TRATAT
de
PSIHIATRIE
OXFORD

ediția a II-a

Michael Gelder
Dennis Gath
Richard Mayou

OXFORD(r) TEXTBOOK of PSYCHIATRY

109537
B.C.U. - IASI

Asociația Psihiatrilor Liberi din România
Geneva Initiative Publishers
1994

20. 10. 1998

Originaly Published in English by Oxford University Press under the title
OXFORD TEXTBOOK OF PSYCHIATRY
(c) Michael Gelder, Dennis Gath, Richard Mayou 1983, 1989
Oxford is a trademark of Oxford University Press

Tradus de medici psihiatri, membri ai Asociației Psihiatrilor Liberi: dr. Liviu Cozma, dr. Adela Cucliciu, dr. Ion Cucliciu, dr. Miruna Gheorghiu, dr. Victor Marinescu, dr. Olga Radu, dr. Mariana State, dr. Rodica Toia

Coordonatori traducere:
Dr. Victor Marinescu
Dr. Ion Cucliciu

17-I-2005
A010-Ch.334

Consultant științific:
Prof. dr. Aurel Romila

Sub redacția:
Dr. Valerian Țuculescu

Editat de **Asociația Psihiatrilor Liberi din România**, cu sprijinul Organizației Internaționale **Geneva Initiative on Psychiatry**
București – Amsterdam, 1994

Editura: Asociația Psihiatrilor Liberi din România,
Centrul de psihiatrie socială (prof. dr. A. Romila)
București, str. Berceni 10, sector 4
Tel: 6.82.75.70 sau 6.83.24.10

Geneva Initiative Publishers
P.O. Box 3754, 1001 AN Amsterdam (NL)
Tel: 020 – 6279491 Fax: 020 – 6208116

Tehnoredactare computerizată:Constantin Lupu

Toate drepturile rezervate. Nici o parte din această publicație nu poate fi reprodusă, stocată în sistem reproductibil ori transmis în orice formă, prin orice mijloace electronic, mecanic, fotocopiere, înregistrare sau altele, fără permisiunea autorilor.

Prefaţă la ediţia a doua

În această ediţie, principalele scopuri, precum şi modul general de abordare, sînt aceleaşi cu cele din prima ediţie, însă textul a fost amplu revizuit. Această revizuire a urmărit trei obiective: să includă cele mai recente sisteme de clasificare, anume proiectul ICD 10 şi DSMIIIR, în secţiunile ce se ocupă de sindroamele clinice; să introducă ultimile achiziţii teoretice şi practice, şi să corecteze erorile.

În pregătirea acestei a doua ediţii am fost mult ajutaţi de:

Dr. D.H.Clark
Dr. P.J.Cowen
Dr. K.E.Hawton
Dr. D.Jones
Profesor P.McGuffin
Dr. G.Stores
Dr. I.B.Glass
Dr. A.Hope
Mr. H.C.Jones
Profesor D.Shaffer
Profesor Sir David Weatherall

Ne exprimăm recunoştinţa şi gratitudinea pentru permisiunea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii de a cita materiale din Proiectul 1988 al Capitolului V din ICD 10, Categoriile FOO-F99, Tulburări Mintale, Comportamentale şi de Dezvoltare; Descrieri Clinice şi Orientări Diagnostice, Organizaţia Mondială a Sănătăţii, Departamentul de Sănătate Mintală, Geneva, 1988 (MNH/MEP97.1, Rev.2). Dreptul de editare pentru ICD şi pentru proiectele de probă aparţin OMS. Autorii doresc să sublinieze că proiectele de probă sînt provizorii şi că, pînă la versiunea finală, pot suferi modificări.

Oxford
1988

M.G.
D.G.
R.M.

Prefaţă la prima ediţie

Această carte a fost scrisă în primul rînd ca un tratat introductiv pentru psihiatrii în curs de specializare și, de asemenea, ca un tratat avansat pentru studenții la medicină. Sperăm ca lucrarea să fie, în același timp, folositoare pentru revizuiri și completări psihiatrilor specialiști, medicilor de medicină generală și altor clinicieni. Subiectul acestei cărți este constituit de practica psihiatriei clinice. Ultimii ani au fost martorii dezvoltării crescînde a unor subspecialități ca psihiatria copilului și adolescentului, psihiatria legală și psihiatria retardării mintale. Această carte se ocupă în principal de psihiatria generală, dar conține și capitole referitoare la subspecialități. De-a lungul întregii lucrări, scopul nostru a fost să oferim o introducere pentru fiecare subiect mai degrabă, decît o prezentare exhaustivă. Se presupune că psihiatrul în formare va continua prin consultarea unor lucrări mai cuprinzătoare, precum Handbook of psychiatry (Shepherd, 1983) și Comprehensive textbook of Psychiatry (Kaplan și colab. 1980), preecum și tratate care se ocupă de subspecialități. În unele capitole se fac referiri la discipline fundamentale ca psihologia, genetica, biochimia și farmacologia. În prezentarea acestor subiecte se presupune că cititorul stăpînește deja cunoștințe temeinice din domeniile respective. Capitolele referitoare la tratamentul psihiatric pot fi împărțite în două grupuri. Întîi sînt capitolele ce conțin exclusiv probleme de tratament și se referă numai la aspecte generale. În acest grup, capitolul 17 se ocupă mai ales cu tratamentul medicamentos și cel electroconvulsivant, capitolul 18 se ocupă cu tratamentele psihologice, iar în capitolul 19 este discutată organizarea serviciilor de reabilitare și îngrijire a pacienților cu tulburări psihice cronice. Apoi sînt diferitele capitole dedicate sindroamelor psihiatrice, în care sînt incluse secțiuni referitoare la tratamentele specifice sindroamelor respective. În aceste capitole tratamentul este de obicei discutat în două etape. În prima etapă este examinată, pe bază de probe, eficacitatea unui anumit tratament într-un anumit sindrom; ceea de-a doua parte (sub titlul organizarea tratamentului sau conduita terapeutică) discută problemele practice de tratament, precum modul de utilizare a diferitelor mijloace terapeutice, separat sau în combinație, în diferitele stadii ale afecțiunii. Separarea capitolelor referitoare la probleme generale de cele specifice invită cititorul să consulte mai multe capitole pentru a-și completa informațiile asupra tratamentului fiecărei tulburări. Această structură a fost totuși preferată deoarece un același tratament poate fi folosit în mai multe sindroame. De exemplu, medicamentele antipsihotice sînt folosite atît în tratamentul maniei, cît și al schizofreniei, iar psihoterapia de susținere face parte din tratamentul multor tulburări. În această carte nu există capitol separat pentru istoricul psihiatriei. În schimb, anumite capitole destinate unor subiecte specifice includ scurte prezentări ale istoricului acestora. Astfel, capitolul despre serviciile psihiatrice conține o scurtă privire istorică asupra îngrijirii bolnavului mintal; iar capitolul despre personalitatea anormală aduce și unele informații legate de dezvoltarea ideilor asupra acestui subiect. Această structură reflectă opinia autorilor că, cel puțin într-un text introductiv, reperele istorice sînt mai utile dacă sînt legate de o prezentare a ideilor moderne. Referirile istorice din această carte pot fi completate prin lectura unei lucrări de istorie a psihiatriei, precum cea a lui Ackerknecht (1968) sau a lui Bynum (1983). Modul de folosire a referințelor bibliografice în această carte necesită, de asemenea, cîteva explicații. Deoarece este vorba de un text postuniversitar introductiv, nu am

dat referințe pentru fiecare afirmație ce poate fi susținută prin probe. În schimb am urmat, în general, două principii: să facem trimiteri atunci cînd afirmațiile se pretează la controverse și să facem mai multe referiri bibliografice pentru problemele cu un interes deosebit. Ni s-a părut, de asemenea, potrivit ca într-un text introductiv referințele să privească în special literatura anglo-americană. Din toate aceste motive, trimiterile bibliografice pot părea inegale; dar-după cum s-a explicat mai sus - această carte este scrisă în ideea că psihiatrul în formare va aborda, în continuare, alte lucrări pentru o mai bună cuprindere a literaturii de specialitate. Sugestii în acest sens sînt date la sfîrșitul fiecărui capitol.

Oxford
Mai 1983

M.G.
D.G.
R.M.

MULȚUMIRI. În scrierea acestei cărți am fost în mare măsură ajutați de sfaturile și comentariile generoase ale colegilor. Dorim să le mulțumim: Dr. S.Abel, Dr. J.Bancroft, Mr. J.Beatson, Miss V.L.Bellaris, Dr. S.Bloch, Dr. L.Braddocks, Dr. S.Crown, Profesor J.E.Cooper, Dr. J.Corbett, Dr. P.Cowan, Dr. N.Eastman, Profesor Griffith Edwards, Dr. G.Forrest, Dr. K.W.M.Fulford, Profesor D.P.B.Goldberg, Dr. G.Goodwin, Profesor D.G.Grahame-Smith, Profesor J.C.Gunn, Dr. J.Hamilton, Dr. K.E.Hawton, Dr. A.Hope, Dr. T.Horder, Profesor R.E.Kendell, Profesor I.Kolvin, Profesor M.H.Lader, Dr. J.P.Leff, Dr. R.Levy, Dr. P.F.Liddle, Profesor W.A.Lishman, Profesor H.G.Morgan, Dr. J.McWhinnie, Dr. D.J.Nutt, Dr. W.Ll.Parry-Jones, Profesor E.S.Paykel, Dr. J.S.Pippard, Miss S.Rowland-Jones, Dr. G.Stores, Dr. C.A.Storr, Dr. T.G.Tennent, Dr. C.P.Warlow, Dr. G.K. Wilcock, și Dr. H.H.O.Wolff. Sîntem de asemenea, recunoscători multor altor colegi care ne-au dat sfaturi, precum și secretarelor noastre. Sîntem în mod deosebit îndatorați doamnei Susan Offen al cărui ajutor, în toate stadiile pregătirii pentru tipar și în verificarea trimiterilor, a fost inestimabil.

Deși s-au făcut toate eforturile posibile pentru verificarea, în această carte, a dozelor de medicamente, este totuși posibil să fi scăpat erori. Mai mult, schemele de dozaj sînt în mod continuu revizuite, în același timp cu recunoașterea de noi efecte secundare. Din aceste motive cititorul este rugat să consulte instrucțiunile firmelor farmaceutice înainte de a administra orice medicament recomandat în această carte.

CUPRINS

1 Semne și simptome ale tulburării mintale (trad. dr. I. Cucliciu) 1

2 Anamneza, examenul clinic, foaia de observație (trad. dr. I. Cucliciu) 29

3 Clasificarea tulburărilor psihice (trad. dr. I. Cucliciu) 60

4 Etiologie (trad. dr. I. Cucliciu) 76

5 Tulburări de personalitate (trad. dr. Rodica Toia) 99

6 Nevroze (I) (trad. dr. V. Marinescu) 123

7 Nevroze (II) (trad. dr. I. Cucliciu) 139

8 Tulburările afective (trad. dr. L. Cozma) 173

9 Schizofrenia și tulburările schizofreniforme (trad. dr. L. Cozma) 213

10 Simptome și sindroame paranoide (trad. dr. L. Cozma) 256

11 Psihiatrie organică (trad. dr. V. Marinescu) 272

12 Psihiatrie și medicină somatică (trad. dr. V. Marinescu) 320

13 Suicidul și autovătămarea deliberată (trad. dr. Olga Radu) 376

14 Abuzul de alcool și droguri (trad. dr. I. Cucliciu) 399

15 Sexualitate și gen (trad. dr. Olga Radu) 439

16 Psihiatria vîrstnicului (trad. dr. Adela Cucliciu) 470

17 Tratament biologic (trad. dr. Adela Cucliciu) 493

18 Tratament psihologic (trad. dr. Miruna Gheorghiu) 547

19 Servicii psihiatrice (trad. dr. Miruna Gheorghiu) 582

20 Psihiatria copilului (trad. dr. Mariana State) 597

21 Retardarea mintală (trad. dr. Mariana State) 646

22 Psihiatrie legală (trad. dr. V. Marinescu) 671

Appendix: Legea în Anglia și Țara Galilor (trad. dr. V. Marinescu) 701

Referințe bibliografice 711

Index de autori 829

Index de subiecte 855

1 Semne și simptome ale tulburării mintale

Pentru a fi practicată, psihiatria cere două aptitudini distincte din partea psihiatrului. Prima este capacitatea de a aduna datele clinice cu obiectivitate și acuratețe - prin anamneză și prin examenul stării mintale - și de a le organiza într-un mod sistematic și echilibrat. Cealaltă este puterea de a înțelege intuitiv fiecare pacient ca persoană. În exercitarea celei dintîi, psihiatrul își folosește aptitudinile clinice și cunoștințele despre fenomenele clinice; pentru cea de a doua, el are nevoie de o înțelegere generală a naturii umane, pentru a pătrunde sentimentele și comportamentul fiecărui pacient și felul în care încercările vieții i-au afectat dezvoltarea ca persoană.

Ambele capacități se pot dezvolta prin acumularea experienței contactului cu bolnavii și învățînd din îndrumarea și exemplul psihiatrilor mai experimentați. Dintr-un tratat, însă, este inevitabil ca cititorul să învețe mai mult despre aptitudinile clinice decît despre înțelegerea intuitivă. În această carte, mai multe capitole se ocupă de aspecte ale aptitudinilor clinice. Dar dacă, astfel, accentul cade asupra aptitudinilor, aceasta nu înseamnă că înțelegerea intuitivă ar fi privită ca neimportantă, ci că, pur și simplu, ea nu poate fi dobîndită prin citirea unui tratat.

Psihiatrul poate dobîndi experiență din examenele clinice pe care le face numai dacă are o solidă cunoaștere a felului în care este definit fiecare simptom și fiecare semn. Altminteri, el este oricînd pasibil de clasificări și diagnostice greșite. De aceea, acest prim capitol se ocupă de probleme de definire a simptomelor și semnelor, urmînd ca în cel de-al doilea să fie abordată problema anamnezei și a examenului stării mintale.

Odată aflate simptomele și semnele unui pacient anume, psihiatrul trebuie să decidă în ce măsură aceste fenomene se aseamănă sau diferă de cele ale altor pacienți. Cu alte cuvinte, el trebuie să vadă dacă datele clinice obținute formează un sindrom, adică un grup de simptome și semne prin care se identifică pacienții cu trăsături comune. În stabilirea sindromului, psihiatrul îmbină observarea stării prezente a pacientului cu informațiile despre istoricul tulburării. Identificarea unui sindrom are drept scop alegerea unui plan terapeutic și formularea prognosticului, prin corelare cu datele acumulate asupra cauzelor, tratamentului și evoluției aceluiași sindrom la alți pacienți. Principiile acestor operațiuni sînt discutate în capitolul 3, care se ocupă de clasificarea în psihiatrie și, de asemenea, în capitolele ce tratează diferitele sindroame.

Din moment ce prezentul capitol cuprinde, mai ales, definiții și descrieri ale simptomelor și semnelor, el este poate mai dificil de citit decît cele care urmează. Sugerăm ca acest capitol să fie abordat în două stadii. O primă lectură poate urmări secțiunile introductive și o înțelegere generală a celor mai frecvente fenomene anormale. Cea de-a doua se poate concentra asupra detaliilor definițiilor și asupra simptomelor și semnelor mai puțin comune.

Înainte de a trece la prezentarea separată a fenomenelor clinice, este important să se dea atenție unor probleme generale privind metodele de studiu al simptomelor și semnelor și termenii folosiți pentru a le descrie.

Psihopatologie

Studiul stărilor mintale anormale este cunoscut sub numele de **psihopatologie**, termen

care desemnează trei moduri distincte de abordare.

Prima abordare, **psihopatologia fenomenologică** (sau **fenomenologia**), se ocupă cu descrierea obiectivă a stărilor mintale anormale, urmînd o cale ce evită, pe cît posibil, teoriile preconcepute. Are ca scop elucidarea datelor fundamentale ale psihiatriei prin definirea însușirilor esențiale ale experiențelor mintale morbide și prin înțelegerea a ceea ce pacientul însuși trăiește. Fenomenologia se ocupă numai de experiența conștientă și de comportamentul observabil. După Jaspers (1963), fenomenologia este "lucrarea premergătoare de reprezentare, definire și clasificare a fenomenelor psihice ca activitate independentă".

A doua, **psihopatologia psihodinamică**, își are originea în cercetările psihanalitice. Ca și psihopatologia fenomenologică, aceasta pornește de la descrierea, de către pacient, a experiențelor sale mintale și de la observarea comportamentului bolnavului de către medic. Ea merge, însă, spre deosebire de psihopatologia fenomenologică, dincolo de descriere și caută să explice cauzele fenomenelor mintale anormale, mai ales prin postularea unor procese mintale inconștiente. Aceste deosebiri pot fi exemplificate prin cele două abordări diferite ale ideilor delirante de persecuție. Fenomenologia le descrie în detaliu și studiază modul prin care ele se delimitează de credințele normale, precum și de alte forme de gîndire anormală, ca, de exemplu, obsesiile. De cealaltă parte, abordarea psihodinamică încearcă să explice apariția ideilor delirante de persecuție în termenii unor mecanisme inconștiente, ca refularea și proiecția. Le privește, cu alte cuvinte, ca pe o probă pe care psihicul conștient o furnizează asupra unor tulburări inconștiente mai importante.

A treia abordare, adesea numită **psihopatologia experimentală**, cercetează relațiile dintre fenomenele anormale prin inducerea de modificări la nivelul unui fenomen, urmată de observarea modificărilor care apar la nivelul altora. Pentru explicarea modificărilor observate sînt formulate ipoteze care, la rîndul lor, sînt testate prin alte experimente. Scopul general este acela de a explica fenomenele anormale din tulburările mintale prin aceleași procese psihologice care au fost găsite la baza experiențelor normale ale oamenilor sănătoși. (La pag. 20 este dat un exemplu în care sînt discutate tulburările afective.)

Trebuie notat că termenul de psihopatologie experimentală este folosit și pentru a desemna o gamă mai largă de lucrări experimentale ce ar putea aduce lămuriri asupra tulburărilor psihice; sînt incluse aici atît studii pe animale, cît și pe oameni; de exemplu, studiul învățării și răspunsurile comportamentale la frustrare și pedeapsă la animale.

Acest capitol se ocupă, în primul rînd, de psihopatologia fenomenologică, dar va face și referiri la unele idei importante din psihopatologia dinamică și cea experimentală.

Cel mai important exponent al psihopatologiei fenomenologice a fost psihiatrul și filosoful german Karl Jaspers. Clasica sa lucrare, *Allgemeine Psychopatologie (Psihopatologia generală)*, a apărut pentru prima dată în 1913 și a reprezentat un moment hotărîtor în dezvoltarea psihiatriei clinice. Cuprinde cea mai bogată tratare a problemei și prezintă un interes deosebit, mai ales în primele capitole. A șaptea ediție (1959) poate fi consultată și în versiunea engleză a lui Hoenig și Hamilton (Jaspers, 1963). În plus, elemente utile privitoare la principiile fenomenologice mai pot fi găsite în Hamilton (1985) și Scharfetter (1980).

Semnificația simptomelor izolate

Se face adesea greșeala de a afirma despre cineva, pe baza unui singur simptom, că este bolnav mintal. Chiar și halucinațiile care, în general, sînt considerate pecetea bolii mintale, apar, uneori, la oameni sănătoși, de exemplu în momentul adormirii.

Simptomele sînt adesea privite ca indicatori ai bolii mintale, atunci cînd sînt persistente și intense. Cu toate acestea, un simptom izolat, chiar dacă este persistent și intens, nu indică în mod necesar boala. Importantă rămîne gruparea caracteristică a simptomelor în sindroame.

Simptome primare și secundare

Termenii de primar și secundar sînt folosiți în descrierea simptomelor, dar cu mai multe semnificații. Cea dintîi este de ordin temporal; primar însemnînd anterior și secundar însemnînd ulterior. Cea de-a doua este cauzală; noțiunea de primar referindu-se la o expresie directă a procesului patologic, iar cea de secundar desemnînd o reacție la simptomele primare. Cele două înțelesuri sînt adesea corelate - simptomele care apar primele fiind expresii directe ale procesului patologic.

Este preferabil ca termenii de primar și secundar să fie folosiți în sensul lor temporal, căci acesta este cel faptic. Totuși, mulți pacienți nu pot relata clar desfășurarea cronologică a simptomelor lor. În astfel de cazuri, distincția între simptome primare și secundare (în sens temporal) devine nesigură. Și atunci nu se mai poate decît presupune că un simptom ar reprezenta o reacție față de altul; de exemplu, că ideea fixă a urmăririi de către persecutori ar fi o reacție față de vocile auzite.

Forma și conținutul simptomelor

În descrierea simptomelor psihice se face, de obicei, distincția între formă și conținut, distincție ce poate fi cel mai bine explicată printr-un exemplu. Dacă pacientul spune că, atunci cînd este singur, aude voci care-l numesc homosexual, forma experienței sale este o halucinație auditivă (adică o percepție senzorială în absența unui stimul extern), în timp ce conținutul este afirmația despre homosexualitate. Alt pacient ar putea auzi voci care-l anunță că urmează să fie ucis: forma este tot halucinația auditivă, dar conținutul este altul. Un al treilea ar putea avea gînduri repetate și inoportune că este homosexual, gînduri pe care în același timp le recunoaște ca neadevărate. Conținutul experienței sale este același cu cel al primului caz (privind homosexualitatea), dar forma este diferită - este vorba de un gînd obsesiv.

Descrierea simptomelor și semnelor

Introducere

În secțiunile următoare, simptomele și semnele sînt descrise într-o ordine diferită de cea adoptată la examenul stării mintale. Aceasta pentru că este mai util să începem cu fenomenele cele mai relevante - halucinațiile și ideile delirante. Această modificare nu trebuie uitată în timpul lecturii capitolului 2, în care descrierea examenului stării mintale va începe cu comportamentul și vorbirea, nu cu halucinațiile și delirul.

Definițiile din această secțiune corespund, în general, celor din Examinarea Stării Prezente (Present State Examination - PSE), un sistem de apreciere standardizat și folosit pe scară largă, pus la punct de Wing și colab. (1974) și adoptat de OMS pentru studiul internațional al principalelor tulburări mintale. Definițiile din PSE au trecut prin mai multe stadii. Primele formulări au fost alese potrivit practicii clinice a unui grup de psihiatri din Europa de Vest. Acestea au fost progresiv modificate, de-a lungul mai multor ediții. Cea de-a șaptea ediție a fost folosită într-un vast proiect diagnostic anglo-american; în a opta au fost incluse modificări provenite dintr-un studiu al schizofreniei făcut în paralel în mai multe țări din Europa, Asia

și cele două Americi; în timp ce în a noua, publicată în 1974, au fost aduse și alte îmbunătățiri, rezultate din analiza studiilor precedente. Astfel, PSE pune la îndemîna psihiatrilor din țări diferite un fond comun foarte util, iar definițiile pe care le conține au un grad înalt de siguranță.

Înainte de a trece la descrierea simptomelor, se cuvine să reamintim că nu numai studiul separat al fenomenelor mintale este important, ci și abordarea persoanei ca întreg. Medicul trebuie să încerce să înțeleagă felul în care pacientul își îndeplinește rolul social ca angajat, soț, părinte, prieten sau frate. El trebuie, de asemenea, să urmărească răsunetul pe care tulburarea anumitor funcții îl are asupra celorlalte părți constitutive sănătoase ale persoanei. Înainte de toate, însă, este important ca el să știe ce anume resimte bolnavul însuși ca neplăcut, apăsător, de exemplu îngrijirea unui copil atunci cînd pacientul este profund deprimat, sau prezența continuă a simptomelor și incapacităților din schizofrenie. Medicul va ajunge la o astfel de înțelegere numai dacă este pregătit să-i asculte cu răbdare atît pe pacienți, cît și pe familiile acestora și să se intereseze de fiecare aspect al vieții lor.

Tulburări ale percepției

Percepția și imaginile mintale (imagery)

Percepția este procesul prin care luăm cunoștință de ceea ce ni se înfățișează prin intermediul organelor de simț. **Imaginea mintală** (reprezentarea) este o experiență interioară minții, căreia nu i se atribuie, de obicei, sensul de obiectualitate, proprie percepției. **Imaginea eidetică** este o imagine vizuală atît de intensă și detaliată, încît are calitate "fotografică". Spre deosebire de percepție, imaginea mintală poate fi evocată și suprimată prin efort voluntar. Este, de obicei, suspendată de către actele perceptive vizuale și auditive. Uneori imaginea mintală este atît de vie încît persistă atunci cînd persoana privește un fundal slab structurat, de exemplu un tapet monocolor. Acest fenomen se numește **pareidolie**, o stare în care percepțele reale și nereale coexistă, cele din urmă fiind recunoscute ca nereale. Pareidolia poate apărea în tulburări organice acute provocate de febră, iar la unele persoane poate fi indusă deliberat.

Modificări ale percepției

Percepțiile pot suferi modificări în ceea ce privește intensitatea și calitatea. Ele pot părea mai intense decît de obicei, de exemplu, dacă două persoane aud același zgomot (o ușă care se închide), cea mai anxioasă îl va percepe ca fiind mai puternic. În manie, percepțiile par adesea foarte intense. Dimpotrivă, în depresie culorile pot părea mai șterse. Modificări ale calității percepțiilor apar în schizofrenie, senzațiile fiind uneori distorsionate sau neplăcute. De exemplu, un pacient se poate plînge că mîncarea are gust amar, sau că o floare miroase a carne arsă.

Iluziile

Iluziile sînt percepții eronate ale stimulilor externi. Apar mai ușor atunci cînd nivelul general de stimulare senzorială este redus. Astfel, pe întuneric, o iluzie obișnuită este aceea de a percepe, de exemplu, un tufiș drept silueta unui om. Iluziile sînt, de asemenea, favorizate de scăderea nivelului conștienței, de exemplu în sindromul organic acut. Un pacient cu delirium poate lua obiectele neînsufletite din jurul lui drept oameni, chiar dacă luminozitatea este normală (fenomenul are loc, însă, mai frecvent, în condiții

de semiîntuneric). Iluziile au loc mai adesea atunci cînd atenția nu este concentrată asupra modalității senzoriale respective sau cînd există o puternică încărcătură afectivă ("iluzii de afect"), de exemplu, pe o alee întunecoasă, o persoană cuprinsă de frică este mai probabil să perceapă conturul unui tufiș drept silueta unui atacator. (Așa-numita **iluzie a sosiilor** sau **sindrom Capgras** nu este o iluzie, ci o formă de interpretare delirantă. Este descrisă în cap. 11, odată cu sindroamele paranoide.)

Halucinațiile

O halucinație este o percepție ce apare în absența unui stimul extern adresat organelor de simț și de o calitate similară perceptului adevărat. Halucinația este resimțită ca provenind din lumea exterioară (sau din propriul corp), ca și percepția, și nu din interiorul minții, ca imaginea mintală.

Halucinațiile nu sînt un fenomen strict patologic. Un număr redus de persoane normale pot avea halucinații, mai ales în stările de oboseală. Halucinațiile mai apar, de asemenea, la oameni normali în perioadele de tranziție între somn și veghe; sînt numite **hipnagogice**, dacă se manifestă în timpul adormirii și **hipnopompice**, dacă apar la trezire.

Pseudohalucinațiile

Acest termen a fost aplicat unor fenomene anormale care nu întrunesc criteriile de mai sus referitoare la halucinații și a căror semnificație diagnostică este mai puțin precisă. Din păcate, noțiunea are două înțelesuri care adesea sînt confundate. Primul, provenind din lucrările lui Kandinski, a fost adoptat de Jaspers (1913) în cartea sa *Psihopatologia generală*. În această accepțiune, pseudohalucinațiile sînt imagini mintale deosebit de vii; cu alte cuvinte, le lipsește însușirea de a reprezenta realitatea externă și par să aparțină mai degrabă minții decît spațiului exterior. Totuși, spre deosebire de imaginile mintale obișnuite, nu pot fi modificate în mod substanțial printr-un efort de voință. Termenul de pseudohalucinație este încă folosit cu acest înțeles (vezi, de ex., Scharfetter, 1980).

În a doua accepțiune, pseudohalucinația este experiența perceperii a ceva ca aparținînd lumii exterioare, în același timp cu recunoașterea faptului că nu există un corelat extern al acestei experiențe. Este sensul în care termenul este folosit de Hare (1973) și Taylor (1979).

Ambele definiții sînt greu de folosit, pentru că cer pacientului capacitatea de a da răspunsuri precise unor întrebări dificile privind natura experiențelor sale. Judecățile bazate pe recunoașterea de către pacient a realității experienței sale au, firește, de multe ori, un grad de incertitudine, pentru că pacientul însuși, adesea, este nesigur. Cu toate că orice percepție ar trebui să poată fi recunoscută ca provenind fie din lumea exterioară, fie din propria minte, de multe ori pacienții găsesc că această distincție este greu de făcut.

Taylor (1981) a recomandat ca cele două tipuri de pseudohalucinații să fie desemnate prin termeni separați: pseudohalucinații "reprezentate" care sînt resimțite în interiorul minții și pseudohalucinații "percepute" care sînt resimțite ca localizate în spațiul exterior, dar sînt, în același timp, recunoscute ca nereale. În practica clinică de zi cu zi pare preferabilă abandonarea, pur și simplu, a termenului de pseudohalucinație, cu păstrarea celui de halucinație, corespunzător definiției date la începutul acestei secțiuni. Dacă fenomenele clinice nu se potrivesc cu această definiție, este mai bine să le descriem în detaliu, decît să le etichetăm cu un termen tehnic care nu furnizează nici o informație în plus pentru diagnostic. Pentru mai multe detalii privind aceste probleme de definire, vezi Hare (1973), Taylor (1981) și Jaspers (1963, pp. 68-74). Informații în plus asupra fenomenului însuși pot fi găsite în Sedman (1966).

Tipuri de halucinație

Halucinațiile pot fi descrise în funcție de complexitate și de modalitatea senzorială (vezi tabelul 1.1). Termenul de **halucinație elementară** se referă la experiențe perceptuale ca: pocnete, șuierături, flash-uri luminoase; cel de **halucinație complexă** descrie experiențe perceptuale ca: auzirea de voci, muzică, vederea unor fețe umane, scene.

Halucinațiile pot fi auditive, vizuale, gustative, olfactive, tactile, proprioceptive. **Halucinațiile auditive** pot lua formă de zgomote, muzică sau voci. "Vocile" halucinatorii sînt uneori numite **foneme**, ceea ce este însă în contradicție cu definiția dată acestui termen în dicționare, adică: un sunet anume într-o limbă anume. Vocile pot fi auzite clar sau confuz; pot părea să pronunțe cuvinte, propoziții, sau fraze; și pot părea fie că se adresează pacientului, fie că vorbesc între ele, desemnîndu-l pe pacient prin "el" sau "ea" (**halucinații la persoana a treia**). Uneori vocile par să anticipeze ceea ce pacientul urmează să gîndească peste cîteva clipe, sau să pronunțe gîndurile pacientului în timp ce acesta le gîndește, sau să le repete imediat ce au fost gîndite. În lipsa unei terminologii engleze concise, ultimele două experiențe sînt uneori numite **Gedankenlautwerden**, respectiv **écho de la pensée.**

Tabel 1.1. Descrierea halucinațiilor

1. După complexitate	
elementare	
complexe	
2. După modalitatea senzorială	
auditive	
vizuale	
olfactive și gustative	
somatice (tactile și profunde)	
3. După trăsături speciale	
(a) auditive:	la persoana a doua
	la persoana a treia
	Gedankenlautwerden
	écho de la pensée
(b) vizuale:	extracampine
4. Halucinații autoscopice	

Halucinațiile vizuale pot fi, de asemenea, elementare sau complexe. Pot apărea în dimensiuni normale sau nu; în ultimul caz, ele sînt de obicei mai mici decît perceptul real corespunzător. Halucinațiile vizuale de dimensiuni minuscule sînt uneori numite liliputane.

Halucinațiile vizuale extracampine sînt experiențe perceptuale localizate în afara cîmpului vizual (în spatele capului). **Halucinațiile olfactive și gustative** apar frecvent împreună, adesea ca mirosuri și gusturi neplăcute.

Halucinațiile tactile, uneori numite **halucinații haptice**, pot apărea ca senzații de atingere, înțepare sau strangulare. Ele pot, de asemenea, să fie resimțite ca niște mișcări localizate sub epidermă, pe care pacientul le poate atribui unor insecte, viermi, sau altor mici vietăți. **Halucinațiile proprioceptive** se pot manifesta **ca** senzații

de tracțiune sau dilatare a viscerelor, excitare sexuală sau șocuri electrice.

În **halucinația autoscopică,** pacientul își vede propriul corp proiectat în spațiul extern, de obicei în fața sa și pentru scurt timp. Această experiență perceptuală îl poate convinge pe pacient că are un alter ego (*doppelgänger*), temă de altfel comună multor romane, inclusiv *Dublul* lui Dostoievski. În practica clinică, acest fenomen este rar și se întîlnește mai ales la o mică parte din pacienții cu epilepsie temporală sau alte tulburări organice cerebrale (vezi Lukianowicz 1958 și Lhermitte 1951, pentru descrieri mai detaliate).

Uneori, un stimul acționînd asupra unei modalitați senzoriale provoacă halucinații la nivelul altei modalitați, de exemplu muzica poate declanșa halucinații vizuale. Este vorba de așa-numitele **halucinații reflexe,** care pot apărea după administrarea unor substanțe ca LSD sau, rareori, în schizofrenie.

După cum s-a menționat deja, **halucinațiile hipnagogice și hipnopompice** apar în momentul adormirii și, respectiv, al trezirii. Cînd apar la persoane sănătoase, ele sînt de scurtă durată și elementare - ca, de exemplu, sunetul unui clopoțel sau pronunțarea unui nume. De obicei persoana se trezește brusc, recunoscînd natura acestei experiențe. În timpul narcolepsiei, halucinațiile sînt frecvente, pot persista mai mult și pot fi mai elaborate.

Asocieri diagnostice

Halucinațiile pot apărea în boli afective severe, schizofrenie, tulburări organice și stări disociative, iar, uneori, la oameni sănătoși. De aceea prezența halucinațiilor nu ajută mult, prin ea însăși, la punerea diagnosticului. Totuși, anumite tipuri de halucinații au implicații diagnostice importante.

Atît forma cît și conținutul **halucinațiilor auditive** pot contribui la stabilirea diagnosticului. Dintre diferitele tipuri - zgomote, muzică și voci - singurele care au semnificație diagnostică sînt vocile auzite clar și care fie se adresează pacientului, fie vorbesc despre acesta. După cum s-a mai explicat, vocile care par să vorbească între ele, numindu-l pe pacient la persoana a treia (de ex: "el este un homosexual"), sînt numite **halucinații la persoana a treia.** Acestea apar mai ales în schizofrenie. Astfel de voci pot comenta intențiile pacientului (de ex.: "el vrea să facă dragoste cu ea"), sau acțiunile sale (de ex.: "ea se spală pe față"). Dintre toate tipurile de halucinații, vocile comentative sugerează în cel mai înalt grad schizofrenia.

Halucinațiile la persoana a doua apar ca adresîndu-se pacientului (de ex.: "ai să mori"), uneori sub formă de ordin (de ex.: "lovește-l"). Prin ele însele, aceste halucinații nu indică un anumit diagnostic; pot fi, însă, semnificative prin conținutul lor și, mai ales, prin reacția pacientului față de ele. De exemplu, vocile cu conținut de devalorizare sugerează o tulburare depresivă severă, cu atît mai mult cu cît pacientul le acceptă ca justificate (de ex.: "ești un ticălos"). În schizofrenie, pacientul se opune, de obicei, unor astfel de aprecieri.

Vocile care anticipează, însoțesc, sau repetă gîndurile pacientului sugerează, de asemenea, schizofrenia.

Halucinațiile vizuale pot apărea în isterie, tulburări afective severe și în schizofrenie, dar pun totdeauna în discuție posibilitatea unei tulburări organice. Conținutul halucinațiilor vizuale are puțină semnificație diagnostică.

Halucinațiile olfactive și gustative sînt rare. Atunci cînd se produc, ele au adesea însușiri neobișnuite, pe care pacientul le descrie cu dificultate. Pot apărea în schizofrenie și în tulburările afective severe, dar ridică întotdeauna problema unei epilepsii temporale sau a unei iritații de origine tumorală a bulbului sau a căilor olfactive.

Halucinațiile tactile și somatice nu au, în general, semnificație diagnostică; o slabă asociere există totuși între cîteva tipuri particulare și anumite tulburări. Astfel, halucinațiile în care apare senzația de contact sexual sugerează schizofrenia, mai ales

dacă sînt interpretate într-un fel neobișnuit (de exemplu, ca reprezentînd contactul sexual cu un șir de persecutori). Senzația de insecte care se mișcă sub piele apare în abuzul de cocaină și, uneori, în schizofrenie.

Percepție și semnificație

Un percept are un înțeles pentru persoana care îl realizează. În anumite tulburări psihice, unui percept normal i se poate asocia o semnificație anormală. Vorbim atunci de **percepție delirantă**. În unele tulburări neurologice, perceptele își pierd înțelesul. Este ceea ce se numește **agnozie**. Aceste fenomene sînt descrise mai detaliat la pagina 10, respectiv 23.

Tulburări ale gîndirii

Tulburările de gîndire se recunosc, de obicei, prin intermediul vorbirii și scrisului. Ele pot fi, de asemenea, deduse din incapacitatea de îndeplinire a sarcinilor; astfel, unul din testele psihologice pentru tulburările de gîndire îi cere pacientului să sorteze obiectele pe categorii.

Termenul de tulburare de gîndire poate fi folosit, în sens larg, pentru desemnarea a patru grupuri de fenomene (vezi Tabelul 1.2.). Primul grup cuprinde tipurile speciale de gîndire anormală - ideile delirante și gîndurile obsesive. Al doilea grup, tulburările fluxului gîndirii, se referă la anomaliile de volum și viteză. Al treilea grup, cunoscut ca tulburări formale ale gîndirii, se referă la anomaliile de asociere a gîndurilor între ele. Al patrulea grup, convingerile anormale privind paternitatea gîndurilor, cuprinde perturbări neobișnuite ale conștiinței normale a proprietății persoanei asupra gîndurilor sale.

Al doilea și al treilea grup vor fi tratate în continuare, urmînd ca celelalte să fie discutate mai tîrziu.

Tabel 1.2. Tulburări ale gîndirii

1. Tipuri speciale de gîndire anormală
   Idei delirante
   Obsesii
2. Tulburări ale fluxùlui gîndirii (viteză și volum)
3. Tulburări formale ale gîndirii (anomalii de asociere a gîndurilor între ele)
4. Convingeri anormale despre posesia gîndurilor

Tulburările fluxului gîndirii

În tulburările fluxului gîndirii sînt modificate atît viteza cît și volumul gîndurilor. La una din extreme se află **presiunea gîndirii** (pressure of thought), cînd ideile sînt neobișnuit de abundente și variate și trec prin minte cu repeziciune. La celălalt capăt se găsește sărăcirea gîndirii (poverty of thought), cînd pacientul are doar cîteva gînduri, lipsite de varietate și complexitate, gînduri ce par să se pună în mișcare cu încetineală. Presiunea gîndirii apare în manie, iar sărăcirea în tulburările depresive. Ambele pot fi prezente și în schizofrenie.

Fluxul gîndirii poate fi, de asemenea, întrerupt subit, pacientul resimțind în acest timp un fel de golire a minții, fenomen pe care observatorul îl percepe ca pe o oprire a cursului conversației. În proporție redusă, această experiență se întîlnește frecvent, mai ales la persoane în stare de anxietate sau oboseală. Dimpotrivă, întreruperea

deosebit de abruptă și masivă - **blocajul gîndirii** (thought blocking) - este foarte sugestivă pentru schizofrenie. Dată fiind importanța diagnostică, este bine ca blocajul gîndirii să fie identificat numai acolo unde prezența sa este sigură. Din lipsă de experiență, o întrerupere subită a conversației poate fi adesea luată, în mod greșit, drept blocaj al gîndirii. Există mai multe cauze din care fluxul vorbirii poate fi întrerupt brusc: atenția pacientului poate fi distrasă de un alt gînd sau de un sunet, sau el poate suferi unul din acele goluri momentane în fluxul gîndirii, care sînt normale la oamenii obosiți sau anxioși. Putem identifica blocajul gîndirii doar atunci cînd vorbirea este întreruptă subit, în mod izbitor și repetat și cînd pacientul descrie această experiență ca pe o golire bruscă și completă a minții. Blocajul gîndirii sugerează cu atît mai mult schizofrenia, cu cît pacientul îl interpretează într-un mod mai neobișnuit, susținînd, de exemplu, că gîndurile i-au fost sustrase de o mașinărie mînuită de un persecutor.

Tulburările formale ale gîndirii

Tulburările formale ale gîndirii pot fi împărțite în trei subgrupuri: fuga de idei, perseverarea și slăbirea asociațiilor. Fiecare din acestea se leagă de o anumită formă de tulburare mintală, așa încît este important să le putem distinge cu claritate; nici una din legături nu este, însă, destul de puternică pentru a fi privită ca diagnostică.

În **fuga de idei** (flight of ideas), gîndurile și conversația pacientului se deplasează cu repeziciune de la un subiect la altul, astfel încît, înainte ca un șir de gînduri să fi fost dus la capăt, un altul apare. Aceste schimbări rapide de subiect sînt inteligibile pentru că legăturile dintre subiecte rămîn normale, trăsătură care diferențiază fuga de idei de slăbirea asociațiilor (vezi mai jos). În practică, distincția este adesea greu de făcut, mai ales atunci cînd pacientul vorbește repede. De aceea, uneori este folositor să înregistrăm un fragment de discurs și să-l ascultăm de mai multe ori. Caracteristicile fugii de idei sînt: păstrarea secvenței logice obișnuite a ideilor, folosirea perechilor de cuvinte cu sonoritate similară (asociații prin asonanță), a perechilor de sensuri ale aceluiași cuvînt (jocuri de cuvinte), a rimelor și distractibilitatea, adică sensibilitatea față de sugestiile venite din jur. Fuga de idei este caracteristică maniei.

Perseverarea este repetarea persistentă și inadecvată a acelorași gînduri. Tulburarea este detectată prin examinarea vorbirii și acțiunilor pacientului. Astfel, dacă unui bolnav i se pun o serie de întrebări simple, el poate răspunde corect la prima, continuînd, însă, în mod inadecvat, să dea același răspuns și la întrebările următoare. Perseverarea apare în demență, dar nu este limitată la această entitate.

Slăbirea asociațiilor (loosening of associations) desemnează o pierdere a structurii normale a gîndirii. Interlocutorului, aceasta îi apare ca o conversație încîlcită și ilogică, ce nu poate fi lămurită prin întrebări și informații suplimentare. Au fost descrise mai multe aspecte ale acestui tip de gîndire (vezi mai jos), dar, pînă la urmă, lipsa generală de claritate a conversației pacientului este cea care face, de obicei, cea mai izbitoare impresie. Această gîndire încîlcită diferă de gîndirea persoanelor anxioase sau a celor cu nivel redus de inteligență. Persoanele anxioase devin mai coerente atunci cînd sînt făcute să se simtă în largul lor, iar cele cu inteligență subnormală își pot exprima ideile mai clar dacă interlocutorul își simplifică întrebările. În cazul slăbirii asociațiilor, pe măsură ce încercăm să lămurim gîndurile pacientului, le înțelegem tot mai puțin. Slăbirea asociațiilor apare cel mai adesea în schizofrenie.

Slăbirea asociațiilor poate îmbrăca mai multe forme. **Mutarea calului** (knight's move) sau **deraierea** (derailment) este saltul de la un subiect la altul fie la sfîrșit, fie la mijloc de propoziție, fără legătură logică între cele două subiecte și fără prezența formelor de asociere descrise la fuga de idei. Cînd această tulburare este extremă, ea distruge nu numai legătura dintre propoziții și fraze, ci și structura mai fină,

B.C.

gramaticală, a discursului și se numește atunci **salată de cuvinte** (word salad). Termenul de **verbigerație** se referă la un gen de stereotipie în care sunetele, cuvintele sau frazele sînt repetate într-un mod lipsit de sens.

Una din urmările pe care slăbirea asociațiilor le are asupra conversației pacientului a primit numele de **vorbire alături** (talking past the point) (desemnată uneori prin termenul german *vorbeireden*). Este o stare în care pacientul pare mereu pe punctul de a se apropia de problema în discuție, fără, însă, a o atinge cu adevărat niciodată.

S-a încercat de mai multe ori punerea la punct a unor teste psihologice pentru detectarea slăbirii asociațiilor, dar rezultatele nu s-au dovedit deosebit de utile în clinică. Încercările de a folosi aceste teste pentru diagnosticarea schizofreniei au eșuat.

Pe lîngă aceste tulburări de asociere a ideilor, gîndurile mai pot deveni ilogice și prin **lărgirea conceptelor**, adică gruparea laolaltă a mai multor obiecte care, în mod normal, nu sînt considerate suficient de apropiate.

Neologismele

Cu toate că nu reprezintă o tulburare formală a gîndirii, sînt descrise aici - pentru comoditatea expunerii - și neologismele, adică folosirea de către pacient a unor cuvinte sau fraze inventate de către el însuși, adesea pentru a-și descrie experiențele morbide. Trebuie să deosebim neologismele de pronunția incorectă, folosirea greșită a unor cuvinte de către oameni cu instrucție limitată, cuvintele dialectale, termenii tehnici obscuri și de "cuvintele private" pe care unele familii le inventează pentru a se amuza. Este bine întotdeauna ca medicul să rețină unele din cuvintele pacientului și să-l întrebe ce înțelege prin acestea.

Teorii referitoare la tulburările de gîndire

Au fost propuse mai multe teorii, dar nici una nu este convingătoare (pentru o privire generală vezi Payne 1973). Fiecare teorie încearcă să explice un anumit aspect al tulburărilor de gîndire din schizofrenie. Astfel, Goldstein (1944) și-a construit teoria în jurul dificultății de formare a conceptelor abstracte ("concretețe" - "concreteness"), în timp ce Cameron (1938) a pornit de la observarea - pentru prima dată de către Bleuler - a "slăbirii asociațiilor", susținînd că granițele dintre concepte sînt mai puțin clare decît la oamenii normali. Payne și Friedlander (1962) au dezvoltat teoria conceptelor prea largi (supra-cuprinzătoare) (over - inclusive) și au pus la punct mijloace de testare a supra-cuprinderii, folosind procedee de clasificare și sortare a unor obiecte. Bannister (1962) a folosit teoria constructului personal (personal construct) a lui Kelly, ca bază pentru o schemă similară, în care schizofrenii sînt presupuși a avea constructe mai puțin consistente și mai slab structurate decît ale normalului. Bannister și Fransella (1966) au imaginat un test ingenios, în care aceste aspecte ale constructului personal sînt evaluate cerînd pacientului să aprecieze, la fotografii ale unor persoane necunoscute, un număr de însușiri, precum bunătatea, cinstea și egoismul. Cu toate că testul furnizează o metodă de măsurare a unui aspect al tulburărilor de gîndire, teoria pe care se sprijină nu a izbutit să explice geneza tulburării.

Ideile delirante

Ideea delirantă este o credință susținută cu fermitate pe baze inadecvate, care nu este afectată de argumente raționale sau de evidența contrariului și care nu este o credință convențională pe care persoana ar putea-o susține, în mod previzibil, dată fiind formația sa educațională și culturală. Această definiție urmărește separarea ideilor delirante, ca indicatori de tulburare mintală, de alte tipuri de credințe puternic

susținute, găsite la oamenii sănătoși. Ideea delirantă este, de obicei, dar nu invariabil, o credință falsă.

Pecetea ideii delirante constă în aceea că este susținută cu fermitate pe temeiuri inadecvate, cu alte cuvinte, credința nu s-a format prin intermediul unor procese normale de gîndire logică. Ideea delirantă este susținută cu atîta convingere, încît nu poate fi modificată de evidența contrariului. De exemplu, convingerea unui pacient care, în delirul lui, afirmă că în casa alăturată se află persecutori, nu va fi modificată de evidența că acea casă este goală; dimpotrivă, el va continua să creadă același lucru, susținînd, de pildă, că persecutorii au plecat înainte ca el să fi intrat. Trebuie notat că ideile nedelirante ale oamenilor normali pot fi la fel de impenetrabile la argumentele raționale, de exemplu, anumite credințe împărtășite de persoane cu un fond religios sau etnic comun. Astfel, o persoană educată să creadă în spiritism nu-și va schimba, probabil, convingerile în fața unor evidențe contrarii, evidențe care, însă, ar convinge un om fără o astfel de educație.

Cu toate că ideile delirante sînt, de obicei, credințe false, în situații excepționale ele pot fi adevărate, sau pot deveni ulterior adevărate. Un exemplu bine cunoscut este gelozia patologică (p.263). Un bărbat poate dezvolta un delir de gelozie legat de soția lui, în absența oricărei dovezi raționale de infidelitate. Chiar dacă soția a fost, într-adevăr, necredincioasă la momentul respectiv, ideea bărbatului rămîne delirantă, în măsura în care nu există temeiuri raționale pentru a o susține. Trebuie accentuat că nu falsitatea este cea care hotărăște dacă o credință este delirantă, ci natura proceselor mintale prin care ea s-a format. Invers, o eroare clinică binecunoscută este aceea de a afirma că o credință este falsă pentru că este ciudată, în loc de a verifica faptele și de a afla cum a apărut acea credință. De exemplu, relatări neverosimile despre vecini persecutori sau despre tentative de otrăvire în familie se pot dovedi bazate pe procese normale de gîndire logică și, în fapt, corecte.

În definiția ideii delirante este accentuat caracterul de fermitate cu care credința respectivă este susținută. Totuși credința aceasta poate fi apărată cu mai puțină tărie înainte sau după deplina formare a ideii delirante. Cu toate că unele idei delirante apar în mintea pacientului pe deplin formate și cu o convingere totală, altele au o dezvoltare mai gradată. De asemenea, în timpul evoluției spre remisiune, un pacient poate trece prin stadii în care se îndoiește tot mai mult de credința sa, pînă ce, în final, o respinge ca falsă. Pentru desemnarea acestor fenomene este uneori folosit termenul de *idee delirantă parțială* (ca în Examinarea stării prezente, pag.3). Este mai sigur să vorbim de idee delirantă parțială numai atunci cînd știm că aceasta a fost precedată sau a evoluat (analiză retrospectivă) spre o idee delirantă propriu-zisă. Ideile delirante parțiale apar uneori în stadiile timpurii ale schizofreniei. Prezența ideii delirante parțiale nu este prea importantă prin ea însăși, dar cere o căutare atentă a altor fenomene patologice.

Cu toate că un pacient poate fi pe deplin convins asupra adevărului credinței lui delirante, această convingere nu-i influențează în mod necesar toate sentimentele și acțiunile. Această separare a credinței de sentiment și acțiune este cunoscută sub numele de *dublă orientare* și apare cel mai adesea în schizofreniile cronice. Un astfel de pacient poate, de exemplu, să creadă că este un membru al Familiei Regale și să trăiască, în același timp, mulțumit, într-un azil pentru bolnavi psihici cronici.

Ideile delirante trebuie deosebite de *ideile prevalente*, descrise pentru prima dată de Wernicke (1900). O idee prevalentă este o credință izolată, dar centrală, nici delirantă, nici obsesivă prin natura ei, care ajunge să domine viața persoanei timp de mai mulți ani și care îi poate afecta acțiunile. O astfel de credință centrală poate fi înțeleasă dacă avem date suficiente despre mediul și evoluția persoanei în cauză. De exemplu, o persoană a cărei mamă și soră au făcut, una după cealaltă, cancer,

poate fi dominată de convingerea că boala canceroasă este contagioasă. Cu toate că distincția dintre idei delirante și idei prevalente nu este întotdeauna ușor de făcut, această dificultate creează rareori probleme practice, căci diagnosticul de afecțiune mintală cere mai mult decît simpla prezență sau absență a unui singur simptom. (Pentru informații mai detaliate despre ideile prevalente, vezi Mc Kenna, 1984).

Există mai multe tipuri de idei delirante, care urmează să fie descrise. Pentru lectura secțiunii următoare, cititorul poate fi ajutat de urmărirea tabelului 1.3

Tabelul 1.3. Descrierea ideilor delirante

1. După fixitate
   - complete
   - parțiale
2. După debut
   - primare
   - secundare
3. Alte experiențe delirante
   - dispoziție delirantă
   - percepție delirantă
   - amintire delirantă
4. După temă
   - de persecuție (paranoide)
   - de relație
   - de grandoare (expansive)
   - de vinovăție și inutilitate
   - de negație
   - hipocondriace
   - religioase
   - de gelozie
   - sexuale sau erotice
   - de influență
   - de posedare a gîndurilor
   - de difuzare a gîndurilor
5. După alte trăsături
   - delirul indus

Delirul primar, secundar și indus

Delirul **primar** sau **autohton** este ideea delirantă care se instalează subit, cu convingere deplină, dar a cărei apariție nu este pregătită de nici un alt fenomen mintal. De exemplu, un pacient cu schizofrenie poate fi brusc și complet convins că își schimbă sexul, fără să se fi gîndit niciodată la aceasta și fără nici o idee sau eveniment anterior care să poată duce, într-un mod inteligibil, la o astfel de concluzie. Delirul primar apare brusc, în întregime constituit și într-o formă pe deplin convingătoare. El este, probabil, o expresie directă a procesului patologic cauzal -un simptom primar. Nu toate experiențele delirante primare încep cu o idee; o **dispoziție delirantă** (pag.13), sau o **percepție delirantă** (pag.13) pot, de asemenea, apărea subit și fără să fie precedate de nici un fenomen care să le poată explica. De bună seamă, pacienților nu

le este ușor să-și amintească secvența exactă a unor fenomene atît de neobișnuite și, adesea, chinuitoare și de aceea este dificil să stabilim cu certitudine ce este și ce nu este primar. Medicii neexperimentați pun, de obicei, prea ușor diagnosticul de experiență delirantă primară, pentru că nu examinează îndeajuns de atent fenomenele premergătoare. Delirul primar are o însemnătate deosebită în diagnosticul schizofreniei și este important să nu-l consemnăm decît atunci cînd prezența sa este sigură.

Delirul secundar poate fi înțeles ca provenind din experiențe morbide anterioare. Acestea din urmă pot fi de mai multe tipuri, ca: o halucinație, de exemplu cineva care aude voci poate ajunge să creadă că este urmărit; o dispoziție, de ex. o persoană profund deprimată poate crede că ceilalți o disprețuiesc; sau un delir preexistent, de ex. un pacient cu delir de sărăcie poate dezvolta ulterior ideea că urmează să fie închis pentru datorii. Unele deliruri secundare par să aibă o funcție integratoare, dînd experienței primare un caracter mai inteligibil pentru pacient, ca în primul exemplu de mai sus. Altele par a face contrariul, amplificînd sentimentul de persecuție sau nereușită, ca în ultimul exemplu.

Proliferarea delirurilor secundare poate duce la un **sistem delirant** complicat, în care fiecare credință poate fi înțeleasă ca derivînd din cea precedentă. Dezvoltarea unui set complicat de astfel de idei interconectate este uneori numită **delir sistematizat.**

Delirul indus: de regulă, oamenii din jur recunosc falsitatea delirului și încearcă să aducă argumente și dovezi pacientului, în scopul de a-l corecta. Uneori, însă, o persoană care trăiește lîngă un pacient cu delir ajunge să-i împărtășească credințele delirante. Această situație este cunoscută sub numele de delir indus sau **folie à deux.** Cu toate că, pe perioada cît cei doi sînt împreună, cea de-a doua persoană are o convingere delirantă la fel de fermă ca a partenerului, tulburarea se remite de obicei repede, dacă aceștia sînt despărțiți. Această condiție este descrisă mai pe larg la pag.268.

Dispoziția, percepția și amintirea delirantă

De regulă, la prima apariție a ideii delirante, pacientul are un răspuns emoțional și dă o nouă interpretare mediului în care se găsește. De exemplu, o persoană care crede că un grup de oameni vor să o ucidă va resimți, după toate probabilitățile, un sentiment de teamă. În același timp, ea poate interpreta imaginea unei mașini în oglinda retrovizoare ca o dovadă că este urmărită. În majoritatea cazurilor, ideea delirantă este cea care apare prima, fiind urmată de celelalte aspecte.

Uneori ordinea este inversată: prima experiență este o schimbare a dispoziției, adesea ca anxietate însoțită de presimțirea unui eveniment sinistru pe cale de a se înfăptui, după care urmează ideea delirantă. În germană această schimbare a dispoziției este numită **Wahnstimmung**, un termen tradus de obicei prin cel de **dispoziție delirantă.** Traducerea nu este satisfăcătoare, pentru că în realitate există o dispoziție din care survine ideea delirantă. Alteori, prima modificare poate consta în a atribui, fără nici un motiv, o semnificație nouă unui percept obișnuit. De exemplu, un nou aranjament al obiectelor pe biroul unui coleg poate fi interpretat ca semn că pacientul a fost ales să îndeplinească voința divină. Este ceea ce se numește **percepție delirantă**: acest termen este, de asemenea, nesatisfăcător, din moment ce nu percepțiile pacientului sînt anormale, ci interpretarea falsă pe care acesta o dă unui percept normal. Cu toate că cei doi termeni sînt improprii, nu dispunem de nici o alternativă general acceptată și îi folosim, deci, ca atare, atunci cînd nu putem evita etichetările. Totuși, este, în general, preferabil să descriem, pur și simplu, trăirile

pacientului, consemnînd ordinea în care s-au produs modificările la nivelul ideilor, al afectivității și al interpretării datelor perceptuale.

O tulburare asemănătoare și înrudită este cea în care pacientul, văzînd o persoană apropiată lui, crede că ea a fost înlocuită de un impostor, care e o dublură perfectă a originalului. Simptomul este uneori desemnat prin termenul franțuzesc *l'illusion* **des sosies** (iluzia sosiilor), dar este, desigur, un delir, și nu o iluzie. Simptomul poate fi atît de persistent, încît a fost descris și un sindrom centrat în jurul lui, **sindromul Capgras** (pag.267). Un alt tip de interpretare falsă a experienței, opus celui de mai sus, apare atunci cînd pacientul, deși recunoaște un număr de persoane ca avînd înfățișări deosebite, crede că toți reprezintă unul și același persecutor deghizat. Această tulburare este numită **delir Fregoli**. Este descris la pag.268.

În fine, unele idei delirante privesc mai degrabă evenimentele trecute, decît pe cele prezente și sînt cunoscute ca **amintiri delirante**. De exemplu, dacă un pacient crede că s-a pus la cale un complot pentru a fi otrăvit, el poate atribui o nouă semnificație amintirii că, odată, mult timp înainte de formarea sistemului delirant, i s-a întîmplat să vomite după masă. Acest fenomen trebuie deosebit de amintirea unei idei delirante formată la acea vreme. Termenul este, de asemenea, nesatisfăcător, pentru că nu amintirea este delirantă, ci interpretarea care i se dă.

Temele delirante

Exigențele muncii clinice fac necesară împărțirea ideilor delirante după temele lor centrale. Această grupare este utilă dată fiind corespondența dintre temele delirante și formele majore de afecțiune mintală. Este important, totuși, să reamintim că asocierile diagnostice pe care le vom menționa prezintă numeroase excepții.

Ideile delirante de persecuție sînt adesea numite **paranoide**, un termen care, în înțelesul lui corect, este mult mai cuprinzător. Întrebuințarea pe care termenul de paranoid a avut-o în greaca veche corespunde sensului actual de "ieșit din minți", iar Hippocrate l-a folosit în descrierea delirium-ului febril. Mai tîrziu, mai mulți autori l-au aplicat atît ideilor delirante de persecuție, cît și celor de grandoare, erotice, de gelozie și religioase. Pentru acest motiv este preferabil ca termenul să nu fie folosit pentru descrierea delirului de persecuție. Totuși, termenul de paranoid, folosit în sensul său larg, pentru anumite simptome, sindroame și tipuri de personalitate, rămîne în continuare util (vezi cap. 10).

Ideile delirante de persecuție conțin, de obicei, convingerea că anumite persoane sau organizații încearcă să-i facă rău pacientului, să-i strice reputația, să-l înnebunească, sau să-l otrăvească. Asemenea idei delirante sînt frecvente, dar au puțină importanță diagnostică, deoarece pot apărea atît în stări organice, cît și în schizofrenie sau în tulburări afective severe. Totuși, atitudinea pacientului față de delirul lui poate indica un anumit diagnostic. Astfel, în tulburările afective severe, pacientul acceptă presupusele acțiuni ale persecutorilor, ca justificate de propria sa vinovăție și răutate, pe cînd , în schizofrenie, reacția este, dimpotrivă, o revoltă adesea furioasă. În fața unor idei de persecuție este esențial să ne amintim că există și relatări aparent neverosimile, care se dovedesc pînă la urmă adevărate și că, în anumite culturi, credința în vrăji este un fenomen normal, ca și convingerea că nenorocirile sînt rezultatul acțiunilor malefice ale altora.

Ideile delirante de relație (delusions of reference) conțin ideea că obiectele, evenimentele sau oamenii din jur au o semnificație personală pentru pacient; de exemplu, pacientul crede că un articol citit într-un ziar, sau o remarcă auzită la televizor sînt anume destinate lui; sau că un scenariu radiofonic despre homosexuali a fost difuzat în mod special pentru a-i spune că toată lumea știe că el este homosexual.

Ideile delirante de relație pot fi legate de gesturi sau acțiuni făcute de alte persoane, acțiuni despre care pacientul crede că exprimă ceva referitor la el; de exemplu, persoane care-și trec mîna prin păr pot fi, pentru pacient, semn că el se transformă în femeie. În majoritatea cazurilor, ideile delirante de relație se asociază cu cele de persecuție, dar, uneori, și cu teme de grandoare sau optimiste.

Ideile delirante de grandoare sau **expansive** sînt credințe în importanța exagerat de mare a propriei persoane. Pacientul se consideră bogat, dotat cu însușiri neobișnuite, sau o persoană aparte. Astfel de idei apar în manie și în schizofrenie.

Ideile delirante de vinovăție și **inutilitate** apar cel mai frecvent în afecțiunile depresive și, de aceea, sînt uneori numite idei delirante depresive. Tipice sînt ideile că o măruntă încălcare a legii în trecut va fi descoperită și-l va umple de rușine pe pacient, sau că păcatele lui vor atrage furia divină asupra familiei.

Ideile delirante de negație (nihilistic delusions) sînt, strict vorbind, credințe despre inexistența unei persoane sau a unui lucru, dar înțelesul lor a fost extins și la idei pesimiste precum: cariera pacientului s-a sfîrșit, el este pe pragul morții, nu mai are bani, lumea întreagă este osîndită etc. Ideile delirante de negație se asociază cu grade extreme de dispoziție depresivă. Idei comparabile privind prăbușirea funcțiilor organice (de ex. că intestinele sînt blocate cu materie în putrefacție) însoțesc adesea delirul de negație. Rezultă un tablou clinic numit **sindrom Cotard**, după numele psihiatrului francez care l-a descris (Cotard, 1882). Acest sindrom este reluat mai în amănunt la Capitolul 10.

Ideile delirante hipocondriace sînt cele legate de boală. Pacientul poate crede, în mod greșit și în ciuda tuturor probelor medicale contrare, că este bolnav. Astfel de idei delirante sînt mai frecvente la bătrîni, reflectînd creșterea, odată cu vîrsta, a interesului pentru sănătate, la oameni normali. Delirul se poate referi în mod special la o anumită boală (cancer sau boli venerice), sau la aspectul unei părți a corpului (mai ales nasul), caz în care pacienții solicită, uneori, chirurgie plastică (pag.328).

Ideile delirante religioase: ideile delirante cu conținut religios au fost mult mai frecvente în secolul trecut decît astăzi (Klaf și Hamilton, 1961), ceea ce reflectă, probabil, rolul mai mare pe care, în trecut, religia l-a jucat în viața oamenilor obișnuiți. Cînd, la un membru al unei minorități cultice, apar idei religioase neobișnuite și ferm susținute, este bine să ne adresăm unui alt membru al grupului înainte de a hotărî dacă aceste idei (de exemplu, idei în aparență exagerate despre pedeapsa divină pentru păcate mărunte) sînt sau nu anormale.

Ideile delirante de gelozie sînt mai frecvente la bărbați. Nu toate ideile de gelozie sînt delirante; pe de o parte, grija - mai puțin intensă - pentru fidelitatea partenerului este un fenomen obișnuit, iar, pe de altă parte, unele gînduri obsesive constau în îndoieli asupra fidelității. Totuși, atunci cînd sînt delirante, ele au o importanță deosebită, deoarece pot duce la un comportament agresiv periculos, îndreptat împotriva partenerului. Trebuie să fim deosebit de atenți cu pacienții care își urmăresc soțiile pentru a le spiona, sau le examinează lenjeria în căutarea urmelor de spermă, sau le controlează poșeta în căutarea scrisorilor. Negăsind dovezi care să-i sprijine ideile, pacientul cu delir de gelozie nu se va simți nicidecum mulțumit; cercetarea lui va continua. Aceste probleme sînt discutate mai în amănunt în Capitolul 10.

Ideile delirante sexuale sau erotice (sexual or amorous): atît delirul sexual cît și cel erotic sunt rare și apar mai frecvent la femei. Ideile delirante privind raportul sexual sînt adesea secundare unor halucinații somatice resimțite la nivelul organelor genitale. O femeie cu delir erotic crede că este iubită de un bărbat, de obicei inaccesibil, cu statut social ridicat și căruia nici măcar nu i-a vorbit vreodată. Ideile delirante erotice sînt trăsătura cea mai pregnantă a **sindromului de Clérambault**, discutat în Capitolul 10.

Ideile delirante de influență (control): pacientul cu delir de influență crede că acțiunile, impulsiunile, sau gîndurile îi sînt controlate de o forță exterioară. Deoarece acest simptom este foarte sugestiv pentru schizofrenie, este important să nu-l consemnăm decît atunci cînd este cu certitudine prezent. Delirul de influență este diagnosticat de obicei mai des decît ar trebui. Uneori simptomul este confundat cu halucinațiile auditive sub formă de comenzi, cărora pacientul li se supune deliberat. Alteori diagnosticul este greșit pentru că pacientul înțelege întrebarea ca referitoare la credința religioasă despre controlul divin asupra actelor umane. Pacientul cu delir de influență, însă, crede cu fermitate că anumite mișcări sau acțiuni ale sale au fost determinate direct de o voință exterioară; de exemplu, că brațele sale au luat poziția crucificării nu pentru că el ar fi vrut așa, ci pentru că forța exterioară a acționat.

Ideile delirante de posedare a gîndurilor (delusions concerning the possession of thoughts): oamenii sănătoși nu se îndoiesc că gîndurile lor sînt numai ale lor și nici că gîndurile sînt experiențe intime, ce nu pot fi cunoscute de către ceilalți decît dacă sînt rostite cu voce tare sau dacă se reflectă în expresia feței, în gesturi sau în acțiuni. Pacienții cu delir de posedare a gîndurilor își pot pierde aceste convingeri în mai multe moduri. Cei cu delir de **inserție a gîndirii** (thought insertion) cred că unele din gîndurile lor nu sînt ale lor, ci le-au fost introduse în minte de către o forță exterioară. Această experiență diferă de cea a pacientului obsesiv, care, deși apăsat de gînduri neplăcute și repetate, nu se îndoiește niciodată că originea acestora este în propria sa minte. După cum a spus Lewis (1957), gîndurile obsesive sînt "produse proprii, dar renegate". Pacientul cu delir de inserție a gîndirii, însă, nu va admite că gîndurile sale s-au format în mintea sa. Pacienții cu **delir de furt al gîndirii** (thought withdrawal) cred că din mintea lor au fost extrase gînduri. Acest delir însoțește, de obicei, blocajul gîndirii, așa încît pacientul trăiește o întrerupere a fluxului gîndirii și crede că "gîndurile lipsă" i-au fost luate de o forță exterioară, adesea identificată cu presupușii persecutori.

În **ideile delirante de difuzare (transmitere) a gîndurilor** (thought broadcasting), pacientul crede că gîndurile, pe care nu le pronunță, sînt cunoscute, totuși, de alții, prin radio, telepatie, sau în alt mod. Unii pacienți cred, de asemenea, că le pot fi auzite gîndurile (un fenomen care se mai întîlnește împreună cu halucinațiile auditive de tip *Gedankenlautwerden*).

Ultimele trei simptome descrise apar mult mai frecvent în schizofrenie decît în orice altă tulburare.

Cauzele ideilor delirante

Se știu atît de puține lucruri despre procesele prin care o credință normală se formează și se confruntă cu evidența, încît nu e surprinzător că sîntem ignoranți în ceea ce privește cauzele ideilor delirante. Această lipsă de cunoștințe nu a împiedicat totuși dezvoltarea mai multor teorii, privind mai ales ideile delirante de persecuție.

Una din teoriile cele mai cunoscute îi aparține lui Freud. Ideile centrale au fost formulate într-o publicație apărută pentru prima dată în 1911 (Freud, 1958): "studiul mai multor cazuri cu delir de persecuție m-a dus, atît pe mine, cît și pe alți cercetători, la concepția că relația dintre pacient și persecutorul său poate fi redusă la o formulă simplă. Se pare că persoana căreia delirul îi atribuie atît de multă putere și influență este fie identică cu cineva care a jucat un rol la fel de important în viața emoțională a pacientului înainte de îmbolnăvire, fie un înlocuitor ușor de recunoscut al acestuia. Intensitatea emoției este proiectată sub formă de putere exterioară, în timp ce calitatea emoției se schimbă în contrariul său. Aceeași persoană care este acum urîtă și temută, ca persecutor a fost odată iubită și respectată. Scopul principal al persecuției formulate în delirul pacientului este acela de a justifica schimbarea atitudinii sale emoționale". Freud și-a rezumat mai departe vederile, după cum urmează: ideile delirante de persecuție sînt rezultatul secvenței: "nu îl *iubesc* - îl *urăsc* pentru că mă persecută"; erotomania

din secvența: "nu îl iubesc pe *el* - o iubesc pe *ea*, pentru că *ea mă iubește pe mine*"; și ideile delirante de gelozie din secvența: "Nu *eu* sînt cel care l-a iubit pe bărbat - *ea* îl iubește" (Freud, 1958, pp. 63-4, sublinierile aparțin originalului). Această ipoteză sugerează, astfel, că pacienții cu delir de persecuție au pulsiuni homosexuale refulate. Pînă acum, încercările de a verifica această idee nu au adus dovezi convingătoare în favoarea sa (vezi Arthur 1964). Cu toate acestea, ideea că, în general, ideile delirante de persecuție implică proiecția, ca mecanism de apărare, a fost acceptată de unii autori.

Au fost realizate mai multe analize existențiale ale ideilor delirante. Acestea descriu în detaliu trăirea pacientului cu delir și demonstrează un fapt foarte important, anume că delirul afectează întreaga ființă - nu este numai un simptom izolat. Conrad (1958), pornind de la Gestaltpsychologie, a descris trăirea delirului ca formată din patru stadii, pornind de la o dispoziție delirantă pe care a numit-o trema (teamă și tremor), trecînd prin ideea delirantă, pe care a numit-o apofenie (apariția fenomenului) și ajungînd la eforturile persoanei de a-și înțelege experiența prin revizuirea întregii sale concepții despre lume. Aceste eforturi eșuează în ultimul stadiu (apocalipsa), cînd apar tulburările de gîndire și simptomele comportamentale. Această secvență, deși poate fi observată la cîțiva pacienți, nu este deloc invariabilă.

Alți autori, folosind teoriile învățării, au încercat să explice ideile delirante ca pe o formă de evitare a unor emoții deosebit de neplăcute. Astfel, Dollard și Miller (1950) au sugerat că delirul este o explicație învățată a evenimentelor, prin care se eludează sentimentele de vinovăție și rușine. Această idee este tot atît de puțin sprijinită prin dovezi ca și toate celelalte teorii ale formării delirului. Cititorii care doresc să afle mai multe despre acest subiect pot consulta lucrarea lui Arthur (1964).

Simptome obsesive și compulsive

Aceste simptome sînt mai frecvente decît ideile delirante și au, în general, o gravitate mai redusă. Pentru claritatea expunerii, obsesiile și compulsiile vor fi descrise separat, deși ele apar adesea împreună.

Obsesiile sînt gînduri, impulsiuni sau imagini, recurente și persistente, care penetrează în mintea persoanei, în ciuda eforturilor acesteia de a le exclude. Trăsătura caracteristică este lupta interioară resimțită de pacient - el opune rezistență obsesiei care, cu toate acestea, intră cu forța în conștiința sa. Obsesiile sînt recunoscute de către persoana în cauză ca fiind ale ei și nu implantate din afară. Ea le consideră adesea neadevărate și lipsite de sens - un element important pentru diferențierea obsesiei de delir. Obsesiile privesc, în general, lucruri care pentru pacient sînt chinuitoare sau neplăcute.

Rezistența opusă de pacient este importantă, deoarece, împreună cu lipsa de convingere asupra adevărului ideii, deosebește obsesiile de ideile delirante. Totuși, dacă obsesiile au fost prezente timp îndelungat, amploarea rezistenței devine, adesea, mai mică. Acest aspect produce rareori dificultăți diagnostice, pentru că, în momentul în care apare, natura simptomului a fost, de regulă, deja stabilită.

Obsesiile pot apărea în diverse forme (Tabel 1.4.). **Gîndurile** obsesive sînt cuvinte sau fraze repetate, dotate cu forță de penetrație, care, de obicei, îl tulbură și îl indispun pe pacient; de ex. obscenități repetate sau fraze blasfemiatoare apărînd în conștiința unei persoane religioase. **Ruminațiile** obsesive sînt teme repetate și chinuitoare, de un tip mai complex; de ex. despre sfîrșitul lumii. **Îndoielile** obsesive sînt teme repetate care exprimă incertitudinea cu privire la acțiuni anterioare, de ex. dacă a fost sau nu închis un aparat electric care ar putea provoca un incendiu. Oricare ar fi natura îndoielii, pacientul își dă seama că acțiunea respectivă a fost de fapt bine realizată. **Impulsiunile** obsesive sînt porniri repetate către îndeplinirea unor acțiuni de obicei agresive, periculoase sau jenante. De pildă, pornirea de a lua un

cuțit și de a lovi pe cineva; de a se arunca înaintea trenului; de a striga obscenități în biserică. Oricare ar fi pornirea, persoana nu dorește să-o îndeplinească și i se opune cu putere, astfel încît actul respectiv nu are loc.

Tabelul 1.4. Simptomele obsesive și compulsive

1. Obsesii:
   - gînduri
   - ruminații
   - îndoieli
   - impulsiuni
   - fobii obsesive

2. Compulsii (ritualuri)

3. Lentoarea obsesivă

Fobiile obsesive sînt gînduri obsesive cu un conținut încărcat de teamă, de ex. "Probabil că am cancer"; sau impulsiuni obsesive care duc la anxietate și evitare, de ex. impulsiunile de a lovi pe cineva cu cuțitul, urmate de un comportament de evitare a cuțitelor. Termenul se pretează la confuzii (vezi, mai departe, fobiile).

Cu toate că temele obsesive sînt variate, cele mai multe pot fi grupate în una sau alta din următoarele șase categorii: murdărie și contaminare, agresiune, ordine, boală, sex și religie. Gîndurile despre **murdărie** și **contaminare** sînt, de obicei, asociate cu ideea afectării altora prin răspîndirea unei boli. Gîndurile **agresive** se pot referi la acte (a lovi pe cineva), sau la vorbe (a striga obscenități sau insulte în public). Gîndurile despre **ordine** privesc modul în care trebuie aranjate obiectele sau organizată munca. Cele despre **boală** sînt, de obicei, însoțite de teamă (de ex. teama de cancer sau de o boală venerică) și de aceea au primit și numele de **fobie de boală**, termen care trebuie totuși evitat, pentru că aici nu avem de a face cu o anxietate care apare în situații specifice și care este trăsătura distinctivă a fobiei (vezi mai jos). Ideile obsesive despre **sex** se referă, de obicei, la practici pe care pacientul le consideră rușinoase, ca, de exemplu, contactul anal. Obsesiile cu conținut **religios** iau adesea forma îndoielilor cu privire la fundamentele credinței (de ex.: "există, într-adevăr, Dumnezeu?"), sau cu privire la îndeplinirea corectă a unor acte cultice, ca de ex. spovedania (**scrupule**).

Compulsiile sînt comportamente repetitive, care par să se supună unui scop și care au un caracter stereotip (motiv pentru care au mai primit numele de **ritualuri compulsive**). Pacientul se simte constrîns să le îndeplinească, avînd, în același timp, pornirea de a le opune rezistență. Ca și obsesiile, compulsiile sînt recunoscute ca lipsite de sens. Compulsia este, de obicei, asociată unei obsesii, ca și cum ar avea funcția de a reduce suferința cauzată de aceasta din urmă. De exemplu, compulsia spălării mîinilor este adesea urmarea gîndurilor obsesive că mîinile sînt contaminate cu materii fecale. Uneori, însă, singura obsesie asociată este pornirea de a îndeplini actul compulsiv.

Actele compulsive sînt de mai multe feluri, dintre care trei se întîlnesc mai frecvent. Ritualurile de **verificare** privesc siguranța unui act; de ex. verificarea de mai multe ori a închiderii unui robinet. Ritualurile de **curățenie** iau adesea forma

spălării repetate a mîinilor, dar pot implica, în unele cazuri, curățenia din întreaga gospodărie. Ritualurile de **numărare** pot fi pronunțate cu voce tare sau repetate în gînd. Este vorba, adeseori, de o numărătoare specială, de ex. din trei în trei. Aceste ritualuri sînt de obicei însoțite de îndoieli, astfel încît operațiunea trebuie reluată de mai multe ori, pentru a avea, în final, siguranța unei numărători inițiale exacte. În ritualurile de **îmbrăcare**, persoana trebuie să-și scoată hainele într-un mod anume, sau să le îmbrace într-o ordine specială. De asemenea, ritualul este adesea însoțit de îndoieli care duc la repetări ce par a nu mai avea sfîrșit. În cazurile severe, pacienților le pot fi necesare mai multe ore pentru a se îmbrăca dimineața.

Lentoarea obsesivă este, de obicei, rezultatul ritualurilor compulsive, sau al îndoielilor repetate, dar poate apărea, uneori, în lipsa acestora (lentoare obsesivă primară).

Diagnosticul diferențial al gîndurilor obsesive se face cu preocupările obișnuite ale oamenilor sănătoși, cu grijile repetate ale pacienților depresivi sau anxioși, cu ideile și impulsiunile recurente din devierile sexuale și din sindroamele de dependență și cu ideile delirante. Preocupările obișnuite nu sînt atît de insistente și pot fi eliminate printr-un efort de voință. Mulți pacienți anxioși sau deprimați sînt invadați de anumite gînduri (de ex, gîndul că este pe cale de a-și pierde cunoștința, la o persoană anxioasă, sau gîndul că nu mai are pentru ce trăi, la o persoană deprimată), dar ei nu consideră aceste idei ca lipsite de sens și nu le opun rezistență. De asemenea, în devierile sexuale și în sindroamele de dependență, apar adesea idei și imagini insistente privind practicile respective, dar aceste idei sînt mai degrabă primite cu plăcere, decît combătute. La fel, ideile delirante se însoțesc de lipsa de rezistență a pacientului; în plus, ele sînt ferm susținute ca adevărate.

Teoriile despre **etiologia** obsesiilor sînt discutate la Capitolul 7, unde sînt descrise nevrozele obsesive.

Tulburări ale afectivității

Glosarul din DSM III recomandă ca termenul de afect să fie folosit pentru stările de scurtă durată, iar cel de dispoziție pentru cele prelungite. Totuși, în practica clinică obișnuită, sensurile celor doi termeni sînt adesea interschimbabile. În tulburările mintale, afectivitatea poate fi alterată în trei moduri: în ceea ce privește natura sa; în privința fluctuațiilor, care pot fi reduse sau exagerate prin raport cu normalul; și ca lipsă de concordanță, fie cu gîndurile și acțiunile pacientului, fie cu ceea ce se petrece în jurul lui.

Natura afectivității poate fi modificată în sensul anxietății, depresiei, euforiei, sau furiei (anger). Toate acestea pot fi asociate unei cauze evidente din viața persoanei, sau pot apărea fără motiv. De obicei, tulburările emoționale atrag după sine și perturbări la nivelul altor funcții. Astfel, anxietatea este însoțită de creșterea activității nervoase vegetative și a tonusului muscular, iar depresia - de lentoare psihomotorie și de idei sumbre. Aceste trăsături asociate schițează deja sindroamele din tulburările anxioase și depresive, care vor fi descrise în capitolele următoare.

Fluctuațiile afective anormale pot lua forma extremă a lipsei totale a emoțiilor și a incapacității de a resimți plăcere. Aceasta din urmă este numită, uneori, **apatie** (adică lipsă a sentimentelor), în contrast cu înțelesul cotidian, de nepăsare sau lipsă de inițiativă, al cuvîntului. Cînd variațiile normale ale afectivității nu sînt pierdute, ci doar reduse, se descrie **tocirea**, sau **aplatizarea** afectivă. Cînd variațiile sînt excesiv de rapide și abrupte, vorbim de **labilitate** afectivă. Cînd aceste schimbări sînt foarte pronunțate, este folosit, uneori, termenul de **incontinență emoțională.**

La un om normal, exprimarea emoțiilor are un aspect concordant cu circumstanțele (de ex. aspect îndurerat după o pierdere) și congruent cu gîndurile și acțiunile sale (o înfățișare tristă presupune gînduri întunecate). În tulburările psihice putem întîlni, însă, **discordanță (disociere)** afectivă. De exemplu, un pacient poate rîde atunci cînd povestește moartea mamei sale. Această incongruență trebuie deosebită de reacții pe care le întîlnim la oameni normali care, atunci cînd vorbesc despre un subiect apăsător, mimează veselia, pentru că nu se simt în largul lor. De asemenea, lipsa, în situații nefericite, a expresiei emoționale, deși, în limbaj cotidian, poate fi numită incongruență, este, în limbaj psihiatric, aplatizare afectivă, nu incongruență. Perturbări ale afectivității apar în toate tipurile de tulburări psihice, Ele constituie elementele centrale ale tulburărilor afective (depresia și euforia) și ale tulburărilor anxioase. Sînt, de asemenea, trăsături obișnuite în alte nevroze, în tulburările organice și în schizofrenie.

Psihopatologia experimentală a dispoziției

Pînă în prezent, cele mai utile aplicații ale psihopatologiei experimentale sînt cele din domeniul tulburărilor depresive și anxioase. În ceea ce privește tulburările anxioase, cercetările s-au concentrat asupra modurilor în care pacientul, prin însuși faptul că se gîndește la simptomele sale, își poate crește și prelungi anxietatea. Astfel, pacienții anxioși gîndesc adesea că unele simptome fizice, precum palpitațiile, semnifică un atac de cord iminent, că senzațiile de amețeală pot fi urmate de pierderea cunoștinței, sau că tensiunea psihică crescîndă îi va face să-și piardă controlul (Beck și colab. 1974a; Hibbert 1984a). Modificarea acestui fel de a gîndi, prin terapie cognitivă (pag.578), pare să îmbunătățească soarta nevrozelor anxioase.

Studiile experimentale de psihopatologie a depresiei s-au ocupat mai ales cu relația dintre dispoziție și memorie. Atît în stările normale de tristețe cît și în tulburările depresive, s-a observat asocierea dintre dispoziția depresivă și accesul preponderent în conștiință al amintirilor nefericite, prin comparație cu cele fericite (Teasdale și Fogarty 1979; Clark și Teasdale 1982). Cum amintirea evenimentelor nefericite duce la dispoziție depresivă (o observație banală, confirmată experimental de Teasdale și Bancroft, 1977), rezultă un cerc vicios prin care dispoziția se deteriorează în mod progresiv (vezi Teasdale 1983, pentru o expunere mai detaliată a acestor idei).

Fobiile

Fobia este o teamă, persistentă și irațională, legată de un anumit obiect, activitate sau situație și însoțită de dorința de a le evita. Teama este irațională prin aceea că este disproporționată față de pericolul real și ea este recunoscută ca atare de către persoana care o trăiește. Subiectului îi este greu să-și controleze frica și adesea încearcă să evite, dacă este posibil, obiectele sau situațiile de care se teme. Obiectul care produce teamă poate fi o vietate (cîine, șarpe, păianjen etc.) sau un fenomen natural ca întunericul sau tunetul.Iar printre situații se numără locurile înalte, aglomerațiile și spațiile deschise. Pacienții cu fobie sînt anxioși nu numai în fața anumitor obiecte sau situații, ci și atunci cînd se gîndesc la acestea (**anxietate anticipatorie**).

Simptome fobice izolate apar frecvent la oamenii normali și au fost descrise încă din antichitate (vezi Lewis 1976, sau Errera 1962, pentru o privire istorică). Varietatea obiectelor și situațiilor incriminate este foarte mare. Fiecare din ele a primit, în trecut, cîte un nume grecesc (Pitres și Régis, 1902, au pus vreo șaptezeci de astfel de etichete), dar această operațiune este cu totul inutilă.

După cum am arătat mai sus, acele gînduri obsesive ce duc atît la anxietate, cît și la

evitare sînt adesea numite **fobii obsesive;** de exemplu, gîndul repetat de a face rău altora cu ajutorul unor obiecte ascuțite este uneori desemnat ca fobie de obiecte ascuțite, pentru că persoana este anxioasă în prezența lor și pentru că le evită. De asemenea, gîndurile obsesive referitoare la boală sînt, uneori, desemnate ca fobie de boală (de ex. "Probabil că am cancer"). Strict vorbind, nici unul din aceste simptome nu este o fobie. Și nici dismorfofobia, care constă în o tulburare a conștiinței propriului corp (pag.328).

Depersonalizarea și derealizarea

Depersonalizarea este o modificare a conștiinței de sine în sensul unui sentiment de irealitate a propriei persoane. Cei care trăiesc această stare o descriu cu dificultate - vorbesc adesea de o detașare față de propriile lor trăiri, de incapacitatea de a simți emoții. O modificare similară, care survine în relațiile cu mediul înconjurător, este **derealizarea,** cînd obiectele apar ca ireale, iar oamenii ca lipsiți de viață, lipsiți de spațialitate, aidoma unor figuri de carton, bidimensionale. În ciuda golului afectiv de care persoana se plînge, atît depersonalizarea, cît și derealizarea sînt descrise ca experiențe deosebit de neplăcute.

Aceste trăsături centrale sînt adesea însoțite și de alte experiențe morbide, considerate de unii autori ca parte constitutivă a depersonalizării și derealizării, de alții ca simptome separate. Printre trăsăturile asociate se numără modificări ale experienței timpului subiectiv, tulburări de schemă corporală (de ex. senzația de modificare a formei sau dimensiunilor unui membru) și, uneori, senzația de părăsire a propriului corp, cu observarea din afară - de obicei de sus - a propriilor acțiuni. Aceste fenomene apar în numai o parte din cazuri (Ackner 1954a).

Deoarece depersonalizarea și derealizarea sînt greu de descris, pacienții recurg adesea la metafore, ceea ce, în lipsa unei investigări atente, poate duce la confundarea depersonalizării cu ideile delirante. De exemplu, descrierea, de către un pacient, a depersonalizării, poate fi: "ca și cum o parte din creierul meu nu mai funcționează"; iar a derealizării: "ca și cum oamenii pe care îi întîlneam erau neînsuflețiți" - afirmații care trebuie cercetate cu grijă pentru a le deosebi de ideile delirante despre lipsa de funcționare a creierului sau despre schimbarea oamenilor din jur. Uneori, această distincție poate fi foarte greu de realizat.

Depersonalizarea și derealizarea pot fi trăite destul de frecvent, ca fenomene tranzitorii, de către copii și adulți sănătoși, mai ales în stări de oboseală. Experiența începe, de obicei, brusc și, la oamenii normali, durează rareori mai mult de cîteva minute (Sedman, 1970). Aceleași simptome au mai fost descrise după privarea de somn (Bliss și colab. 1959), după privarea senzorială (Reed și Sedman 1964) și ca efect al substanțelor halucinogene (Guttman și Maclay 1936). Simptomele apar, de asemenea, în multe tulburări psihice, cînd pot fi persistente, durînd uneori chiar mai mulți ani. Se asociază, în special, cu tulburările anxioase generalizate și fobice, cu tulburările depresive și cu schizofrenia. Depersonalizarea a mai fost descrisă în epilepsie, mai ales în cea temporală. Unii psihiatri, în primul rînd Shorvon și colab. (1946), au descris un sindrom de depersonalizare separat (pag.170). Deoarece depersonalizarea și derealizarea apar în atît de multe tulburări, ele nu ajută la stabilirea diagnosticului.

Există mai multe **teorii etiologice** referitoare la depersonalizare. Mayer-Gross (1935) a propus "răspunsul funcțional preformat al creierului", în sensul în care un acces epileptic este un răspuns preformat. Alții au sugerat că depersonalizarea este un răspuns la modificările conștiinței (ceea ce corespunde cu apariția în stările de oboseală și în privarea de somn, la oamenii sănătoși).

O a treia teorie susține că depersonalizarea apare atunci cînd anxietatea devine

excesivă. Astfel, Lader și Wing (1966) au descris un pacient anxios care a dezvoltat o depersonalizare în timpul unui experiment în care s-au efectuat măsurarea conductanței pielii și a alurii ventriculare. O scădere bruscă a valorilor acestor indici s-a produs în momentul apariției depersonalizării, ceea ce a sugerat că depersonalizarea ar putea fi expresie a unui mecanism de reducere a anxietății. Totuși, depersonalizarea poate apărea și atunci cînd nivelul conștiinței este normal, iar anxietatea absentă, astfel încît aceste idei pot explica cel mult o parte din cazuri. Mai mult, în unele stări în care alterarea conștiinței nu este pusă la îndoială (sindroame psihoorganice acute), depersonalizarea este găsită rareori. Alți autori au sugerat că depersonalizarea exprimă o tulburare a mecanismelor perceptuale, iar unii psihanaliști o privesc drept un mecanism de apărare împotriva emoțiilor. Aceste diferite teorii, dintre care nici una nu e satisfăcătoare, au fost descrise, mai pe larg, de Sedman (1970).

Simptome și semne motorii

Anomalii ale comportamentului social, ale expresiei mimice și ale posturii apar frecvent în toate tipurile de afecțiuni mintale. Ele sînt discutate în capitolul 2, care se ocupă cu examinarea pacientului. Există, de asemenea, un număr de simptome motorii specifice care, cu excepția ticurilor, se observă cel mai adesea la schizofreni. Le vom descrie pe scurt aici, urmînd ca în capitolul 9 să fie încadrate în contextul clinic.

Ticurile sînt mișcări neregulate și repetate care implică un grup muscular, de ex. mișcări de lateralitate ale capului, sau de ridicare a unui umăr. **Manierismele** sînt mișcări repetate ce par să aibă o semnificație funcțională, de ex. salutul. **Stereotipiile de mișcare** (stereotypies) sînt mișcări repetate, regulate (spre deosebire de ticuri) și fără semnificație evidentă (spre deosebire de manierisme): de exemplu, balansarea înainte și înapoi. **Postura (stereotipia de poziție)** (posturing) este adoptarea unei poziții neobișnuite a corpului și menținerea ei, în mod continuu, timp îndelungat. Postura poate părea să aibă o semnificație simbolică (de ex. stînd în picioare și cu brațele în extensie, asemenea crucificării), sau poate fi, după toate aparențele, lipsită de o astfel de semnificație (de ex.: statul într-un picior). Vorbim de **negativism** atunci cînd pacienții fac opusul a ceea ce li se cere și cînd rezistă activ eforturilor de a-i convinge să cedeze. **Ecopraxia** este imitarea automată a mișcărilor interlocutorului, chiar atunci cînd i se cere pacientului să nu facă acest lucru. **Ambitendința** este alternarea între mișcări opuse, de ex. întinderea brațului pentru a da mîna, apoi retragerea brațului, iar întinderea, și așa mai departe. **Flexibilitatea ceroasă** este detectată atunci cînd un membru al pacientului poate fi pus într-o poziție în care, după aceea, rămîne pentru o perioadă îndelungată, timp în care tonusul muscular este în mod uniform crescut.

Tulburări ale schemei corporale

Schema sau imaginea corporală este reprezentarea subiectivă conform căreia este apreciată integritatea corpului și sînt evaluate poziția și mișcările acestuia. Pentru primii neurologi, schema corporală era un model postural (vezi Head 1920). Schilder (1935), în cartea sa *Corpul uman ca imagine și ca fenomen*, a susținut că acest model postural nu este decît primul nivel de organizare a schemei corporale și că există, de asemenea, nivele psihologice mai înalte, bazate pe afectivitate, personalitate și pe interacțiuni sociale.

Fără îndoială, în practica clinică se întîlnesc tulburări ale schemei corporale care

afectează mult mai mult decît simpla apreciere a posturii și a mișcărilor. Aceste anormalii apar în tulburări atît neurologice, cît și psihice și, în multe cazuri, factorii organici și psihologici par să acționeze împreună. Din nefericire, nici în tulburările neurologice, nici în cele psihice, cauzele perturbărilor schemei corporale nu sînt înțelese în întregime. În descrierea care urmează, am folosit, în mare, schema propusă de Lishman (1987); cititorului care dorește informații mai detaliate asupra acestei probleme, îi recomandăm cartea lui Lishman (1987, pag. 59-66) și analiza lui Lukianowicz (1967).

Membrul fantomă este resimțirea ca prezentă a unei părți a corpului, după ce aceasta a fost pierdută și; ca atare, reprezintă, poate, cea mai convingătoare dovadă a conceptului de schemă corporală. Apare de obicei după amputări de membre, dar, mai rar, și după mastectomii, amputări de organe genitale și enucleeri de glob ocular (Lishman, 1987, p. 91). Membrul fantomă poate fi resimțit ca dureros. El este, în general, prezent imediat după amputare și, în mod normal, se estompează cu timpul, deși, în unele cazuri, persistă mai mulți ani (pentru informații suplimentare, vezi tratate de neurologie, sau monografia lui Frederiks 1969).

Neconștientizarea și neglijarea unilaterală este cea mai frecventă tulburare de cauză neurologică a schemei corporale. De obicei afectează membrele hemicorpului stîng și apare, cel mai adesea, după leziuni ale girului supramarginal și angular din lobul parietal drept, mai ales după un accident vascular cerebral. Cînd tulburarea este accentuată, pacientul poate omite să-și spele una din laturile corpului, sau să-și bărbierească una din jumătățile feței, sau poate să încalțe un singur pantof. În formele ușoare, ea poate fi detectată numai prin teste de dublă stimulare (de ex., dacă atingînd simultan ambele mîini ale pacientului cu cîte un tampon de vată, pacientul nu simte decît pe o singură parte, deși pe partea opusă senzația este prezentă la testare separată). Mai multe informații pot fi găsite în Critchley (1953), a cărui carte dă detalii despre sindroamele rezultate din leziunile lobilor parietali.

Hemisomatognozia: această tulburare, cunoscută și sub numele de hemidepersonalizare, este mult mai puțin frecventă decît neconștientizarea și neglijarea unilaterală. Pacientul are senzația că unul din membre îi lipsește, de obicei pe partea stîngă. Tulburarea poate apărea fie separat, fie însoțind o hemipareză. Se asociază adesea o agnozie spațială unilaterală. Conștiința tulburării este variabilă; unii pacienți știu că membrul respectiv se află la locul lui, deși este resimțit ca absent; alții cred (întru totul sau în parte) că membrul este realmente absent.

Anosognozia este o lipsă a conștiinței bolii și privește, de asemenea, mai frecvent partea stîngă a corpului. De cele mai multe ori apare, pentru o perioadă scurtă de timp, în primele zile după instalarea unei hemiplegii; uneori, însă, persistă și după aceea. Pacientul nu se plînge de nefuncționalitatea părții paralizate, iar, dacă i se atrage atenția, neagă. Pot fi negate, de asemenea, disfazia, cecitatea (**sindromul Anton**), sau amnezia (mai cu seamă în sindromul Korsakov). **Asimbolia durerii** este tulburarea în care pacientul percepe un stimul care, în mod normal, i-ar produce durere, dar nu îl recunoaște ca dureros. Cu toate că aceste tulburări sînt în mod clar asociate unor leziuni cerebrale, s-a sugerat existența și a elementului psihogen, prin care este îndepărtată conștiința unor fenomene neplăcute (vezi, de ex., Weinstein și Kahn, 1955). Deși, pe de o parte, este aproape imposibil ca leziunile structurale să nu antreneze și reacții psihice, pe de altă parte pare improbabil ca acestea din urmă să fie singura cauză a unei stări caracterizate prin frecvența mult mai mare a localizării pe partea stîngă a corpului.

Autotopagnozia este incapacitatea de a recunoaște, denumi sau arăta la comandă părți ale corpului. Aceeași incapacitate se poate manifesta și față de părți ale corpului unei alte persoane, dar nu și față de obiecte neînsuflețite. Este o tulburare rară,

provocată de leziuni cerebrale difuze, de obicei bilaterale. Aproape toate cazurile pot fi explicate prin asocierea lor cu apraxia, disfazia, sau tulburarea percepției spațiale (vezi Lishman 1987, p. 63).

Perturbarea conștiinței dimensiunilor și formei include senzații de mărire, micșorare, sau de deformare a unui membru. Spre deosebire de fenomenele descrise pînă acum, aceste experiențe nu sînt în relație strînsă cu leziuni ale anumitor zone cerebrale. Pot apărea la oameni sănătoși, în stări de oboseală accentuată, în special în timpul adormirii sau trezirii din somn. Au fost semnalate uneori în cursul migrenei, în sindroamele cerebrale acute, ca parte a aurei epileptice, sau după LSD. Modificări în ceea ce privește forma și mărimea părților corpului au fost, de asemenea, descrise de unii pacienți cu schizofrenie. Persoana este aproape întotdeauna conștientă că trăiește senzații neconforme realității; fac excepție unele cazuri cu schizofrenie.

Fenomenul de reduplicare este experiența unei dedublări parțiale sau totale a corpului. Astfel, persoana poate simți că are două brațe stîngi, sau două capete, sau că întregul corp s-a dedublat. Aceste fenomene au fost semnalate, rareori, în cursul migrenei, al epilepsiei temporale, sau al schizofreniei. Într-o formă extremă, persoana percepe o copie a întregului său corp, fenomen deja descris ca halucinație autoscopică.

Stările cenestopate sînt perturbări localizate ale conștiinței corpului (de ex. nasul este perceput ca și cum ar fi făcut din vată).

Tulburări ale memoriei

Insuficiența memoriei se numește **amnezie.** În tulburări psihice există mai multe tipuri de insuficiență a memoriei și este posibil ca acestea să corespundă, în general, proceselor mnestice atribuite omului normal. Cu toate că psihologii nu sînt întru totul de acord asupra structurii memoriei normale, următoarea schemă generală este aproape unanim acceptată. Memoria umană funcționează ca și cum ar fi organizată în trei "depozite" distincte. **Depozitele senzoriale**, cu o capacitate limitată, primesc informațiile de la organele de simț și le reține pentru o perioadă scurtă (aproximativ 0,5s), probabil pentru a putea fi inițiată procesarea. Cel de-al doilea depozit - **memoria primară**, sau **memoria de scurtă durată** - are, de asemenea, o capacitate limitată, dar informația este reținută aici ceva mai mult decît în depozitul senzorial, fiind pierdută abia după 15-20 s. Informația poate fi reținută mai mult prin exersări repetate (ca în repetarea unui număr nou de telefon pînă ce este reținut în totalitate). Este posibil să existe două depozite de scurtă durată, unul pentru informațiile verbale și altul pentru cele vizuale, cu localizare în emisfera stîngă și, respectiv, emisfera dreaptă.

Al treilea fel de depozit este memoria secundară sau **memoria de lungă durată**, care primește informațiile ce au fost selectate pentru o stocare mai îndelungată. Spre deosebire de memoria de scurtă durată, acest tip de depozit are o capacitate vastă și reține informațiile pe perioade mari de timp. Aici informația este "procesată" și depozitată potrivit anumitor caracteristici, precum înțelesul sau sonoritatea cuvintelor. De asemenea, se pare că informația este, în parte, stocată în conformitate cu starea emoțională a persoanei la momentul respectiv și este evocată, apoi, mai ușor, atunci cînd persoana se află în stări afective similare; astfel, evenimente petrecute într-o perioadă de proastă dispoziție revin mai degrabă în minte atunci cînd persoana se simte, din nou, nefericită, decît atunci cînd este bine dispusă. În ceea ce privește funcționarea memoriei de lungă durată, se pot face două distincții utile: întîi, memoria evenimentelor (**memorie episodică**) și memoria pentru limbaj și cunoaștere (**memorie semantică**); apoi între **recunoașterea** materialului perceput și **reproducerea** nesprijinită din exterior (aceasta din urmă fiind mai dificilă).

Memoria este afectată în mai multe tipuri de tulburări psihice. Astfel, în tulburările depresive există o evocare preponderentă a amintirilor nefericite (pag.21). Tulburările

cerebrale organice afectează, în general, toate laturile memoriei secundare, dar unele dintre ele dau naștere unui interesant efect parțial, cunoscut sub numele de sindrom amnestic (pag.279), în care persoana nu-și poate aminti evenimente petrecute cu cîteva minute mai devreme (deteriorarea memoriei episodice), dar poate conversa normal (memorie semantică intactă).

După o perioadă de pierdere a cunoștinței, memoria privitoare la intervalul dintre sfîrșitul acestei perioade și restaurarea completă a lucidității este insuficientă (**amnezie anterogradă**). Unele cauze de pierdere a cunoștinței (de ex. traumatismele cerebrale și TEC) duc la incapacitatea de evocare a evenimentelor petrecute înaintea pierderii cunoștinței (**amnezie retrogradă**).

În unele tulburări neurologice și psihice apare o perturbare deosebită a evocării, în care pacienții fie nu recunosc evenimente pe care, în realitate, le-au întîlnit înainte (**jamais vu**), fie afirmă că recunosc evenimente care, în fapt, sînt noi (**déjà vu**). Unii pacienți cu dificultăți extreme de rememorare pot povesti în loc de amintiri adevărate evenimente care nu au avut loc în perioada relatată (sau în care nici măcar nu au fost implicați) - o tulburare cunoscută sub numele de **confabulație.**

Pentru o analiză a studiilor psihologice referitoare la memorie, vezi Baddeley (1976).

Tulburări ale conștiinței

Conștiința este relația informațională cu sine însuși și cu mediul. Nivelul conștinței poate varia între cele două extreme: starea de veghe și comă. Calitatea conștiinței poate, de asemenea, suferi modificări: somnul este diferit de inconștiență, iar stuporul diferă față de ambele (vezi mai jos).

Pentru descrierea tulburărilor cantitative ale conștiinței, au fost folosiți mulți termeni. **Coma** este forma extremă. Nu sînt semne exterioare care să arate că pacientul are activitate mintală, iar activitatea motorie este redusă aproape numai la respirație. Subiectul nu răspunde nici măcar la stimulii puternici. Gradele comei se pot stabili în funcție de răspunsurile reflexe care rămîn funcționale și după tipul de activitate EEG. Termenul de **sopor** este rar folosit și se referă la o stare în care persoana nu poate fi trezită decît prin stimuli puternici. **Obnubilarea** corespunde stării în care pacientul este somnolent și reacționează incomplet la stimuli. Sînt alterate atenția, concentrarea și memoria, iar orientarea este perturbată. Gîndirea pare înceată și încîlcită, iar evenimentele pot fi interpretate imprecis.

Termenul de **stupor** se referă la o stare în care pacientul este imobil, nu vorbește și nu răspunde întrebărilor, dar pare a fi pe deplin conștient, deoarece ține, de obicei, ochii deschiși și urmărește obiectele din mediu. Dacă ochii sînt închiși, pacientul se opune încercărilor de a-i deschide. Reflexele sînt normale, iar poziția în care stă pacientul este menținută, indiferent dacă este sau nu incomodă. (De notat că, în neurologie, termenul de stupor implică un deficit al conștiinței.)

Prin **confuzie** se înțelege neputința de a gîndi limpede. Apare, în mod caracteristic, în stările organice, dar, la fel de bine, și în unele tulburări funcționale. În tulburările organice acute, confuzia apare împreună cu scăderea nivelului conștiinței, cu iluzii, halucinații și idei delirante, toate pe o modificare a fondului afectiv către teamă sau anxietate. Rezultă un sindrom care a fost denumit stare confuzională; dar este preferabil ca acest termen -imprecis definit- să fie evitat (pag.275). Se pot menționa trei variante ale acestui sindrom. Prima este starea **oneiroidă** (ca de vis), în care pacientul, deși nu doarme, trăiește experiența unor imagini mintale vii, înrudite cu cele din vis. Cînd o asemenea stare se prelungește, ea este numită, uneori, **stare crepusculară** (pag.275). **Torpoarea** este o stare în care pacientul apare ca somnolent, adormind cu ușurință și în care sînt semne de încetinire a gîndirii și de îngustare a cîmpului perceptiv.

Tulburări ale atenției și concentrării

Atenția este capacitatea de orientare selectivă în direcția obiectului sau problemei în lucru. Concentrarea este capacitatea de a menține această orientare. Aceste funcții pot fi deteriorate într-o mare varietate de tulburări psihice, printre care tulburările depresive, mania, tulburările de anxietate, schizofrenia și tulburările organice. De aceea, depistarea de alterări ale atenției și concentrării nu ajută la punerea diagnosticului. Ele sînt, însă, importante pentru tratament, deoarece, de exemplu, pot modifica puterea pacientului de a da sau primi informații, sau pot interfera (în cazul slăbirii concentrării) cu puterea sa de muncă și cu petrecerea timpului liber (de ex. cititul sau privitul la televizor).

Conștiința bolii

Conștiința bolii (insight) poate fi definită drept conștiința propriei stări mintale. Este greu de atins, întrucît implică anumite cunoștințe despre alcătuirea unui psihic sănătos, iar pînă și medicii nu pot cădea de acord între ei asupra înțelesului termenilor de sănătate și afecțiune psihică. Mai mult, conștiința bolii nu este pur și simplu o chestiune de prezență sau absență, ci, mai degrabă, una de grad. De aceea este preferabil ca problema să fie abordată sub forma a patru întrebări separate. În primul rînd, este pacientul conștient de fenomenele pe care oamenii le observă la el (de ex. că este văzut de ceilalți ca neobișnuit de activ și euforic)? În al doilea rînd: dacă da, recunoaște el că aceste fenomene sînt anormale (sau, dimpotrivă, susține, de exemplu, că activitatea și veselia sa neobișnuite sînt numai simpla expresie a bunei dispoziții)? În al treilea rînd, dacă recunoaște anormalitatea acestor manifestări, crede pacientul că ele sînt efectele unei afecțiuni psihice, sau, dimpotrivă, ale unei afecțiuni somatice, de exemplu, sau ale încercărilor de a-l otrăvi făcute de dușmanii săi? În al patrulea rînd, dacă acceptă că este suferind, consideră el, în același timp, că are nevoie de tratament?

Răspunsurile la aceste întrebări aduc informații mult mai multe -și, după toate probabilitățile, mult mai sigure decît cele pe care le-am obține printr-o singură întrebare: este conștiința bolii prezentă, sau nu? Începătorii pun adesea tocmai această întrebare, pentru că au citit că pierderea conștiinței stării mintale deosebește psihozele de nevroze. Nu este întotdeauna adevărat că pacienții nevrotici păstrează această conștiință, iar psihoticii o pierd, și în practică nu este o modalitate sigură de a face distincția între cele două tipuri de tulburări mintale. De asemenea, conceptele de nevroză și psihoză sînt, ele însele, nesatisfăcătoare (pag.63) Pe de altă parte, cele patru întrebări de mai sus îl pot ajuta pe clinician să estimeze în ce măsură pacientul se va conforma tratamentului.

Mecanisme de apărare

Ne-am ocupat, pînă acum, cu aspecte ale psihopatologiei descriptive; sau, altfel spus, cu experiențe mintale anormale pe care pacientul le poate descrie și cu modificări comportamentale pe care ceilalți le pot observa. Urmează să aruncăm o privire asupra psihopatologiei dinamice, care, acum, merită o atenție specială. Aceasta nu se ocupă nici cu evenimentele mintale pe care pacientul le poate descrie, nici cu comportamentul său. În schimb, cuprinde o suită de procese care pot ajuta la *explicarea* anumitor tipuri de trăire sau de comportament. Aceste procese se numesc mecanisme de apărare. Ele apar pentru prima dată în opera lui Sigmund Freud și au fost dezvoltate de fiica sa, Anna Freud (1936). În prezentarea care urmează sînt date definițiile principalelor mecanisme de apărare, împreună cu exemple ale tipurilor de

evenimente mintale și de comportament pe care acestea le pot explica. Este important de înțeles, de la început, că mecanismele de apărare sînt automate și inconștiente: ele presupun că pacientul nu acționează deliberat și că nu este conștient de motivele reale ale acțiunilor sale, la momentul respectiv, deși, mai tîrziu, acestea pot fi conștientizate, fie prin introspecție, fie prin semnalarea lor de către o altă persoană.

Mecanismele de apărare au fost folosite pentru a da seamă de ceea ce Freud a numit psihopatologia vieții cotidiene și pentru a explica etiologia tulburărilor mintale. În paragrafele următoare, mecanismele de apărare au fost ilustrate prin gînduri și acțiuni cotidiene, fiindcă aceste tipuri de explicație sînt folosite pentru înțelegerea comportamentului de zi cu zi al pacienților, atît în psihiatrie, cît și în medicină. În capitolele care urmează se va da atenție teoriilor care au încercat să explice simptomele nevrotice și tulburările de personalitate, în termenii acelorași mecanisme.

Refularea (repression) este excluderea din conștient a unor impulsuri, emoții și amintiri care ar produce suferință dacă li s-ar permite conștientizarea. De exemplu, poate fi astfel ținută în afara conștientului amintirea unui eveniment în care persoana a fost umilită. Un concept strîns legat de cel de refulare este **negarea** (denial), de care vorbim atunci cînd pacientul se comportă ca și cum nu ar fi conștient de ceva ce, rațional, ar părea că trebuie să știe (de exemplu, un pacient căruia i s-a spus că are cancer și care se poartă și vorbește ca și cum nu ar fi conștient de acest lucru).

Proiecția este atribuirea inconștientă a propriilor gînduri și sentimente unei alte persoane, făcînd, în acest fel, ca sentimentele originare să devină mai acceptabile. De exemplu, cineva care are antipatie pentru un coleg îi poate atribui acestuia sentimente de antipatie și ostilitate. Astfel, propriile sale sentimente de antipatie pot apărea ca justificate și devin mai ușor de suportat.

Regresia este adoptarea inconștientă a unui tip de comportament corespunzător unui stadiu de dezvoltare anterior. Apare adesea la persoane cu boli somatice, care adoptă o dependență copilărească față de surori și față de medic. În timpul perioadei acute a afecțiunii, această dependență reprezintă, de cele mai multe ori, un răspuns adaptativ cu ajutorul căruia pacientul acceptă mai ușor exigențele tratamentului și îngrijirile intensive. Totuși, dacă persistă, regresia poate stînjeni refacerea completă.

Formarea reactivă (reaction formation) este adoptarea inconștientă a unui comportament opus celui care ar reflecta adevăratele sentimente și intenții ale persoanei. De exemplu, o atitudine excesiv de afectată, atunci cînd în conversație, în cărți sau în mass-media se vorbește despre contactul sexual, poate apărea tocmai la o persoană cu impulsuri sexuale puternice, pe care nu și le poate accepta în mod conștient.

Deplasarea este procesul inconștient de transferare a emoției de la obiectul (sau situația) de care este într-adevăr legată, către un altul care va pricinui mai puțină suferință. Astfel, după moartea recentă a soției, un bărbat îl poate acuza pe medicul de familie că nu i-a dat tratamentul adecvat, în loc de a se acuza pe sine pentru atenția mai mare pe care a dat-o treburilor lui decît nevoilor soției, în ultimele ei luni de viață.

Raționalizarea este furnizarea inconștientă a unei explicații false, dar acceptabile, pentru un comportament care are alte origini, mai greu de acceptat. De exemplu, un bărbat își "justifica" comportamentul susținînd că, mergînd singur la spectacole și petreceri, fiind timidă, soția sa nu agrează astfel de situații.

Sublimarea este un concept înrudit, care se referă la devierea unor impulsuri inacceptabile prin supape acceptabile; de exemplu, canalizarea sentimentelor de furie în direcția unor activități sportive viguroase, sau transformarea dorinței de a-i domina pe ceilalți în organizarea de acțiuni caritabile.

Identificarea este procesul inconștient de asumare a unora din caracteristicile sau activitățile altei persoane, adesea pentru a reduce durerea provocată de o pierdere sau separare. De exemplu, o văduvă poate continua munca făcută de soț în administrația locală, sau poate încerca să adopte modul de gîndire al acestuia.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Jaspers, K. (1963). *General psychopathology*, trans. from the 7th German edition by J. Hoenig and M.W. Hamilton, Chapter I; Phenomenology. Manchester University Press. Manchester.

Scharfetter, C. (1980). *General psychopathology: an introduction*. Trans. from the German by H. Marshall. Cambridge University Press, Cambridge.

Schneider, K. (1949). The concept of delusion. Reprinted and translated in Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (eds.) (1974). *Themes and variations in European psychiatry*. John Wright, Bristol.

Shepherd, M. and Zangwill, O.L. (eds.) (1983). *Handbook of psychiatry*, Vol. 1. Cambridge University Press.

Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind; an introduction to descriptive psychopathology*. Baillière Tindall, London.

Wing, J.K., Cooper, J.E., and Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge University Press, Cambridge.

2 Anamneza, examenul clinic, foaia de observaţie

În psihiatrie, ca şi, în general, în medicină, diagnosticul corect se sprijină pe anamneză şi pe examenul clinic complet. În psihiatrie, însă, spre deosebire de restul medicinei, interviul este folosit nu numai pentru cunoaşterea istoricului, ci şi ca o cale de evidenţiere a semnelor clinice. De aceea, acest capitol începe cu o prezentare a tehnicii interviului. Dacă această prezentare se concentrează asupra punctelor importante ale tehnicii, nu trebuie uitat, în acelaşi timp, că intervievarea este o deprindere practică ce nu se poate dobîndi decît realizînd interviuri sub îndrumare şi urmărind felul în care lucrează practicieni experimentaţi.

Secţiunea următoare arată o modalitate de interviu folosită pe scară largă şi eficientă. Există, desigur, şi alte căi eficiente de a conduce un interviu. Oricare ar fi modalitatea, important este ca psihiatrul să aibă scopuri bine definite şi un plan clar pentru atingerea acestora.

Interviul diagnostic

Înainte de începerea interviului, anumite cerinţe preliminare trebuie satisfăcute. Interviul se va desfăşura fără întreruperi şi într-o cameră suficient de izolată fonic. Pentru a se simţi în largul lui şi nu obiect al unei cercetări, pacientul nu va fi aşezat faţă în faţă cu medicul, sau pe un scaun scund, încît să fie silit să privească în sus. În timpul interviului diagnostic, medicul va sta la o masă de scris, pentru a nota (cerinţele interviului psihoterapeutic sînt mai puţin formale, atît terapeutul, cît şi pacientul putînd sta în fotolii). Psihiatrul nu va încerca să memoreze interviul şi să noteze după, căci acest procedeu ia mult timp şi este lipsit de acurateţe. Pentru a nota într-un mod cît mai discret, medicul va aşeza pacientul la stînga sa (dacă este dreptaci), la una din laturile biroului. Atmosfera va fi astfel îndeajuns de degajată, iar medicul, în timp ce scrie, îşi va putea urmări pacientul.

Prima întîlnire cu pacientul este importantă. Medicul îşi va întîmpina pacientul cu bunăvoinţă, pronunţîndu-i numele şi se va prezenta. Dacă pacientul este însoţit de un altul, este bine ca medicul să-l primească la fel şi pe cel de-al doilea şi să-i explice cît timp are de aşteptat pînă să i se ia interviul. Dacă pacientul este văzut la cererea unui generalist, psihiatrul va vorbi despre scrisoarea pe care acesta i-a scris-o, fără a dezvălui, însă, în detaliu, conţinutul ei.

Medicul va explica felul în care are de gînd să procedeze, de exemplu: "Întîi aş vrea să-mi spuneţi care sînt necazurile dumneavoastră acum. Numai după ce am să fiu sigur că le-am înţeles, vă voi întreba cum au început". Apoi pune o întrebare deschisă, ca: "Spuneţi-mi ce vă supără", sau "Ce aţi observat că nu merge bine?", încurajînd pacientul să vorbească liber cîteva minute. În acest timp, medicul observă două lucruri - *cum* vorbeşte pacientul şi *ce* are el de spus. Astfel el va putea hotărî cum să conducă interviul şi ce anume să întrebe.

Pentru a hotărî modalitatea interviului, medicul observă dacă pacientul pare sau nu cooperant, relaxat, sau capabil să-şi exprime corect ideile. Anxietatea exagerată a pacientului este cea mai frecventă dificultate. Medicul trebuie atunci să vadă dacă această anxietate este parte a tabloului clinic, sau numai expresia temerii de a se adresa unui psihiatru. În cel ce-al doilea caz, medicul va aloca timp discutării temerilor

pacientului, înainte de reluarea interviului propriu-zis. De obicei, încurajarea și abordarea calmă și răbdătoare duc la liniștirea pacientului.

Uneori pacientul pare necooperant, chiar ofensat, atunci cînd începe să vorbească. Aceasta poate să însemne că interviul are loc împotriva voinței sale: de exemplu, pacientul s-a prezentat la îndemnurile soției, sau este văzut de psihiatru după internarea într-o secție de psihiatrie a unui spital general, pentru supradozare medicamentoasă. În situații de acest fel, medicul va vorbi despre circumstanțele consultului și va încerca să convingă pacientul că interviul este spre binele lui. Sînt și alte motive pentru care un pacient se poate arăta iritat. Unii reacționează cu ostilitate cînd sînt anxioși, alții, depresivi sau schizofreni, par necooperanți pentru că nu se consideră bolnavi. Uneori pacientul este incapabil de a da răspunsuri adecvate din cauza unei tulburări de conștiință. Cînd există această supoziție, trebuie testate orientarea, concentrarea și memoria, iar dacă tulburarea de conștiință se confirmă, medicul va discuta cu un aparținător înainte de a relua interviul cu pacientul.

Dacă astfel de dificultăți imediate nu există, medicul trebuie să aprecieze dacă pot sau nu apărea alte obstacole în conducerea eficientă a interviului. Unii pacienți, de exemplu cei care reușesc în afaceri, încearcă să domine interviul, mai ales dacă medicul este mai tînăr decît ei. Alții sînt peste măsură de familiari, ceea ce riscă să transforme interviul într-o conversație oarecare. În ambele cazuri, medicul va explica de ce interviul trebuie dirijat spre problemele importante.

După cum s-a mai spus, medicul, în timp ce ascultă primele remarci ale pacientului, se gîndește la întrebările pe care le va pune. Acestea trebuie să privească întîi și întîi aprofundarea naturii simptomelor actuale ale pacientului. O greșeală obișnuită constă în a întreba despre succesiunea în timp a simptomelor, înainte de a fi fost stabilită clar natura acestora. De exemplu, unii pacienți afirmă că sînt deprimați, dar o cercetare mai amănunțită arată că ceea ce ei trăiesc este mai degrabă anxietate decît depresie. Dacă există vreo îndoială, i se va cere pacientului să-și exemplifice trăirile. Medicul trebuie să înțeleagă limpede natura simptomelor, înainte de a pune întrebări despre evoluția acestora și despre factorii care duc la agravare sau ameliorare.

După ce toate acuzele actuale au fost astfel explorate, urmează întrebări directe, referitoare la simptome înrudite. De exemplu, un pacient cu sentimente depresive va fi întrebat despre planurile sale de viitor, despre somn, apetit etc. Întrebările complementare fiecărui simptom actual se deprind din lectura capitolelor referitoare la simptomele psihiatrice din acest manual.

Urmează întrebările despre modalitatea de debut și evoluția fiecărei acuze, inclusiv exacerbările și perioadele de remisie parțială. Uneori o insistență deosebită poate fi necesară pentru a afla data debutului, dată care uneori trebuie legată de acele evenimente pe care pacientul și le poate aduce bine aminte (de exemplu: înainte sau după ziua dvs. de naștere?; toate acestea au început înainte de Crăciun?)

Reglarea interviului

Pe măsură ce interviul continuă, medicul trebuie să mențină discuția în jurul punctelor importante, aducîndu-l pe pacient înapoi la subiect atunci cînd el se îndepărtează. Făcînd acest lucru, medicul trebuie să utilizeze cît mai puține întrebări dirijate sau închise (întrebarea dirijată este cea care sugerează răspunsul; întrebarea închisă permite numai răspunsul prin da sau nu, blocînd astfel informațiile spontane). De exemplu, în locul întrebării închise "sînteți fericit în căsătorie?" medicul ar putea spune "cum vă merge împreună, dumneavoastră și soției?". Dacă, la un moment dat, nu poate fi evitată o întrebare închisă, i se va cere pacientului, în plus, un exemplu.

Pacienții taciturni pot fi adesea încurajați să vorbească mai liber dacă medicul se arată, prin atitudinea sa, preocupat (de exemplu, înclinîndu-se puțin spre pacient cu atenție). Este însă mai greu de stăpînit un pacient peste măsură de vorbăreț. Uneori medicul este nevoit să aștepte producerea unei pauze spontane în fluxul verbal al acestuia, pentru a putea interveni propunîndu-i ca, din cînd în cînd, să accepte să fie întrerupt, deoarece timpul este limitat și trebuie lămurite întîi chestiunile privitoare la tratament. Dacă propunerea este făcută cu tact, pacientul, de obicei, o acceptă și se simte chiar mai relaxat.

Deși întrebările directe referitoare la diferitele funcții psihice sînt indispensabile, nu este mai puțin important ca pacientul să fie lăsat să vorbească spontan, căci el poate oferi astfel informații neașteptate. Vorbirea spontană este încurajată nu atît prin întrebări, cît prin stimulare, de pildă prin repetarea, cu un ton întrebător, a răspunsurilor pacientului, sau prin anumite gesturi și atitudini. De asemenea, înainte de terminarea interviului, este binevenită o întrebare generală ca "Mai este ceva ce ați dori să-mi spuneți?"

Anamneza

Ori de cîte ori este posibil, istoricul relatat de pacient va fi completat cu informații de la o rudă apropiată sau de la o altă persoană care-l cunoaște bine. Acest lucru este mult mai important în psihiatrie decît în restul medicinei, deoarece bolnavii psihici nu sînt întotdeauna conștienți de amploarea simptomatologiei lor. De exemplu, un pacient cu manie poate să nu realizeze toate încurcăturile pe care le provoacă comportamentul său social extravagant, sau un pacient cu demență poate să nu înțeleagă cît de mult s-a deteriorat activitatea sa profesională. Pe de altă parte, există pacienți care-și cunosc problemele, dar nu vor să le dezvăluie; de pildă alcoolicii, care adesea nu spun ce cantitate de băutură consumă. De asemenea, cînd se evaluează personalitatea, pacienții și rudele fac, de multe ori, relatări cu totul diferite în ceea ce privește caracteristici ca iritabilitatea, trăsăturile obsesive și gelozia.

Istoricul va fi întotdeauna consemnat sistematic și în aceeași ordine, pentru a avea certitudinea că punctele importante nu au fost uitate de către psihiatru și pentru a ușura accesul colegilor la aceste informații. Totuși, nu este mereu posibil ca, de la fiecare pacient, datele să fie adunate în aceeași ordine. Este nevoie și de o anumită flexibilitate pentru ca pacientul să nu se simtă constrîns.

În această secțiune este dată o schemă standard de alcătuire a istoricului, sub forma unei liste de puncte ce trebuie parcurse. Începătorul o va folosi ca pe un ghid, iar psihiatrul mai experimentat își va aminti, cu ajutorul ei, la nevoie, toate punctele care formează un istoric complet. Oricum, nu este nici necesar și nici posibil ca toate aceste întrebări să fie puse fiecărui pacient. Bunul simț va hotărî, în funcție de pacient, cît de departe trebuie explorat fiecare punct. Începătorul va învăța din experiență cum să-și adapteze întrebările la problemele care se ivesc în cursul interviului. Pentru aceasta el trebuie să nu uite că, la sfîrșitul interviului, are de luat o decizie asupra diagnosticului și tratamentului.

Schema de mai jos este urmată de note explicînd importanța și modul de înregistrare corespunzător fiecărui punct. Apoi, evaluarea personalității este discutată mai detaliat.

Pentru a putea fi ușor consultată, schema este prezentată simplu, ca o listă de titluri și paragrafe. Deoarece este necesar ca începătorul să înțeleagă, pentru fiecare din acestea, atît importanța, cît și modul de înregistrare, se recomandă ca schema și notele să fie studiate împreună.

Schema anamnezei

Aparținătorul (Informant)

Nume, relația cu pacientul, gradul de intimitate, de cînd îl cunoaște. Impresia medicului în legătură cu încrederea care se poate acorda.

Cine și de ce trimite

Afecțiunea actuală

Simptomele, cu durata și modul de debut al fiecăruia. Legătura în timp între simptome, afecțiuni somatice și factori psihologici sau sociali. Consecințele asupra lucrului, funcționării și relațiilor în societate. Tulburări asociate ale somnului, apetitului și instinctelor sexuale. Orice tratament dat de alți medici.

Anamneza familială

Tatăl: vîrsta în prezent sau în momentul decesului (dacă este decedat, cauza decesului). Starea sănătății, ocupația, personalitatea, calitatea relațiilor cu pacientul. **Mama:** aceleași puncte. **Frați:** nume, vîrstă, stare civilă, ocupație, personalitate, afecțiuni psihice, calitatea relațiilor cu pacientul. **Poziția socială a familiei** - atmosfera în casă.

Afecțiuni mintale în familie - tulburări psihice, tulburări de personalitate, epilepsie, alcoolism. Alte tulburări neurologice sau medicale importante (de exemplu coreea Huntington).

Datele personale

Primele faze ale dezvoltării: anomalii în timpul vieții intrauterine și la naștere. Dificultăți în dobîndirea primelor deprinderi și întîrzieri în învățarea mersului, vorbirii, controlului sfincterian etc. **Starea sănătății în copilărie:** afecțiuni grave, în special cele cu atingere a sistemului nervos central, inclusiv convulsiile febrile. **"Probleme nervoase" în copilărie:** spaime, accese de furie, timiditate, balbism, înroșirea feței, capricii alimentare, somnambulism, enurezis, coșmaruri frecvente (deși semnificația acestor comportamente este îndoielnică, pag.132) **Școlarizare:** vîrsta începerii și terminării fiecărei școli. Școlile urmate. Rezultate. Sport și alte realizări. Relații cu profesorii și colegii. **Studii superioare:** întrebări asemănătoare.**Ocupații:** lista cronologică a slujbelor, cu motivația schimbărilor acestora. Situația financiară actuală, satisfacții în muncă. **Serviciu militar și participare la război:** avansări și distincții. Probleme de disciplină. Serviciu militar în străinătate.

Istoricul menstruației: vîrsta menarhăi, atitudinea față de menstruație, dismenoree, tensiune premenstruală, vîrsta menopauzei cu orice simptom însoțitor, data ultimei menstruații. **Istoricul cuplului:** vîrsta în momentul căsătoriei. Cît timp și-a cunoscut partenerul (partenera) înainte de căsătorie și durata logodnei. Relații și logodne anterioare. Vîrsta actuală, ocupația, starea de sănătate și personalitatea soțului (soției). Calitatea vieții maritale.

Istoricul activității sexuale: atitudinea față de sex. Experiențe heterosexuale și homosexuale. Practicile sexuale actuale, contracepție.

Copii: nume, sex, vîrstă. Data fiecărui avort sau născut mort. Temperament, dezvoltare afectivă, sănătate fizică și mintală a copiilor.

Starea socială actuală

Locuință, gospodărie, probleme financiare

Problemele medicale anterioare

Afecţiuni, operaţii, accidente.

Afecţiunile psihice anterioare

Natura și durata afecțiunilor. Data, durata și natura oricărui tratament. Spitalizări: numele spitalelor și ale medicilor curanți. Evoluție.

Personalitatea premorbidă

Relaţii: prietenii, puține sau multe, superficiale sau strînse. Relații cu colegii de muncă și superiorii. **Folosirea timpului liber:** pasiuni și curiozități, membru în societăţi și cluburi. **Dispoziţia predominantă:** anxios, îngrijorat, vesel, deznădăjduit, optimist, pesimist, dispreţuitor sau prea încrezător față de sine. Stăpînită sau demonstrativă. Stabilă sau fluctuantă. **Caracter:** sensibil, rezervat, timid, sperios, suspicios, gelos, resentimentar; certăreț, iritabil, impulsiv, egoist, egocentric; timid, rezervat, sperios, stîngaci, neîncrezător în sine; dependent; riguros, aferat, rigid, meticulos, punctual, excesiv de ordonat. **Atitudini și norme:** moral și religios. Atitudinea față de sănătate și față de propriul corp. **Obiceiuri:** mîncare, alcool, tutun, medicamente.

Note asupra istoricului

Schema redată mai sus a prezentat lista punctelor ce trebuie avute în vedere pentru o anamneză completă, dar nu spune de ce aceste puncte sînt importante, sau ce dificultăți pot apărea în cursul evidențierii acestora.

Motivul trimiterii

Formulați în limbaj obișnuit motivul pentru care pacientul a fost trimis, de ex: "Depresie severă care nu a răspuns la tratamentul medicamentos".

Afecțiunea actuală

La pacienții externi este, de obicei, mai bine ca acest punct să fie avut în vedere înaintea celorlaltora, deoarece pacientul, de cele mai multe ori, vrea să înceapă prin a vorbi despre suferința lui. În cazul pacienților internați, însă, medicul poate dispune deja de informații substanțiale despre afecțiunea prezentă, fie de la medicii care au tratat-o înainte de actuala internare, fie de la aparținători. În aceste situații, medicul poate începe - dacă i se pare preferabil - cu datele personale și anămneza familială.

Notați întotdeauna care dintre acuze au fost exprimate în mod voluntar de către pacienți și care au fost puse în evidență prin întrebări. Înregistrați durata și severitatea fiecărui simptom, cum a început și ce evoluție a avut (intensificare gradată; diminuare în trepte; nemodificat; intermitent). Indicați care dintre simptome au evoluat împreună și care au avut un curs independent (de exemplu, este posibil ca ideile și ritualurile obsesive să fi avut o evoluție comună, peste care dispoziția depresivă să se fi adăugat recent). Fiecare tratament luat în ultimul timp va fi consemnat, împreună cu efectele constatate. Dacă un medicament nu s-a dovedit util, notați dacă a fost sau nu luat în doza necesară.

Anamneza familială

Prezența afecțiunii psihice la părinți sau frați sugerează că afecțiunea pacientului poate fi, în parte, ereditară. Personalitatea și atitudinile părinților sînt importante, pentru că familia este mediul în care pacientul a crescut. La fel este separarea de

părinți, oricare ar fi motivul. Întrebați despre relațiile dintre părinți, de ex. dacă au existat certuri frecvente. Întrebați despre separări, divorț și recăsătoriri. Rivalitatea dintre frați poate fi importantă, ca și favorizarea unuia dintre frați de către părinți. Ocupația și rangul social al părinților reflectă circumstanțele materiale ale copilăriei pacientului.

Este posibil ca evenimente recente din familie să fi reprezentat factori de stres pentru pacient. O boală severă a unuia din părinți, divorțul unuia din frați pot constitui probleme importante pentru ceilalți membri ai familiei. În fine, anamneza familială poate explica preocupări sau griji ale pacientului legate de el însuși. De exemplu, preocuparea excesivă pentru durerile de cap poate fi explicată, în parte, prin faptul că un frate mai mare al pacientului a murit de tumoră cerebrală.

Datele personale

Sarcină și naștere: evenimentele din timpul vieții intrauterine sînt uneori importante, mai ales în cazul pacienților cu handicap mintal. O sarcină nedorită poate fi urmată de o relație insuficientă între mamă și copil. De asemenea, probleme serioase apărute în timpul nașterii pot fi, uneori, cauza deficitului intelectual.

Primele faze ale dezvoltării: puțini pacienți știu dacă trecerea lor prin aceste stadii a fost normală. Totuși, datele respective sînt mai importante dacă pacientul este copil sau adolescent, caz în care informațiile sînt obținute, de obicei, de la părinți. Aceeași problemă se pune în cazul handicapului mintal, cînd, pe lîngă relațiile pe care le dau părinții sau rudele, este bine să fie consultate documentele medicale anterioare. (Un sumar al principalelor jaloane în dezvoltarea copilului poate fi găsit în Capitolul 20).

Va fi notată, de asemenea, orice perioadă prelungită în care pacientul a fost despărțit de mama sa, de ex. în timpul unei îmbolnăviri. Efectele unei astfel de separări sînt foarte variate (vezi Capitolul 20) și este important să se ia legătura cu cineva în măsură să spună dacă, în acea perioadă, pacientul a fost afectat și cît a durat starea respectivă.

Starea sănătății în copilărie: este de mică însemnătate înregistrarea unor afecțiuni minore, ca varicela necomplicată; dimpotrivă, sînt necesare întrebări despre antecedente ca encefalita, convulsiile, sau orice afecțiune care a dus la o internare sau invaliditate prelungită.

Trăsături nevrotice precoce: în mod convențional se pun întrebări despre simptome ca : spaime, somnambulism, timiditate, balbism, capricii alimentare. Totuși nu există dovezi că aceste comportamente ale copilului sînt precursoare ale nevrozelor adultului.

Școlarizarea: informațiile din acest domeniu dau indicații nu numai asupra inteligenței, cunoștințelor, ci și asupra nivelului de inserție socială. Trebuie notate atît tipul de școală, cît și rezultatele obținute la examene. De asemenea, dacă în acest timp pacientul a avut prieteni și dacă a fost simpatizat; dacă a participat la jocuri sportive și cu ce rezultate; în ce relații a fost cu profesorii. Se pun întrebări similare și cu privire la **studiile superioare.**

Istoricul ocupațional: informațiile despre ocupația actuală ajută la înțelegerea condițiilor în care trăiește pacientul, inclusiv eventualii factori de stres la locul de muncă. Lista ocupațiilor anterioare are importanță în primul rînd pentru evaluarea personalității. Dacă pacientul a fost angajat în mai multe locuri, trebuie aflate motivele fiecărei schimbări. Concedierile repetate pot reflecta o personalitate dificilă, agresivă, sau alte trăsături anormale (deși există, bineînțeles, multe alte motive de concedieri repetate). Cînd fiecare ocupație este inferioară celei precedente trebuie avută în

vedere scăderea eficienței cauzată de afecțiuni mintale cronice sau de alcoolism. Relațiile cu colegii, superiorii sau subalternii ajută la evaluarea personalității.

Dacă pacientul a făcut serviciul militar sau a lucrat în străinătate, trebuie puse întrebări și obținute detalii despre apariția ulterioară (eventuală) a unei boli tropicale.

Istoricul menstruației: de obicei se pun întrebări despre vîrsta primei menstruații și despre primele noțiuni pe care pacienta le-a primit despre menstruație. Aceste întrebări erau mai importante înainte, cînd ignoranța în ceea ce privește problemele sexuale era larg răspîndită și cînd apariția neașteptată a ciclului la o fată nepregătită putea da naștere la anxietăți durabile. Astăzi, în Marea Britanie, lucrul acesta se întîmplă rar, cu excepția cîtorva grupuri de imigranți. Aceste informații rămîn mai importante, deci, în cazul imigranților și pentru medicii care lucrează în străinătate. Ori de cîte ori este nevoie, se vor investiga aspectele actuale ale funcției menstruale. Trebuie identificate menoragia, dismenoreea, tensiunea pre-menstruală, iar, la femeile de vîrstă mijlocie, menopauza. Va fi, de asemenea, notată data ultimei menstruații.

Istoricul cuplului: sînt importante atît relațiile conjugale actuale, cît și legăturile anterioare mai importante cu parteneri de sex opus. Relațiile sexuale fac obiectul paragrafului următor: aici interesează aspectele legate de personalitate. Ruperea frecventă a legăturilor înainte de căsătorie poate, de exemplu, reflecta o tulburare de personalitate. Atitudinea pacientului față de căsătoria actuală poate fi determinată de o relație anterioară; astfel, dacă mariajul anterior a eșuat din cauza infidelității soțului, soția poate reacționa exagerat la dificultăți minore apărute în a doua căsătorie.

Ocupația, personalitatea, sănătatea soțului (soției), ca factori de mediu familial, sînt informații de o importanță evidentă. Problemele actuale pot fi, adesea, înțelese mai bine dacă încercăm să aflăm ceea ce fiecare din parteneri a așteptat, inițial, de la căsătorie. Sînt, de asemenea, utile informațiile despre împărțirea responsabilităților și a deciziilor între soți. Datele de naștere ale copiilor, sau datele eventualelor avorturi pot indica dacă mariajul a fost sau nu determinat de graviditate.

Istoricul activității sexuale: în mod obișnuit se începe cu întrebări despre felul în care pacientul a aflat primele lucruri legate de sex. Informațiile obținute astfel erau mai degrabă utile atunci cînd ignoranța în problemele sexuale era mult mai răspîndită decît astăzi.

În istoricul activității sexuale, bunul simț va hotărî cît de multe întrebări trebuie puse fiecărui pacient. De exemplu, informațiile amănunțite cu privire la tehnicile sexuale și la masturbație pot fi esențiale în anamneza persoanelor care suferă de impotență sexuală, dar, pentru restul pacienților, rămîne important de aflat doar dacă viața lor sexuală este satisfăcătoare sau nu. Numai existența unor probleme sociale face necesară investigarea tuturor detaliilor. Trebuie judecate bine momentul optim și gradul de detaliere al întrebărilor despre homosexualitate.

În final se vor pune întrebări despre metodele de contracepție și, dacă este cazul, despre dorința pacientului de a avea copii.

Copii: sarcinile, nașterile, avorturile (spontane sau provocate) sînt evenimente importante, asociate uneori cu reacții psihologice adverse ale mamei. Informațiile despre copiii pacientului sînt relevante pentru problemele actuale și pentru tipul de viață familială. Cum mulți copii pot fi afectați, indirect, de bolile părinților, trebuie aflat dacă o femeie sever deprimată crește copii, sau dacă un bărbat alcoolic și violent trăiește împreună cu copiii săi. La internarea unei femei este important de aflat dacă are în îngrijire copii de vîrstă mică și, la nevoie, se vor căuta modalități de îngrijire a lor pe timpul internării mamei.Este o responsabilitate evidentă, dar, uneori, trecută cu vederea.

Afecțiunile anterioare: trebuie cunoscute tratamentele medicale și chirurgicale anterioare și, în mod special, afecțiunile mintale. Pacienții sau aparținătorii lor își pot aminti unele simptome ale afecțiunii, sau unele din măsurile terapeutice. Totuși, detaliile de diagnostic și tratament nu pot fi, de obicei, obținute decît de la medicii care l-au tratat pe pacient la momentul respectiv. În psihiatrie, natura afecțiunii anterioare este un ghid important pentru tulburarea actuală și, de aceea, informațiile obținute de la alte spitale sînt, aproape întotdeauna, binevenite.

Condițiile de viață actuale: întrebările despre locuință, gospodărie, situația financiară ajută la înțelegerea circumstanțelor în care trăiește pacientul, a aspectelor din viața sa care pot reprezenta factori de stres și a modului în care afecțiunea actuală se poate repercuta asupra acestora. Nu se poate formula o regulă generală despre cantitatea de informații care trebuie obținute, aceasta rămînînd o problemă de bun simț.

Evaluarea personalității

Diferite aspecte ale personalității pacientului pot fi puse în evidență fie întrebîndu-l pe pacient cum se apreciază el însuși, fie stînd de vorbă cu persoane care-l cunosc bine, fie observîndu-i comportamentul în timpul interviului. Atenția prea mare față de felul în care pacientul se autoevaluează poate constitui o sursă de greșeli. Unii își fac o prezentare favorabilă nejustificată; de ex. personalitățile antisociale pot ascunde dimensiunile necinstei sau ale comportamentului lor agresiv. Invers, pacienții depresivi se judecă, adesea, pe ei înșiși, cu prea mare severitate, ca oameni incapabili, egoiști, sau care nu prezintă încredere, afirmații care nu sînt confirmate de cei din jurul lor. De aceea intervievarea celorlalți rămîne esențială și trebuie făcută ori de cîte ori este posibil.

Modul de comportament în situații deosebite constituie un bun indicator al personalității, fie că informațiile sînt obținute direct de la pacient, fie de la cei apropiați lui. De ex., dacă un pacient spune că se simte sigur pe el, e util să aflăm cum se comportă atunci cînd este pus în situația de a-i convinge pe alții, sau de a vorbi în public. De asemenea, personalitatea poate fi evaluată prin întrebări despre momentele de schimbare a rolului social, precum terminarea școlii, prima angajare, căsătoria, nașterea primului copil.

Cînd se evaluează personalitatea pacientului pornind de la comportamentul în timpul interviului, este esențial să fie avute în vedere efectele posibile ale afecțiunii psihice. Astfel, o persoană în mod normal stăpînă pe sine și sociabilă poate apărea, în depresie, ca temătoare și nesigură pe propriile-i puteri.

Oricare ar fi sursa informațiilor, este important să fie căutate atît părțile tari ale personalității pacientului, cît și slăbiciunile.

Investigarea personalității dă rezultate cu atît mai bune cu cît este mai sistematică. Schema redată la p.33 este larg folosită și acoperă principalele zone de interes în clinică. Punctele de mai jos se referă la interviul cu pacientul, dar pot fi adaptate și interviului cu aparținătorii.

Evaluarea începe prin întrebări despre **relațiile** cu prietenii și cu colegii de muncă. Pacientul este timid, sau își face cu ușurință prieteni? Sînt aceste prietenii strînse și durabile? Modul în care este petrecut **timpul liber** poate pune în evidență aspecte importante ale personalității, nu numai prin reflectarea intereselor persoanei, ci și prin sublinierea preferințelor fie pentru societate, fie pentru singurătate, precum și a nivelului de energie și de resurse fizice și psihice.

Urmează cercetarea **dispoziției.** Trebuie aflat dacă pacientul este, în general, vesel sau întunecat; dacă există schimbări apreciabile ale dispoziției; dacă da, cît de repede

apar, cît timp durează și în ce măsură sînt precedate de anumite evenimente? Pacientul își manifestă sau își ascunde emoțiile?

Caracterul: cîteva impresii asupra acestui punct vor fi fost deja adunate în timpul culegerii datelor personale. Investigarea trebuie, însă, dusă mai departe; de exemplu, întrebînd dacă pacientul este: rezervat, timid, sperios sau stîngaci; sensibil sau suspicios, răzbunător sau gelos; iritabil, impulsiv sau cverulent; egoist sau egocentric; neîncrezător în sine; riguros, aferat, rigid, meticulos, punctual sau excesiv de ordonat.

Acestea sînt, mai ales, trăsături de caracter negative, dar, după cum s-a mai spus, este la fel de important să întrebăm și despre cele pozitive. Nu este indicat să fie parcursă, cu fiecare pacient, o listă completă; pe măsură ce imaginea pacientului se întregește, simțul practic va hotărî unde anume trebuie insistat. Este bine de știut, totuși, de cîtă mobilitate și elasticitate poate da dovadă fiecare pacient în fața adversităților.

Răspunsurile nu vor fi luate întotdeauna ca atare; de ex., la întrebările despre ușurința cu care apar sau nu accesele de furie, un răspuns ca "nu sînt niciodată furios" nu va fi acceptat pur și simplu, ci se va continua cu observația, de pildă, că oricine, în anumite momente, are sentimente de furie și cu întrebări mai țintite ca: "ce anume v-ar putea face să vă pierdeți calmul?" Trebuie, de asemenea, aflat dacă pacientul își manifestă sau își stăpînește furia; iar, dacă și-o manifestă, cum (prin cuvinte violente, sau prin acte). Dacă, dimpotrivă, se abține, va fi întrebat ce resimte în acele momente.

Atitudini și norme: în această parte a interviului se pun întrebări despre propriul corp, sănătate și boală, precum și despre normele religioase și morale. Culegerea datelor personale va fi furnizat, deja, cîteva indicații asupra acestor probleme, așa încît un chestionar extensiv este rareori necesar.

Obiceiuri: această ultimă secțiune se ocupă cu deprinderile legate de tutun, alcool și medicamente.

Examinarea stării mintale

În cursul alcătuirii istoricului au fost notate simptomele pe care pacientul le-a avut pînă în momentul consultației. Examinarea stării mintale se ocupă cu comportamentul și simptomele actuale ale pacientului. De aceea există un grad de suprapunere între istoric și starea mintală, mai ales în ceea ce privește dispoziția, ideile delirante și halucinațiile. Dacă pacientul este deja internat, vor fi, de asemenea, și unele suprapuneri între examinarea stării mintale și observațiile făcute de surori și de ergoterapeuți asupra comportamentului pacientului în afara cabinetului de consultații. Psihiatrul trebuie să fie deosebit de atent la relatările personalului, relatări care sînt uneori mai revelatoare decît observațiile făcute de el în timpul relativ scurt al examinării stării mintale. De exemplu, un pacient poate nega halucinațiile, în timpul interviului, pentru ca surorile să-l observe, apoi, vorbind singur, în mod repetat, ca și cum ar răspunde unor voci. Pe de altă parte, prin examinarea stării mintale, pot fi obținute informații nedescoperite cu alte prilejuri, de exemplu intenții suicidare la un pacient depresiv.

Paragrafele următoare descriu examinarea stării mintale. Simptomele și semnele sînt cele care au fost descrise în Capitolul 1. Aceste descrieri vor fi repetate numai dacă există un motiv special. Îndeplinirea unei examinări a stării mintale este o deprindere practică ce poate fi dobîndită numai prin urmărirea interviurilor realizate de practicieni experimentați și prin efectuarea de interviuri sub supraveghere. Pe măsură ce dobîndește pricepere, psihiatrului în formare îi va fi utilă consultarea lucrării mai detaliate a lui Leff și Isaacs (1978) și studierea schemei standardizate

descrise de Wing și colab. (1974) - Examinarea Stării Prezente.

Examinarea stării mintale urmărește titlurile din Tabelul 2.1.

Tabelul 2.1. Sumarul examinării stării mintale

Comportamentul
Vorbirea
Dispoziția
Depersonalizarea, derealizarea
Fenomenele obsesive
Ideile delirante
Halucinațiile și iluziile
Orientarea
Atenția și concentrarea
Memoria
Conștiința bolii

Aspectul și comportamentul

Deși examinarea stării mintale se ocupă, în oarecare măsură, de ceea ce spune pacientul, multe lucruri pot fi aflate și din observarea aspectului și comportamentului lui.

Aspectul general și vestimentația pacientului merită o observare atentă. Nepăsarea față de sine, manifestată în înfățișarea neîngrijită, murdară și în îmbrăcămintea șifonată, sugerează, printre altele: alcoolismul, dependența de drog, depresia, demența sau schizofrenia. Pacienții cu manie pot purta haine viu colorate, aparținînd unor stiluri diferite și neasortate, sau se îmbracă neîngrijit. Uneori, o ciudățenie în vestimentație poate da cheia diagnosticului: de exemplu, o glugă de ploaie purtată pe vreme însorită poate fi prima manifestare a credinței pacientului că razele de lumină sînt trimise spre capul său de către persecutori.

Aspectul corporal al pacientului va fi, de asemenea, notat. O înfățișare sugerînd pierderea ponderală recentă pune problema unei afecțiuni somatice, a anorexiei nervoase, a depresiei sau a nevrozei anxioase cronice.

Aspectul feței furnizează informații în legătură cu dispoziția. În depresie, trăsăturile cele mai caracteristice sînt lăsarea în jos a colțurilor buzelor, brăzdarea verticală a arcadei sprîncenoase, cu o ușoară ridicare a unghiului intern al fiecărei sprîncene. Pacienții anxioși au, în general, cute orizontale ale frunții, sprîncene ridicate, fante palpebrale lărgite și pupile dilatate. Deși depresia și anxietatea sînt deosebit de importante, observatorul va căuta manifestări ale întregii game afective, inclusiv euforia, iritabilitatea și furia; de asemenea, expresia imobilă, "înlemnită", a pacienților care iau medicamente cu efecte secundare de tip parkinsonian. Aspectul facial poate, de asemenea, sugera condiții somatice ca tireotoxicoza sau mixedemul.

Postura și mișcările reflectă, de asemenea, dispoziția. În mod caracteristic, un pacient deprimat stă cu trunchiul aplecat înainte, umerii lăsați în jos, privirea ațintită spre podea. Un pacient anxios are, de obicei, o poziție verticală a trunchiului, cu capul drept și stă așezat pe marginea scaunului, de care se prinde, în același timp, cu mîinile. Persoanele anxioase sau cu depresie agitată sînt sperioase, tremură adesea și nu au stare, își ating în permanență bijuteriile, își aranjează hainele, își mușcă unghiile. Maniacalii sînt hiperactivi și agitați.

Comportamentul social este important. Pacienții cu manie nu respectă uzanțele sociale și sînt nepotrivit de familiari cu oameni pe care nu-i cunosc bine. Cei cu

demență răspund uneori nepotrivit în diferite etape ale interviului, sau își continuă preocupările lor proprii, aparte, ca și cum interviul nu ar avea loc. Schizofrenii pot avea, în timpul interviului, un comportament ciudat; unii sînt hiperactivi și dezinhibați din punct de vedere social, alții retrași și absorbiți, alții agresivi. Pacienții cu tulburare de personalitate antisocială se pot, de asemenea, manifesta agresiv. Cînd consemnează comportamentul social anormal, psihiatrul trebuie să dea o descriere clară a ceea ce pacientul face. Vor fi evitați termenii generali (de ex. "bizar"), pentru că sînt săraci. În locul acestora va fi preferată descrierea.

În fine, nu vor fi scăpate din vedere anumite **tulburări neobișnuite ale comportamentului motor**, întîlnite mai ales în schizofrenie (pag.22). Este vorba de stereotipii, negativism, ecopraxie, ambitendință și flexibilitate ceroasă.

Trebuie, de asemenea, căutate semnele diskineziei tardive, o tulburare motorie întîlnită mai mult la bătrîni, în special femei, care au folosit, timp îndelungat, medicație antipsihotică (vezi p.512). Această tulburare se caracterizează prin mișcări de mestecare și sucțiune, grimase, precum și mișcări coreoatetozice la nivelul feței, membrelor și al mușchilor respiratori auxiliari.

Vorbirea

Modul de a vorbi al pacientului face obiectul acestei secțiuni, urmînd ca, mai departe, să fie examinat și conținutul spuselor sale. Întîi sînt evaluate **viteza și volumul** vorbirii. Vorbirea poate fi neobișnuit de rapidă, ca în manie, sau încetinită, ca în depresie. Pacienții cu depresie sau demență pot face pauze lungi înainte de a răspunde, iar aceste răspunsuri pot fi scurte, sărace în producție verbală spontană. Același lucru poate fi observat la persoanele timide sau cu grad redus de inteligență. Volumul vorbirii este crescut la maniacali și la unii pacienți anxioși.

Apoi vor fi observate **exprimările pacientului**, pentru depistarea unor **tulburări neobișnute**, care apar mai ales în schizofrenie. Se va nota dacă vreunul din cuvintele folosite este un neologism, adică un cuvînt privat, inventat de către pacient, adesea pentru a descrie experiențele sale morbide. Înainte de a afirma existența unui neologism, trebuie să fim siguri că nu este vorba de o simplă greșeală de pronunțare, sau de un cuvînt luat dintr-o limbă străină.

Urmează consemnarea **tulburărilor fluxului vorbirii**. Întreruperile bruște pot indica blocajul gîndirii, dar sînt, cel mai adesea, simplul efect al distragerii atenției. Diagnosticarea blocajului gîndirii fără ca acesta să fie prezent (pag.9) este o greșeală frecventă. Trecerea rapidă de la un subiect la altul sugerează fuga de idei, în timp ce prolixitatea generală și lipsa de fir logic pot indica acel tip de tulburare de gîndire caracteristic schizofreniei (pag.9). Este greu ca, în timpul interviului, să căpătăm certitudini cu privire la aceste tulburări și, de aceea, este adesea folositoare înregistrarea unui fragment de conversație, pentru o analiză ulterioară mai detaliată.

Dispoziția

Evaluarea dispoziției începe cu observațiile legate de comportament, descrise deja, și continuă cu întrebări directe, ca, de exemplu: "Cum vă simțiți, în general?", sau "În ce stare de spirit vă găsiți?"

Dacă este detectată o **depresie**, se vor pune mai departe întrebări despre: senzația de a fi pe punctul punctual de a izbucni în lacrimi (tendința la plîns, chiar dacă este actuală, este adesea negată de pacient), gîndurile pesimiste despre prezent, lipsa de speranță în ceea ce privește viitorul și sentimentele de vinovăție referitoare la trecut. Întrebări adecvate sînt, de exemplu: "Ce credeți că vi se va întîmpla în viitor?", sau "Vă considerați vinovat de ceva?".

Începătorii se tem adesea că, întrebînd despre suicid, pot sugestiona pacientul în direcția autolizei, dar nu există nici o dovadă care să îndreptățească această îngrijorare. Totuși, este bine ca abordarea acestei probleme să se facă treptat, începînd cu întrebarea: "V-ați gîndit că viața nu are valoare?" și continuînd, dacă este cazul, cu: "V-ați dorit vreodată să muriți?", sau "V-ați gîndit la vreo modalitate prin care să vă puneți capăt zilelor?".

Anxietatea poate fi evaluată complet prin întrebări despre simptomele somatice și gîndurile asociate stării afective respective. Acestea sînt discutate în detaliu în Capitolul 12; aici vor fi notate numai întrebările principale. Se va începe cu o întrebare generală, ca: "Ați observat să se întîmple ceva în corpul dumneavoastră, atunci cînd sînteți neliniștit?", după care se vor preciza manifestările specifice: palpitațiile, uscăciunea gurii, transpirațiile și alte diverse simptome legate de activitatea vegetativă și de tonusul muscular. Pentru detectarea ideației anxioase, se poate pune întrebarea: "Ce vă trece prin minte atunci cînd vă simțiți neliniștit?". Pacientul poate răspunde că este preocupat de gîndul că va leșina, că își va pierde controlul, sau că va înnebuni. Inevitabil, multe din aceste întrebări se suprapun parțial cu cele legate de istoric.

Întrebările referitoare la **exaltare** corespund cu cele despre depresie; se începe, de exemplu, cu "În ce stare de spirit vă găsiți?" și se continuă, dacă este nevoie, cu o întrebare directă, ca "Vă simțiți neobișnuit de bine dispus?". Dispoziția euforică este adesea însoțită de idei ce reflectă o încredere excesivă în sine însuși, o supraevaluare a propriilor capacități, precum și de planuri extravagante.

De asemenea, **dispoziția** va fi cercetată și din punctul de vedere al **fluctuațiilor** și al **concordanței**. Cînd variațiile sînt excesive, folosim termenul de dispoziție labilă; de exemplu, într-un anumit moment al interviului, pacientul pare descurajat pentru ca apoi să treacă rapid la o bună dispoziție normală sau exagerată. Orice lipsă prelungită a rezonanței afective, numită de obicei tocire sau aplatizare, va fi, de asemenea, notată.

La o persoană normală există un paralelism între dispoziție și principalele teme în discuție; omul are o înfățișare tristă dacă vorbește de întîmplări nefericite, este supărat atunci cînd își descrie necazurile și așa mai departe. Dispoziția care nu corespunde contextului este numită incongruentă; de exemplu, atunci cînd un pacient rîde povestind moartea mamei sale. Acest simptom este adesea diagnosticat fără motive suficiente și, de aceea, este importantă notarea lui sub formă de exemple. Cunoașterea mai bună a pacientului poate duce, mai tîrziu, la o altă explicație a acestui comportament; astfel, rîsul în timpul relatării unor evenimente triste poate fi rezultatul unui sentiment de jenă.

Depersonalizarea și derealizarea

Pacienții care au trăit stări de depersonalizare și derealizare le descriu, de obicei, cu dificultate; cei care nu au avut astfel de experiențe înțeleg adesea greșit întrebările și dau răspunsuri ce pot induce în eroare. De aceea este important să obținem relatări precise ale experienței trăite de pacient. Întrebări utile, cu care se poate începe, sînt: "Ați simțit vreodată că lucrurile din jurul dumneavoastră sînt ireale?" și "Ați simțit vreodată că dumneavoastră înșivă nu existați cu adevărat sau că părți din corpul dvs. sînt ireale?". Pacienții cu derealizare descriu adesea lucrurile din jur ca părînd artificiale și lipsite de viață; iar cei cu depersonalizare se descriu pe ei înșiși ca avînd un sentiment de detașare față de mediu, incapabili de a simți emoții, sau ca și cum ar juca un rol. Unii pacienți se folosesc de imagini pentru a-și exprima trăirile, de exemplu " ca și cum aș fi fost un robot"; astfel de descrieri trebuie deosebite cu atenție de ideile delirante. După ce pacientul

și-a relatat experiențele, i se va cere să le explice. Cei mai mulți nu găsesc nici o rațiune a acestor fenomene, cîțiva, însă, dau explicații delirante, de exemplu că toate acestea sînt provocate de un persecutor (afirmație ce va fi consemnată la rubrica pentru idei delirante).

Fenomenele obsesive

Vor fi avute în vedere, întîi, **gîndurile obsesive.** O întrebare potrivită este "Există gînduri care vă vin mereu în minte, chiar dacă vă străduiți să le îndepărtați?". Dacă pacientul răspunde "da", i se va cere un exemplu. Pacienților le este adesea rușine de propriile lor gînduri obsesive, mai ales de cele cu tematică violentă sau sexuală și, de aceea, este uneori necesară repetarea de mai multe ori a întrebărilor, cu o nuanță de simpatie și înțelegere. Gîndurile obsesive nu vor fi diagnosticate înainte de a avea certitudinea că pacientul le recunoaște ca ale sale (și nu implantate de către altcineva sau altceva).

Unele **ritualuri compulsive** pot fi observate din afară, altele, însă, se desfășoară în ascuns (de exemplu în gînd) și pot fi detectate numai prin efectele lor (de exemplu întreruperea conversației). Se pun întrebări ca: "Trebuie să verificați mereu acțiuni pe care, de fapt, știți că le-ați îndeplinit?", "Trebuie să repetați mereu lucruri pe care ceilalți oameni le fac doar o dată?" și "Trebuie să repetați, de mai multe ori, anumite acțiuni în exact același mod?". Dacă pacientul răspunde "da" la oricare din aceste întrebări, i se vor cere exemple concrete.

Ideile delirante (delusions)

Ideea delirantă este un simptom pentru care nu se pot formula întrebări directe, deoarece pacientul nu o recunoaște ca fiind diferită de alte credințe. Existența ideii delirante poate fi sugerată de informațiile date de aparținători, sau de anumite evenimente din viața pacientului. Pentru depistarea ideilor delirante este util să se înceapă prin a cere pacientului explicații despre alte simptome sau experiențe neplăcute pe care el le-a descris deja. De exemplu, un pacient care spune că viața nu mai merită să fie trăită, poate, în același timp, să creadă că este o persoană complet lipsită de valoare, plină de defecte, dăunătoare, fără viitor, deși, obiectiv, nu există nimic care să susțină aceste afirmații. Mulți pacienți își ascund ideile delirante cu abilitate, astfel că este nevoie de o atenție deosebită față de ocolișurile și eschivările din discursul pacientului, mai ales dacă alte indicii, precum schimbarea bruscă de subiect, lipsesc. Totuși, odată dezvăluită tema delirului, pacienții, adesea, intră în detalii fără să mai fie nevoie de insistențe prea mari din partea interlocutorului.

Odată revelate anumite idei despre care nu se poate spune cu certitudine dacă sînt sau nu delirante, medicul va trebui să determine fermitatea cu care acestea sînt susținute și, în acest scop, va avea nevoie de multă răbdare și tact, pentru a nu-și atrage ostilitatea pacientului. Este bine ca pacientul să simtă că este ascultat fără părtinire sau idei preconcepute, ci în mod firesc. Dacă, pentru a testa tăria convingerilor pacientului, medicul formulează opinii contrare, este preferabil să o facă sub formă interogativă, arătîndu-se curios, interesat, și nu să poarte o dispută pe bază de argumente și contraargumente. Pe de altă parte, nu trebuie să fie de acord cu ideile delirante ale pacientului.

Următorul pas constă în distingerea ideilor delirante de convingeri determinate cultural, lucru greu de făcut, uneori, atunci cînd pacientul aparține unei alte culturi sau este membru al unui grup religios insolit. În astfel de cazuri, îndoielile pot fi, de obicei, soluționate cu ajutorul unei persoane din aceeași zonă culturală sau de aceeași religie, persoană pe care să o putem întreba dacă ideile pacientului sînt sau

nu împărtășite și de alți oameni din acea cultură sau religie.

Recunoașterea unor **forme speciale de idei delirante** pune probleme deosebite. Ideile delirante de difuzare a gîndurilor trebuie diferențiate de credința că propriile gînduri pot fi deduse de către ceilalți din expresia feței sau din comportament. Pentru evidențierea acestor idei delirante, o întrebare adecvată este: "Credeți că alți oameni știu ce gîndiți, chiar dacă dumneavoastră nu v-ați pronunțat gîndurile cu voce tare?". O întrebare analogă, referitoare la ideile delirante de inserție a gîndirii, este: "Ați simțit vreodată că unele gînduri din mintea dvs. nu vă aparțineau, ci erau aduse din afară?". Pentru ideile delirante de furt al gîndirii este potrivită o întrebare ca: "Ați simțit vreodată că vă sînt scoase din cap gîndurile?". În fiecare din cazurile de mai sus, dacă pacientul răspunde "Da", i se vor cere exemple detaliate.

Ideile delirante de influență (control) pun probleme asemănătoare. Întrebări adecvate sînt: "Simțiți vreodată că o forță exterioară încearcă să vă ia în stăpînire?" sau "Simțiți vreodată că acțiunile dv. sînt controlate de o persoană sau de un lucru din afara dvs.?". Aceste experiențe sînt atît de departe de normal, încît unii pacienți nu înțeleg întrebările și răspund "da" avînd, de fapt, în minte convingerea filozofică sau religioasă că omul este stăpînit de Dumnezeu sau de diavol. Alții cred că întrebarea se referă la sentimentul de "pierdere a controlului" din stările anxioase extreme; unii pacienți cu schizofrenie spun "da", gîndindu-se la vocile cu caracter de comandă pe care le-au auzit. De aceea, răspunsurile afirmative ale pacienților trebuie urmate de întrebări suplimentare, prin care să fie eliminate toate aceste posibilități.

În fine, reamintim diversele **categorii de idei delirante** descrise în Capitolul 1, anume: de persecuție, de grandoare, de negație, hipocondriace, religioase, erotice, de relație, de vinovăție, de inutilitate și de gelozie. Trebuie făcută distincția între ideile delirante primare și secundare; nu vor fi scăpate de asemenea din vedere percepția și dispoziția delirantă, care pot preceda sau însoți apariția ideilor delirante.

Iluziile și halucinațiile

Întrebați despre halucinații, unii pacienți, gîndindu-se că sînt considerați nebuni, se simt ofensați. Investigarea va fi, de aceea, condusă cu tact și, la nevoie, oprită, atunci cînd bunul simț arată că nu se poate merge mai departe. Se poate pregăti terenul prin afirmații ca: "Unii oameni spun că, atunci cînd nervii le sînt zdruncinați, trăiesc experiențe neobișnuite". După care se pot pune întrebări despre sunete sau voci auzite atunci cînd nu se află nimeni prin preajmă. Se vor pune întrebări similare referitoare la halucinațiile vizuale, gustative, olfactive, tactile sau profunde, ori de cîte ori existența acestora este sugerată de istoric.

Odată ce un pacient își descrie halucinațiile, în funcție de tipul acestora, se impun anumite întrebări suplimentare. Trebuie aflat dacă pacientul a auzit o singură voce sau mai multe; în al doilea caz, dacă vocile par să vorbească între ele despre pacient, folosind, pentru a-l desemna, persoana a treia - experiență ce trebuie deosebită de situația în care un pacient, percepînd vocile unor persoane reale care vorbesc, dar pe care le aude nedeslușit, pentru că nu sînt destul de aproape, crede că el este subiectul discuției dintre ele (delir de relație). Dacă pacientul spune că vocile i se adresează (halucinații la persoana a doua), trebuie aflat ce exprimă aceste voci și dacă pacientul receptează cuvintele respective ca pe niște ordine. Este important să se consemneze exemple din cuvintele spuse de vocile halucinatorii.

Halucinațiile vizuale vor fi diferențiate cu atenție de iluziile vizuale. Cu excepția cazului în care halucinațiile apar în timpul interviului, distincția poate fi greu de făcut, deoarece depinde de prezența sau absența unui stimul vizual perceput greșit.

Trebuie, de asemenea, făcută distincția între halucinații și experiențele disociative,

în care pacientul are impresia că se găsește în prezența unei alte persoane sau spirit, cu care poate conversa. Astfel de trăiri sînt relatate de oameni cu personalitate isterică, dar se întîlnesc și în alte contexte; sînt favorizate de unele grupuri religioase și au puțină importanță în diagnostic.

Orientarea

Orientarea este evaluată prin întrebări care se referă la conștiința timpului, a spațiului și a persoanelor. Dacă, de-a lungul interviului, problema orientării nu a fost scăpată din vedere, nu mai este nevoie, în această etapă a examinării, de întrebări specifice, căci răspunsul este deja cunoscut.

Întrebările specifice încep cu ziua, luna, anul și anotimpul. În evaluarea răspunsurilor este important să se țină seama că multe persoane sănătoase nu știu data exactă și că unii pacienți internați sînt nesiguri în ceea ce privește ziua săptămînii, lucru de înțeles mai ales atunci cînd rutina spitalului este neschimbată pe tot cursul unei săptămîni. Pentru investigarea orientării în spațiu se pun întrebări despre ce fel de loc este cel în care se găsește pacientul (de exemplu: spital sau cămin de bătrîni). Se trece apoi la întrebări despre alte persoane, ca soțul (soția) sau personalul secției; de exemplu, cine sînt aceștia și care este legătura lor cu pacientul. Dacă pacientul nu poate da răspunsuri corecte, va fi întrebat despre propria sa identitate.

Atenția și concentrarea

Atenția este capacitatea de orientare selectivă în direcția obiectului sau problemei în lucru. Concentrarea este capacitatea de a menține această orientare. În timpul alcătuirii istoricului este bine ca atenția și concentrarea să fie avute în vedere. Astfel, aprecierea celor două funcții va fi fost deja realizată înainte de începerea examinării stării mintale. Sînt puse la punct teste care pot furniza informații suplimentare și prin care se poate face o evaluare semi-cantitativă a modificărilor, pe măsură ce boala progresează. De obicei se începe cu **testul seriei de șapte.** Pacientului i se cere să scadă 7 din 100, apoi, din nou, 7 din rest și așa mai departe, pînă cînd restul este mai mic decît șapte. Se înregistrează timpul și numărul de erori. Dacă rezultatele slabe par să fie datorate lipsei deprinderilor de calcul, pacientului i se va cere să facă scăderi mai simple, sau să spună lunile anului în ordine inversă. Dacă și aici apar greșeli, poate fi pus să enumere, în ordine inversă, zilele săptămînii.

Memoria

În timpul alcătuirii istoricului au fost puse întrebări despre dificultăți mnestice cotidiene. În cadrul examinării stării mintale sînt testate memoria imediată, recentă și îndepărtată. Nici unul din procedee nefiind pe de-a-ntregul satisfăcător, rezultatele vor fi evaluate ținîndu-se seama și de celelalte informații despre capacitățile mnestice ale pacientului. Dacă există dubii, se vor efectua și teste psihologice standardizate.

Memoria de scurtă durată este evaluată cerîndu-i-se pacientului să repete grupuri de cifre care au fost pronunțate îndeajuns de rar pentru ca o minte obișnuită și funcționînd normal să le poată înregistra. La început se dă o secvență scurtă și ușoară, pentru a căpăta siguranța că pacientul înțelege ce i de cere. Se trece apoi la cinci cifre diferite. Dacă pacientul le repetă corect, se trece la șase, apoi la șapte. Dacă nu le poate reproduce pe primele cinci, testul se reia cu o altă secvență de cinci. Răspunsul normal al unei persoane de inteligență medie este repetarea corectă a șapte cifre. Testul implică, de asemenea, concentrarea, astfel încît nu poate fi folosit pentru evaluarea memoriei dacă testele de concentrare sînt categoric anormale.

Urmează evaluarea capacității pacientului de a reține informații noi, de a le

reproduce pe loc (pentru a fi siguri că au fost înregistrate corect) și, apoi, de a și le reaminti. Pentru aceasta, interviul continuă, timp de cinci minute, pe alte teme, după care i se cere pacientului să reproducă din nou informațiile inițiale. O persoană sănătoasă, de inteligență medie, va face doar erori minore. Uneori se folosește și cîte una din propozițiile introduse de Babcock (1930), pentru testarea memoriei, de exemplu "unul din lucrurile pe care o națiune trebuie să-l aibă pentru a deveni mare și bogată este o rezervă sigură și vastă de material lemnos". Trei repetări ale unei astfel de fraze sînt, de obicei, suficiente unei persoane tinere și sănătoase pentru o reproducere imediată corectă. Totuși testul nu diferențiază în mod satisfăcător pacienții cu tulburări organice cerebrale de tinerii sănătoși, sau de pacienții cu tulburare depresivă (Kopelman 1986), așa încît folosirea lui nu este recomandată.

Memoria evenimentelor recente este evaluată punînd pacientului întrebări despre evenimente publice noi, din ultimele două zile (cel mult), sau despre aspecte din viața sa care sînt cunoscute și interlocutorului (ca, de ex., meniurile din secție în ziua precedentă). Întrebările despre chestiunile publice noi trebuie să fie adaptate intereselor pacientului și să se refere la probleme care au fost larg difuzate prin mass-media.

Memoria îndepărtată poate fi evaluată cerîndu-i-se pacientului să-și amintească evenimentele din viața sa sau evenimente binecunoscute ale vieții publice trecute, de exemplu datele nașterii copiilor sau nepoților săi (dacă, bineînțeles, acestea sînt cunoscute și de către interlocutor), sau numele unor lideri politici anteriori. Reproducerea **secvenței evenimentelor** este la fel de importantă ca evocarea separată a acestora.

La pacienții internați, informații importante despre memorie pot fi obținute din observațiile surorilor sau ale terapeuților ocupaționali. Aceste observații cuprind rapiditatea cu care pacientul învață numele membrilor personalului și activitatea de zi cu zi a acestora, precum și numele celorlalți pacienți; și dacă uită sau nu unde și-a pus lucrurile, unde-i este patul, unde se află camera de zi ș.a.m.d.

Pentru pacienții vîrstnici, întrebările standard din interviul clinic referitoare la memorie diferențiază slab pe cei care au de cei care nu au patologie cerebrală. Se pot folosi, la acești pacienți, **evaluări standardizate ale memoriei** evenimentelor personale (recente și trecute) și a evenimentelor publice (Post 1965), care permit o mai bună apreciere a severității.

Testele psihologice standardizate pentru învățare și memorie pot contribui la stabilirea diagnosticului și dau o apreciere cantitativă a progresiei tulburărilor de memorie. Un exemplu util este testul de memorie logică al lui Wechsler (1945), în care pacientul trebuie să-și amintească cuprinsul unui mic paragraf imediat și după 45 de minute. Scorul se stabilește după numărul informațiilor reținute. Kopelman (1986) a găsit că acest test face o bună discriminare între pacienții cu boli organice cerebrale, pe de o parte, și, pe de cealaltă parte, martori sănătoși și pacienți cu tulburări depresive.

Conștiința bolii

Cînd conștiința bolii este evaluată, trebuie avută în vedere complexitatea acestui concept (vezi Capitolul 1). La terminarea examinării stării mintale, medicul își va fi făcut o părere provizorie despre măsura în care pacientul este conștient de natura morbidă a trăirilor sale. Urmează întrebări directe, destinate evaluării mai în adîncime a acestei conștiințe, întrebări ce privesc opiniile pacientului despre natura simptomelor sale; de exemplu, dacă este de părere că sentimentul covîrșitor de vinovăție, sentiment care-l domină, este sau nu îndreptățit. Trebuie de asemenea

aflat dacă pacientul se crede bolnav (mai degrabă decît, să zicem, persecutat de dușmanii săi). Răspunsurile la aceste întrebări sînt importante, pentru că ele determină, în parte, măsura în care ne putem aștepta ca pacientul să coopereze. O notă care ar consemna numai "conștiința bolii prezentă", sau "fără conștiința bolii" ar avea prea puțină însemnătate.

Unele dificultăți în examinarea stării mintale

În afară de problema evidentă a unui pacient care vorbește puțin sau deloc limba națională - un impediment care face necesar ajutorul unui interpret - există și alte dificultăți care apar în mod obișnuit.

Pacientul care nu răspunde

Orice psihiatru întîlnește, din cînd în cînd, pacienți cu mutism sau cu stupor (conștienți, dar care nu vorbesc și nu răspund în nici un fel). În aceste situații el poate face doar observații asupra comportamentului - observații care se dovedesc utile dacă sînt făcute cu acuratețe.

Este important de reamintit că unii pacienți stuporoși trec cu rapiditate de la inactivitate la hiperactivitate și violență. Este, de aceea, înțelept să avem ajutoare la îndemînă, atunci cînd vedem un astfel de pacient. Medicul nu se va pronunța asupra mutismului, fără a fi încercat să abordeze o varietate mai mare de teme și fără a-i fi lăsat pacientului timp suficient de mult pentru a răspunde. El va căuta, de asemenea, să afle dacă pacientul comunică în scris. Pe lîngă observațiile asupra comportamentului descrise pînă acum în acest capitol, examinatorul va nota dacă ochii pacientului sînt deschiși sau închiși; în primul caz, dacă urmăresc obiectele, se mișcă fără scop aparent, sau sînt ficși; în a doua situație, dacă pacientul deschide sau nu ochii la cerere și dacă, ochii rămînînd închiși, opune sau nu rezistență la încercarea medicului de a-i deschide.

Un examen somatic, inclusiv neurologic, este esențial în astfel de cazuri. De asemenea, vor fi căutate anumite semne ale schizofreniei catatonice: flexibilitatea ceroasă și negativismul (vezi Capitolul 9).

Este la fel de important și interviul cu un aparținător care poate relata debutul și evoluția stării pacientului.

Pacienții hiperactivi

Unii pacienți sînt atît de activi și agitați, încît interviul sistematic devine greu de realizat. Medicul poate fi constrîns să se limiteze la cîteva întrebări care par deosebit de importante și să-și bazeze concluziile mai ales pe observarea comportamentului și a exprimărilor spontane ale pacientului. Totuși, dacă este vorba de un pacient nou, văzut pentru prima dată în urgență, parte din hiperactivitatea sa poate fi o simplă reacție împotriva celor care încearcă să-l rețină. În astfel de situații, o abordare liniștită, dar sigură pe sine, poate face ca pacientul să devină îndeajuns de calm pentru o examinare mai adecvată.

Pacientul aparent confuz

Dacă pacientul își relatează istoricul într-o manieră încîlcită, sau dacă pare perplex sau înfricoșat, funcțiile cognitive vor fi testate în prima parte a interviului. Dacă se evidențiază o tulburare a conștiinței, se va încerca orientarea și liniștirea pacientului, înainte ca interviul să fie reluat, într-o formă simplificată. În aceste cazuri vor fi făcute toate eforturile pentru contactarea aparținătorilor.

Investigații speciale

Aceste investigații se fac în funcție de natura simptomelor pacientului și de diagnosticul diferențial. Nu există un set de investigații de rutină care să se potrivească tuturor cazurilor, dar, pentru pacienții internați, este bine să se facă examenele obișnuite de urină și să se recolteze sînge pentru determinarea hemoglobinei, a VSH, a leucocitelor, electroliților și ureei. Reacția Wasserman, care în trecut constituia o rutină, se practică azi din ce în ce mai rar. Creșterea recentă a numărului cazurilor de sifilis primar și secundar este, însă, un motiv pentru efectuarea examenelor adecvate ori de cîte ori există cea mai mică suspiciune de sifilis terțiar. Alte investigații sînt descrise în capitolele care se ocupă cu diferitele sindroame, în special în capitolul de psihiatrie organică.

Examinarea stării somatice

Fie că pacienții se adresează unui cabinet de consultații, fie că sînt internați, psihiatrul devine răspunzător atît pentru sănătatea lor fizică cît și pentru cea mintală și va trebui să dirijeze examinarea lor medicală completă. Pacienții care se adresează cabinetelor de consultație vin, de obicei, din partea unui generalist, sau a unui alt specialist, aceștia realizînd, de cele mai multe ori, un examen somatic adecvat înainte de a trimite pacientul. Mai mult, astfel de pacienți sînt, de regulă, îngrijiți atît de psihiatru, cît și de un alt medic. Totuși, psihiatrul trebuie întotdeauna să hotărască ce examen somatic este relevant; după care, fie îl efectuează el însuși, fie îl verifică (dacă a fost realizat de cel care trimite pacientul), sau, în anumite cazuri, face o nouă trimitere, la un alt medic, pentru completarea datelor (atunci cînd, de exemplu, pacientul vine din partea unui specialist care îl cunoaște bine).

Amploarea examenului somatic va fi judecată pentru fiecare caz în parte, în funcție de probabilitățile diagnostice. Totuși, psihiatrul acordă, de obicei, atenție preferențială sistemului nervos central (inclusiv problemelor vasculare) și sistemului endocrin. Ceea ce nu înseamnă, bineînțeles, că examenul somatic se limitează la aceste două sisteme; după cum s-a spus mai înainte, o examinare completă, de rutină, se va face fiecărui pacient internat.

Examenul neurologic, în suspiciunea de sindrom organic

Dacă se bănuiește existența unui sindrom organic, se va efectua un examen neurologic de rutină. În redactarea acestei secțiuni s-a presupus că cititorul are unele cunoștințe de neurologie clinică; dacă nu, va consulta un tratat obișnuit de neurologie, precum *Bolile cerebrale ale sistemului nervos* (Walton 1985). Informații suplimentare despre testarea funcțiilor lobului parietal pot fi găsite în monografia lui Critchley (1953). Aceste teste nu ajută la localizarea tulburărilor de cauză frontală sau temporală, tulburări al căror diagnostic se sprijină în special pe istoric (vezi Capitolul 11). Neurologia tulburărilor psihice a fost trecută în revistă de Pincus și Tucker (1985).

Capacitățile de limbaj

Insuficiența parțială a funcției limbajului se numește **disfazie.** Limbajul poate fi afectat fie ca exprimare, fie ca receptare, fie sub ambele aspecte; și, de asemenea, fie în forma sa vorbită, fie în cea scrisă. Tulburări grosiere ale funcției limbajului vor fi fost deja notate în timpul alcătuirii istoricului, sau al examinării stării mintale.

Teste speciale pot revela grade mai ușoare de disfuncție. Înaintea acestora, se vor face teste pentru **disartrie**, cerîndu-i pacientului să repete cuvinte sau expresii greu de pronunțat.

Capacitatea de recepție (aspectul senzorial) poate fi testată în mai multe feluri. I se poate cere pacientului să citească un pasaj de dificultate adecvată, sau, dacă nu reușește, cuvinte sau litere separate. Dacă poate citi pasajul, i se va cere să-l explice. Înțelegerea limbajului vorbit se testează rugînd, întîi, pacientul să explice cele auzite; i se poate cere, de asemenea, să răspundă la comenzi simple, de exemplu să arate spre obiectele numite de examinator.

Exprimarea (aspectul motor) se testează rugînd pacientul să vorbească și să scrie. I se poate cere să vorbească despre muncă și pasiunile sale, apoi să numească diverse obiecte (de exemplu: stilou, cheie, ceas și părți componente ale acestora) și părți ale corpului. Poate fi rugat, apoi, să scrie, după dictare, un text scurt, după care să compună singur și să scrie un pasaj (de exemplu, despre membrii familiei). Dacă nu poate face nimic din toate acestea, i se va cere să copieze un scurt fragment.

Tulburările limbajului indică, la dreptaci, leziuni în emisfera stîngă. La stîngaci localizarea este mai puțin sigură, dar la mulți dintre ei este tot pe stînga. Tipul de tulburare a limbajului dă unele precizări suplimentare în ceea ce privește localizarea. Disfazia motorie sugerează o leziune anterioară, iar cea senzorială o leziune posterioară; o afazie predominant auditivă sugerează o leziune corespunzătoare regiunii temporale, în timp ce o afazie predominant vizuală sugerează o leziune posterioară.

Capacitățile de construcție

Apraxia este incapacitatea de a executa un act volițional, chiar dacă sistemele motor și senzorial sînt suficient de integre pentru a-l face posibil. Apraxia poate fi testată în mai multe feluri. Pentru apraxia **de construcție** i se cere pacientului să facă figuri simple, folosind bețe de chibrit (un pătrat, un triunghi, o cruce), sau să le deseneze. Poate fi rugat, de asemenea, să deseneze o bicicletă, o casă sau un cadran de ceasornic. Apraxia **de îmbrăcare** se testează cerîndu-i persoanei să se îmbrace. Apraxia **ideomotorie** se testează rugînd pacientul să execute, la comandă, acte din ce în ce mai complicate, terminînd, de exemplu, cu atingerea urechii drepte cu degetul mijlociu al mîinii stîngi, în timp ce își pune policele drept pe umărul stîng.

Apraxia de construcție, mai ales dacă pacientul nu poate completa jumătatea stîngă a figurii, sugerează o leziune în partea posterioară a regiunii parietale drepte. Poate fi asociată cu alte tulburări legate de această regiune, anume neatenția senzorială și anosognozia.

Agnoziile

Agnozia este incapacitatea de a înțelege semnificația stimulilor senzoriali, chiar dacă segmentul cortical și căile de conducere senzoriale sînt suficient de intacte pentru aceasta. Agnozia nu poate fi diagnosticată dacă nu sînt dovezi clare ale integrității căilor senzoriale și ale lucidității conștiinței. Se pot testa mai multe tipuri de agnozie. **Astereognozia** este neputința de a identifica formele tridimensionale; se testează cerîndu-i pacientului să identifice obiecte care îi sînt puse în mînă în timp ce ține ochii închiși. Se folosesc, de obicei, monede de diferite mărimi, agrafe. **Atopognozia** este incapacitatea de a preciza poziția, pe suprafața corpului, a unui obiect. În **agnozia digitală**, pacientul, avînd ochii închiși, nu poate preciza care din degetele sale a fost atins. Confuzia dreapta-stînga se testează atingînd una din mîinile sau urechile pacientului și întrebîndu-l care parte a corpului a fost atinsă. **Agrafognozia** este neputința de a identifica litere sau numere "scrise" pe piele. Se testează desenînd

numere pe palma pacientului, cu capacul unui stilou, sau cu un obiect similar. **Anosognozia** este incapacitatea de a identifica deficitele funcționale produse de boală. Apare, cel mai des, ca neconștientizare a parezei stîngi și neatenție senzorială, după o leziune parietală dreaptă.

Agnoziile indică leziuni ale ariilor asociative din jurul ariilor senzoriale primare. Leziuni ale oricăruia din lobii parietali pot produce astereognozie, agrafognozie și atopognozie contralaterale. Neatenția senzorială și anosognozia se întîlnesc mai frecvent în leziunile parietale drepte. Despre agnozia digitală și confuzia dreapta-stînga se afirmă că ar fi mai frecvent asociate leziunilor regiunii parietale dominante.

Evaluarea psihologică

În trecut, psihologia clinică acorda o mare atenție evaluării bazate pe teste standardizate. Acum ea se ocupă mai ales cu tratamentul și cu evaluarea sub forma observării cuantificate a comportamentului pacientului.

Sînt disponibile multe teste standardizate. Clinicianului îi sînt utile, în mod special, testele pentru inteligență și pentru funcțiile neurologice superioare. Alte teste sînt încă în uz, dar au o valoare mai restrînsă; de exemplu, cele de personalitate, de "atingere cerebrală" și de tulburări de gîndire. În această secțiune se presupune că principiile testării psihologice sînt cunoscute; nu se va încerca, aici, o prezentare detaliată. Situațiile în care testarea psihologică este o parte importantă a evaluării vor fi specificate în capitolele ce se ocupă de sindroamele clinice. În acest stadiu sînt potrivite numai cîteva comentarii generale.

În psihiatria generală a adultului nu este nevoie de o evaluare precisă a inteligenței fiecărui pacient. Dacă pacientul pare să aibe o inteligență limită sau subnormală, sau dacă simptomele sale psihologice par să constituie o reacție față de o muncă ce depășește capacitățile sale intelectuale, atunci **testele de inteligență** sînt esențiale. Asemenea teste, împreună cu **teste standard pentru capacitatea de lectură**, sînt, de asemenea, esențiale în psihiatria copilului și a adolescentului (vezi Capitolul 20) și în evaluarea retardului mintal (vezi Capitolul 21).

În trecut erau folosite extensiv **"testele de afectare cerebrală"** în diagnosticul probabil al sindroamelor organice. Astăzi, tomografia axială computerizată a făcut să scadă nevoia de o astfel de modalitate indirectă de evaluare a patologiei cerebrale difuze, deși **testele neuropsihologice specifice** au încă o anumită valoare ca indicatori de leziuni specifice în cortexul frontal sau parietal. Astfel de teste sînt, de asemenea, utile pentru măsurarea progresiei deficitului cauzat de boală. Aceste probleme vor fi discutate mai detaliat în Capitolul 11.

Testele de personalitate au o oarecare valoare în cercetarea clinică, dar contribuie puțin la practica de zi cu zi, deoarece evaluarea clinică descrisă în acest capitol aduce, de obicei, mai multe informații. Teste proiective, precum testul Rorschach, nu sînt recomandate, pentru că valabilitatea lor nu a fost stabilită.

Testele pentru tulburări de gîndire au fost puse la punct în scopul măririi acurateței diagnosticului de schizofrenie, încercare ce, însă, a eșuat. Totuși ele sînt uneori folositoare pentru realizarea unei diagrame a progresiei tulburării de gîndire.

Scalele standardizate **de evaluare a comportamentului** sînt printre cele mai utile aplicații ale principiilor psihometrice în practica clinică de zi cu zi. Dacă nici o scală de evaluare gata făcută nu este disponibilă, un psiholog clinic poate adesea pune la punct evaluări ad hoc suficient de sigure pentru ca, pe baza lor, să fie apreciate efectele tratamentului. De exemplu, pentru măsurarea progreselor făcute de un pacient internat

cu depresie, s-ar putea alcătui o scală care să fie folosită de surori și prin care să se urmărească, în dinamică, timpul cît pacientul este activ și ocupat. Ar putea fi o scală cu cinci puncte, în care criteriile fiecărei evaluări să se refere la comportamente (precum jocul de cărți sau discuțiile cu alte persoane) specifice fiecărui pacient.

Principiile psihologice sînt, de asemenea, folosite pentru efectuarea **evaluării comportamentale.** Aceasta este o prezentare detaliată a elementelor componente ale tulburării pacientului (de exemplu, la o stare fobică, elementele: anxietate anticipatorie, comportament de evitare și strategii ale confruntării cu obiectul sau situația specifică) și a relațiilor dintre acestea și stimuli din mediul înconjurător (de exemplu, înălțimi), sau circumstanțe mai generale (de exemplu, aglomerații), ori semnale provenite din interiorul organismului (de exemplu, perceperea activității inimii). O astfel de descriere detaliată poate ajuta la stabilirea diagnosticului și poate sta la baza terapiei comportamentale.

Tipuri speciale de interviu

Interviul cu aparținătorii

În psihiatrie, interviul cu una sau mai multe din rudele apropiate ale pacientului este deosebit de important. În general, astfel de interviuri se folosesc pentru a obține informații suplimentare despre starea pacientului; uneori și pentru a implica aparținătorul (ruda) în planul terapeutic, sau pentru a-i cere ajutorul în a-l convinge pe pacient să accepte tratamentul.

Istoricul obținut de la o rudă sau prieten apropiat este esențial atunci cînd pacientul suferă de o afecțiune mintală sau tulburare de personalitate îndeajuns de severă pentru a-i altera capacitatea de a face relatări precise și lipsite de părtinire. În tulburări mai puțin severe, dialogul cu una din rude rămîne util prin aceea că oferă o altă imagine a afecțiunii și personalității pacientului. De exemplu, o rudă poate, uneori, data mai exact decît pacientul debutul afecțiunii, mai ales dacă aceasta s-a instalat treptat. O rudă poate da, de asemenea, indicații despre cît de invalidantă este afecțiunea și despre cît de mult se răsfrînge asupra vieții celor din jur. În fine, dacă datele referitoare la copilăria pacientului sînt importante, interviul cu unul din părinți sau cu un frate mai vîrstnic este de mare ajutor.

Cu cîteva excepții, înainte de a realiza interviul cu una din rude, este necesară permisiunea pacientului. Excepții sînt: dacă pacientul este un copil (caz în care, de obicei, părinții sînt cei care au cerut consultul) și dacă un pacient se prezintă în urgență, neputîndu-se obține de la el date despre istoricul afecțiunii din cauza mutismului, stuporului, confuziei, violenței, sau lentorii extreme. În celelalte situații, medicul trebuie să-i explice pacientului că dorește să stea de vorbă cu una din rude pentru a obține informații suplimentare, necesare în stabilirea diagnosticului și a tratamentului. El îl va încredința pe pacient că informațiile confidențiale date de acesta nu vor fi transmise și rudei lui. Dacă, totuși, există informații ce trebuie transmise unei rude, de exemplu cele privitoare la tratament, va fi cerută întîi permisiunea pacientului. Este important să reamintim că rudele pot înțelege greșit scopul interviului. Unele cred că urmează să li se ceară ceva; de exemplu, fiica măritată a unei bătrîne cu demență se poate gîndi că i se va cere să-și ia mama acasă, în mica ei locuință. Alte rude se așteaptă să li se aducă acuzații legate de afecțiunea pacientului; de exemplu, părinții unui tînăr cu schizofrenie se pot teme că medicul le va spune că au greșit în educația și creșterea fiului lor. Este important ca medicul să sesizeze aceste idei și, atunci cînd se ivește ocazia, să le discute și să-și liniștească, astfel, interlocutorul. Oricum, interviul va începe întotdeauna prin explicarea scopului.

Interviului i se va aloca un timp suficient de lung; rudele sînt frecvent anxioase

și este nevoie de timp pentru a le liniști, pentru a aduna, apoi, informațiile și pentru a le comunica ceea ce este necesar ca ele să știe despre pacient.

Interviul permite medicului să afle dacă rudele au sau nu dificultăți legate de afecțiunea pacientului. Dacă au nevoie de ajutor, psihiatrul poate lua legătura cu medicul de familie. Totuși el nu trebuie să devină implicat în problemele rudelor în așa măsură încît să-și contrazică datoria sa principală față de pacient.

După interviu, psihiatrul nu-i va comunica pacientului ce a aflat de la ruda sa, decît dacă acesta și-a dat acordul. Este important să se ceară acest acord atunci cînd ruda a pus în evidență ceva ce trebuie discutat cu pacientul; de exemplu, dacă a relatat un consum excesiv de alcool, negat de către pacient. Totuși, dacă ruda dorește ca informația să rămînă confidențială, acest lucru trebuie respectat de către medic; de exemplu, soția se poate teme de o răzbunare violentă din partea soțului. În astfel de situații, psihiatrul va căuta o cale prin care să-i dea pacientului posibilitatea să furnizeze singur informația respectivă, în cursul unui interviu ulterior.

Apar uneori probleme atunci cînd alți membrii ai familiei, mai puțin apropiați pacientului, îi telefonează psihiatrului pentru a-i relata ceva. Informațiile nu vor fi primite prin telefon, chiar dacă psihiatrul este sigur de identitatea celui cu care vorbește. În aceste situații se va vorbi întîi cu pacientul și, numai dacă acesta este de acord, se va fixa un interviu cu persoana respectivă. Psihiatrul nu trebuie niciodată să permită dezvoltarea unei atmosfere de conspirație, în care el să ascundă discuțiile avute cu membrii familiei, sau să se implice în neînțelegerile dintre ei.

Interviul familial la domiciliu

Este, uneori, bine ca informațiile despre situația socială a pacientului să fie îmbogățite prin vizitarea acestuia acasă de către medic, de către o asistentă de psihiatrie sau un asistent social. Deseori o astfel de vizită pune în evidență aspecte noi ale vieții familiale a pacientului. Uneori se ajunge, pe această cale, la o evaluare a relațiilor dintre membrii familiei mai realistă decît cea rezultată din interviurile luate la spital. Înainte de vizita la domiciliu, psihiatrul va căuta să ia legătura cu medicul de familie, care, în urma vizitelor făcute timp de mai mulți ani, are, de obicei, o bună cunoaștere a familiei, a poziției și problemelor ei. Dacă vizita urmează să fie făcută de către altcineva (soră sau asistent social), psihiatrul va discuta, în prealabil, cu acesta, scopul vizitei.

Consultațiile în urgență

Atunci cînd timpul este limitat și se cere o tranșare rapidă a diagnosticului și atitudinii terapeutice, nu este, totuși, imposibil să se obțină și o schiță a istoricului. Oricît de scurt ar fi timpul, este esențială o descriere clară a simptomelor actuale, inclusiv debutul, evoluția și severitatea lor. Avînd în minte principalele sindroame, medicul va pune apoi întrebări despre existența altor simptome relevante, inclusiv cele care apar în sindroamele organice cerebrale. Nu se vor omite niciodată factorii de stres recenți și orice afecțiune somatică sau psihică premergătoare. O descriere a personalității premorbide a pacientului este importantă, deși poate fi greu de obținut dacă nu sînt de față rude sau prieteni apropiați. Obișnuințele legate de alcool sau medicamente au o însemnătate deosebită. Anamneza familială și datele personale vor fi parcurse rapid, prin cîteva întrebări pertinente. De-a lungul întregului interviu, psihiatrul va alege între întrebările care trebuie puse imediat și cele care pot fi amînate.

Va fi realizat un examen somatic sumar, dar bine orientat, cu excepția cazului în care un alt medic a făcut deja acest lucru.

Punctele de mai sus reprezintă, pentru consultația de urgență, cadrul în care pot fi folosite cu maximum de rapiditate și eficiență, atît bunul simț, cît și cunoașterea temeinică a sindroamelor clinice majore.

Interviul în asistența primară

O parte însemnată din munca medicului de medicină generală este legată de identificarea tulburărilor psihice minore la pacienții cu o combinație de simptome somatice şi psihologice ușoare. O metodă folositoare și rapidă de identificare a tulburării psihice a fost descrisă de Goldberg și Huxley (1980). Aceasta se concentrează asupra simptomelor afective cel mai des întîlnite în practica generală, și ține seama de greșelile de tehnică a interviului care au fost observate la medicii de medicină generală.

În aceste scurte interviuri, primele cîteva minute sînt deosebit de importante. Oricît de limitat ar fi timpul, este esențial să i se înlesnească pacientului exprimarea problemelor sale. Medicul de familie omite, uneori, acest lucru, deoarece crede că pacientul a venit doar pentru a mai cere un sfat în legătură cu o problemă anterioară. Alteori, el începe să pună întrebări prea devreme și în grabă, astfel încît dialogul, în loc să se deschidă, se închide printr-un fel de glumă (de exemplu, "Cum vă simțiți acum?" - "Bine, mulțumesc"). Pe de altă parte, medicul nu trebuie să se rezume la a citi, în liniște, consemnările anterioare din fișă, deoarece, astfel, pacientul poate începe să se simtă stingherit și să renunțe la a-și mai dezvălui adevăratele necazuri. Interviul poate începe cu o întrebare deschisă, ca "Ce anume ați observat că nu merge bine?", după care pacientul va fi încurajat să facă o relatare mai detaliată și i se vor pune noi întrebări pentru clarificarea și delimitarea problemei sale. Ca și în interviurile mai extinse, medicul trebuie să fie atent atît la comportamentul non-verbal, cît și la exprimările verbale.

Pasul următor constă în înțelegerea clară a naturii simptomelor. În practica generală, acuza inițială este adesea somatică, chiar atunci cînd este vorba de o tulburare psihică. Trebuie, întotdeauna, să i se lase pacientului timp destul pentru a-și descrie acuza în propriile sale cuvinte, înainte de a i se pune întrebări. Astfel, dacă pacientul se plînge de cefalee, nu se vor pune imediat întrebări referitoare la localizarea mai precisă a durerii. În schimb, va fi încurajat să descrie simptomul mai în detaliu. Astfel va putea reieși, de exemplu, că pacientul are mai degrabă o senzație de constricție în zona supraorbitrară, decît o durere de cap adevărată. Deși s-ar părea că este vorba de o atitudine elementară, studiul lui Goldberg și Huxley a arătat că, frecvent, medicii de medicină generală greșesc în această privință, ajungînd, astfel, la interpretări și diagnostice eronate.

Pentru orice acuză care poate avea cauză psihologică, Goldberg și Huxley au propus o schemă de evaluare simplă, cu patru componente: adaptarea psihică generală a pacientului, anxietatea și îngrijorările, simptomele depresive și contextul psihologic. Adaptarea psihologică generală este apreciată prin întrebări despre oboseală, iritabilitate, dificultăți în concentrare și senzația de a fi supus unui stres. În ceea ce privește anxietatea și îngrijorările, se pun întrebări atît despre simptome somatice, cît și despre senzația de încordare, fobii și despre gînduri persistente care produc îngrijorare. Urmează simptomele depresiei, printre care dispoziția depresivă persistentă, caracterul plîngăreț, lipsa de speranță, accesul de plîns, deznădejdea, autoacuzarea, gîndul că viața este de nesuportat, ideile suicidare, insomnia de trezire, variațiile diurne ale dispoziției, pierderea ponderală și pierderea libido-ului. Dintre toate acestea, Goldberg și Huxley au găsit că medicii de medicină generală scapă mai ușor din vedere întrebările despre ideile și gîndurile depresive.

Adesea, medicul de familie, cunoscînd deja mediul psihosocial în care trăiește pacientul, omite parte din întrebările ce se pun în interviul cu un pacient nou. Totuși, el ar trebui să se gîndească sistematic la ocupația, timpul liber, căsătoria și la celelalte relații sociale ale pacientului și să pună întrebările necesare pentru a-și completa informațiile.

Un interviu de acest tip poate fi condus în timpul scurt disponibil pentru o primă consultație în practica generală și permite, de obicei, ca la sfîrșit să se formuleze o concluzie. Dacă nu, poate fi alcătuit un plan preliminar, în care este prevăzut și un alt interviu pentru completarea istoricului psihiatric și pentru examinarea stării mintale.

Foaia de observație (Case notes)

Importanța foii de observație

O bună întocmire a foii de observație a fiecărui caz este importantă în toate ramurile medicinei, iar în psihiatrie cu atît mai mult cu cît se folosește un volum mare de informații strînse de la surse diferite. Dacă informațiile nu sînt consemnate clar, dacă faptele nu sînt deosebite de opinii, poate fi afectată atît limpezimea cu care sînt gîndite problemele clinice, cît și acuratețea deciziilor terapeutice. Este tot atît de important ca informațiile să fie rezumate în așa fel încît cineva căruia cazul nu-i este cunoscut să poată înțelege rapid punctele esențiale. Aceste acte nu constituie numai un *aide mémoire* al medicului care le alcătuiește, ci și o sursă esențială de informații pentru alți medici care, ulterior, pot fi confruntați cu cazul respectiv. De aceea ele trebuie să fie lizibile și bine concepute.

Este important să fie reamintită însemnătatea medico-legală a unei bune documentații. Aceasta îi poate fi de mare ajutor psihiatrului în rarele ocazii în care trebuie să-și justifice acțiunile în fața instanței, într-un proces penal, sau în urma unei plîngeri depuse de un pacient. Psihiatrul nu trebuie să uite că, în anumite circumstanțe, documentația poate fi invocată de avocatul pacientului.

Observația la internare

Cînd un pacient este internat de urgență, timpul disponibil pentru interviu poate fi limitat și, de aceea, devine foarte importantă o selecție adecvată a punctelor care trebuie urmărite și consemnate. Observația la internare va cuprinde cel puțin: 1 - o expunere clară a motivelor internării; 2 - orice informație necesară deciziei terapeutice imediate; și 3 - orice date importante care nu vor putea fi reconstituite cu exactitate ulterior și anume detalii despre starea mintală la internare și informații obținute de la însoțitori despre care nu se știe dacă, mai tîrziu, vor fi disponibili. Relatarea stării mintale va include extrase cuvînt cu cuvînt din exprimările pacientului, alese în așa fel încît să ilustreze fenomene ca delirul sau fuga de idei. Dacă este timp, va fi adăugat și un istoric sistematic. Totuși, o greșeală obișnuită la psihiatrii neexperimentați este aceea de a aloca prea mult timp unor detalii care nu sînt esențiale pentru luarea deciziilor imediate și care pot fi consemnate a doua zi, în timp ce sînt scăpate din vedere aspecte ale stării mintale care pot fi tranzitorii, dar care au însemnătate mare pentru diagnosticul final.

Observația la internare se va termina cu o formulare concisă a unui plan provizoriu de acțiune. Acest plan va fi stabilit cu acordul surorilor principale care au în îngrijire pacientul în momentul respectiv.

Consemnarea evoluției

Consemnarea evoluției nu trebuie făcută în termeni atît de generali încît să aibă

puțină relevanță la o reexaminare ulterioară a cazului. În locul înregistrării simplului fapt că pacientul se simte mai bine, sau că are un comportament mai apropiat de normal, se va nota felul anume în care pacientul se simte mai bine (de exemplu, mai puțin abătut și mai puțin preocupat de gînduri suicidare), sau în care comportamentul este mai puțin perturbat (de exemplu, nu mai este într-atît de neliniștit încît să nu poată rămîne așezat la masă pînă la sfîrșitul dejunului).

Consemnarea evoluției trebuie, de asemenea, să se refere și la tratament. Detalii asupra tratamentului medicamentos rămîn adesea neînregistrate în notele de evoluție, de multe ori pentru că oricum sînt trecute în fișa terapeutică. Totuși, atunci cînd se face o privire retrospectivă asupra evoluției pacientului, este mult mai convenabil ca posologia și dozarea medicamentelor să fie consemnate în paralel cu starea mintală și comportamentul. Tratamentul psihologic și social trebuie, de asemenea, notat. O relatare cuvînt cu cuvînt a ședințelor de psihoterapie este greu de așternut pe hîrtie și rareori importantă pentru atitudinea terapeutică. În schimb, vor fi notate principalele teme ale interviurilor terapeutice, împreună cu orice observație importantă despre răspunsurile și atitudinea pacientului. La anumite intervale de timp se pot face note suplimentare, în care să fie rezumat progresul realizat de-a lungul mai multor ședințe.

Vor fi, de asemenea, notate cu atenție orice sfat sau informație date de medic pacientului sau rudelor sale. Astfel, mai tîrziu, orice medic care va da un nou sfat va avea posibilitatea să știe dacă acesta diferă sau nu de ceea ce s-a spus înainte, fiind, deci, în măsură să dea o explicație adecvată.

Nu numai medicul face observații asupra evoluției, ci și surorile, terapeuții ocupaționali, psihologii clinicieni și asistenții sociali. Ca o regulă generală, fiecare își notează separat aceste observații și le folosește în munca sa cu pacientul, dar este de dorit totuși ca informațiile importante să fie consemnate și în foaia de observație.

Trebuie notate cu grijă deciziile luate în timpul vizitei, în timpul analizei în comun a cazului, sau în orice ocazie în care atitudinea terapeutică este discutată cu medicul principal sau cu reprezentantul acestuia. Este deosebit de important să fie expuse clar planurile de continuare a îngrijirii pacientului după externare.

Rezumatul cazului

Această secțiune poate fi înțeleasă mai bine cu ajutorul exemplului de rezumat de caz de la pag.54.

Rezumatul cazului este, de obicei, compus din două părți. Prima se completează la o săptămînă de la internare și urmărește două scopuri principale. Întîi, pentru a selecta trăsăturile distinctive ale cazului, după ce istoricul a putut fi completat sub toate aspectele sale. Apoi, pentru ca informațiile importante să poată fi la îndemîna oricărui medic chemat să vadă pacientul, atunci cînd psihiatrul curant nu este disponibil. Punctele incluse în această primă parte sînt cele cuprinse între "Motivele trimiterii" și "La examinare", în exemplul de mai jos.

Partea a doua este, de obicei, redactată la o zi sau două de la externarea pacientului; ea completează partea întîi cu investigațiile speciale și toate celelalte puncte cuprinse în exemplu. Rezumatul, în întregimea lui, va fi important atunci cînd pacientul va necesita din nou asistență medicală, mai ales dacă va fi îngrijit de un alt psihiatru.

Rezumatele trebuie să fie scurte, dar cuprinzătoare. Vor fi scrise în stil telegrafic și într-o formă standard, care are meritul de a ușura consultarea textului de către alți medici. Se cuvine, uneori, ca detaliile extrem de confidențiale să fie omise, făcîndu-se, în schimb, trimiterea, pentru aceste informații importante, la istoricul cazului. Prima parte a rezumatului ocupă rareori mai mult de o pagină și jumătate

tip, iar partea a doua o jumătate de pagină. Un rezumat mai lung este adesea semn că respectivul caz nu a fost înțeles clar.

Unele din punctele rezumatului au nevoie de comentariu. Motivul trimiterii va fi o relatare scurtă în care se vor evita termenii tehnici; de exemplu:" pacientul a fost găsit rătăcind noaptea, într-o stare agitată, strigînd ceva despre D-zeu și diavol"; și nu "pentru tratamentul schizofreniei". Descrierea personalității este adesea greu de redactat într-o formă concisă, care să nu omită informațiile importante. Totuși, practicianul experimentat poate, de obicei, alege cîteva cuvinte și fraze din care să se închege imaginea unei persoane. Această parte a rezumatului, deși dificilă, justifică, prin importanța ei, eforturile pe care le cere.

Dacă din examenul somatic nu se desprinde nimic anormal, nu este nevoie să fie menționat separat fiecare sistem; este, de obicei, suficientă simpla afirmație că examenul somatic de rutină nu a arătat nici o anormalitate. Totuși, la consemnarea stării mintale, fiecare rubrică va fi completată, oricît de sumar, fie că s-au găsit, fie că nu, elementele anormale.

Ori de cîte ori este posibil, diagnosticul va fi formulat conform ediției în uz a *Clasificării Internaționale a Bolilor* (sau, în țările unde aceasta nu este folosită, conform unui sistem echivalent) (pag.69). Totuși apare uneori nevoia de comentariu suplimentar, pentru a exprima complexitatea unui caz neobișnuit. Dacă diagnosticul nu este cert, vor fi date alternativele, cu argumentarea probabilității fiecăreia.

Rezumatul tratamentului se va referi la principalele tratamente folosite, inclusiv doza și durata folosirii fiecărui medicament. Prognosticul trebuie formulat pe scurt, dar cît mai precis. Exprimări ca "prognostic rezervat" nu prea ajută nimănui. Dacă medicul nu se angajează cu mai multă fermitate, îi va fi cu neputință să învețe din compararea previziunilor sale cu rezultatul actual. Este bine să se noteze gradul de certitudine în ceea ce privește prognosticul, precum și motivele oricărei îndoieli; de exemplu: "Timp de un an nu este probabil ca simptomele depresive să reapară, cu condiția ca pacienta să nu întrerupă tratamentul. Evoluția ulterioară este incertă, deoarece depinde de cursul pe care-l va lua leucemia fiului ei".

Planul de continuare a tratamentului va specifica nu numai ce trebuie făcut, ci și cine va face. Va fi precizat cu claritate rolul personalului din spital și al medicului de familie.

Urmează exemplificarea unei metode larg folosite de consemnare a rezumatului cazului.

Exemplu de rezumat al cazului

Medic principal: Dr A — Internat 27.6.81
Medic secundar: Dr B — Externat 4.8.81

D-na C.D. Data nașterii 07.02.1950

Motivul trimiterii Dispoziție din ce în ce mai proastă și inactivitate din ce în ce mai mare, în ciuda tratamentului.

Anamneza familială Tatăl 66, grădinar pensionar, sănătate fizică bună, oscilații afective; legături slabe cu pacienta. **Mama** 57, casnică, sănătoasă, practică spiritismul cu convingere; distantă față de pacientă. **Sora** Joan, 35, divorțată, sănătoasă. **Locuința** corespunzătoare material, relații afective sărace. **Afecțiuni mintale:** fratele tatălui internat de 4 ori: "psihoză maniaco- depresivă".

Date personale Naşterea şi primele faze ale dezvoltării: normale. **Starea sănătății în copilărie:** bună. **Şcolarizare:** 6-16 ani fără evenimente; prietenii. **Ocupații:** 16-22 ani vînzătoare. **Istoricul** cuplului: mai mulți

prieteni înainte de căsătorie; căsătorită la 22, soțul cu 2 ani mai în vîrstă, șofer de camion. Nefericită în ultimul an ca urmare a infidelității soțului. **Copii**: Jane, 7, bine, Paul, 4, epileptic. **Sexual**: viață satisfăcătoare pînă în ultimul an. **Menstruații**: nimic anormal. **Condiții de viață**: casă cu chirie; probleme financiare.

Boli anterioare La 20 de ani, apendicectomie. La 24 de ani (postpartum) boală depresivă cu durată de 3 luni.

Personalitate premorbidă Puțini prieteni; preocupări limitate la cadrul familial; dispoziție variabilă; își face griji cu ușurință; fără încredere în sine, geloasă; fără trăsături obsesive; fără credințe religioase obișnuite, dar împărtășește interesul mamei pentru supranatural. Bea ocazional; nefumătoare. Neagă abuzul de medicamente.

Istoricul afecțiunii actuale De șase săptămîni, de cînd a aflat că este înșelată de către soț, din ce în ce mai deprimată, plînge cu ușurință, se trezește prea devreme, inactivă, își neglijează copiii. Mănîncă puțin. Libido scăzut. Se crede în legătură cu bunica (decedată), prin telepatie. Agravare progresivă, în ciuda amitriptilinei - 125 mg/zi, 3 săptămîni.

La examinare Somatic: nimic anormal. **Psihic**: aspect neîngrijit, neglijent. **Vorbire**: înceată, greoaie, formă normală. Preocupată de starea ei nefericită și de efectele acesteia asupra copiilor. **Dispoziție**: deprimată, cu autoacuzare, lipsă de speranță, dar fără idei de suicid. **Delir**: fără. **Halucinații**: fără. **Fenomene compulsive**: fără. **Orientare**: normală. **Atenție și concentrare**: diminuate. **Memorie**: intactă. **Conștiința bolii**: se gîndește că este bolnavă, dar crede că nu se poate însănătoși.

Investigații speciale Hemoglobină și electroliți normale

Tratament și evoluție Amitriptilină în doză mărită pînă la 175 mg/zi; reluare treptată a activităților; interviu realizat împreună cu soțul pentru ameliorarea relației maritale. Sfaturi date de către asistentul social soțului, în privința problemelor financiare. Ameliorare progresivă în spital; trei weekend-uri petrecute acasă, înainte de externare. Amitriptilina redusă la 100 mg/zi în momentul externării.

Starea la externare Fără depresie, dar încă nesigură în privința viitorului căsătoriei.

Diagnostic Tulburare depresivă

Prognostic Depinde de evoluția problemelor conjugale. Dacă acestea se ameliorează, prognosticul pe termen scurt este bun. Totuși, pe termen lung, rămîne vulnerabilă, putînd apărea alte episoade depresive.

Continuarea tratamentului 1. Continuă cu amitriptilină 100 mg/zi, 6 luni (primește rețetele de la spital). 2. Va reveni pentru continuarea interviurilor cu ambii soți (prima ședință pe 14.8.81). 3. Reexaminarea evoluției și luarea în îngrijire de către medicul de familie peste 3 luni.

Formularea

Formularea este o analiză concisă a cazului. Spre deosebire de rezumat, ea constă într-o discutare a ideilor alternative în ceea ce privește diagnosticul, etiologia, tratamentul și prognosticul și a argumentelor pro și contra fiecărei alternative. O bună formulare se bazează pe observații și probe și nu pe speculații, dar poate conține unele ipoteze verificabile despre chestiuni care sînt nesigure în momentul redactării. Formularea nu se ocupă numai cu noțiuni strict legate de boala propriu-zisă, ci și cu înțelegerea felului în care evenimentele și experiențele trăite de pacient de-a lungul vieții sale i-au

influențat personalitatea și tipul de reacție la adversități.

Există mai multe moduri în care formularea poate fi prezentată, abordarea de mai jos fiind cea recomandată de autori. Formularea începe cu o expunere concisă a trăsăturilor esențiale ale cazului. Aceasta trebuie, în general, să se limiteze la două-trei fraze; de exemplu: "D-na Jones este o femeie de 60 de ani, divorțată, cu dispoziție depresivă și tulburări de somn, simptome ce au debutat după o operație pentru cancer de colon; tratamentul la domiciliu nu a fost eficace".

Apoi este luat în considerare diagnosticul diferențial, sub forma unei liste a posibilităților raționale, așezate în ordinea probabilității. Trebuie evitată includerea tuturor diagnosticelor imaginabile, dar totuși îndepărtate de caz. Vor fi notate argumentele pentru și împotriva fiecărui diagnostic, cu o evaluare a bilanțului. La sfîrșit va fi exprimată clar concluzia asupra diagnosticului celui mai probabil.

Urmează problema etiologiei. Primul pas este identificarea factorilor predispozanți, precipitanți și de întreținere. Sînt apoi redate argumentele pentru fiecare factor predispozant, de obicei în ordine cronologică, pentru a arăta felul în care fiecare factor a putut intensifica acțiunea celor care i-au precedat. De exemplu, antecedentele heredo-colaterale de psihoză maniaco-depresivă sugerează o predispoziție genetică pentru afecțiuni similare, lucru agravat prin moartea mamei pacientului cînd acesta era copil și, în plus, prin influențe nocive din mediul familial.

După etiologie sînt rezumate concluziile asupra diagnosticului și etiologiei, cu o listă a problemelor importante și a investigațiilor care rămîn de făcut. După care este schițat un plan terapeutic concis. Acesta va cuprinde măsurile sociale, tratamentul psihologic și medicamentos, împreună cu rolul care revine surorilor și terapeuților ocupaționali.

În final este specificat prognosticul, ceea ce reprezintă, adesea, partea cea mai dificilă a formulării. Ca și în cazul rezumatului, medicul greșește atunci cînd, printr-o exprimare vagă, evită să se angajeze. Fermitatea este preferabilă; de exemplu, "Aceste simptome depresive se vor remite repede în spital, dar vor reapărea, probabil, dacă soțul începe din nou să bea mult". Dacă acest prognostic se dovedește greșit, medicul va putea învăța din comparația cu evoluția reală; dintr-o afirmație evazivă, însă, nu rezultă nici un beneficiu.

Exemplu de formulare

(*Notă*: această formulare se referă la același caz ipotetic care a fost prezentat în exemplul de rezumat. Prin comparație, cititorul poate aprecia diferența dintre materialele selectate pentru fiecare din cele două documente.)

D-na C.D. este o femeie de 31 de ani, măritată, care de șase luni se simte din ce în ce mai abătută și incapabilă să facă față problemelor casei, în ciuda tratamentului la domiciliu cu antidepresive.

Diagnostic

Tulburare depresivă Pe lîngă dispoziția depresivă, d-na C.D., în acest timp, s-a trezit dimineața neobișnuit de devreme, simțindu-se mai rău dimineața decît în restul zilei și și-a pierdut apetitul. Energia și inițiativa sînt diminuate. Se acuză pe sine însăși că a fost o mamă nevrednică și crede că nu-și va putea reveni. Singura trăsătură ce pare să se opună acestui diagnostic - credința că este în legătură cu bunica sa decedată - va fi discutată mai jos.

Schizofrenie Credința d-nei C.D. că este în legătură cu bunica sa decedată a fost prezentă înainte de

îmbolnăvire, fiind în mod clar determinată de interesul ei și al mamei sale pentru spiritism. Este o idee prevalentă, și nu un delir. Nu se constată simptome de prim rang de schizofrenie.

Tulburare de personalitate Cu toate că există variații afective de la ușoară depresie la surplus de energie și bună dispoziție, acestea nu sînt destul de intense pentru a constitui o tulburare de personalitate ciclotimică.

Concluzii Tulburare depresivă

Etiologie Simptomele par să fi fost precipitate de știrile despre infidelitatea soțului. A fost predispusă la o reacție severă datorită trăsăturilor de nesiguranță și gelozie ale personalității ei. Aceeași predispoziție pare să rezulte din (a) depresia apărută după nașterea primului copil, (b) variațiile dispoziției, (c) variațiile similare, dar mai pronunțate, la tatăl ei și internarea de patru ori a fratelui, pentru tratamentul unei tulburări maniaco-depresive.

Este posibil ca tulburarea depresivă să fi fost întreținută, în parte, prin certurile continue cu soțul și prin grijile pentru datoriile făcute de acesta. Știrea despre divorțul surorii sale, urmată de sentimente de tristețe, s-a adăugat îngrijorărilor în privința viitorului propriei căsătorii.

Tratamentul Caracterele simptomatologiei acestei tulburări depresive sugerează probabilitatea unui răspuns bun la amitriptilină în doză adecvată. Faptul că la o doză de 125 mg/zi au apărut puține efecte secundare sugerează o concentrație sanguină mai mică decît media. A fost necesară mărirea dozei la 175 mg/zi. Interviuri comune cu pacienta și cu soțul ei, în încercarea de a rezolva problema conjugală. (Se pare că pacienta are o dorință autentică de împăcare). Soțul va fi sfătuit de către asistentul social asupra demersurilor pe care le are de făcut pentru a-și lichida datoriile.

Prognosticul Dacă situația conjugală se ameliorează, prognosticul imediat este bun. Totuși, factorii predispozanți notați mai sus indică posibilitatea unor noi episoade depresive, mai ales în timpul confruntării cu alți factori de stres.

Lista de probleme

Lista de probleme este o completare utilă a formulării, pentru cazurile cu o situație socială dificilă. O astfel de listă înlesnește identificarea clară a modalităților în care pacientul poate fi ajutat, precum și urmărirea progreselor realizate în direcția obiectivelor terapeutice.

Folosirea listei de probleme poate fi prezentată cu ajutorul a două exemple. Primul (vezi mai jos) se referă la o femeie tînără, măritată, care a luat, în mod

	Problema	Măsuri	Prin cine	Control
1.	Certuri frecvente cu soțul	Interviuri comune	Dr. A	3 săptămîni
2.	Copil de 3 ani cu întîrziere în vorbire	Examinare	Medicul de familie	1 săptămînă
3.	Locuința neîncăpătoare și cu igrasie (conform relatărilor)	Contactarea autorităților	Pacientul	2 săptămîni
4.	Disfuncție sexuală (secundară punctului 1 de mai sus)	Amînată		

impulsiv, o doză nu prea mare de medicamente, fără să fi avut vreodată o tulburare psihică sau o tulburare de personalitate clară.

Pe măsură ce se fac progrese în rezolvarea problemelor de pe listă, pot fi adăugate altele noi, sau se pot modifica cele existente. De exemplu, după cîteva interviuri comune se poate constata că dificultățile sexuale ale pacientei reprezintă cauza și nu efectul problemelor conjugale și că vor trebui realizate consultații în legătură cu problemele sexuale. După aceea, punctul 4 va putea fi abordat în mod adecvat. La fel, dacă examinarea copilului de către medicul de medicină generală ar confirma întîrzierea în vorbire, ar putea fi cerut, după aceea, ajutorul unui specialist.

Adesea este bine ca lista să fie întocmită împreună cu pacientul, pentru ca el să înțeleagă ce se poate întreprinde pentru ca starea sa să se schimbe și ce are de făcut el însuși pentru aceasta.

Liste similare pot fi utile pentru realizarea unui bilanț adecvat al fiecărui caz, în timpul vizitei. Sînt liste care se referă la tratamentul propriu-zis al tulburării psihice, tratament în care medicația ocupă, de multe ori, primul loc. Este bine ca aceste măsuri, deși pot fi listate împreună cu celelalte probleme, să fie redactate separat, ca în exemplul care urmează (referitor la o pacientă de 45 de ani, cu depresie).

Schița biografică (life chart)

Schița biografică este o modalitate de punere în evidență a relațiilor dintre episoadele de tulburare psihică sau somatică și posibili factori de stres din viața pacientului. Un astfel de act este adesea util atunci cînd istoricul bolii este lung și complicat. Este redactat pe trei coloane, una pentru factorii de stres și cîte una pentru tulburările somatice și cele psihice. Rîndurile (orizontale) reprezintă anii din viața pacientului.

	Problema	Măsuri	Prin cine	Control
1.	Tulburare depresivă	Amitriptilină 150 mg./zi	Dr. A	3 săptămîni
2.	Singurătate (copilul este mare)	Va căuta să lucreze (angajată sau voluntară)	Pacientul și asistentul social	5 săptămîni
3.	Timiditate și stîngăcie în societate	Grup de exersare a deprinderilor sociale	Psihologul și sora medicală	4 săptămîni
4.	Menstruații neregulate și abundente	Consult ginecologic	Dr. A	1 săptămînă

Completarea schiței biografice presupune o cercetare amănunțită a localizării în timp a fiecărui eveniment important, ceea ce poate elucida relația dintre tulburările somatice și cele psihice. De exemplu, în cazul unei afecțiuni recurente, gîndite în legătură cu anumiți factori de stres, schița biografică poate demonstra că evoluția a fost regulată și că au existat o multitudine de evenimente comparabile cu așa-numiții factori de stres, evenimente care nu au fost, însă, urmate de episoade de boală. În alte cazuri pot rezulta dovezi convingătoare în ceea ce privește relația dintre afecțiunea respectivă și anumiți factori de stres.

Informarea medicului de familie

Atunci cînd îi adresează o scrisoare medicului de medicină generală, fie după o consultare a pacientului, fie la externarea din spital, psihiatrul trebuie să aleagă acele date despre pacient pe care medicul generalist nu le cunoaște și să răspundă întrebărilor formulate de acesta în biletul de trimitere. Dacă, în trimitere, medicul de familie a schițat trăsăturile importante ale cazului, nu mai este nevoie ca psihiatrul să le repete în scrisoarea sa. Dacă pacientul este mai puțin cunoscut medicului generalist, vor fi date informații mai detaliate; este bine, de multe ori, ca informațiile să fie grupate în paragrafe (anamneză familială, date personale etc.), în așa fel încît datele să poată fi găsite cu ușurință, la nevoie.

De asemenea, dacă diagnosticul de trimitere este corect, nu mai este nevoie de confirmare; dacă nu, vor fi schițate argumentele diagnosticului.

Urmează abordarea tratamentului și a prognosticului. Nu vor fi omise dozele în care medicația a fost administrată. Psihiatrul va indica dacă a dat sau nu o rețetă, pentru cît timp și dacă eliberarea următoarei rețete îi revine tot lui, sau medicului generalist. Dacă a fost pus la punct un plan terapeutic (psihoterapie, terapie comportamentală, asistență socială etc.), scrisoarea va conține numele și profesiunea celor care urmează să-l îndeplinească (de exemplu, psihoterapia de sprijin - dl. Smith, asistentul social al spitalului). Data la care pacientul se va prezenta la un nou consult de specialitate va fi precizată, pentru ca medicul de familie să știe dacă trebuie sau nu să-l vadă pe pacient în acest timp.

Înainte de externarea pacientului din spital sau din staționarul de zi este, de cele mai multe ori, util să i se telefoneze medicului de familie, pentru a discuta cu acesta atitudinea terapeutică ulterioară înainte de a-i trimite scrisoarea de informare. O astfel de discuție prin telefon face posibilă o împărțire realistă a responsabilităților. Altfel, planurile formulate pot fi bine intenționate, dar inadecvate.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Engel, G.L. and Morgan, W.K. (1973). *Interviewing the patient,* pp.26-79. W.B. Saunders, London.

Hollander, M. and Wells, C.E. (1980). Medical assessment in psychiatric practice. *In Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn) (eds. H.I. Kaplan and B.J. Sadock), Vol I, pp.543-49. Williams and Wilkins, Baltimore.

Institute of Psychiatry (1973). *Notes on eliciting and recording clinical information.* Oxford University Press, Oxford.

Leff, J.P. and Isaacs, A.D. (1978). *Psychiatric examination in clinical practice.* Blackwell, Oxford.

Pincus, J.H. and Tucker G.J. (1985). *Behavioural neurology* (3rd edn). Oxford University Press, New York.

3 Clasificarea tulburărilor psihice

În psihiatrie, clasificarea încearcă să aducă o oarecare ordine în marea diversitate a fenomenelor întîlnite în practica clinică. Scopul ei este identificarea grupurilor de pacienţi ce au în comun caracteristici clinice similare, în aşa fel încît să poată fi stabilit tratamentul adecvat şi prognosticul cel mai probabil. Cele mai multe sisteme de clasificare au la bază categorii diagnostice, ca, de exemplu, schizofrenia sau tulburările afective. Diagnosticarea este procesul prin care se stabileşte locul unei tulburări într-o categorie diagnostică. Marea majoritate a psihiatrilor admit că, în psihiatrie, clasificarea diagnostică este esenţială; unii, însă,nu sînt de acord cu această părere.

În medicina generală, clasificarea nu este nici pe departe atît de complicată. Cele mai multe condiţii pot fi clasificate pe baza etiologiei (de exemplu pneumonia pneumococică sau virală) sau a anatomo-patologiei (pneumonie lobară sau bronho-pneumonie). Totuşi unele condiţii medicale generale nu sînt încă clasificabile în acest fel (de exemplu migrena sau nevralgia de trigemen), fiind deci clasificate doar pe baza simptomelor. Tulburările psihice sînt, în bună parte, analoge acestui al doilea grup. Unele au o etiologie organică incontestabilă (cum este fenilcetonuria, mongolismul, sau paralizia generală progresivă), dar cele mai multe nu pot fi clasificate decît pe baza simptomelor.

Acest capitol începe cu o scurtă discuţie asupra conceptului de boală mintală. Urmează o conturare a principiilor care stau la baza celor mai multe sisteme de clasificare, apoi o expunere sumară a sistemului folosit în această carte. Anumite probleme controversate sînt trecute în revistă; întîi, obiecţiile faţă de însăşi clasificarea în psihiatrie, apoi opoziţia dintre clasificarea categorială şi cea necategorială. Apoi sînt descrise căile prin care se poate obţine o mai bună punere de acord a psihiatrilor asupra diagnosticului. Aceasta va duce la o descriere a anumitor sisteme de clasificare, inclusiv a principalelor sisteme internaţionale. În final, sînt date îndrumări în ceea ce priveşte clasificarea în practica clinică de zi cu zi.

Conceptul de boală mintală

În limbajul comun, cuvîntul "boală" are o semnificaţie vagă. În practica psihiatrică, de asemenea, termenul de "boală" (sau afecţiune psihică) este folosit fără multă precizie. A formula o bună definiţie a bolii mintale este neaşteptat de greu. În practica clinică cotidiană, această dificultate nu are însemnătate mare decît în legătură cu anumite probleme medico-legale, cum este internarea obligatorie în spital. În psihiatria legală, definiţia bolii mintale este importantă prin relaţie cu capacitatea de a pleda, răspunderea penală şi alte chestiuni similare.

Este uşor de înţeles de ce practica obişnuită nu se confruntă prea des cu conceptul de boală mintală. Psihiatrul nu lucrează în mod direct cu un concept de o asemenea generalitate. Interesul lui este mai degrabă acela de a da un sens gamei largi de fenomene întîlnite în psihiatrie, pentru a putea ajunge pe cale raţională la prescrierea tratamentului şi evaluarea prognosticului. Iar drumul cel mai bun pe care îl are de urmat se adevereşte a fi cel ce porneşte de la datele de bază (simptome şi semne) şi le grupează în sindroame, adică în constelaţii de simptome ce se manifestă frecvent

împreună și au implicații terapeutice și prognostice. În mod obișnuit, psihiatrul merge de la particular spre general și nu invers. Cu toate acestea, conceptul de boală mintală este interesant din punct de vedere intelectual, și, după cum s-a spus mai sus, are implicații medico-legale. De aceea vor fi schițate aici principalele poziții în această problemă.

S-au făcut multe încercări de a defini boala mintală (vezi Wootton 1959), dar cu puține progrese. O abordare obișnuită constă în examinarea întîi a conceptului de boală din medicina generală și căutarea, apoi, a oricărei analogii cu boala mintală. În medicina generală se face o distincție importantă între boală (disease) și afecțiune (illness). Conceptul de boală se referă la patologia organică obiectivă, pe cînd cel de afecțiune privește conștiința subiectivă a unei suferințe sau limitări funcționale. O persoană poate fi bolnavă fără a avea o afecțiune, ca în diabetul bine controlat; sau poate avea o afecțiune fără a fi bolnavă, de exemplu în urma pierderii post-traumatice a unui membru. Totuși această distincție are puțină greutate în domeniul tulburărilor psihiatrice, întrucît cea mai mare parte a acestora nu au substrat organic demonstrabil. Majoritatea tulburărilor psihice sînt privite - și așa este cel mai bine - ca afecțiuni.

Continuînd analogia cu medicina generală, afecțiunea mintală ar putea fi definită în trei moduri diferite: absența sănătății; prezența suferinței; și prezența procesului patologic fie organic, fie psihologic.

Orice fel de afecțiune poate fi definită ca absența sănătății, ceea ce schimbă accentul problemei, dar nu o rezolvă, căci sănătatea este încă și mai greu de definit. De exemplu, O.M.S.-ul a definit sănătatea astfel: "o completă bunăstare fizică, mintală și socială, și nu numai absența bolii sau a infirmității". Așa cum Lewis (1953 b) a spus pe bună dreptate, "cu greu ar putea fi o definiție mai cuprinzătoare decît aceasta, sau mai lipsită de sens". Multe alte definiții ale sănătății au fost propuse, toate la fel de nesatisfăcătoare (vezi Wootton, 1959).

A doua modalitate de abordare definește afecțiunea prin prezența suferinței. Această veche idee are o oarecare valoare practică, întrucît delimitează un grup de persoane care, în general, apelează la consultul medical. Dezavantajul ei este că nu poate fi aplicată tuturor celor care, în termeni obișnuiți, sînt considerați bolnavi. De exemplu, pacienții cu manie pot să se simtă neobișnuit de bine, să nu trăiască nici o suferință, deși cei mai mulți oameni îi privesc ca bolnavi mintal.

În al treilea rînd, boala mintală poate fi definită pornind de la procesul patologic. Unii extremiști, ca Szasz (1960), adoptă părerea că boala nu poate fi definită decît în termenii patologiei somatice. Cum cele mai multe tulburări mintale nu au patologie somatică demonstrabilă, conform acestei păreri ele nu sînt boli. Szasz merge mai departe, afirmînd că, din această cauză, cele mai multe tulburări mintale nu sînt de competența medicilor. Acest tip de argumentație nu poate fi susținut decît luînd patologia într-o accepțiune extrem de îngustă, incompatibilă cu probele disponibile. Astfel, există temeiuri genetice și biochimice pentru a presupune că schizofrenia și tulburările depresive pot avea o bază organică, chiar dacă nu sub forme evidențiabile, morfopatologic (pag.188 și pag.232).

Afecțiunea mintală poate fi, de asemenea, definită în termenii psihopatologiei. Un astfel de punct de vedere a fost adoptat de către Lewis (1953 b), care sugera că afecțiunea poate fi caracterizată prin "perturbarea evidentă a funcțiilor parțiale sau a eficienței generale". În psihiatrie, noțiunea de funcție parțială se referă la percepție, memorie, învățare, afectivitate și alte astfel de funcții psihologice. Astfel, iluziile sau halucinațiile ar fi perturbări ale funcției parțiale de percepție.

Mai mulți autori (Lewis 1953 b; Wootton 1959) au avertizat asupra pericolului definirii afecțiunii mintale în termenii comportamentului social deviat. Se spune adesea că cineva trebuie să fi fost bolnav mintal ca să fi putut comite cutare crimă

atroce sau act sexual anormal (cuvîntul "bolnav" este adesea folosit în acest context). Cu toate că astfel de comportamente antisociale pot fi ieşite din comun, nu este deloc justificat să se tragă semnul de egalitate între ele şi afecţiunea mintală. În plus, de la judecarea bolii mintale numai pe criterii de comportament social, pînă la abuzul politic, nu e cale lungă. De exemplu, oponenţii unui regim politic pot ajunge să fie izolaţi în spitale psihiatrice numai şi numai pentru că nu sînt de acord cu autorităţile.

Se vede, din exemplele de mai sus, că afecţiunea mintală este greu de definit. După cum s-a menţionat deja, în cele mai multe situaţii nu este nevoie de definirea acestui concept; legea, însă, cere psihiatrilor să diagnosticheze prezenţa sau absenţa "afecţiunii mintale", în legătură cu internarea obligatorie sau anumite proceduri judiciare. În faţa acestei sarcini, majoritatea psihiatrilor încep prin a separa handicapul mintal şi tulburările de personalitate, de afecţiunea mintală, după cum se va explica în secţiunea următoare. Fie implicit, fie explicit, pentru a defini afecţiunea mintală, ei folosesc de obicei conceptul de funcţie parţială al lui Lewis, punînd diagnosticul de afecţiune mintală atunci cînd există delir, halucinaţii, alterări grave ale dispoziţiei, sau alte perturbări majore ale funcţiilor psihice. În practică, cei mai mulţi psihiatri încadrează tulburările psihice în categorii diagnostice, ca, de exemplu, schizofrenia, tulburări afective, stări mintale organice şi altele; în mod convenţional, ei sînt de acord ca toate aceste categorii diagnostice să fie grupate sub numele generic de afecţiune mintală. Probleme pot apărea cu anomaliile comportamentale ca dependenţa de drog şi anomaliile preferinţei sexuale. Din motivele deja prezentate, aceste comportamente deviate nu sînt de obicei privite ca afecţiuni mintale, deşi medicii consideră că ele pot beneficia de tratament. Conceptul de boală mintală este excesiv de complicat şi într-un spaţiu restrîns nu pot fi schiţate decît o parte din probleme. Pentru mai multe informaţii, cititorii pot consulta lucrările lui Lewis (1953 b), Wootton (1959), Farrell (1979) şi Häfner (1987) şi cartea lui Roth şi Kroll (1987).

Nevoia de clasificare

Este nevoie de clasificare în psihiatrie, ca şi în medicină, pentru ca medicii - şi nu numai ei - să poată comunica fără greutate asupra naturii problemelor pacienţilor, asupra prognosticului şi tratamentului şi pentru ca cercetarea să poată fi realizată pe grupuri comparabile de pacienţi. Folosirea schemelor de clasificare psihiatrică a fost criticată ca improprie, sau chiar dăunătoare. Aceste critici au diminuat din momentul în care s-a arătat că anumite sindroame răspund la tratamente specifice fiecăruia.

Printre psihiatrii, cei mai importanţi critici ai clasificării au fost psihoterapeuţii (de exemplu Menninger 1948), a căror muncă priveşte mai degrabă tulburările nevrotice şi de personalitate decît întreaga gamă a tulburărilor psihice. Principalele critici pe care tind să le facă psihoterapeuţii sînt două. Prima este că încadrarea pacientului într-o categorie diagnostică abate de la înţelegerea problemelor sale unice. Conform celei de-a doua, pacienţii, luaţi fiecare în parte, nu corespund cu acurateţe categoriilor disponibile. Deşi aceste critici sînt importante, ele nu reprezintă decît argumente împotriva folosirii improprii a clasificării. Folosirea clasificării nu este nicidecum incompatibilă cu luarea în consideraţie a calităţilor unice ale pacientului; combinarea celor două modalităţi de a privi pacientul este, într-adevăr, importantă, deoarece calităţile individuale pot modifica prognosticul şi trebuie avute în vedere în cursul tratamentului. De asemenea, dacă un mic număr de tulburări nu se pot clasifica, acesta nu este un motiv pentru a renunţa la clasificarea tuturor celorlalte. Unii sociologi au sugerat că a încadra o persoană într-o categorie diagnostică înseamnă numai a eticheta ca boală un comportament deviant (de exemplu

Scheff 1963; Lemert 1951). Ei susțin că o astfel de etichetare nu face decît să agraveze dificultățile persoanei în cauză. Desigur că termeni precum cel de schizofrenie sau epilepsie atrag după sine un stigmat social, dar aceasta nu schimbă cu nimic realitatea unor tulburări care provoacă suferință și necesită tratament. Aceste tulburări nu pot fi făcute să dispară doar prin simplul fapt de a înceta să le mai dăm un nume.

Psihoză și nevroză

Unele sisteme de clasificare includ categoriile de nevroză și psihoză. Termenul de **psihoză** se referă, în linii mari, la forme mai severe de afecțiune mintală, cum sînt tulburările mintale organice, schizofrenia și tulburările afective. Au fost propuse numeroase criterii pentru definirea mai precisă a termenului. Severitatea mai mare a afecțiunii este un criteriu evident, dar entitățile care intră în acest grup se pot manifesta atît sub forme grave, cît și ușoare. Lipsa conștiinței bolii este adesea recomandată drept criteriu pentru psihoze, dar conștiința bolii este ea însăși greu de definit (pag.26). Un criteriu mai puțin complicat este neputința de a distinge între experiența subiectivă și realitate, așa cum se întîmplă în cazul delirului și halucinațiilor. Cum nici unul din aceste trei criterii nu este ușor de aplicat, termenul de psihoză nu este satisfăcător. Dar nu numai dificultatea definirii face să nu fie dorită folosirea acestui termen. Mai sînt alte două motive: întîi, entitățile pe care le cuprinde au puține trăsături comune; apoi, clasificarea unei tulburări ca psihoză este mai săracă în informații decît clasificarea ca tulburare distinctă în cadrul psihozelor - de exemplu, ca schizofrenie.

Cu toate că psihoza, ca și categorie, are puțină valoare în schemele de clasificare a tulburărilor mintale, termenul este încă folosit în mod curent, pentru tulburări cărora nu li se poate da un diagnostic mai precis, din lipsă de date suficiente; de exemplu, cînd nu se știe încă dacă o anumită tulburare este schizofrenie sau manie. La fel, este util să fie reținuți termeni ca "tulburări psihotice neclasificate în altă parte" - not elsewhere classified - (în DSMIIIR) și "tulburări psihotice acute sau tranzitorii" (în ICD10-proiect). În fine, forma adjectivală (psihotic) este de largă folosință, de exemplu în termeni ca cel de simptom psihotic (prin care, în general, se înțeleg halucinații, delir și agitație), sau cel de medicament antipsihotic (medicament ce controlează aceste simptome).

Termenul de **nevroză** se referă la tulburări mintale care sînt, în general, mai puțin severe decît psihozele și se caracterizează prin simptome mai apropiate de experiența normală (de exemplu, anxietatea). Istoricul acestui termen este redat la pag.123; aici ne interesează valoarea lui în clasificare. Obiecțiile față de acest termen sînt similare celor aduse termenului de psihoză. Întîi, nevroza este greu de definit (pag.124); apoi, entitățile pe care le cuprinde au puține trăsături comune. În al treilea rînd, printr-un diagnostic mai specific, ca tulburare anxioasă sau obsesivă, se aduc mai multe informații decît prin cel de nevroză. Încă o obiecție, pusă în discuție în manualul atașat DSM-ului III, este aceea că, în lucrările psihodinamice, termenul de psihoză a fost folosit extensiv cu o semnificație etiologică. O astfel de folosire a existat, într-adevăr, și nu este justificată din punct de vedere istoric (pag.123). Dacă această folosire greșită ar fi fost singura obiecție, ar fi fost mai potrivit să i se dea termenului de nevroză o întrebuințare corectă decît să fie abandonat. Cu toate acestea, termenul de nevroză nu este folosit în sistemele americane de clasificare DSMIII și DSMIIIR. În ICD10 (proiect), termenul este reținut sub formă adjectivală, la rubrica "tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme". Totuși, termenul de nevroză, ca și cel de psihoză, continuă să fie folosit în practica clinică de zi cu zi, ca termen la îndemînă pentru tulburările cărora nu li se poate da un diagnostic mai precis.

Tipuri de clasificare

Clasificarea categorială

În mod tradițional, tulburările psihice au fost clasificate prin împărțirea lor în categorii presupuse a reprezenta entități distincte. Categoriile au fost definite în termenii tipurilor de simptomatologie, ai evoluției și deznodămîntului diferitelor tulburări. Astfel de categorii s-au dovedit utile atît în practica medicală, cît și în cercetare. Totuși, împotriva lor sînt ridicate adesea trei obiecții. Întîi, în ceea ce privește valabilitatea: nu este sigur că aceste categorii reprezintă entități distincte. În al doilea rînd, multe sisteme de clasificare nu dau definiții și reguli de aplicare adecvate, în așa fel încît categoriile să poată fi mînuite cu siguranță. În al treilea rînd, multe tulburări psihice nu pot fi încadrate cu acuratețe într-o anumită categorie, ele păstrînd o poziție intermediară între două categorii, de exemplu tulburarea schizoafectivă, ce se află între schizofrenie și tulburările afective. Recent, au fost folosite tehnici statistice multivariate, în încercarea de a defini categoriile mai clar. Rezultatele au fost interesante, dar, pînă acum,neconcludente.

Sistemele categoriale includ adesea o **ierarhie** implicită a categoriilor. Dacă se pun două sau mai multe diagnostice, se obișnuiește (deși nu întotdeauna explicit) ca unuia să i se dea întîietate. De exemplu, tulburările mintale organice au întîietate față de schizofrenie. Foulds (1976) a sugerat că această abordare ierarhică trebuie să constituie baza explicită a clasificării în psihiatrie. El a propus o ierarhie a "afecțiunii personale", ale cărei clase (în ordinea crescîndă a priorității) sînt: stările distimice; simptomele nevrotice; "ideile delirante integrate" ("integrated delusions"); "ideile delirante de dezintegrare" (delusions of desintegration). După Foulds, o condiție de înaltă prioritate poate fi însoțită de simptomele unei condiții inferioare ca prioritate, dar numai cea dintîi trebuie diagnosticată. Deși ingenios, acest sistem nu a fost adoptată pe scară largă.

Clasificarea dimensională

Clasificarea dimensională respinge folosirea de categorii separate. În trecut, ea a fost susținută de Kretschmer și alți psihiatri, iar recent a fost promovată energic de către psihologul Eysenck, care spune că nu există nici o dovadă în sprijinul grupării tradiționale în entități distincte. Eysenck (1970 b) a propus în loc un sistem cu trei dimensiuni: psihoticism, nevroticism și introversie - extraversie. Pacienții primesc scoruri pentru fiecare din aceste trei axe. De exemplu, pentru un pacient care, conform sistemului categorial, ar fi diagnosticat cu isterie, teoria lui Eysenck anticipează scoruri înalte pe axele nevroticismului și extraversiei și un scor mic pe axa psihoticismului. Cercetarea ulterioară nu a confirmat anticipări concrete de acest fel; exemplul de mai sus a fost dat în scopul de a reliefa principiile lui Eysenck.

Cele trei dimensiuni au fost stabilite prin diferite procedee de analiză multivariată. Deși atrăgătoare în teorie, trebuie reamintit că ele depind considerabil de ipotezele inițiale și de alegerea metodelor de lucru. Dimensiunea "psihoticismului" are puține legături cu conceptul de psihoză în accepțiunea sa obișnuită. De exemplu, artiștii și deținuții au scoruri deosebit de înalte pe această axă. Dimensiunile nevroticismului și introversiei - extraversiei, deși utile în cercetare, sînt dificil de aplicat pacienților, în practica clinică.

Abordarea multiaxială

Într-un anumit sens, termenul de multiaxial ar putea fi aplicat celor trei dimensiuni de mai sus. Totuși, acest termen este folosit de obicei pentru schemele de clasificare care cuprind două sau mai multe seturi distincte de informații (de exemplu,

simptomele și etiologia). În 1947, Essen-Möller a propus ca sindromul clinic și etiologia să fie codificate separat, pentru a putea identifica, pe de o parte, cazurile cu tablou clinic asemănător, iar pe de altă parte, pe cele cu etiologie similară (Essen-Möller 1971). Un asemenea sistem ar evita lipsa de siguranță în aplicare a schemelor în care tabloul clinic și etiologia se combină pentru a forma definiția unei singure categorii, ca, de exemplu, depresia reactivă.

Au fost propuse mai multe modele multiaxiale. În psihiatria adultului, un astfel de model a fost adoptat în DSMIIIR (pag.70). În pedopsihiatrie este folosită acum, pe scară largă, o variantă a unui sistem cu 5 axe, propus de grupul de lucru al O.M.S. (Rutter și colab. 1975 a, vezi capitolul 20). Sistemele multiaxiale sînt atrăgătoare, dar există și pericolul evident ca ele să devină atît de cuprinzătoare și complicate, încît să depășească posibilitățile practicii curente (vezi Williams 1985).

Categoriile fundamentale ale clasificării în psihiatrie

În psihiatrie au fost folosite mai multe sisteme categoriale de clasificare, însă toate cu aceleași categorii fundamentale (vezi Tabelul 3.1). Prima categorie, **retardarea mintală**, este prezența continuă, din primii ani de viață, a unui deficit al funcționării intelectuale. A doua categorie, **tulburarea personalității**, este înclinația către anumite anomalii comportamentale, prezentă în mod continuu de la începutul vîrstei adulte. Cea de-a treia, **tulburarea mintală**, constă în anomalii ale comportamentului sau ale experiențelor psihologice, al căror debut decelabil se situează după o perioadă de funcționare normală. Pentru ca diagnosticul de tulburare mintală să fie justificat, aceste anomalii trebuie să atingă un anumit grad de gravitate. Tulburările care corespund criteriilor de mai sus și care apar în legătură cu un eveniment stresant sau cu o schimbare de mediu sînt numite **tulburări de adaptare** (adjustment disorders). Este necesară și o a cincea categorie, pentru alte tulburări care nu pot fi încadrate în nici unul din primele patru grupuri; de exemplu, preferințele sexuale anormale sau dependența de drog. Ultimele două categorii privesc tulburările din copilărie; a șasea, pentru tulburările de dezvoltare, a șaptea, pentru alte tipuri de tulburări specifice acestei perioade din viață.

Tabel 3.1 Bazele clasificării

Retardarea mintală
Tulburarea personalității
Tulburarea mintală
Tulburarea de adaptare
Alte tulburări
Tulburările de dezvoltare
Alte tulburări specifice copilăriei

Siguranța diagnosticului

A pune un diagnostic înseamnă a identifica boala și a o încadra într-o categorie pe baza simptomelor și semnelor. Este evident că sistemele de clasificare au valoare redusă atunci cînd psihiatrii, încercînd să pună un diagnostic, nu pot cădea de acord între ei. În ultimii 30 de ani s-a manifestat un interes din ce în ce mai mare față de amploarea și cauzele diverselor neînțelegeri între psihiatri în ceea ce privește

diagnosticul (vezi Kendell 1975). Studii mai vechi au arătat cu prisosință cît este de mare acest dezacord și cît este de mică siguranța (reliability) diagnosticului. În Philadelphia, Ward și colaboratorii (1962) au ajuns la concluzia că, în general, dezacordurile provin din următoarele elemente: inconsecvența pacientului, 5 la sută; tehnica inadecvată a interviului, 33 la sută; folosirea inadecvată a criteriilor diagnostice, 62 la sută. Urmează discutarea pe rînd a ultimilor doi factori (vezi Spitzer și Williams, pentru o analiză a procesului de stabilire a diagnosticului).

Tehnica interviului

Între psihiatri există mari deosebiri în ceea ce privește atît cantitatea de informații pe care o obțin în cursul interviului, cît și integrarea acestora. Astfel, un psihiatru poate sau nu să pună în evidență un fenomen și poate sau nu să-l privească drept un simptom sau semn semnificativ. Au fost găsite deosebiri între grupuri de psihiatri formați în țări diferite, precum și între psihiatri din aceeași țară. După vizionarea acelorași interviuri filmate, psihiatrii americani au reținut mai multe simptome decît cei britanici (Sandifer și colab. 1968), ceea ce probabil reflectă deosebiri de școală între cele două țări.

Diferențele în ceea ce privește punerea în evidență a simptomelor se vor reduce dacă psihiatrii vor învăța să folosească schemele standard de interviu, cum este Examinarea Stării Prezente (E.S.P.) (Wing și colab. 1973); Schema pentru Tulburările Afective și Schizofrenie (S.T.A.S.), care acoperă atît starea prezentă, cît și istoricul (Endicot și Spitzer 1978); și Schema de Interviu Diagnostic a Institutului Național pentru Sănătate Mintală (S.I.D.). Nespecialiștii pot fi și ei învățați să folosească aceste scheme. Ele sînt utile pentru că specifică întîi grupurile de simptome care trebuie căutate, iar apoi definesc simptomele și dau indicații pentru gradarea gravității acestora.

Criteriile diagnostice

Studii internaționale au comparat criteriile diagnostice folosite de diferiți psihiatri. De exemplu, în Proiectul Diagnostic Comun SUA - Regatul Unit, un grup de psihiatri americani și un grup de psihiatri britanici au vizionat aceleași interviuri clinice înregistrate pe bandă video, după care li s-a cerut să formuleze diagnosticele (Cooper și colab. 1972). Prin comparație cu psihiatrii londonezi, psihiatrii din New York au pus de două ori mai des diagnosticul de schizofrenie și, în schimb, mai rar pe cel de manie sau depresie. Continuarea investigațiilor a sugerat că New York-ul nu este tipic pentru America de Nord și că, în alte regiuni din SUA și Canada, practicile diagnostice sînt mai apropiate de cele britanice.

Un al doilea studiu, Studiul Internațional Pilot pentru Schizofrenie, a fost realizat în nouă țări (O.M.S. 1973): Columbia (Cali); Cehoslovacia (Praga), Danemarca (Aarhus), Anglia (Londra), India (Agra), Nigeria (Ibadan), Taiwan (Taipei), SUA (Washington) și URSS (Moscova). Psihiatri din toate aceste țări au realizat interviuri detaliate, folosind Examinarea Stării Prezente. Diagnosticele puse de fiecare din aceștia au fost comparate cu cele ale programului computerizat E.S.P. - CATEGO. S-au constatat apropieri substanțiale între șapte dintre centre, excepție făcînd Moscova și Washingtonul. În Washington,rezultatele au confirmat pe cele ale proiectului SUA - Regatul Unit, descrise mai sus. Psihiatrii din Moscova au folosit și ei, probabil, un concept de schizofrenie neobișnuit de larg, ceea ce ar putea fi rezultatul unei importanțe aparte date cursului bolii în cadrul criteriilor diagnostice.

Într-un al treilea studiu, mai puțin complicat, au fost comparate practicile diagnostice

din Franța, Germania și Marea Britanie (Kendell și colab. 1974). Acordul între psihiatrii germani și cei britanici a fost mai strîns. Psihiatrii francezi au diagnosticat mult mai rar tulburarea maniaco - depresivă. Siguranța diagnosticului poate fi crescută prin definirea clară, în schemele diagnostice, a fiecărei categorii. Fiecare definiție ar trebui să cuprindă mai degrabă simptomele discriminatorii decît pe cele caracteristice. **Simptomele discriminatorii** sînt cele care pot apărea în sindromul definit, dar rar în alte sindroame. Aceste simptome sînt importante pentru diagnostic, dar însemnătatea lor pentru pacienți poate fi redusă și pot fi relativ neimportante în ceea ce privește tratamentul. Un exemplu este ideea delirantă că în mintea pacientului au fost introduse gînduri din afară, un simptom care se întîlnește rar în alte boli decît schizofrenia. **Simptomele caracteristice** apar frecvent în sindromul definit, dar, la fel de bine, și în alte sindroame. Aceste simptome pot avea însemnătate pentru pacient și pot fi importante în planificarea tratamentului, dar nu ajută la diagnostic. Astfel sînt gîndurile suicidare, care apar în tulburările depresive, dar, deasemenea, și în alte entități.

Criteriile diagnostice pot fi formulări descriptive, ca în proiectul I.C.D. 10, sau criterii operaționale mai precise, ca în D.S.M. III R. Definițiile operaționale au fost pentru prima dată sugerate de filozoful Carl Hempel și au fost incorporate într-un important raport către O.M.S. asupra căilor de depășire a problemei diversității clasificărilor naționale (Stengel 1959). În acest context, prin termenul de **definiție operațională** se înțelege specificarea unei categorii prin serii de formulări precise, cu rol de includere și excludere. Criteriile de includere pot fi de două tipuri. **Criteriile conjunctive** sînt cerințe ce trebuie satisfăcute în întregime pentru ca ceva să poată fi inclus într-o categorie. **Criteriile disjunctive** sînt cerințe din care una sau mai multe, dar nu toate, trebuie satisfăcute pentru includere. Primul set detaliat de reguli a fost redactat în SUA de către Feighner și colaboratorii (1972), care au formulat criterii specifice de includere și excludere. O abordare similară a fost adoptată în Criteriile Diagnostice pentru Cercetare (Spitzer și colab. 1978) și în D.S.M.-ul III, care va fi descris în acest capitol cînd sînt folosite criterii de acest fel, un număr însemnat de pacienți pot să nu se potrivească nici uneia din categoriile diagnostice desemnate, trebuind deci să fie încadrați într-o categorie "atipică". Acest grup atipic poate fi neimportant pentru unele tipuri de cercetare, dar poate constitui, totuși, o problemă pentru practica clinică de zi cu zi.

Diagnosticul prin computer

Diagnosticul computerizat garantează că fiecărui caz îi vor fi aplicate aceleași reguli. Programele diagnostice au fost elaborate fie pe baza unui arbore decizional logic, fie pe modele statistice. Programul pe arbore decizional evaluează o secvență de răspunsuri da/nu, făcînd astfel îngustări succesive ale diagnosticului. Se aseamănă, deci, cu diagnosticul diferențial din practica clinică. Acest procedeu a fost pentru prima dată folosit de Spitzer și Endicott (1968) pentru dezvoltarea programului DIAGNO. Mai tîrziu, Wing și colaboratorii (1974) au dezvoltat programul CATEGO, pentru a fi folosit împreună cu Examinarea Stării Prezente. CATEGO s-a dovedit eficient în studii epidemiologice ale tulburărilor psihiatrice majore și minore și acum sînt disponibile date comparative provenind de la diverse grupuri de pacienți și de la populații normale.

În abordarea statistică, datele sînt colectate de la un eșantion de pacienți ale căror diagnostice sînt cunoscute. Apoi, pornind de la această bază de date, este pusă la punct o schemă de clasificare, prin metode statistice. În timp ce metoda arborelui decizional urmează o secvență de reguli arbitrare pe care se sprijină practica clinică

obişnuită, această a doua metodă estimează probabilitatea ca simptomele unui pacient dat să se potrivească cu cele ale pacienţilor diagnosticaţi în prealabil.

Valabilitatea schemelor de clasificare

În timp ce siguranţa diagnostică poate fi mărită prin măsurile descrise mai sus, nu este mai puţin important ca schemele de clasificare folosite să aibă valabilitate. Chiar dacă diferiţi psihiatri pot fi astfel formaţi încît să atingă grade înalte de acord diagnostic, nu se poate vorbi într- adevăr de o realizare, decît dacă între criteriile diagnostice folosite şi tulburările întîlnite în practica clinică există o legătură utilă. Pentru a fi valabilă, o schemă de clasificare trebuie să includă categorii care se potrivesc bine cu experienţa clinică (valabilitate de confruntare - face validity). Categoriile trebuie, de asemenea, să permită evaluarea prognosticului tulburărilor psihice (valabilitate predictivă); în mod ideal, ele ar trebui, în plus, să indice asocieri între tulburările psihice şi anumite variabile independente, ca, de exemplu, determinările biochimice (valabilitate constructivă).

Pînă acum s-au făcut puţine progrese în sensul stabilirii valabilităţii schemelor de clasificare existente; vezi Spitzer şi Williams (1985), pentru problema siguranţei şi a valabilităţii în diagnostic.

Alte caracteristici ale sistemelor de clasificare

Alte două caracteristici de care trebuie să se ţină seama atunci cînd se evaluează un sistem de clasificare sînt: cuprinderea şi uşurinţa cu care acesta poate fi folosit. Cuprinderea este măsura în care o schemă dispune de categorii pentru toate tulburările întîlnite în practica clinică.

Sistemele de clasificare

În istoria clasificărilor psihiatrice, o contribuţie remarcabilă este cea a psihiatrului german Emil Kraepelin, a cărui muncă s-a bazat pe observaţii clinice detaliate şi pe urmărirea în timp a cazurilor. În ediţiile succesive ale faimosului său tratat, el a perfecţionat împărţirea psihozelor în organice şi funcţionale şi le-a divizat pe acestea din urmă în dementia praecox (numită mai tîrziu schizofrenie) şi boala maniaco-depresivă.

În ţările europene, sistemele de clasificare au rămas în mare măsură fidele cadrului formulat de Kraepelin. Există două excepţii importante: ţările scandinave şi Franţa. În ţările scandinave se pune accent pe conceptul de **psihoză reactivă** sau **psihogenă**, ce s-ar manifesta prin simptome paranoide, depresive sau confuzionale, sau, uneori, printr-o combinaţie a acestora (vezi Strömgren 1985; Cooper 1986).

În Franţa, clasificarea se bazează pe o combinaţie între elemente de psihopatologie şi de filozofie existenţială (vezi Pichot 1984). Anumite categorii diagnostice folosite în Franţa diferă de cele din Europa sau din America de Nord. Este vorba de două categorii speciale: *bouffée délirante* - apariţia bruscă a unei stări delirante cu sentimente asemănătoare transei, de durată scurtă şi cu prognostic bun. Cu toate că, în timp, această stare se poate transforma în schizofrenie, ea este net delimitată de schizofrenia acută şi de boala maniaco- depresivă acută (vezi capitolul 9). *Délires chroniques*, care, în sistemul I.C.D. 10 ar fi clasificate ca "Tulburări delirante persistente", sînt, de asemenea, separate de schizofrenie, căci, în Franţa, diagnosticul de schizofrenie nu se pune decît atunci cînd există semne clare de deteriorare a personalităţii. Aceste *délires chroniques* sînt, la rîndul lor, împărţite în deliruri "nefocalizate", în care sînt afectate mai multe arii de activitate

mintală, și deliruri "focalizate", cu o singură temă delirantă. Acestea din urmă includ mai multe condiții, ca, de exemplu, erotomania, descrisă în Capitolul 10.

În deceniile trei și patru, părerile psihiatrilor americani asupra clasificării erau foarte diferite de ale europenilor. Psihanaliza și doctrina lui Adolf Meyer au făcut ca psihiatria americană să se ocupe mai mult de unicitatea indivizilor, decît de trăsăturile lor comune. În același timp, conceptele diagnostice se sprijineau din ce în ce mai mult pe mecanisme psihodinamice ipotetice.

Recent, însă, atitudinea față de clasificarea psihiatrică s-a schimbat mult în SUA. Un prim pas important a fost introducerea în cercetare a unor criterii stricte de clasificare, după cum s-a mai spus (Feighner și colab. 1972). Acest pas a fost urmat de efortul îndelungat prin care s-a ajuns la noua schemă americană - D.S.M. III.

Clasificarea în țările în curs de dezvoltare

Clasificările puse la punct în Europa și America de Nord nu s-au dovedit în întregime satisfăcătoare pentru țările în curs de dezvoltare, în care perturbările comportamentale pot îmbrăca alte forme. În aceste țări, depistarea simptomelor psihotice acute poate fi deosebit de dificilă, din cauza atipiilor frecvente și nu se poate spune cu siguranță dacă este vorba de entități separate, sau doar de variante ale sindroamelor întîlnite în țările dezvoltate. În cercetarea acestor probleme trebuie luați în considerare factorii culturali și lingvistici sau modalitățile diverse de descriere verbală a emoțiilor și comportamentului; de aceea, pentru cineva din afară, o astfel de cercetare este greu de realizat. Pentru mai multe informații asupra aspectelor culturale ale clasificării, vezi Fabrega 1987; Leff 1981; Murphy 1982; Simons și Hughes 1985; și Yap 1951.

Clasificarea internațională a bolilor (ICD)

Tulburările mintale nu au fost incluse în ICD decît începînd cu a 6-a ediție. Această primă schemă a fost mult criticată. Înainte de a i se face o revizie temeinică, au fost trecute în revistă principiile de clasificare din diverse țări (Stengel 1959) și s-au constatat mari diferențe. Astfel că Stengel a propus o nouă abordare, bazată pe definiții operaționale, însoțită de un glosar și nelegată de nici o teorie etiologică.

A opta ediție (ICD 8), apărută în 1965, a făcut unele progrese, rămînînd, însă, destul de nesatisfăcătoare din mai multe puncte de vedere. Conținea prea multe categorii și permitea codificarea alternativă a cîtorva sindroame; aceasta, probabil, în dorința de a face schema acceptabilă pentru cît mai mulți. Glosarul ICD-ului 8 nu a fost publicat decît în 1972. Între timp, în America și Marea Britanie (General Register Office 1968) apăruse cîte un nou glosar. Nici unul dintre ele nu era destul de detaliat; nu erau puse de acord unul cu celălalt și ambele conțineau inconsecvențe interne.

Înaintea pregătirii următoarei ediții, ICD9, mai multe grupuri de lucru ale OMS au aprofundat practica și principiile clasificării (vezi Kendell 1975). A fost redactat un nou glosar descriptiv, bazat pe glosarul britanic pentru ICD8 (OMS 1978). Schemei de clasificare i-au fost aduse îmbunătățiri, mai ales la secțiunile: tulburări organice, tulburări ale copilăriei și tulburări psihice asociate cu afecțiuni somatice. Cu toate acestea, ICD 9 a păstrat același caracter de compromis, fără îndoială din cauza încercării de a se face larg acceptat. I-au lipsit, de asemenea, reguli detaliate de aplicare. După cum a indicat Kendell (1975), tulburările depresive, conform schemei ICD9, ar putea fi clasificate în mai multe moduri alternative, incompatibile între ele. În ciuda acestor neajunsuri, ICD9 a avut un oarecare succes în încurajarea eforturilor către o mai mare uniformitate a clasificărilor din țări diferite. ICD10 va fi descris separat.

Manualul Diagnostic și Statistic (DSM)

În 1952, Asociația Americană de Psihiatrie a publicat prima ediție a DSM (DSMI),ca o alternativă pentru ICD6 (care, după cum s-a spus mai sus, fusese mult criticat). DSMI a fost influențat de vederile lui Adolf Meyer și Karl Menninger; era însoțit de un glosar simplu, care reflecta acceptarea largă a ideilor psihiatrice în SUA. În 1965 a început lucrul la DSMII, în care au fost reprezentate atît ideile psihanalitice, cît și cele kraepeliniene.

A treia ediție, DSMIII, a apărut în 1980. Fusese pregătită cu multă grijă. Comitetele consultative alcătuiseră proiecte detaliate, obținuseră opiniile a 550 de clinicieni, supunînd apoi rezultatele la teste practice. Se urmărea punerea la punct a unei clasificări cuprinzătoare, cu criterii clare pentru fiecare categorie diagnostică.

DSMIII includea cinci inovații importante. Întîi, pentru fiecare diagnostic erau prevăzute criterii operaționale, cu reguli de includere și excludere a cazurilor. În al doilea rînd, a fost adoptată o clasificare multiaxială cu cinci axe: I - sindroame clinice și "condiții ce nu pot fi atribuite unor tulburări mintale și care necesită urmărire și tratament"; II - tulburări de personalitate; III - condiții și tulburări somatice; IV - severitatea factorilor de stres psiho-sociali; V - cel mai înalt nivel de adaptare funcțională în ultimul an. A treia inovație a constat în revizuirea terminologiei și regruparea unor sindroame. De exemplu, termenii de nevroză și isterie au fost abandonați și toate tulburările afective au fost grupate împreună. A patra schimbare a fost folosirea mai redusă a conceptelor psihodinamice în fundamentarea clasificării; iar a cincea a fost introducerea, în unele locuri, a duratei afecțiunii printre criteriile diagnostice.

DSMIII a reprezentat o realizare importantă. A avut influență în SUA și multe din caracteristicile sale au fost incorporate în noul proiect OMS de clasificare - ICD10. Inevitabil, unele schimbări aduse au fost criticate, de exemplu regula prin care diagnosticul de schizofrenie era restrîns la afecțiunile cu durată mai mare de șase luni; pentru o analiză a DSMIII, vezi Kendell (1983), Mezzich și colab. (1985).

DSM III R

DSMIIIR a apărut ca schemă interimară pentru remedierea unora din defectele DSMIII, pînă la finalizarea revizuirii complete, adică a DSM IV. Principalele categorii ale DSMIIIR sînt redate în Tabelul 3.2. Cele mai importante modificări sînt următoarele. Întîi, clasificarea multiaxială a fost revizuită, axa V referindu-se acum la evaluarea globală a funcționării. În al doilea rînd, s-a renunțat la unele din ierarhiile diagnostice din DSMIII. De exemplu, în DSMIII, un pacient cu simptome de panică și de depresie majoră primea numai diagnosticul de depresie majoră, atacurile de panică fiind privite doar ca simptome asociate; în timp ce, conform DSMIIIR, se pun ambele diagnostice. În DSMIIIR sînt reținute două tipuri de ierarhie: tulburarea mintală organică are prioritate față de orice tulburare ce ar putea produce parte din simptomatologie (de exemplu, față de tulburarea afectivă majoră); și schizofrenia, în același mod, are prioritate asupra altor tulburări (de exemplu, asupra tulburării distimice). În al treilea rînd, s-au adus unele modificări în conținutul axei II. În DSMIII, tulburările specifice de dezvoltare și tulburările de personalitate au fost codificate pe această axă; în DSMIIIR, tulburările globale (pervasive) de dezvoltare și retardarea mintală sînt, de asemenea, codificate pe axa II. A patra schimbare este introducerea unei rubrici noi pentru tulburările de somn. A cincea constă în revizuirea multor chestiuni de detaliu; de exemplu, în locul a trei atacuri spontane în trei săptămîni, este nevoie de patru atacuri în patru săptămîni pentru a stabili diagnosticul de panică. Cu toate că acest tip de modificări de detaliu poate perfecționa diagnosticul, schimbarea criteriilor duce, în același timp, la dificultăți în compararea rezultatelor diferitelor studii epidemiologice

sau clinice, atunci cînd unul din ele s-a bazat pe DSMIII, iar celălalt pe DSMIIIR. Dacă o schimbare nu este suficient justificată (ca în exemplul de mai sus, despre tulburarea de panică), dezavantajele pe care aceasta le aduce pot cîntări mai greu decît avantajele.

Tabel 3.2 Principalele categorii din DSMIIIR.

Tulburări debutînd de obicei în copilărie sau adolescență
Tulburări mintale organice
Tulburări date de substanțe psihoactive
Schizofrenia
Tulburarea delirantă (paranoidă)
Tulburări psihotice neclasificate în altă parte
Tulburări ale dispoziției
Tulburări anxioase
Tulburări disociative și somatoforme
Tulburări sexuale
Tulburări de somn
Tulburări de suprasimulare (factice)
Tulburări ale impulsivității, neclasificate în altă parte
Tulburări de adaptare
Factori psihologici ce afectează condiția somatică
Tulburări de personalitate (codificate pe axa II).

Noua clasificare internațională

Organizația Mondială a Sănătății a lucrat, împreună cu organizații psihiatrice din multe țări, la realizarea celei de-a 10-a ediții a capitolului 5 din Clasificarea Internațională (ICD10); un proiect al acestei ediții este deja disponibil. Cele mai importante categorii diagnostice folosite în proiect sînt cuprinse în Tabelul 3.3.

ICD10 reia multe din realizările conceptuale și taxonomice făcute în DSMIII. Este format din trei părți principale:

1. O prezentare a sistemului multiaxial și a sindroamelor.
2. Un glosar care va face parte din volumul principal al ICD10 și care va avea un plan similar cu cel al glosarului și ghidului din ICD9, conținînd terminologia, un scurt rezumat al caracteristicilor clinice și repere pentru diagnosticul diferențial.
3. Criteriile diagnostice pentru cercetare. Acestea vor constitui o versiune separată a clasificării,cu criterii diagnostice în formă operațională precisă.

Proiectul ICD10 este, în multe direcții, similar cu DSMIIIR, dar cuprinde descrieri clinice și orientări diagnostice mai puțin detaliate și mai puțin restrictive. Există și unele deosebiri importante față de DSMIIIR și anume în ceea ce privește terminologia, gruparea tulburărilor și definirea unor concepte de bază, ca, de exemplu, schizofrenia. Tabelul 3.3. reia lista principalelor capitole din proiectul ICD10. Acesta nu conține distincția, prezentă în ICD9, dintre nevroză și psihoză; dar, spre deosebire de DSMIIIR, păstrează, totuși, termenul de "nevrotic" în capitolul "Tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme".

Vor fi date îndrumări asupra echivalențelor diagnostice între ICD10 și ICD9 pe de o parte și între ICD10 și DSMIIIR pe de altă parte. Vor fi avute în vedere, de asemenea, unele variații locale în aplicarea ICD10; și se speră ca, lăsînd loc pentru aceste variații, să se poată, totuși, lucra cu date internaționale comparabile, obținute

pe bazele categoriale mai largi ale tulburărilor mintale.

În această carte, diferențele dintre proiectul ICD10 și DSMIIIR vor fi discutate în capitolele referitoare la sindroamele clinice.

Tabel 3.3 Principalele categorii în proiectul ICD10

Tulburări mintale organice, inclusiv simptomatice
Tulburări mintale și de comportament date de substanțe psihoactive
Schizofrenia, stări schizotipale și tulburări delirante
Tulburări ale dispoziției (afective)
Tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme
Disfuncții fiziologice asociate cu factori mintali și comportamentali
Anomalii de personalitate și comportament ale adultului
Retardarea mintală
Tulburări de dezvoltare
Tulburări de comportament și emoționale debutînd de obicei în copilărie sau adolescență.

Comparație între DSMIIIR și proiectul ICD10

Cele două sisteme au în comun mai multe categorii. Ambele conțin rubrici pentru tulburările din copilărie și adolescență, tulburările mintale organice, cele date de substanțe psihoactive și tulburările de dispoziție. Una din deosebiri este că ICD10 folosește două categorii - tulburări de dezvoltare și retardare mintală - pentru condiții care, în DSMIIIR, sînt incluse într-o singură rubrică, cea de "tulburări de dezvoltare" (și care este codificată pe axa II). Din restul deosebirilor, cele mai multe rezultă din numărul mare de categorii distincte folosite în DSMIIIR pentru a clasifica stări care, în ICD10, sînt grupate într-un număr mai mic de rubrici mai generale.

În unele cazuri, categoriile mai largi ale ICD10 corespund direct cîte unui grup de categorii din DSMIIIR. Astfel, o singură rubrică din ICD10, "tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme", corespunde la patru categorii din DSMIIIR: tulburarea de anxietate, tulburarea somatoformă, tulburarea disociativă și tulburarea de adaptare. De asemenea, rubrica ICD10 "schizofrenia, stări schizotipale și tulburări delirante" corespunde, în DSMIIIR, celor trei categorii de: schizofrenie, tulburare delirantă și "tulburări psihotice neclasificate înaltă parte". În alte cazuri corespondența este mai puțin exactă. Aceste chestiuni vor fi discutate în capitolele următoare, odată cu descrierea sindroamelor importante. Dăm, totuși, aici două exemple. Categoria de tulburare sexuală din DSMIIIR include disfuncții sexuale și parafilii. În proiectul ICD10, disfuncțiile sexuale apar (împreună cu alte condiții) în cadrul rubricii "disfuncții psihologice asociate cu factori mintali sau comportamentali", iar parafiliile (sub numele de "anormalități ale preferinței sexuale") apar în cadrul "anormalităților de personalitate și comportament ale adultului". Al doilea exemplu privește celelalte două condiții (tulburări de alimentație și tulburări de somn) cuprinse în rubrica I.C.D.10 "disfuncții psihologice asociate cu factori mintali și comportamentali". În D.S.M. III R tulburările de alimentație aparțin rubricii "tulburări debutînd în copilărie și adolescență", iar tulburările de somn constituie rubrică aparte.

Clasificarea din această carte

În această carte, atît clasificarea din DSMIIIR, cît și cea din proiectul ICD10, sînt

discutate în capitolele ce tratează sindroamele clinice; DSMIIIR are adesea întîietate, pentru că este, la ora actuală, sistemul cel mai bine cunoscut. Ca și în alte tratate, tulburările sînt grupate pe capitole, pentru ușurarea expunerii, dar și a înțelegerii. Titlurile acestor capitole nu corespund întotdeauna cu termenii folosiți în DSMIIIR și ICD10; acolo unde apar diferențe, este pentru că s-a căutat ca titlurile să rezume cît mai adecvat conținutul capitolelor.

În DSMIIIR termenul de afecțiune mintală a fost înlocuit cu cel de tulburare mintală, definită ca "un comportament sau un sindrom sau tip psihologic clinic semnificativ, care se manifestă la o persoană și care se asociază cu suferință actuală (un simptom dureros) sau cu incapacitate (afectarea uneia sau mai multor arii funcționale importante), sau cu un risc semnificativ crescut de moarte, durere, incapacitate, sau cu o importantă pierdere a libertății. În plus, acest sindrom sau tip nu trebuie să fie numai un răspuns previzibil la un eveniment deosebit, de exemplu moartea cuiva apropiat." Proiectul ICD10, de asemenea, folosește termenul de tulburare mintală în locul celui de afecțiune mintală. La fel s-a procedat și în această carte (vezi Tabelul 3.4.).

Tabel 3.4 Clasificarea tulburărilor mintale în această carte (Numai rubricile principale).

Tulburări mintale organice
Delirium
Demența
Sindromul amnestic
Tulburări date de substanțe psihoactive
*Tulburări schizofrenice (și tulburări înrudite)**
Tulburări delirante (paranoide)
Tulburări ale dispoziției (afective)
Tulburări depresive
Tulburarea maniacală
*Tulburări nevrotice **
Tulburări emoționale minore *
Tulburări anxioase
Tulburarea obsesiv-compulsivă
Tulburări somatoforme
Tulburări disociative
Tulburarea de stres posttraumatică
Tulburări de adaptare
Tulburări de personalitate
Alte tulburări
Tulburări de gen și sexuale
Tulburări factice

Tulburări ale copilăriei și adolescenței
Tulburări de dezvoltare
Tulburări de conduită *
Tulburări emoționale *

Retardarea mintală

* Termeni care nu apar în DSMIIIR

Clasificarea în practica de zi cu zi

S-a mai vorbit despre acest subiect, pe scurt, în secțiunea privind formularea cazurilor (p.5). Aici urmează o discuție mai detaliată.

Nu se trece la clasificare înainte de a face istoricul bolii și de a termina examinarea stării mintale a pacientului. Primul pas este analizarea simptomatologiei din ultima lună (relatată de pacient și aparținători) și a simptomelor și semnelor scoase în evidență prin examinarea stării mintale. Apoi se încearcă o corelare a tipului simptomatologic prezent cu una sau mai multe categorii diagnostice ale sistemului de clasificare folosit. Se recurge, dacă este nevoie, la definițiile și regulile de aplicare prevăzute de acesta. În practică, pentru fiecare caz, se ia în considerație numai un mic număr de categorii, celelalte fiind evident inaplicabile. Nu trebuie niciodată uitată distincția dintre simptomele caracteristice și cele discriminatorii (vezi p.68).

În încercarea de corelare a tipului de simptome și semne ale unui pacient cu o anumită categorie diagnostică, pot apărea dificultăți atunci cînd cele mai multe simptome corespund, în afară de unul sau două, care sînt incongruente. De exemplu, un pacient poate prezenta dispoziție depresivă, autoacuzări morbide, trezire matinală precoce, variații diurne ale dispoziției - toate, simptome tipice pentru o tulburare depresivă. În plus, pacientul poate avea ideea delirantă că se vorbește despre el la televizor - simptom tipic schizofreniei. În fața unei astfel de nepotriviri, clinicianul trebuie să reexamineze cazul în întregime și să caute și alte probe în favoarea celui de-al doilea sindrom. Dacă un singur și același simptom rămîne incongruent, iar celelalte sînt congruente, categoria diagnostică, în general, nu se schimbă.

Acest fel de problemă poate fi uneori rezolvat prin abordarea categoriei diagnostice atît longitudinal, cît și în secțiune transversală. Procesul descris pînă acum este cel transversal; adică, încadrarea într-o categorie se bazează pe starea mintală prezentă și pe istoricul simptomelor din ultimele cîteva săptămîni. Metoda longitudinală urmărește natura și evoluția bolii de la debut și pînă în prezent. Se pot compara, de exemplu, simptomele prezente cu cele ale oricărui episod anterior. Dacă în istoricul pacientului descris mai sus există două episoade clare de tulburare afectivă și nici unul de schizofrenie, atunci clinicianul va elimina mai ușor din calcul simptomul atipic (ideea delirantă de relație). Dimpotrivă, existența a două episoade schizofrenice bine definite ar atrage după sine concluzia contrară. Alte informații sînt aduse de aspectele evolutive; un istoric format din episoade distincte, separate prin perioade de remisiune completă, este mai des întîlnit în tulburările afective decît în schizofrenie. Aceste principii pot fi aplicate, bineînțeles, și altor diagnostice diferențiale.

Cînd, în timpul vizitei, sau în formularea scrisă a cazului, se discută problema clasificării diagnostice, este de preferat să se specifice întîi toate categoriile diagnostice posibile și apoi să se ia în considerație probele pentru și împotriva fiecăreia. Lista categoriilor ar putea fi, de exemplu: tulburare depresivă, schizofrenie, tulburare organică. Probele "pentru" constau în simptomele discriminatorii și în evoluția tipică;

probele "împotrivă" include absența simptomelor esențiale, prezența celor incongruente și evoluția atipică. Cititorului îi poate fi de folos exemplul de formulare de la p.56.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3 rd edn, revised). American Psychiatric Association, Washington D.C.

Kendell, R.E. (1975). *The role of diagnosis in psychiatry* Blackwel Scientific Publications, Oxford.

Lewis, A.J. (1953). Health as a social concept. *British Journal of Sociology* 4, 109-24. Reprinted in Lewis, A.J. (1967).

The state of psychiatry, pp.179-94. Routledge and Kegan Paul, London

Spitzer R.L. and Williams, J.B.W. (1987). Classification in psychiatry. In *Comprehensive textbooh of psychiatry* (4 th edn). (ed. H.I. Kaplan and B.J. Sadock). Willians and Wilkins, Baltimore.

Tischler G, ed. (1987). *Diagnosis and classification in psychiatry* Cambridge University Press, Cambridge.

World Health Organization (1981). *Current state of diagnoses and classification in the mental health field* World Health Organization, Geneva.

Wootton, B. (1959). *Social Science and Social Pathology,* Chapter 7, pp.203-26. George Allen and Unwin, London.

4 Etiologie

Psihiatrii se ocupă de etiologie în două moduri. Întîi, în practica clinică de zi cu zi, ei încearcă să deceleze cauzele tulburărilor psihice pe care le prezintă pacienții. Apoi, în căutarea unei înțelegeri mai largi a psihiatriei, ei urmăresc rezultatele cercetărilor etiologice, rezultate obținute prin studii clinice, studii comunitare sau investigații de laborator. Astfel, prima parte a acestui capitol se ocupă cu cîteva probleme generale legate de diagnosticul etiologic. Cea de-a doua se referă la aplicarea diferitelor discipline științifice la studiul etiologiei.

Cînd examinează, psihiatrul se servește de acel fond comun de cunoștințe despre etiologie format prin studierea de grupuri de pacienți similari, dar pe această bază nu poate ajunge decît la o înțelegere parțială a pacientului pe care îl are în față. De aceea, el va trebui să- și folosească și capacitatea de pătrundere a naturii umane. De exemplu, atunci cînd examinează un pacient cu depresie, psihiatrul știe, desigur, ce descoperiri s-au făcut în psihologie și neurochimie referitor la tulburările depresive, precum și ce anume dovezi există în privința rolului etiologic al factorilor de stres și al predispoziției genetice. În același timp, el va avea, însă, nevoie și de o înțelegere intuitivă, prin care să-și poată da seama că pacientul său se simte, de exemplu; deprimat deoarece a aflat că soția lui are cancer.

Astfel de idei de bun simț constituie o parte importantă a raționamentului diagnostic în psihiatrie, dar trebuie să fie folosite cu atenție, pentru evitarea explicațiilor superficiale. Acuratețea diagnosticului etiologic va crește numai dacă sînt clar înțelese anumite probleme conceptuale. Ele pot fi ilustrate prin istoricul unui caz.

În decursul a patru săptămîni, un bărbat de 35 de ani, căsătorit, a dezvoltat o depresie din ce în ce mai severă. Simptomele au debutat puțin după ce soția l-a părăsit pentru a trăi cu alt bărbat.

Cu mult timp în urmă, mama pacientului primise tratament psihiatric de două ori, întîi pentru o tulburare depresivă severă, apoi pentru manie; în nici una din situații nu s-au decelat factori de mediu care să poată explica boala. Cînd pacientul avea 14 ani, mama sa a plecat să trăiască împreună cu un alt bărbat, lăsîndu-și băiatul numai în grija tatălui. După aceea, timp de mai mulți ani, pacientul s-a simțit nefericit, părăsit, dar pînă la urmă și-a revenit. S-a căsătorit, are doi copii, în vîrstă de treisprezece și zece ani în momentul debutului bolii.

Două săptămîni după ce plecase de acasă, soția pacientului s-a întors, spunînd că făcuse o greșeală și că, de fapt, își iubește soțul. În ciuda acestui fapt, simptomele pacientului au persistat și s-au agravat. A început să se trezească neobișnuit de devreme, și-a abandonat activitățile normale și vorbea uneori despre sinucidere.

În analiza cauzelor acestor simptome, psihiatrul va apela întîi la achizițiile cercetărilor științifice în etiologie. Investigațiile genetice au arătat că, dacă unul dintre părinți suferă atît de manie, cît și de depresie, este deosebit de probabil ca o predispoziție pentru boala depresivă să fie transmisă copiilor. Este, deci, posibil ca acest pacient să fi primit predispoziția de la mama sa. Cercetările clinice au adus, de asemenea, unele informații despre efectele separării copilului de mamă. În cazul de față, însă, aceste informații nu sînt utile, deoarece ele se referă la persoane despărțite de mamă la o vîrstă mai mică decît cea a pacientului. Nu există argumente științifice pentru a interpreta cauzal evenimentul plecării mamei de acasă. Dar, intuitiv, pare probabil ca acest fapt să fi avut importanță. Din experiența cotidiană este de înțeles că un

bărbat se va simți trist dacă este părăsit de soție; și este probabil ca apăsarea să fie cu atît mai mare cu cît evenimentul constituie o repetare a unei experiențe dureroase din propria sa copilărie. De aceea, în ciuda lipsei de dovezi științifice, clinicianul va aprecia intuitiv că depresia pacientului este, probabil, o reacție la evenimentul conjugal.

Același tip de intuiție ar putea sugera că pacientul își va reveni după întoarcerea acasă a soției. În fapt, el nu și-a revenit. Cu toate că simptomele pacientului, în perioada în care soția a lipsit de acasă, păreau inteligibile, ele nu mai păstrează aceeași aparență după întoarcerea acesteia.

Acest caz simplu ilustrează: complexitatea cauzelor în psihiatrie, clasificarea cauzelor, conceptul de stres, conceptul de reacție psihologică și rolul pe care-l joacă în etiologie intuiția și cunoașterea științifică. Aceste probleme vor fi abordate pe rînd.

Complexitatea cauzelor tulburărilor psihice

În psihiatrie, investigația etiologică este complicată prin existența a două probleme. Acestea se întîlnesc și în alte ramuri ale medicinei, însă într-un grad mai redus.

Prima problemă este *îndepărtarea în timp* a cauzelor față de efectul pe care îl produc. De exemplu, se crede, îndeobște, că experiențele copilăriei determină, în parte, apariția nevrozelor la adulți. Este o idee greu de testat, deoarece informațiile necesare pot fi obținute doar în două moduri: fie prin studii care urmăresc aceleași persoane, începînd din copilărie și terminînd mulți ani după aceea, lucru foarte greu de realizat, fie cerînd adulților informații despre experiențele trăite de ei în copilărie, ceea ce este nesigur.

A doua problemă constă în aceea că o *singură cauză* poate duce la *mai multe efecte*, de exemplu există date conform cărora privarea copilului de afecțiunea părintească predispune la comportament antisocial, suicid, tulburare depresivă și altele. Invers, un *același efect* poate fi rezultatul *mai multor cauze*, ceea ce poate fi ilustrat fie prin diversitatea cauzelor la pacienți diferiți, fie prin multiplicitatea acestora la un singur pacient. De exemplu, handicapul mintal (efect unic) poate fi constatat la un număr de copii la care, însă, cauzele sînt reprezentate de anomalii genetice diferite. Pe de cealaltă parte, tulburarea depresivă (efect unic) poate apărea la un pacient în legătură cu o combinație de cauze, precum factorii genetici, experiențele nefavorabile din copilărie și factorii de stres din perioada adultă.

Clasificarea cauzelor

Una și aceeași tulburare psihică poate fi, după cum s-a spus mai sus, rezultatul mai multor cauze. De aceea este necesară o schemă de clasificare a cauzelor. Un mod de abordare util constă în împărțirea cauzelor, pe criterii cronologice, în: predispozante, precipitante și de întreținere.

Factori predispozanți

Aceștia sînt factori a căror acțiune începe, de cele mai multe ori, în primii ani de viață și care determină vulnerabilitatea persoanei față de agenții etiologici care, mai tîrziu, vor însoți apariția bolii. Aici sînt incluse zestrea genetică, viața *intrauterină*, precum și factorii fizici, psihologici și sociali ce acționează asupra sugarului și în prima copilărie. Termenul de **constituție** este adesea folosit în descrierea ansamblului structurat de trăsăturile fizice și psihice ale unei persoane în oricare moment din viața sa. Acesta se schimbă pe măsură ce viața merge înainte, sub influența altor și

altor factori fizici, psihologici și sociali. Unii autori restrîng înțelesul termenului de constituțional la trăsăturile prezente încă de la începutul vieții, pe cînd alții includ și caracteristici dobîndite mai tîrziu (sens adoptat și în această carte). Conceptul de constituție cuprinde și ideea că o persoană poate fi predispusă la o anumită tulburare (ca, de exemplu, schizofrenia), chiar dacă aceasta din urmă nu se manifestă niciodată. Din punctul de vedere al etiologiei psihiatrice, o parte importantă a constituției este personalitatea.

Personalitatea este întotdeauna un element esențial în abordarea etiologiei fiecărui caz. De aceea, psihiatrul trebuie să fie pregătit să aloce destul de mult timp conversației cu pacientul și cu cei care-l cunosc bine, în scopul de a-și forma o imagine clară despre personalitatea acestuia. Odată realizată evaluarea personalității, se poate mai ușor explica de ce pacientul a fost sensibil la unii factori de stres și de ce a reacționat într-un anumit fel și nu în altul. Este evident că personalitatea fiecărui pacient are o mare importanță în clinică și acest fapt contrastează cu volumul mic de informații științifice pertinente disponibile pînă acum. Pentru evaluarea personalității este, de aceea, deosebit de importantă dobîndirea unor deprinderi clinice temeinice, printr-o practică supervizată.

Factori precipitanți

Acești factori sînt evenimente care se petrec cu puțin timp înainte de debutul unei tulburări și care par să fi indus tulburarea respectivă. Pot fi factori fizici, psihologici sau sociali. Capacitatea lor de a produce o tulburare, precum și tipul de tulburare rezultat, depind în parte de existența factorilor constituționali (după cum s-a spus mai sus). Factorii precipitanți fizici sînt, de exemplu, tumorile cerebrale și medicamentele. Printre cei psihologici și sociali se numără adversități ca pierderea unei slujbe și modificări ale obișnuințelor de zi cu zi, de exemplu schimbarea domiciliului. Uneori același factor poate acționa pe mai multe căi; de exemplu, un traumatism cerebral poate induce tulburări psihice atît prin acțiunea directă asupra creierului, cît și indirect, în urma modificărilor, greu de suportat, care apar în viața pacientului.

Factori de întreținere

Acești factori prelungesc cursul unei tulburări după ce ea a fost provocată. Este deosebit de important să nu fie scăpați din vedere la alcătuirea planului terapeutic. Factorii inițiali, predispozanți și precipitanți, pot să-și fi încetat deja acțiunea în momentul în care pacientul se prezintă la medic, așa încît singura abordare terapeutică rațională rămîne cea legată de factorii de întreținere. Astfel, în multe tulburări psihice, apar la puțin timp după debut demoralizarea secundară și izolarea socială care, la rîndul lor, contribuie la întreținerea tulburării inițiale. Indiferent de instituirea sau nu a unui tratament specific, se impune, adesea, abordarea acestor factori secundari.

Conceptul de stres

Discuțiile despre stres se pretează adesea la confuzie, termenul având două semnificații. Întîi, termenul se referă la evenimente sau situații (de exemplu, pregătirea unui examen) care pot avea un efect nefavorabil asupra persoanei. În al doilea rînd, noțiunea de stres desemnează efectele adverse induse astfel, efecte ce constau în modificări psihologice sau fiziologice. În abordarea problemelor etiologice se recomandă delimitarea celor două înțelesuri.

Astfel, evenimentele și situațiile despre care s-a vorbit mai sus pot fi numite

factori de stres (stressors). Aceştia pot fi fizici, psihologici şi sociali; numărul lor este foarte mare. Termenul de factor de stres este uneori extins la evenimente care, în momentul producerii lor, nu sînt resimţite ca adverse, dar pot avea, totuşi, pe termen lung, un efect nefavorabil. De exemplu, o competiţie strînsă , care se însoţeşte, pe moment, de un sentiment plăcut de încordare, poate fi urmată, mai tîrziu, de oboseală, lipsă de interes etc.

Efectul asupra persoanei poate fi desemnat prin termenul de **reacţie de stres** (stress reaction), în scopul delimitării de evenimentele care l-au provocat. Această reacţie include un răspuns nervos vegetativ (de exemplu, creşterea tensiunii arteriale), unul endocrin (precum creşterea secreţiei de adrenalină şi noradrenalină) şi unul psihologic (de exemplu, o stare de încordare).

Conceptul de reacţie psihică

După cum s-a menţionat deja, faptul că suferinţa psihică poate apărea ca reacţie la evenimente neplăcute este aproape unanim recunoscut. Uneori, asocierea dintre eveniment şi suferinţă este evidentă; de exemplu, cînd soţul este deprimat în urma morţii soţiei. Alteori, însă, nu este deloc clar dacă tulburarea psihică este, într-adevăr, o reacţie la eveniment, sau dacă este vorba doar de o simplă coincidenţă; de exemplu, atunci cînd un bărbat devine deprimat după moartea unei rude mai îndepărtate. Pentru precizarea legăturii etiologice dintre o reacţie psihică şi anumite evenimente, Jaspers (1963, p. 392) recomanda folosirea a trei criterii. În primul rînd, evenimentele trebuie să apară ca suficient de severe şi de apropiate în timp de debutul reacţiei psihice. În al doilea rînd, se cere o legătură clară între natura evenimentelor şi conţinutul tulburării psihice (în ultimul exemplu de mai sus, bărbatul ar trebui să fie preocupat de idei referitoare la acea rudă îndepărtată). În al treilea rînd, din momentul în care evenimentele îşi încetează acţiunea, reacţia psihică trebuie să înceapă să scadă în intensitate pentru ca apoi să dispară (bineînţeles, cu excepţia cazului în care se poate demonstra că au intrat în funcţiune factori de întreţinere). Aceste trei criterii sînt foarte utile în practica clinică, deşi, în multe cazuri, aplicarea lor este dificilă (mai ales pentru cel de-al doilea criteriu).

Înţelegerea şi explicarea

S-a spus, la începutul capitolului, că aprecierile etiologice referitoare la pacienţi trebuie să folosească atît cunoştinţele provenite din rezultatele cercetărilor clinice, cît şi intuiţiile experienţei de zi cu zi. Aceste două căi prin care tulburările psihice pot căpăta un sens au fost numite de către Jaspers (1963, p. 302) **Erklären**, respectiv **Verstehen**. În germana cotidiană, aceşti termeni înseamnă "explicaţie", respectiv "înţelegere" şi sînt, de obicei, traduşi ca atare în versiunile engleze ale scrierilor lui Jaspers. Totuşi, Jaspers le dăduse un sens special. El a folosit *Erklären* pentru a desemna acel tip de afirmaţie cauzală care este întîlnit în ştiinţele naturii (de exemplu, afirmaţia că un pacient are comportament agresiv din cauza unei tumori cerebrale). Iar prin *Verstehen*, Jaspers se referea la înţelegerea psihologică sau la priceperea intuitivă a legăturilor firesti dintre evenimentele din viaţa unei persoane şi starea sa psihologică, ceea ce în engleza familiară se exprimă prin "a se pune în pielea altuia". Un exemplu ar fi afirmaţia: "pot să înţeleg de ce pacientul s-a înfuriat cînd soţia sa a fost insultată de un vecin".

Aceste distincţii sînt suficient de clare atunci cînd pacienţii sînt luaţi în considerare separat. Apar, uneori, confuzii atunci cînd, pornind de la înţelegerea unui anumit caz, se încearcă, prin generalizare, formularea unor principii de largă aplicabilitate.

În aceste situații, înțelegerea poate fi luată drept explicație. Jaspers a sugerat că unele idei psihanalitice sînt modalități speciale de înțelegere intuitivă, obținute prin generalizare, pornind de la studiul detaliat pe persoane separate. Acestea nu constituie explicații care să poată fi verificate științific. Ele sînt mai degrabă înrudite cu acea pătrundere a naturii umane ce poate fi dobîndită prin lectura marilor opere literare. O astfel de capacitate are o mare importanță în orice lucru cu oamenii și ar fi greșit ca, în psihiatrie, ea să fie ignorată. O greșeală tot atît de mare, însă, ar fi confuzia cu tipul științific de abordare.

Etiologie în cazuri individuale

Modul de formulare a diagnosticului etiologic a fost discutat în Capitolul 2 (pag. 57). Se dădea ca exemplu o femeie de 31 ani care devenise din ce în ce mai deprimată. S-a arătat cum pot fi grupați factorii etiologici în predispozanți, precipitanți și de întreținere și, de asemenea, cum pot fi combinate cunoștințele științifice (în cazul acela, genetice) cu înțelegerea intuitivă a personalității și a efectelor pe care necazurile din familie le-au avut asupra pacientului. Înainte de continuarea acestui capitol, poate fi utilă recitirea formulării de la p. 56.

Modalități de abordare a etiologiei

Înainte de a descrie contribuția diferitelor discipline științifice la descifrarea factorilor etiologici, vom prezenta modele etiologice folosite în psihiatrie. Modelul este un instrument de ordonare a informațiilor. Ca și teoria, acesta caută să explice anumite fenomene, dar într-o manieră largă și cuprinzătoare care nu este ușor de contestat.

Modele reducționiste și non-reducționiste

Modelele explicative pot fi împărțite în două largi categorii. Cele reducționiste urmăresc înțelegerea cauzalității printr-un mers înapoi către nivele anterioare din ce în ce mai simple. Astfel sînt: modelul medical descris mai jos și modelul psihanalitic. Acest tip de model poate fi exemplificat prin afirmația că schizofrenia este determinată de o tulburare de neurotransmitere în anumite zone cerebrale.

Modelele non-reducționiste încearcă introducerea problemelor discutate în cadre din ce în ce mai largi, prin corelarea lor cu alte probleme. Modelele explicative din sociologie sînt de acest tip. În psihiatrie, un exemplu de folosire a modelului non-reducționist este afirmația că procesul cauzal al schizofreniei își are originea în familia căreia pacientul îi aparține: el nu este decît elementul cel mai evident dintr-un grup de persoane dereglat în totalitatea sa.

Este puțin probabil ca etiologia tulburărilor psihice să poată fi înțeleasă prin folosirea exclusivă a unuia din aceste două modele. Diferitelor tipuri de tulburări par să li se potrivească modalități explicative diferite.

"Modelul medical"

Dintre modelele etiologice folosite în psihiatrie, așa-numitul model medical ocupă locul cel mai important. El reprezintă o strategie generală de cercetare care s-a dovedit utilă în medicină, mai cu seamă în studiul bolilor infecțioase. Întîi este identificată entitatea clinică, adică o grupare de simptome constantă, cu o evoluție caracteristică și cu constatări post-mortem specifice. Apoi, sînt căutate cauzele

necesare și suficiente. În cazul tuberculozei, de exemplu, cauza necesară, reprezentată de bacilul Koch, nu este prin ea însăși suficientă. Devine, însă, cauză suficientă, atunci cînd se conjugă cu subnutriția sau cu scăderea rezistenței.

Modelul medical s-a dovedit util și în psihiatrie, deși nu în toate situațiile. Se potrivește mai ales sindroamelor organice, cel mai bun exemplu fiind paralizia generală progresivă, a cărei cauză este infecția treponemică a creierului. Este mai puțin adecvat nevrozelor, care par, mai degrabă, o exagerare a reacțiilor psihologice normale față de evenimente. Astăzi, modelul medical ar putea fi numit mai bine model organic, mai ales pentru că medicina generală adoptă acum un cadru etiologic mai larg, în care este inclusă ideea că unele tulburări reprezintă variații cantitative față de normal.

Modelul comportamental

Unele tulburări precum isteria, devierile sexuale, auto-vătămarea deliberată, abuzul de alcool și drog, actele repetate de delincvență, care necesită asistență psihiatrică, se potrivesc cu greu modelului medical de abordare. Modelul comportamental constituie o alternativă pentru înțelegerea acestor tulburări. Este un model în care explicațiile pornesc de la factorii care determină comportamentul normal: impulsiuni, reîntăriri, influențe sociale și culturale, precum și procese psihologice manifestate prin atitudini, credințe și așteptări. Modelul comportamental nu presupune posibilitatea unei distincții clare între normal și anormal, ci doar o gradare continuă, ceea ce constituie un mod util de abordare a multor afecțiuni pe care psihiatrul le are în îngrijire.

Cu toate că modelul comportamental lucrează, în primul rînd, cu cauze psihologice și sociale, el nu exclude cauzele genetice, fiziologice sau biochimice. Aceasta deoarece tipurile comportamentale normale sînt în parte determinate de factori genetici, iar unii factori psihologici, precum reîntărirea (reinforcement), își sprijină acțiunile și pe mecanisme fiziologice și biochimice. De asemenea, modelul comportamental folosește explicații atît reducționiste cît și non-reducționiste. De exemplu, anomaliile comportamentale pot fi explicate pornind de la condiționări anormale (un model reducționist), sau de la o rețea de influențe sociale (un model non-reducționist). Pentru o trecere în revistă a diferitelor modele folosite în etiologia psihiatrică, cititorul este trimis la McHugh și Slavney (1986).

Știința în descifrarea etiologiei tulburărilor psihice

Principalele grupe de discipline care au contribuit la cunoașterea etiologiei tulburărilor psihice sînt: studiile clinice și epidemiologia; genetica, biochimia, farmacologia, fiziologia și neuropatologia; psihologia experimentală, etologia și psihanaliza. În această secțiune, fiecare grup este discutat pe rînd, urmărindu-se întrebările: Ce fel de probleme ale etiologiei tulburărilor psihice pot fi lămurite de fiecare din aceste discipline? Cum încearcă, în general, fiecare disciplină să formuleze răspunsuri? Există dificultăți speciale în aplicarea metodelor fiecărei discipline la tulburările psihice?

Studiile clinice descriptive

Înainte de a trece la abordările științifice mai elaborate, merită atenție studiile clinice simple, a căror valoare nu a scăzut de-a lungul timpului. Psihiatria s-a dezvoltat pe

astfel de studii. De exemplu, concepția că schizofrenia și tulburările afective au, probabil, cauze diferite se bazează, pînă la urmă, pe minuțioasele studii clinice și de evoluție realizate de generațiile anterioare de psihiatri.

Vor fi date aici numai două exemple din multitudinea de cercetări clinice care au adus contribuții importante la cunoașterea în psihiatrie. Ambele sînt luate din literatura britanică, dar exemple similare ar fi putut fi găsite, tot atît de bine, în literatura europeană continentală sau americană.

Este bine ca cei ce se îndoiesc de valoarea studiilor clinice descriptive să citească lucrarea lui Aubrey Lewis despre "melancolie" (Lewis, 1934), în care este descrisă o cercetare detaliată a simptomelor și semnelor la 61 de cazuri de tulburare depresivă severă. Nu există, în limba engleză, o lucrare care să facă o prezentare mai bogată și mai exactă a acestei afecțiuni. Este o sursă de informații inestimabilă despre trăsături ale tulburărilor depresive care nu sînt tratate de către metodologia modernă. Observațiile atente ale lui Lewis au atras atenția asupra unor probleme nerezolvate, printre care natura lentorii, relația dintre depersonalizare și modificările afective, prezența simptomelor de manie, precum și justificarea clasificării tulburărilor depresive în reactive și endogene. Nici una din aceste probleme nu a fost încă rezolvată complet, dar analizei lui Lewis îi revine meritul de a fi atras atenția asupra lor.

Al doilea exemplu este un studiu de evoluție clinică realizat de Roth (1955). Un lot de pacienți mai vîrstnici au fost împărțiți, în funcție de simptomatologie, în cinci grupuri diagnostice: tulburări afective, parafrenie tardivă, stări delirante acute sau subacute, demență senilă și demență arteriosclerotică. La toate aceste grupuri, evoluția a fost diferită. Doi ani mai tîrziu, aproximativ două treimi din pacienții cu psihoze afective se însănătoșiseră; în jur de patru cincimi din cei cu demență senilă și aproape tot atîția din cei cu demență arteriosclerotică decedaseră; mai mult de jumătate din pacienții parafrenici erau în viață, dar încă în spital; iar dintre cei cu stări confuzionale acute, jumătate erau sănătoși și jumătate muriseră. Aceste rezultate au confirmat valoarea diagnosticelor inițiale și au respins concepția mai veche, conform căreia, la vîrstnici, tulburările afective și paranoide ar fi făcut parte dintr-o tulburare degenerativă unică ce putea, de asemenea, debuta ca demență. Această cercetare a ilustrat clar felul în care o urmărire clinică atentă poate face lumină în chestiuni legate de etiologie.

Deși multe din subiectele care se potrivesc cu acest tip de cercetare au fost deja abordate, nu rezultă de aici că nu mai merită întreprinse studii clinice. De exemplu, un studiu mai recent, în care este descris sindromul de bulimia nervosa, are de asemenea implicații etiologice (Russell 1979). Investigațiile clinice bine conduse au toate șansele să păstreze un loc important în cercetarea psihiatrică, mulți ani de acum înainte.

Epidemiologia

Epidemiologia este studiul distribuției unei boli în spațiu și timp într-o populație și al factorilor care influențează această distribuție. Obiectul său este boala în cadrul grupurilor de persoane, și nu individul separat.

În psihiatrie, epidemiologia caută să răspundă la trei mari tipuri de întrebări: care este prevalența tulburărilor psihice în o populație expusă influenței factorilor de risc; care sînt trăsăturile clinice și sociale ale sindroamelor, sau ale tipurilor de comportament și ce factori pot fi importanți în etiologie?

Studiile de **prevalență** pot fi utile în planificarea serviciilor psihiatrice. Cele referitoare la **sindroame** pot fi folositoare în practica clinică; de exemplu, cercetări

epidemiologice au arătat că riscul suicidar este mai mare la bărbații în vîrstă și care prezintă anumite caracteristici, precum singurătatea, abuzul de alcool și de drog, afecțiuni fizice sau psihice și antecedente heredo-colaterale suicidare.

Studiile epidemiologice referitoare la **etiologie** se ocupă de factorii predispozanți și precipitanți și cu corelațiile sociale ale afecțiunii psihice. Dintre factorii predispozanți, influența eredității a fost investigată prin studii pe familii, pe copii adoptați și pe perechi de gemeni (vezi mai departe, secțiunea referitoare la genetică). Alte exemple sînt: influența vîrstei materne asupra riscului de sindrom Down, dezvoltarea psihică a prematurilor în diferite etape ulterioare și efectele psihologice ale pierderii unuia sau a ambilor părinți în timpul copilăriei. Studiul factorilor precipitanți cuprinde cercetarea evenimentelor de viață (vezi secțiunea următoare, referitoare la științele sociale).

Despre **corelațiile sociale** ale tulburărilor psihice s-au făcut numeroase studii. În Statele Unite, de exemplu, Hollingshead și Redlich (1958) au găsit că schizofrenia era de unsprezece ori mai frecventă la clasa socială V decît la clasa socială I. Prin ea însăși, această descoperire nu are implicații etiologice, dar sugerează studierea factorilor asociați cu clasa socială (de exemplu, condiții de locuit nesatisfăcătoare) și ridică, apoi, problema interpretării acestor asociații, de exemplu, pacienții cu schizofrenie alunecă spre păturile sociale inferioare după debutul bolii, sau făceau parte din acestea încă de la început? Mai multe studii epidemiologice s-au concentrat asupra locului de reședință. În general s-a constatat o frecvență mai mare a schizofreniei în zone cu condiții mediocre de locuit și cu o proporție mai mare de persoane care trăiesc singure; în timp ce psihoza maniaco-depresivă și nevrozele erau mai frecvente la cei care trăiesc în zone mai prospere (vezi, de exemplu, Hare, 1956 b). Aceste rezultate sînt greu de interpretat din moment ce nu este clar dacă ele sînt în mod direct datorate factorilor ambientali sau provin din alte cauze, precum ereditatea, metodele de creștere a copiilor, tipurile de căsătorie sau decăderea socială a bolnavilor psihici.

Rata-frecvența - conceptul fundamental al epidemiologiei - este raportul dintre numărul de cazuri și numărul de persoane dintr-o anumită populație. Prin caz se înțelege fie un episod de boală, fie o persoană care este sau a fost bolnavă. Ratele pot fi calculate pentru un moment anume (**prevalența de moment** - point prevalence) sau pentru un interval definit (**prevalența de perioadă** - period prevalence). Alt concept - **incidența** (inception rate) - ia în calcul numărul de persoane sănătoase la începutul perioadei respective și care s-au îmbolnăvit pe parcursul acesteia. Pentru a calcula **expectanța pe viață** (lifetime expectation) se pornește de la o estimare a numărului de persoane la care, de-a lungul vieții, ar putea apărea o anumită boală. În **studiul pe cohortă** este urmărit un grup de persoane, pe o perioadă de timp definită, pentru a determina apariția sau modificarea unor caracteristici în prezența sau nu a expunerii la agenți potențial nocivi importanți (de exemplu, cancerul pulmonar și fumatul).

Trei aspecte metodologice sînt deosebit de importante în epidemiologie - definirea populației expuse factorilor de risc, definirea și depistarea cazurilor. Este esențial ca populația expusă să fie definită cu acuratețe. Se poate alege fie totalitatea persoanelor care locuiesc într-o anumită zonă (de exemplu, o regiune, o insulă sau o zonă arondată unei unități sanitare), fie un subgrup populațional selectat după caracteristici definitorii importante, precum vîrsta sau sexul.

Definirea cazurilor este problema centrală a epidemiologiei psihiatrice. O entitate precum sindromul Down este relativ ușor de definit; pînă nu demult, însă, nu același lucru se putea spune despre tulburările afective sau despre schizofrenie. Un mare pas înainte a fost apariția tehnicilor standard de definire, identificare, evaluare și

clasificare a tulburărilor psihice. Un exemplu este Examinarea Stării Prezente (Wing și colab. 1947) și programul computerizat corespunzător (CATEGO). Interviul standardizat a fost folosit, de exemplu, în Studiul Internațional Pilot pentru schizofrenie (vezi pag.222). Pe lîngă diferențele de practici diagnostice (prezentate la pag.66), studiul a demonstrat că tulburări întrunind criteriile precise pentru schizofrenie apar într-o mare varietate de spații culturale - o descoperire pe care oricare din teoriile etiologice existente va trebui să o explice.

Pentru depistarea cazurilor se folosesc două metode. Prima recurge la cazurile cunoscute unităților sanitare sau altor instituții (cazuri declarate). Rata internărilor în spital poate fi un indicator destul de bun al frecvenței afecțiunilor psihice majore, indicator care nu poate fi, însă, folosit și pentru tulburări ca alcoolismul sau fobiile. În plus, frecvența internărilor este influențată de factori externi, precum accesibilitatea unităților spitalicești, atitudinea medicilor, criteriile de selectare a pacienților și legislația referitoare la internarea obligatorie. Prin a doua metodă se încearcă depistarea, în comunitate, atît a cazurilor declarate, cît și a celor nedeclarate. Cînd sînt luate în studiu comunități întregi, tehnica cea mai adecvată constă din două stadii succesive: un screening preliminar pentru depistarea cazurilor potențiale printr-un chestionar auto-estimativ, precum Chestionarul General de Sănătate (Goldberg 1972), urmat de examinarea detaliată, prin interviu psihiatric standardizat, a cazurilor potențiale.

Științele sociale

Multe din conceptele folosite de sociologi au relevanță în psihiatrie. Concepte precum clasa socială și subcultura (vezi pag.83) s-au dovedit utile în studiile epidemiologice care au demonstrat o prevalență mai mare a schizofreniei în clasele sociale inferioare. Cu ajutorul conceptelor de stigmat și etichetare s-au realizat analize ale handicapului persoanelor cu afecțiuni psihice cronice care trăiesc în comunitate; iar efectele tratamentului asupra pacienților internați au fost înțelese mai bine considerînd spitalele ca instituții ce modifică comportamentul persoanelor care le locuiesc. Conceptul de deviantă socială a fost util în studiul comportamentului delincvent la adolescenți. În fine, comportamentul de boală este un concept care a fost folosit cu succes în cercetarea consecințelor psihologice ale bolii somatice.

Din nefericire, unele din aceste idei promițătoare au fost utilizate fără critică (de exemplu, ideea că afecțiunea psihică nu este altceva decît o etichetă aplicată persoanelor deviante social - "mitul afecțiunii psihice"). Această dezvoltare teoretică atrage atenția asupra nevoii evidente ca teoriile sociologice să fie verificate prin colectarea de date adecvate, în același mod în care sînt testate și alte teorii.

Unele din conceptele sociologice se suprapun cu cele ale psihologiei sociale, de exemplu teoria atribuirii (care privește modul în care oamenii interpretează cauzele evenimentelor din viața lor, precum și părerile lor despre ei înșiși). Studiul evenimentelor de viață - parte importantă a cercetărilor sociologice - folosește metode epidemiologice (vezi mai jos).

Studii transculturale

Studii făcute în societăți diferite au atras atenția asupra unei distincții importante. În culturi diferite, trăsăturile biologice ale tulburării psihice sînt, aproape întotdeauna, similare, în timp ce trăsăturile condiționate psihologic și social iau adesea aspecte variate. Cunoașterea acestor variații este importantă pentru înțelegerea etiologiei tulburărilor psihice la persoane din grupuri de imigranți . Astfel, simptomele "de nucleu" din schizofrenie sînt aceleași la pacienți provenind din societăți foarte diferite,

în timp ce simptomele unor forme mai puțin severe de tulburare anxioasă sau depresivă diferă considerabil. De exemplu, în India, pacienții cu tulburări anxioase vor acuza mai degrabă simptome somatice decît emoționale.

Studiul evenimentelor de viață

Metodele epidemiologice au fost folosite în studii sociale referitoare la asociații dintre unele afecțiuni și anumite tipuri de evenimente din viața unei persoane. Wolff a făcut studii de morbiditate la cîteva sute de persoane timp de mai mulți ani și a găsit o frecvență mult mai mare a episoadelor de boală în momentele în care în viața persoanei se producea o modificare (vezi Wolff 1962). Rahe și colaboratorii săi au încercat să aducă îmbunătățiri măsurătorilor cu grad mare de subiectivitate făcute de Wolff (Rahe și colab. 1967; Holmes și Rahe 1967). Ei au folosit o listă cu 41 de tipuri de astfel de modificări (legate, de exemplu, de muncă, locuință, situație financiară și relații în familie), cotîndu-le pe fiecare în funcție de severitate, de pildă 100 pentru moartea soțului/soției, 13 pentru permisie la un militar.

După cum arată ultimele două exemple, modificările pot fi dorite sau nedorite și se pot afla sau nu sub controlul direct al persoanei. Într-un studiu făcut pe militari din Marina Statelor Unite, Rahe și colab. (1970) au găsit că cei cu scorurile cele mai mari pe lista acestor modificări au avut și cel mai mare număr de îmbolnăviri de toate felurile, ceea ce sugerează un risc de îmbolnăvire mai mare atunci cînd condițiile de viață se modifică, decît în perioadele lipsite de evenimente.

În studii ulterioare, termenul de eveniment de viață a fost folosit frecvent. Metodele precedente au fost modificate, de către cercetători, sub cinci aspecte:

(1) în scopul de a reduce numărul de erori ce pot apărea în evocarea evenimentelor, investigațiile se concentrează la perioade limitate de timp;

(2) se fac eforturi pentru datarea cu acuratețe a debutului afecțiunii;

(3) se încearcă excluderea acelor evenimente care ar fi putut fi determinate, integral sau în parte, de către boală, ca, de exemplu, pierderea unui loc de muncă din cauza rezultatelor slabe;

(4) evenimentele sînt caracterizate prin natura lor (de exemplu, pierderi sau amenințări), precum și prin severitate; și

(5) datele sînt colectate prin interviuri semi-structurate și se folosesc metode de cotare îmbunătățite.

Un nou progres, datorat mai ales lucrărilor lui Brown și Harris (1978), se sprijină pe ideea că unele circumstanțe, fără a reprezenta, prin ele însele, un stres, pot fie să crească vulnerabilitatea persoanei, fie să o protejeze față de acele evenimente de viață care sînt, într-adevăr, factori de stres. De exemplu, se afirmă că vulnerabilitatea la femei este crescută de grijile creșterii unui copil mic și micșorată de prezența cuiva căruia să-i poată fi împărtășite problemele.

Ideea factorilor de protecție a fost folosită pentru explicarea observației conform căreia unii oameni nu se îmbolnăvesc chiar dacă sînt expuși unor adversități puternice - o descoperire care iese în evidență mai ales din studierea efectelor factorilor familiali nefavorabili asupra copiilor (vezi Rutter 1985, b). Există, totuși, două dificultăți majore în ceea ce privește ideile de factor de vulnerabilitate și de protecție. În primul rînd, rezultatele, după ce au fost acceptate, pot primi explicații cu totul diferite, legate, de exemplu, de particularitățile fie genetice, fie psihologice ale fiecărei

persoane. În al doilea rînd, rezultatele pot fi puse în discuție din puncte de vedere tehnice și conceptuale. Cele tehnice se referă la valabilitatea determinărilor și la alegerea corespunzătoare a procedeelor statistice. Cele conceptuale privesc lipsa de siguranță și precizie a delimitării între factorii de vulnerabilitate și protecție, pe de o parte, și factorii de stres, de cealaltă parte. Astfel, în timp ce căsătoriilor reușite li se atribuie un rol protector, divorțul este considerat ca factor de stres. În prezent, noțiunile de factori de vulnerabilitate și protecție, deși prezintă interes, sînt controversate (vezi, de exemplu, Tennant și Bebbington 1978; Paykel 1983).

Chiar dacă rezultatele acestor cercetări sînt acceptate, importanța lor poate fi mai mică decît pare la prima vedere. De exemplu, în studiul lui Paykel și colab. (1969), evenimentele reprezentate de pierderea sau plecarea cuiva din anturajul imediat al subiectului ("evenimente de ieșire") au fost constatate la 25% din pacienții cu tulburări depresive și la numai 5% din martori. Această diferență, semnificativă la nivelul de 1%, apare ca impresionantă, dar Paykel (1978), punînd sub semnul întrebării semnificația sa reală, a făcut calculul următor.

Incidența tulburării depresive nu este cunoscută cu precizie, dar considerînd că într-o perioadă de șase luni, procentajul cazurilor noi este de 2%, atunci în cadrul unei populații de 10.000 de persoane vor apărea 200 de astfel de cazuri. Studiul lui Paykel arătase că 5% din persoanele care nu s-au îmbolnăvit au suportat "evenimente de ieșire", deci în populația ipotetică luată în calcul, din 9.800 de subiecți care nu au devenit cazuri noi, 490 ar fi trecut prin astfel de evenimente. Iar la cele 200 de cazuri noi, 25% adică 50 de subiecți ar fi suportat pierderi sau plecări. Astfel, numărul total al persoanelor la care s-au manifestat "evenimente de ieșire" ar fi 490, plus 50, deci 540, din care la numai 50 (sub 10%) au apărut tulburări depresive. Rezultă deci că în etiologia tulburărilor depresive alți factori ar juca un rol mult mai însemnat. Studii ulterioare au întărit și mai mult aceste rezerve. De exemplu, într-un studiu comunitar, Henderson și colab. (1982) au găsit că factorii de stres puteau da socoteală numai pentru aproximativ 4% din modificările înregistrate prin Chestionarul General de Sănătate.

Emigrarea și tulburările psihice

Stabilirea domiciliului într-o altă țară, sau chiar într-o regiune necunoscută a aceleiași țări este o schimbare căreia în psihiatrie i s-a atribuit rol etiologic. La imigranți au fost constatate frecvențe mai mari ale tulburărilor psihice decît la subiecți similari rămași în țările de origine. De exemplu, într-un studiu bine cunoscut, Ødegaard (1932) a găsit o frecvență mai mare a cazurilor de schizofrenie la imigranții norvegieni care trăiau în Statele Unite, decît la populația din Norvegia. (Acest studiu este discutat și la pag.241.) S-ar putea trage concluzia că emigrarea este una din cauzele tulburărilor psihice, dar există și alte explicații pentru observațiile de mai sus. Astfel, la persoanele care emigrează, aceleași caracteristici care le fac să nu-și găsească echilibrul în țara de origine pot reprezenta, în același timp, factori predispozanți pentru tulburarea psihică. Dacă Ødegaard a comparat emigranții cu cei care nu și-au părăsit locurile de origine, alte studii au încercat o paralelă între imigranți și băștinașii din țara în care aceștia s-au instalat. Este vorba de studii a căror interpretare este încă și mai dificilă, deoarece frecvența mai mare a tulburărilor psihice la imigranți ar putea reflecta frecvențe în general superioare în țările din care ei provin (în aceeași măsură, deci, la cei care rămîn acasă și la cei care pleacă).

Pe de altă parte, această frecvență crescută ar putea să nu fie legată de actul în sine al emigrării, ci de scăderea nivelului social, datorată, de exemplu, dificultăților în a găsi de lucru. După cum s-a explicat mai sus, frecvența anumitor tulburări psihice

este mai mare la categoriile sociale inferioare. Problema devine și mai complexă dacă sînt luate în calcul și motivele pentru care emigrează diferitele grupuri, de exemplu, europenii pot pleca în America din rațiuni economice, iar vietnamezii pentru a scăpa de război. Nu este surprinzător, după cele expuse mai sus, că între emigrare și tulburările psihice nu există o relație simplă (pentru detalii vezi Leff 1981).

Genetica

În elucidarea factorilor etiologici, cercetările de genetică se concentrează asupra a trei probleme - contribuția relativă a factorilor genetici și ambientali; modul de transmitere a tulburărilor care au bază ereditară; mecanismele de transmitere. În psihiatrie s-au realizat progrese importante referitoare la primele două probleme; în cea de-a treia, însă, s-au făcut pînă acum puțini pași înainte.

Genetica se sprijină pe trei mari metode de cercetare: studiul pe populații și familii, citogenetica și genetica moleculară. Studiul pe populații și familii se ocupă, în primul rînd, cu estimarea rolului jucat de factorii genetici și cu modul de transmitere; citogenetica și genetica moleculară aduc informații despre mecanismele de transmitere. Pînă la această dată, în psihiatrie au fost folosite mai ales metodele de genetică populațională. Pentru o prezentare mai detaliată a problemelor din această secțiune, vezi McGuffin (1984) și Cloninger și colab. (1985).

Contribuția factorilor genetici

Metodele de genetică populațională sînt folosite pentru evaluarea riscului la trei grupuri - familii, gemeni și copii adoptivi. **Studiul riscului** în familie constă în determinarea riscului de manifestare a entității psihiatrice la rudele bolnavilor, comparîndu-l apoi cu riscul previzibil în populația generală. (Bolnavii sînt, de obicei, desemnați prin termenul de cazuri index sau **probanzi**). Asemenea studii necesită criterii precis definite pentru selectarea cazurilor. În plus, nu este suficientă determinarea prevalenței actuale a entității respective în rîndul rudelor, deoarece nu este exclusă, la unele din acestea, apariția ulterioară a afecțiunii. De aceea datele obținute sînt corectate prin așa-numitele **rate probabile** (sau riscuri morbide).

Studiul riscului în familie a fost folosit în mod extensiv. Pot fi găsite exemple în capitolele despre tulburările afective (vezi pag.188) și despre schizofrenie (vezi pag.232). Din moment ce aceste studii nu pot face distincția între transmiterea ereditară și efectele mediului familial, ele reprezintă modul cel mai puțin satisfăcător de determinare a contribuției factorilor genetici. Ele sînt utile mai ales prin aceea că indică nevoia de alte tipuri de investigație.

Studiul gemenilor urmărește separarea influențelor genetice de cele ambientale prin compararea ratelor de concordanță la gemenii uniovulari (monozigoți - MZ) cu cele ale gemenilor biovulari (dizigoți - DZ). Pentru astfel de studii este esențială determinarea cu acuratețe a mono- sau dizigotismului. Atunci cînd concordanța pentru o anumită tulburare psihiatrică este net superioară la gemenii MZ față de cea a gemenilor DZ, se poate vorbi de o componentă genetică majoră. Estimări mai precise ale importanței relative a eredității și a mediului pot fi realizate prin compararea gemenilor MZ crescuți împreună, cu gemenii MZ crescuți separat începînd cu primele luni de viață. O concordanță mare la gemeni MZ crescuți separat este o dovadă puternică în sprijinul etiologiei genetice. Un exemplu de astfel de studii poate fi găsit în capitolul despre schizofrenie (vezi p.233).

Studiul copiilor adoptați constituie o altă modalitate utilă de separare a influențelor genetice de cele ambientale. Aceste studii se ocupă de copiii care, din

primele luni de viață, au fost crescuți de părinți adoptivi care nu au avut legături de rudenie cu părinții adevărați. Comparațiile pot urma două linii principale. Întîi poate fi comparată frecvența unei anumite tulburări la două grupuri de persoane adoptate: cele ai căror părinți naturali au avut boala și cele ai căror părinți naturali n-au avut-o. Dacă există o cauză genetică, frecvența va fi mai mare la primul grup. Apoi, pornind de la un grup de copii adoptați care au o anumită tulburare psihică, se poate compara frecvența cu care aceeași tulburare apare la părinții naturali și la părinții adoptivi ai acestora. Frecvența mai mare în primul grup pledează pentru o cauză genetică. Astfel de studii pot fi distorsionate de unele interferențe, precum motivele pentru care copilul a fost adoptat, distribuția inegală a adopțiunilor la diferite nivele socio-economice și efectele pe care creșterea unui copil dificil le are asupra părinților adoptivi. Un exemplu poate fi găsit la pag.233, unde sînt descrise studiile referitoare la schizofrenie.

Modul de transmitere

Acesta se evaluează prin metode statistice speciale de testare a concordanței dintre datele familiale sau pedigree și modelele de transmitere ce se exclud între ele. Se iau în considerație, de obicei, patru modele: modelul unui sigur locus major, care poate fi dominant, recisiv sau sex-linked, și modelul mixt al unor gene majore acționînd împreună. Încercările de a studia astfel tulburările psihice au dus, în general, la rezultate echivoce, deși volumul cercetărilor este considerabil, mai ales în ceea ce privește schizofrenia și tulburarea afectivă.

Studiile de linkage

Prin studiile de linkage se încearcă identificarea locusului unei gene pe cromozomi, prin cercetarea măsurii în care segregarea acesteia se produce împreună cu o genă "marker". Markerii genetici sînt caractere ușor de identificat, cu moduri de transmitere unice și cunoscute și cărora le corespund două sau mai multe alele (gene alternative), de asemenea cunoscute și frecvente. Printre markerii genetici se numără grupurile sanguine, antigenele leucocitare umane (HLA) și anumite anomalii fiziologice (de exemplu, discromatopsiile). Plecînd de la legea mendeliană a asortării independente, sînt studiate ample pedigree-uri familiale, pentru a determina măsura în care două gene sînt "legate între ele". Apoi, folosindu-se metode matematice adecvate, se poate estima cît de aproape pot fi unul de celălalt, pe același cromozom, locusurile celor două gene. Referitor la tulburările psihice, au fost realizate multe studii de acest fel, dar nu a fost găsit pînă acum nici un linkage cu un marker de acest tip.

Studiile de linkage dau rezultate bune atunci cînd modul de transmitere a tulburării este cunoscut, iar penetranța este mare (adică boala apare la aproape toți purtătorii genei). Nici schizofrenia, nici tulburările afective nu întrunesc aceste condiții, astfel că valoarea studiilor de linkage pare să fie limitată. Dintre tulburările care interesează psihiatria, această metodă a fost aplicată pînă acum cu succes doar la coreea Huntington (pag.289), o entitate datorată unei gene dominante cu penetranță totală (cu condiția ca subiecții să fie urmăriți suficient de mult timp). Progresele recente din genetica moleculară sînt în măsură să ducă la o lărgire a domeniului și a posibilităților studiilor de linkage (vezi mai jos).

Studiile citogenetice

Aceste studii se ocupă cu identificarea anomaliilor structurale la nivel cromozomial și cu asocierea dintre acestea în diferite boli. Pentru psihiatrie, exemplul cel mai important este constituit de sindromul Down (mongolism). În această entitate au

fost detectate două tipuri de anomalii: prezența unui cromozom suplimentar (trizomie), iar în alte cazuri, numărul de cromozomi fiind normal, unul din aceștia este neobișnuit de mare, deoarece îi este atașat un segment dintr-un alt cromozom (translocație) (pag.655). Alte exemple privesc cromozomii X și Y. În sindromul Turner nu există decît un singur cromozom sexual (XO); în timp ce în alte sindroame apare cîte unul suplimentar - XXY (sindrom Klinefelter), XXX și XYY.

Genetica moleculară

Progresele din biologia celulară și moleculară vor contribui, probabil, la cunoașterea etiologiei psihiatrice. Aceste progrese pornesc de la inovații tehnice. Prima a fost descoperirea enzimelor bacteriene numite **endonucleaze de restricție**, care secționează ADN-ul în punctele cu anumite secvențe de nucleotide. A urmat punerea la punct a tehnicilor de reproducere a fragmentelor de ADN uman, prin inserarea lor în plasmide bacteriene (mici fragmente circulare de ADN bacterian) și prin stimularea, apoi, a reproducerii bacteriene. Tehnici de acest fel au fost folosite pentru dezvoltarea **bibliotecilor genomice**, adică a unui număr de culturi bacteriene ce conțin aproape întregul genom uman. Al treilea pas înainte este reprezentat de construirea de **probe de gene** (gene probes) - secvențe scurte de ADN fie luate din genom, fie copiate de pe ARN mesager. Copierea se face cu ajutorul unor enzime ale virusurilor tumorale, enzime ce inversează procesul normal în care ARN rezultă, prin transcripție, din ADN. Este posibilă încorporarea de nucleotide radioactive în aceste scurte secvențe de ADN, ceea ce permite identificarea lor; și pentru că secvențele ADN au proprietatea de a se lega de secvențe care le sînt similare, fragmentul radioactiv introdus poate servi la căutarea și identificarea de secvențe nucleotidice specifice în mixturile de ADN separate prin electroforeză. Este ceea ce se numește alcătuirea **hărții genetice** (gene mapping). Aceste tehnici noi pot fi folosite în mai multe feluri. S-a constatat că în secvența de nucleotide din ADN-ul uman sînt posibile mai multe variații lipsite de consecințe patologice. Aceste variații pot face să apară noi puncte în care ADN-ul să fie secționat prin endonucleazele de restricție sau le pot înlătura pe cele existente. Prin schimbarea zonelor în care ADN-ul poate fi secționat, se obțin modificări ale lungimii fragmentelor rezultate. De aceea, aceste variații benigne ale secvenței de nucleotide sînt numite polimorfisme ale **lungimii fragmentelor de restricție**. Fiind răspîndite în întregul genom uman, acestea pot fi folosite în studiile de linkage și s-a estimat că, dacă ar fi identificate două sau trei sute de astfel de variații, ar fi posibilă obținerea de linkage-uri pentru orice trăsătură genetică.Acest lucru s-ar putea face și fără cunoștințe prealabile despre bazele biochimice ale trăsăturii genetice investigate. (Gena răspunzătoare de coreea Huntington a fost localizată în acest fel). Prin tehnici suplimentare, gena inițiatoare a procesului patologic poate fi uneori izolată.

Tehnologia enzimelor de restricție a făcut posibilă, de asemenea, recunoașterea unor deleții și remanieri cromozomiale prea mici pentru a fi identificate prin microscopie. Astfel de studii pot furniza cunoștințe noi în ceea ce privește etiologia handicapului mintal.

O altă abordare care poate fi deosebit de importantă pentru psihiatrie este izolarea tipurilor de ARN mesager a căror transcripție se efectuează numai în sistemul nervos. Pornind de la acest ARN este posibilă identificarea nu numai a produsului biochimic al genei, ci și a genei însăși - un fel de genetică inversă. Cîteva gene răspunzătoare pentru funcții reglatoare din sistemul nervos au fost deja clonate și descifrate ca structură. Printre acestea se numără genele pentru receptorii de acetilcolină și canalele de sodiu. Probele de gene au fost, de asemenea, folosite pentru detectarea ADN-ului viral în creierul pacienților cu afecțiuni degenerative ale sistemului nervos, inclusiv boala Alzheimer.

În prezent nu pot fi abordate în acest fel și tulburările cu determinism poligenic, printre care se numără probabil și schizofrenia. Totuși, pe termen lung, s-ar putea afla mai multe despre aceste tulburări, prin folosirea unei metode noi. S-ar putea întîi încerca identificarea așa-numitelor "gene candidat"; acestea sînt gene posibil implicate în anomaliile metabolice cerebrale, identificate în tulburarea cercetată. Apoi ar urma căutarea polimorfismelor lungimii fragmentelor de restricție care sînt asociate cu aceeași boală, pentru ca, în final, să fie examinată relația dintre cele două elemente. Această metodă a adus deja informații despre anomaliile metabolismului lipidic din cardiopatia ischemică. Alte cercetări ar putea aduce informații noi despre controlul dezvoltării sistemului nervos și despre cauzele defectelor de dezvoltare. Pentru o excelentă prezentare a acestui domeniu complex de cercetare, cititorul poate consulta Weatherall (1986).

Studiile biochimice

Aceste studii pot urmări fie depistarea cauzei bolii, fie a mecanismelor prin care boala își produce efectele. Metodele cercetării biochimice sînt prea numeroase pentru a fi descrise aici, iar cititorul se presupune că are deja cunoștințe în acest domeniu. Această secțiune urmează doar să ia în considerație unele probleme pe care le ridică folosirea metodelor biochimice în investigarea tulburărilor psihice.

Prima problemă este imposibilitatea de a face, prin metode etic acceptabile, studii biochimice detaliate pe creierul omului viu. În plus, deoarece, în afara deznodămîntului suicidar, cele mai multe tulburări psihice nu sînt cauzatoare de moarte, materialul necroptic este rareori disponibil (cu excepția pacienților vîrstnici). Chiar și studiile indirecte rămîn dificile. Între concentrațiile în LCR și în creier ale diferitelor substanțe, nu există o relație precisă. Concentrațiile plasmatice și, mai ales, cele urinare sînt și mai puțin legate de cele cerebrale.

A doua problemă este că tulburările psihice umane nu-și găsesc analogii clare în restul regnului animal. S-a încercat obținerea de modele comportamentale caracteristice unor tulburări psihice umane, de exemplu supunînd animalele la un stres extrem, dar nici un rezultat nu a fost convingător. După cum se arată în secțiunea următoare, cele mai utile studii biochimice făcute pe animale sînt cele legate de cercetarea farmacologică.

A treia problemă constă în dificultatea de a preciza dacă modificările biochimice constatate într-o tulburare psihică sînt sau nu cauzale. Ele ar putea rezulta din schimbările de dietă sau de activitate secundare bolii, sau ar putea reprezenta efecte ale medicației, ori ale stresului provocat de investigația însăși. Mai mult chiar, atunci cînd legătura dintre tulburarea psihică și modificările biochimice este certă, mai rămîne de aflat dacă acestea sînt cauze sau efecte ale bolii.

Unele din rezultatele cercetărilor vor fi prezentate în capitolele următoare, în special în cele despre tulburările afective și schizofrenie. Aici vor fi date cîteva exemple referitoare la diferitele tipuri de investigație. **Studierea post-mortem a creierului** aduce dovezile cele mai directe despre modificările de natură chimică din sistemul nervos central. Din nefericire, interpretarea datelor este dificilă, deoarece trebuie întîi eliminată posibilitatea ca modificările constatate în concentrația neuro-transmițătorilor sau a enzimelor să fi apărut după moarte. Mai mult, deoarece tulburările psihice nu duc în mod direct la moarte, cauzele imediate ale decesului sînt reprezentate de alte condiții (adesea bronhopneumonie sau efectele supradozării medicamentoase) care ar fi putut provoca, de asemenea, și modificările observate la nivelul creierului. Chiar atunci cînd această posibilitate poate fi exclusă, rămîne întrebarea dacă modificările respective reprezintă efectul bolii sau al tratamentului.

De exemplu, la pacienții cu schizofrenie, a fost găsită o densitate crescută a receptorilor dopaminergici în nucleii caudat și accumbens (Owen și colab. 1978). Această constatare ar putea fi pusă în sprijinul ipotezei că schizofrenia este produsă de modificări ale funcțiilor dopaminergice în zonele cerebrale respective. Dar același rezultat ar putea fi interpretat, la fel de bine, ca efect al tratamentului îndelungat cu medicamente antipsihotice; este posibil ca, prin blocarea receptorilor dopaminergici, aceste medicamente să ducă la o creștere compensatorie a numărului de receptori. Owen și colab. au adus unele dovezi împotriva ipotezei de mai sus, prin descoperirea de modificări similare la doi pacienți care nu primiseră niciodată medicamente antipsihotice; problema rămîne, însă, controversată. În orice caz, chiar dacă, pînă la urmă, efectele tratamentului vor putea fi scoase din calcul, va trebui, în plus, să se demonstreze că modificările numărului de receptori nu reprezintă doar un mecanism de compensare a unei tulburări primare la nivelul altui sistem de neurotransmitere.

Probleme încă și mai dificile apar atunci cînd se încearcă deducerea modificărilor la nivel cerebral din **studierea LCR, sîngelui și urinei.** Este îndoielnic, din punct de vedere științific, că variațiile compoziției LCR ar reprezenta variații similare intracerebrale. În plus, există limite etice pentru circumstanțele în care LCR poate fi recoltat de la pacienții cu afecțiuni psihice. S-au făcut încercări ingenioase pentru corelarea fenomenelor la nivel cerebral cu concentrațiile în sînge ale unor substanțe. De exemplu, se știe că rata sintezei 5 - hidroxitriptaminei (5-HT) cerebrale depinde de concentrația triptofanului în creier; și că aceasta din urmă este determinată, în mare măsură, de nivelul triptofanului liber plasmatic. Astfel, scăderea triptofanului liber plasmatic la pacienții depresivi a fost pusă în sprijinul ipotezei că tulburarea depresivă se caracterizează prin - și poate fi cauzată de - scăderea concentrațiilor de 5-HT în anumite zone importante din creier. Datele primelor cercetări nu au fost, însă, în mod constant confirmate de investigațiile ulterioare (vezi Green și Costain 1979). Chiar dacă ar exista această confirmare, ar fi riscant ca, din astfel de date indirecte, să se tragă concluzii asupra fenomenelor intracerebrale. Adevăratele progrese rezultate din studierea sîngelui și a urinei se referă nu la tulburările mentale, ci la retardarea mintală. Au fost identificate mai multe tulburări metabolice rare asociate cu forme severe de retard mental. Exemplul cel mai bine cunoscut este fenilcetonuria. În aceste tulburări, metaboliții din sînge și urină reflectă, într-adevăr, cu acuratețe, procesele biochimice intracerebrale (vezi capitolul 21).

Recent, au devenit disponibile metode noi de studiere a biochimiei creierului viu, metode care au fost folosite pentru unele tulburări psihice. Este vorba, printre altele, de spectroscopia prin rezonanță magnetică nucleară (RMN), tomografia computerizată prin emisie de foton unic (SPECT) și tomografia prin emisie de pozitroni (PET). Aceste tehnici cunosc o dezvoltare rapidă. În momentul redactării acestui text (1988), spectroscopia RMN poate aduce informații despre metabolismul energetic cerebral, dar sensibilitatea acestei tehnici este mică în raport cu PET. SPECT poate fi folosită pentru studierea distribuției intracerebrale a unor substanțe marcate radioactiv, iar PET poate da informații despre metabolismul și fluxul sanguin cerebral, folosind izotopi ai oxigenului cu timp scurt de înjumătățire. Prin folosirea altor markeri radioactivi, PET poate de asemenea furniza date despre situsurile receptoare intracerebrale. De exemplu, metilpiperona marcată cu C_{11} a fost folosită pentru studierea afinității receptorilor dopaminergici la pacienții cu schizofrenie; nu s-a găsit nimic anormal, dar acest lucru poate fi datorat unor dificultăți metodologice (Herold și colab. 1985). Dacă sensibilitatea și aria de cuprindere a acestor tehnici vor fi mărite, ele vor putea deveni modalități neinvazive de investigare a fenomenelor patologice la nivel biochimic, în creierul viu. În prezent, din cauza costului ridicat, folosirea lor este restrînsă la cîteva centre de cercetare speciale; această limitare

privește mai ales PET, care necesită accesul la un ciclotron, pentru producerea izotopilor cu timp mic de înjumătățire. Cititorul interesat de informații mai detaliate poate consulta lucrarea lui Trimble (1986).

Farmacologia

Studierea acelor tratamente care au eficacitate poate adesea face lumină și asupra etiologiei. În psihiatrie, din cauza marilor probleme pe care le ridică studiul direct al creierului, mulți cercetători s-au concentrat asupra modului de acțiune al psihotropelor eficiente, în speranța că astfel vor obține indicații despre fenomenele biochimice anormale care stau la baza diferitelor tulburări. Desigur, o atare abordare trebuie să fie prudentă. Dacă un medicament eficient blochează un anumit sistem de neurotransmitere, nu rezultă neapărat că excesul neurotransmițătorului respectiv reprezintă cauza bolii. Exemplul parkinsonismului este limpede; deși medicamentele anticolinergice modifică simptomatologia, boala se datorează unei deficiențe de neurotransmisie dopaminergică, și nu unui exces colinergic.

Se presupune că metodele generale ale neurofarmacologiei îi sînt cunoscute cititorului; de aceea vor fi luate în considerare numai dificultățile speciale pe care le ridică folosirea acestora în psihiatrie. Sînt două probleme principale. În primul rînd, cea mai mare parte a medicamentelor psihotrope au acțiuni multiple și adesea este greu de spus care din aceste acțiuni este legată de efectul terapeutic. De exemplu, carbonatului de litiu i se cunosc multe efecte farmacologice și nici unul nu a putut fi pus, pînă acum, în legătură cu stabilizarea dispoziției la pacienții maniaco-depresivi.

A doua dificultate constă în aceea că, la multe din medicamentele psihotrope, efectele terapeutice se instalează cu întîrziere, în timp ce efectele farmacologice, identificabile în laborator, apar de la început. De exemplu, s-a sugerat că efectul pozitiv al antidepresivelor este dat de modificarea procesului de recaptare a mediatorilor de către neuronii presinaptici. Totuși, aceste modificări apar devreme, iar efectele terapeutice abia după circa două săptămîni.

S-au făcut recent, pe animale, studii asupra modificărilor ce apar la nivelul receptorilor neurotransmițătorilor cerebrali în timpul administrării pe termen lung a psihotropelor. Aceste modificări prezintă interes, deoarece apar și evoluează în același timp cu efectele terapeutice. De asemenea, unele tratamente antidepresive care au efecte diferite la prima cură produc, după administrări repetate, efecte similare asupra receptorilor. Astfel, a rezultat că efectele tardive atît ale medicamentelor antidepresive, cît și ale terapiei electroconvulsivante constau în producerea aceleiași modificări la nivelul receptorilor noradrenergici postsinaptici, modificare ce poate fi importantă în realizarea efectului antidepresiv. (Pentru detalii, vezi Charney și colab. 1981).

Alte studii farmacologice pe om și pe animale au dus la identificarea de subtipuri de receptori pentru mulți din mediatorii clasici, subtipuri ce par să joace roluri distincte. Este posibil ca, în viitor, să fie elaborate substanțe farmaceutice cu acțiune specifică asupra subtipurilor, reducîndu-se, în felul acesta, efectele colaterale (vezi,de exemplu, Peroutka și colab. 1986)

Endocrinologia

Prin analizele endocrinologice se poate încerca, în mod direct, punerea în legătură a bolii psihice cu concentrațiile hormonilor circulanți. De exemplu, la pacienții depresivi, nivelele plasmatice ale cortizolului liber și total sînt ridicate, datorită ratei crescute de producere a acestora (vezi Sachar 1982). Această secreție endocrină

crescută poate fi secundară faptului că boala este resimțită ca un factor de stres, sau poate reprezenta o verigă în lanțul cauzal al depresiei. În încercarea de a elimina una din aceste două posibilități, au fost folosite teste de reglare endocrină. De exemplu, la unii pacienți cu tulburare depresivă, răspunsul la dexametazonă este anormal. În mod normal, acest glucocorticoid inhibă eliberarea de cortizol, avînd efect mai puternic dacă este administrat în jurul orei 0, cînd este stabilit "programul" eliberării de cortizol din ziua următoare. La subiecții normali, supresia persistă de-a lungul întregii zile următoare; la unii pacienți depresivi însă durează mai puțin. S-ar putea trage concluzia că la unii pacienți depresivi există o perturbare a mecanismelor de control al producerii de cortizol, și nu numai o simplă creștere a nivelului hormonului circulant. Totuși, acest fenomen se întîlnește și în alte tulburări, iar semnificația sa nu este clară. (Pentru detalii, vezi Braddock 1986).

Secreția unor hormoni este controlată de mecanisme în care sînt implicați neurotransmițători. Au fost puse la punct teste de provocare neuroendocrină care constau în stimularea, prin administrarea unei substanțe specifice, a unei anumite căi monoaminice, urmată de determinarea, în plasmă, a răspunsului hormonal. Prin aceste teste dinamice ale sistemelor monoaminice pot fi decelate, la pacienții cu tulburări psihiatrice, mai multe perturbări ale funcției hormonale decît prin simpla determinare a producției bazale. De exemplu, este un lucru cert că la pacienții depresivi, după administrarea de clonidină (agonist adrenergic), curba de secreție a hormonului de creștere este aplatizată. Totuși un astfel de rezultat nu este ușor de interpretat. Poate indica o scădere a funcțiilor noradrenergice cerebrale, la pacienții depresivi, dar poate fi atribuit, la fel de bine, unei deficiențe generalizate în eliberarea hormonului de creștere, sau se poate considera că apariția sa este secundară unei anumite trăsături a tulburării depresive, precum perturbarea somnului (pentru detalii, vezi Checkley 1980).

Fiziologia

Metodele fiziologice pot fi folosite pentru investigarea tulburărilor cerebrale și periferice asociate diferitelor boli. Au fost aplicate numeroaselor procedee: studierea fluxului sanguin cerebral, mai ales în sindroamele organice cronice; înregistrările electroencefalografice (EEG); și o diversitate de metode psihofiziologice, precum măsurarea frecvenței pulsului, tensiunii arteriale, fluxului sanguin, conductanței pielii și a activității musculare. Aceste măsurători psihofiziologice pot fi interpretate în cel puțin două moduri. Prima este o interpretare directă. Datele sînt folosite ca informații despre activitatea, în timpul bolii, a unor organe periferice; se determină, de exemplu, dacă activitatea electromiografică (EMG) a mușchilor scalpului este sau nu crescută la pacienții care se plîng de cefalee de tensiune. A doua interpretare pornește de la ipoteza că, din măsurătorile periferice, se pot trage concluzii asupra stării de excitație a sistemului nervos central. Astfel, creșterea conductanței pielii, a frecvenței pulsului și a tensiunii arteriale sînt luate drept indicatori ai unei stări de "excitație" mai mari.

Tehnicile EEG au fost folosite pe larg în cercetarea psihiatrică. Înregistrările EEG de rutină au contribuit la studiul relațiilor dintre epilepsie și tulburările psihice, dar altminteri nu s-au dovedit prea folositoare. Mai recent au fost studiate potențiale vizuale, auditive și somatosenzoriale. Deoarece semnificația exactă a acestor forme de activitate electrică nu este încă înțeleasă, s-a dat mai multă importanță rezultatelor care arătau, la aceleași persoane, diferențe de activitate de o parte și de alta a liniei mediane, sau între arii cerebrale diferite decît, în general, diferențelor de răspuns dintre pacienți și subiecții normali. Astfel, Cooper și colab. (1985) au găsit că, prin comparație cu persoanele sănătoase, la pacienții

cu schizofrenie apar mai des perturbări ale procesului de lateralizare a potențialelor evocate corticale somatosenzoriale.

Neuropatologia

Prin studiile de neuropatologie se încearcă să se afle dacă diferitele tipuri de tulburări psihice sînt însoțite sau nu de modificări structurale cerebrale (localizate sau difuze). În trecut au fost realizate numeroase cercetări post-mortem pe creierul pacienților care suferiseră de schizofrenie sau de tulburări afective. Nu s-a observat nici o modificare. S-a afirmat de aceea că aceste tulburări psihice reprezintă perturbări funcționale, și nu structurale (de aici numele generic de psihoză funcțională, folosit uneori pentru desemnarea acestor entități). Studiile recente de neurochimie (menționate mai sus) pot fi privite ca o prelungire logică, la un alt nivel de organizare, a aceluiași tip de cercetare.

Studiile de neuropatologie au dus la rezultate incontestabile în ceea ce privește etiologia demenței. O altă descoperire importantă este identificarea post-mortem a leziunilor corpilor mamilari, la pacienții care au suferit de sindrom amnestic. Acest sindrom este caracterizat nu printr-o demențiere generală, ci printr-o tulburare profundă a memoriei (pag. 279).

Psihologia experimentală și clinică

O trăsătură caracteristică a acestei modalități de abordare a etiologiei psihiatrice este ideea continuității dintre normal și anormal. Astfel că, pentru a explica fenomenele psihice anormale, cercetările pornesc de la procesele ce stau la baza comportamentului normal. Un exemplu este cercetarea mecanismelor de învățare ca factori etiologici ai nevrozelor (vezi capitolul 6).

O a doua caracteristică a metodologiei psihologice constă în preocuparea cu interacțiunile dintre persoană și factorii ambientali. Aici abordarea psihologică se deosebește de cea socială prin aceea că acordă mai puțină atenție variabilelor din mediu și se concentrează, mai ales, asupra modului în care persoana prelucrează informațiile venite din exterior sau din propriul corp. Unele din aceste idei vor fi înțelese mai bine odată cu discutarea mecanismelor de adaptare (vezi mai jos).

O a treia caracteristică este importanța atribuită factorilor care întrețin comportamentul anormal. Psihologii consideră tulburările de comportament mai puțin ca rezultate ale unor procese patologice interne, preferînd să afirme că un comportament persistă în măsura în care este menținut prin reîntărire. Ceea ce a dus, de exemplu, la rezultate care sugerează că unele comportamente anormale, la pacienți cronici cu schizofrenie, sînt menținute prin reîntărire socială și că unele nevroze de anxietate sînt întreținute prin evitarea situațiilor ce provoacă anxietate.

Mai mult decît neurochimia sau neurofiziologia, psihologia experimentală face uz de largi scheme teoretice. Exemple binecunoscute sînt condiționarea operantă și cea pavloviană. Astfel de scheme pot fi folosite atît în alcătuirea unui cadru pentru lucrările experimentale propriu-zise, cît și în construirea de explicații plauzibile pentru tulburările nevrotice (de exemplu, Mowrer 1950). Pînă acum, însă, schemele aplicate nu s-au dovedit deosebit de utile. Au fost, în schimb, obținute rezultate mai bune prin aplicarea, la problemele psihiatrice, a unor construcții teoretice psihologice mai puțin complicate. Una dintre acestea se referă la **mecanismele de reacție și adaptare**, termen prin care se înțeleg anumite modalități de a face față schimbărilor din mediu. Noțiunii i s-a atribuit uneori un sens îngust, alteori un sens larg. Astfel, unii psihologi desemnează prin mecanism de adaptare acele răspunsuri la un factor

de stres care reduc orice reacție de stres ce tinde să se manifeste. Alții aplică termenul, în mod egal, tuturor răspunsurilor psihologice, indiferent dacă acestea reduc sau nu reacția de stres.

Mecanismele de adaptare au două componente: fenomenele interioare și comportamentul observabil. După pierderea cuiva apropiat, de exemplu, pot apărea următoarele mecanisme de adaptare: întîi, o reîntoarcere la credințele religioase anterioare (un mecanism interior) și apoi, integrarea într-un club, ca măsură de combatere a singurătății (un comportament observabil). Cercetarea mecanismelor de adaptare atribuie multă importanță modului în care li se dă semnificație evenimentelor. Un același fapt (de exemplu, o schimbare de serviciu) poate să fie resimțit de cineva ca o amenințare, iar de altcineva ca un stimulent. Se presupune că felul în care o persoană răspunde unui eveniment este determinat, în mare măsură, de semnificația pe care i-o atribuie.

Pînă acum, în studiul problemelor psihiatrice, psihologia a obținut rezultate mult mai valoroase prin aplicarea metodelor experimentale, decît a construcțiilor teoretice. Acest tip de abordare experimentală, denumit uneori psihopatologie experimentală, a fost deja descris, pe scurt (pag.2).

Etologia

Etologia se ocupă cu observarea și descrierea comportamentului, mai ales a comportamentului care pare să fie înnăscut. Etologia a adus contribuții indirecte la etiologia tulburărilor psihice, prin tehnicile sale simple de observare, tehnici ce s-au dovedit utile în studierea comportamentului copiilor. O altă contribuție a fost reprezentată de studiul perioadelor critice ale dezvoltării, în care învățarea anumitor comportamente se face mai ușor decît în orice alt moment.

Pentru cercetarea efectelor separării puiului de mamă, s-au făcut studii etiologice pe primate. Dacă mama este îndepărtată, iar mediul rămîne, din celelalte puncte de vedere, neschimbat, sugarul începe prin a emite strigăte repetate de suferință, după care devine activ, mișcîndu-se cu scopul evident de a-și găsi mama. Curînd această activitate scade, sugarul se tîrăște prin jur, are spinarea încovoiată și strigă mai rar. Dacă mama este readusă, cei doi revin imediat la legătura inițială. Postura încovoiată a sugarului dispare repede și, după două săptămîni, este la fel de activ ca înainte de separare. Dacă despărțirea este mai lungă, sugarul are nevoie de mai mult timp pentru a-și reveni după întoarcerea mamei. Metode comparabile de observare au fost folosite în studierea sugarilor umani și a copiilor mici (vezi, de exemplu, Blurton-Jones 1972).

Alte studii s-au concentrat asupra modului de dezvoltare a legăturilor afective dintre mamă și copil în primii ani de viață și asupra efectelor pe termen lung pe care le are asupra comportamentului perturbarea acestor legături, de exemplu izolarea de mamă a copilului pentru un timp. Nu este surprinzător că, deși există atît asemănări, cît și deosebiri între oameni și animale, conceptele și metodele dezvoltate prin studiu pe animale s-au dovedit valabile în studierea sugarilor și copiilor mici. Pentru o prezentare succintă a aspectelor etologiei care prezintă interes pentru psihiatrie, vezi Hinde (1985).

Psihanaliza

Metoda de cercetare folosită în psihanaliză este diferită de metodele prezentate pînă acum prin aceea că a apărut și s-a dezvoltat anume pentru studierea tulburărilor psihice. Ea nu reprezintă un produs al disciplinelor științifice fundamentale, ci s-a

născut din activitatea clinică. Psihanaliza se caracterizează printr-o teorie deosebit de elaborată și cuprinzătoare, referitoare la funcționarea psihicului uman atît normal cît și anormal. Prin comparație cu psihologia experimentală, ea se ocupă mult mai mult cu părțile irațională ale activității psihice. Teoria psihanalitică este în general atractivă, deoarece furnizează o suită largă și cuprinzătoare de explicații pentru fenomenele clinice. Totuși, aceleași trăsături care îi dau amploare o fac, în același timp, improprie testării științifice.

Bazele teoriei psihanalitice au fost puse de Freud, dar mulți alți autori fie au contribuit la aceasta, fie au construit alternative teoretice. Această secțiune se ocupă numai de teoria freudiană, nu și de contribuțiile celorlalți analiști, care vor fi descrise în alte capitole ale cărții. De asemenea, secțiunea de față se concentrează doar asupra ideilor fundamentale ale psihanalizei; ipotezele referitoare la diferitele sindroame vor fi prezentate o dată cu acestea din urmă.

Se recomandă ca pe lîngă această succintă trecere în revistă să fie parcurse și cîteva din lucrările lui Freud, de exemplu Noile Prelegeri Introductive sau articolele citate în lista de la sfîrșitul acestui capitol. Este, de asemenea, utilă studierea unei aprecieri critice a teoriei psihanalitice (de exemplu, Farrell 1981 sau Dalbiez 1941).

Cele mai multe din datele folosite de cercetarea psihanalitică sînt obținute în cursul tratamentului psihanalitic. Acestea constau din relatările făcute de pacient despre gîndurile, fantasmele și visele sale, precum și despre amintiri legate de experiențe și trăiri ale copilăriei. Pentru a se asigura că materialul interviului este rezultatul asociațiilor libere ale pacientului și nu al conceptelor analistului, acesta adoptă un rol pasiv. În rolul analistului intră însă și interpretarea, în termenii teoriei analitice, a anumitor relatări și comportamente ale pacientului. De aceea, în unele lucrări de psihanaliză este uneori dificil de deosebit cu claritate afirmațiile pacientului de interpretările analistului.

După cum s-a subliniat deja, în acest capitol, nu este lipsită de importanță distincția ce se poate face între înțelegere și explicare. În acest sens, psihanaliza este o modalitate de înțelegere cu grad înalt de elaborare, care încearcă să facă tulburările psihice mai inteligibile. Ea nu duce la ipoteze explicative care să se preteze la verificări experimentale - cu toate că s-au făcut încercări de testare a unora din ipotezele particulare (vezi Fisher și Greenberg 1977).

Farrell (1981) a arătat că psihanaliza este un exemplu de teorie amplă, de tipul celor întîlnite în alte domenii ale cunoașterii. Astfel de teorii pot fi utile științei prin cadrul pe care i-l pun la dispoziție, cadru care permite dezvoltarea altor idei. Un exemplu al acestui tip de teorie folositoare este evoluționismul darwinian. Pentru a fi utilă, teoria trebuie să fie aptă de a încorpora noi observații, pe măsură ce acestea apar. Teoria lui Darwin supraviețuiește și pentru că s-a dovedit compatibilă cu achiziții ulterioare din genetică și paleontologie. Pe de altă parte, teoria psihanalitică nu s-a dovedit capabilă să-și asimileze într-un mod satisfăcător progrese făcute prin aplicarea științelor pozitive la studiul sistemului nervos. Statutul actual al psihanalizei se înrudește, mai degrabă, cu acea pătrundere a naturii umane realizată de marii scriitori, pătrundere care, deși ne ajută în aprofundarea înțelegerii ființei umane, nu constituie un domeniu al cunoașterii științifice. Psihiatrii au nevoie de o largă înțelegere a naturii umane. O pot dobîndi cu ajutorul unora din ideile psihanalitice, dar tot atît de bine, din marile opere literare.

Urmează un sumar al principalelor trăsături ale teoriei lui Freud. Deși prea scurt în raport cu meritele ideilor freudiene, rezumatul este, totuși, destul de extins față de spațiul dedicat altor metode de cercetare.

Multe din idei circulau deja înainte ca Freud să-și fi început studiile psihologice (vezi Sulloway 1979); el a reușit, însă, să le combine în mod ingenios. O trăsătură

centrală era inconștientul, concept elaborat de Freud. Autorul presupunea că aici își aveau originea toate procesele psihice. Unora dintre aceste procese le era permis accesul liber în conștient (de exemplu, senzațiile), altele nu puteau, în nici un fel, ieși la suprafață (inconștientul propriu-zis), iar altele doar uneori (cea mai mare parte a amintirilor, care alcătuiau "preconștientul"). După Freud, psihicul inconștient avea trei caracteristici cu rol important în geneza nevrozelor: divorțul de realitate; dinamismul, adică acțiunea în cadrul inconștientului a unor mari forțe; și conflictul dintre acesta și conștient. Cele trei caracteristici vor fi discutate pe rînd.

Divorțul dintre inconștient și realitate se manifestă în mai multe feluri. Inconștientul conține contradicții și paradoxuri flagrante și are tendința de a telescopa situații și fantasme care, în realitate, au fost separate prin intervale mari de timp. O bună ilustrare a acestor trăsături este dată, după Freud, de interpretarea viselor. Freud susține că visul se prezintă întîi prin conținutul său manifest (cel pe care subiectul și-l reamintește) și că, pornind de aici, analiza poate parcurge drumul înapoi, spre conținutul latent reprezentat de o dorință infantilă. Iar trecerea de la conținutul latent la forma manifestă este realizată de subiect, în somn, prin așa-numita elaborare a visului, cu ajutorul unor mecanisme precum: condensarea (fuzionarea mai multor imagini în una singură), deplasarea (schimbarea raportării sentimentelor de la trăsăturile esențiale la cele neesențiale ale unui obiect) și elaborarea secundară (rearanjarea elementelor asamblate). Freud a dat mare importanță acestei teorii deoarece presupunea că alcătuirea simptomelor nevrotice este similară cu cea a viselor, nevroza fiind, însă, caracterizată printr-o mai mare elaborare secundară.

În al doilea rînd, inconștientul este o structură dinamică, cuprinde pulsiuni menținute în echilibru printr-o serie de bariere și contragreutăți. În primele scrieri ale lui Freud, aceste pulsiuni erau considerate în întregime sexuale. Mai tîrziu, el a pus un accent mai mare pe pulsiunile agresive. După Freud, în evoluția dorințelor sexuale, după un stadiu activ, în primii ani de viață, urmează, începînd cu vîrsta de patru ani, o perioadă de latență care durează pînă la pubertate, cînd are loc revenirea la suprafață a acestor pulsiuni. De asemenea, dezvoltarea psihosexuală se caracterizează, nu numai prin debutul precoce, ci și prin complexitate și durată. Primul stadiu de organizare este cel oral, în care stimularea zonei bucale, prin supt și prin atingerea cu buzele este cea care activează pulsiunea sexuală. Al doilea stadiu, cel anal, presupune activarea pulsiunii sexuale prin eliminarea sau retenția materiilor fecale. Organele genitale devin sursă primară de pulsiune sexuală abia în al treilea stadiu. Uneori trecerea prin aceste stadii este accidentată. Libido-ul (energia instinctelor sexuale) poate deveni atunci fixat (parțial oprit) la unul din stadiile anterioare. Iar persoana ar avea tendința de a se angaja în tipare comportamentale infantile, sau, sub acțiunea stresului, de a regresa la acestea. Astfel, punctul în care se face fixarea determină natura oricărei posibile nevroze ulterioare.

Pe măsură ce libido-ul se dezvoltă, se schimbă nu numai modalitățile de activare, ci și obiectul la care el se raportează. Întîi apare iubirea de sine, urmată atît la băieți cît și la fetițe de atracția față de mamă. Apoi, tot în primii ani de viață, băieții își concentrează dorințele sexuale cu mai multă intensitate asupra mamei, în timp ce dezvoltă sentimente de ostilitate la adresa tatălui (complexul lui Oedip). La fetițe, evoluția legăturilor afective este inversă. Acestei prime perioade i se pune capăt prin refularea primelor pulsiuni sexuale. Drept rezultat apare capacitatea de a simți rușine și dezgust, iar copilul trece în perioada de latență. În fine, la pubertate pulsiunile sexuale revin, fiind îndreptate, de data aceasta, către relațiile cu alți adulți.

Cel de-al treilea aspect al inconștientului este lupta acestuia cu conștientul. Din acest conflict se consideră că izvorăște anxietatea, care poate persista de-a lungul

întregii vieți și care poate genera simptome nevrotice. Una din cele mai durabile contribuții ale lui Freud este ideea că anxietatea poate fi redusă prin o diversitate de mecanisme de apărare, mecanisme ce transpar, uneori, în comportamentul oamenilor sănătoși. O descriere a acestora poate fi găsită la pag.26.

În anumite țări ideile lui Freud au avut o influență considerabilă. Cei mai mulți psihiatri din Marea Britanie sînt de opinia (împărtășită și de autorii acestei cărți) că unele din ideile fundamentale (de exemplu, cele referitoare la mecanismele de apărare) sînt folositoare în înțelegerea pacienților; dar că detaliile teoriei freudiene nu sînt de ajutor nici ca explicație etiologică a sindroamelor clinice, nici ca ghid în practica psihiatrică. O mare parte a teoriei este exprimată printr-o succesiune complicată de metafore care, după cum s-a explicat mai sus, nu pot face subiectul unei verificări.

După cum s-a spus mai sus, într-un spațiu atît de restrîns este imposibil de făcut o apreciere corespunzătoare a teoriilor freudiene; de aceea este important să fie consultate unele din lucrările originale.

Relațiile acestui capitol cu sindroamele psihice

În acest capitol au fost trecute în revistă mai multe modalități de abordare a etiologiei. Cititorului îi poate fi mai ușor să le asimileze încadrîndu-le în problematica diverselor sindroame psihice. Astfel, ca prim pas, ar putea fi folositoare lecturarea secțiunii referitoare la etiologia depresiei (pag.189-201).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Farrell, B.A. (1981) *The standing of psychoanalysis.* Oxford University Press, Oxford.

Freud, S. (1981). *From the history of an infantile neurosis (the "wolf man").* Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.9, pp.227- 366. Penguin, Harmondsworth.

Freud, S. (1924a). *Neurosis and psychosis.* Reprinted in Penguin Freud Library. Vol. 10, pp.209-18. Penguin, Harmondsworth.

Freud. S. (1924b). *The loss of reality in neurosis and psychosis.* Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.10, pp.219-29. Penguin, Harmondsworth.

Freud, S. (1916-17). *Introductory lectures on psychoanalysis.* Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.1, Penguin, Harmondsworth.

Henderson, A.S. (1988). *An introduction to social psychiatry.* Oxford University Press, Oxford.

Jaspers, K. (1963). *General psychopathology* (trans. J.Hoenig and M.W. Hamilton), pp.301-11 (The psychology of meaning); 355-64 (The basic law of psychological understanding); and 383-99 (Pathological psychogenic reactions). Manchester University Press, Manchester.

Shepherd, M. (ed.) (1985). *The scientific foundations of psychiatry.* Cambridge University Press, Cambridge.

Weatherall, D.J. (1986). *The new genetics and clinical practice* . (2nd edn). Oxford University Press, Oxford.

5 Tulburări de personalitate

Termenul personalitate se referă la calitățile comportamentale stabile ale unui individ într-o mare varietate de circumstanțe. Toți medicii ar trebui să fie capabili să evalueze personalitatea, astfel încît să ajungă să prevadă comportamentul pacienților în cursul bolii. Psihiatrul împărtășește și el acest interes general, dar preocupările sale trebuie să meargă mai departe. Pentru că la pacienții psihici personalitatea nu determină numai modul de reacție în timpul îmbolnăvirii, ci modifică, de asemenea, terenul și poate fi interpretată uneori greșit drept boală.

Trăsăturile de personalitate fac ca unii oameni să fie mai predispuși la tulburări emoționale la trecerea prin evenimente stresante. Astfel, în fața unor dificultăți, o persoană neliniștită întotdeauna de probleme minore este mai probabil să dezvolte o boală anxioasă, decît o persoană mai puțin înclinată spre neliniște. Cu acest grad de vulnerabilitate a personalității, comportarea anormală survine doar ca răspuns la evenimente stresante. La persoane cu un grad mai mare de anormalitate, comportarea neobișnuită survine chiar în absența evenimentelor stresante. Uneori aceste anomalii comportamentale pot fi atît de accentuate, încît este greu să se stabilească doar după starea prezentă a pacientului, dacă ele se datorează personalității sau unei tulburări mintale.

Distincția conceptuală între personalitate și tulburarea mintală este valoroasă în practica clinică, dar nu este întotdeauna ușor de făcut. În cadrul conceptului în discuție, problema centrală este durata comportamentului neobișnuit. Dacă persoana s-a comportat mai întîi normal și începe, la un moment dat, să se comporte anormal, se spune despre ea că ar avea o tulburare mintală. Dacă însă comportamentul său a fost întotdeauna la fel de anormal cum este și în prezent, se spune că are o tulburare de personalitate. Distincția este ușoară cînd schimbarea de comportament este rapidă (ca într-o tulburare maniacală acută), dar este dificilă cînd această schimbare este lentă (ca în unele cazuri de schizofrenie).

Unii psihiatri germani (de ex. Jaspers 1963) au adăugat un al treilea criteriu conform căruia afecțiunea apare dintr-o cauză dinăuntrul persoanei, ea nefiind o reacție față de circumstanțe. Aceasta duce în schimb la ideea conform căreia stările provocate în mod evident de evenimente stresante nu ar fi considerate drept afecțiuni, ci reacții ale personalității. Deși există unele merite ale acestei idei, ea nu mai poate fi susținută, deoarece cercetări recente au arătat că evenimentele stresante pot interveni înaintea debutului anumitor stări (ca de pildă schizofrenia) care erau socotite mai curînd afecțiuni decît reacții, după autori mai vechi.

Evaluarea personalității

Deși evaluarea personalității a fost discutată în cap.2, se consideră necesară menționarea din nou a două aspecte. Prima este că judecăți despre personalitate, de tipul celor făcute în viața de zi cu zi, nu trebuie aplicate pacienților. Dacă întîlnim un nou coleg la serviciu, vom judeca probabil personalitatea lui, în mare măsură, după comportamentul său în primele săptămîni de întîlnire cu el. Presupunem că acesta este modul său obișnuit de a se comporta. Uneori ne putem înșela. De exemplu, colegul cel nou poate să fie mai reținut decît este el de obicei. Dar, în general, acest mod de evaluare a comportamentului de fiecare zi este exact.

Personalitatea pacienților nu poate fi judecată în același fel. Este o greșeală frecventă să se dea prea mare importanță tipului de comportament observat în spital sau în ambulator, unde comportamentul reflectă mai probabil o combinație a personalității și tulburării mintale. Personalitatea poate fi apreciată numai după informații sigure despre comportamentul anterior.

Al doilea punct privește testele psihologice. Este tentant de presupus că acestea dau informații mai bune despre personalitate decît poate să obțină clinicianul, prin interviul pe care-l are cu pacientul sau cu cei care pot să-l informeze despre acesta. Nu este așa, întrucît cele mai multe teste de personalitate sînt influențate de prezența tulburării mintale și măsoară caracteristici rareori importante în practica clinică. În evaluarea personalității nu există substitut pentru discuția atentă cu pacientul și cu aparținătorii (informants).

Conceptul de personalitate anormală

Unele personalități sînt în mod evident anormale. De exemplu, acelea ale oamenilor violenți și sadici care, de repetate ori, fac rău celorlalți fără a avea remușcări. Este oricum imposibil să se traseze o linie distinctă între normal și anormal. Într-adevăr, este dificil de a decide și criteriul necesar pentru această distincție. Au fost propuse două criterii: unul statistic și al doilea social. După criteriul statistic, personalitățile anormale reprezintă variații cantitative față de normal și linia de separație este decisă printr-un scor de departajare. În principiu, această schemă este atractivă deoarece se aseamănă cu abordul folosit cu succes în definirea inteligențelor anormale. Aceasta are valoare semnificativă în cercetare, unde testele sînt necesare pentru a măsura personalitatea la grupuri de pacienți. Cu toate acestea, în practica clinică, la nivel individual, valoarea sa este limitată.

Al doilea abord poate fi de asemenea aplicat unei scheme în care personalitățile anormale sînt privite drept variații cantitative ale normalului. Însă, delimitarea arbitrară este determinată de criterii sociale mai degrabă decît de o departajăre statistică. Criteriile sînt reprezentate de suferința pe care individul și-o provoacă sieși sau altora. Astfel, o personalitate anormal sensibilă și tristă suferă ea însăși, în timp ce o persoană rece emoțional și agresivă face pe ceilalți să sufere. Deși astfel de criterii sînt subiective și nu au precizia primului mod de abord, ele corespund bine realităților din practica clinică și au fost adoptate în mare măsură.

Date fiind problemele conceptuale implicate, nu ne miră dificultatea definirii satisfăcătoare a personalității anormale. Definiția din ICD (Clasificarea Internațională a Bolilor) nu este lipsită de dificultăți, dar este larg acceptată: "modelele de comportament neadaptat profund implantate ce se pot recunoaște din perioada adolescenței sau mai devreme, și care se continuă de-a lungul celei mai mari părți a vieții adulte, cu toate că adesea devin mai puțin evidente la vîrsta medie sau înaintată. Personalitatea este anormală fie în ce privește echilibrul componentelor sale, calitatea și expresia lor, fie în ce privește aspectul său total. Din cauza aceasta... pacientul suferă sau face pe ceilalți să sufere, existînd un efect advers asupra individului sau societății".

Este important să reținem că personalitățile anormale pot prezenta însușiri atît favorabile cît și nefavorabile. Oricît de anormală este personalitatea, trebuie întotdeauna căutate trăsăturile pozitive în egală măsură cu cele nefavorabile. Acestea sînt deosebit de importante pentru planul de tratament.

Istoricul concepțiilor privind personalitatea anormală

Conceptul de personalitate anormală în psihiatrie poate fi găsit încă de la începutul

sec. XIX, cînd psihiatrul francez Pinel a descris "**manie sans délire**". Pinel a aplicat termenul acesta pacienților care erau înclinați spre izbucniri nemotivate de furie și violență, dar fără a fi deliranți (în perioada aceea delirurile erau considerate ca esența bolilor mintale și délire este termenul francez pentru *delir* - delusion). Probabil că acest grup de pacienți includea nu numai pe aceia care ar putea fi considerați acum ca avînd personalitate antisocială, ci și pacienții cu boli mintale care nu erau deliranți, de exemplu unii pacienți cu manie (vezi Kavka 1949, pentru o traducere a părții semnificative din a doua ediție a cărții lui Pinel, prima ediție fiind publicată în 1801).

Deși alți autori, ca de pildă americanul Benjamin Rush (1830), erau interesați în probleme clinice similare, un medic englez a făcut următorul pas important înainte. În 1835, J.C.Prichard, un medic primar în spitalul din Bristol, a publicat *Tratatul despre nebunie și alte boli mintale* (Treatise on insanity and other disorders of the mind). După ce se referă la *manie sans délire* a lui Pinel, acesta propune un nou termen: **nebunie morală** ("moral insanity"), definită ca o "perversiune morbidă a sentimentelor naturale, afectelor, înclinațiilor, temperamentului, obiceiurilor, dispozițiilor morale și impulsurilor naturale, fără vreo tulburare sau defect remarcabil al intelectului, cunoașterii sau facultăților de judecată și, în particular, fără delir sau halucinații" (Prichard, 1835, p.6). Deși această descriere includea pacienții violenți descriși de Pinel, Prichard a avut în mod evident în vedere un grup mai larg, odată ce a adăugat: "o înclinație spre hoție este uneori o caracteristică a nebuniei morale și uneori ea este caracteristica principală a sa, dacă nu singura" (pag. 27). Categoria lui Prichard de nebunie morală, asemenea cu *manie sans délire* a lui Pinel, poate să fi inclus tulburări afective, deoarece "o considerabilă proporție dintre cele mai izbitoare cazuri de nebunie morală este formată din acelea în care tendința la tristețe sau suferință este principala caracteristică" și, mai mult: "starea de tristețe și depresie deschide uneori drumul ... situației opuse, de excitație anormală" (pag. 27).

Este clar că Prichard a inclus de asemenea pacienți care azi ar fi considerați ca avînd o tulburare a personalității de tip antisocial. Astfel, el a scris (pag. 23): "excentricitatea conduitei, obiceiurile ciudate sau absurde, înclinația spre a executa acțiunile comune ale vieții într-un mod diferit de cel obișnuit, adesea este o trăsătură a multor cazuri de nebunie morală, dar poate fi greu de spus dacă reprezintă o caracteristică definitorie. Cînd totuși astfel de fenomene sînt observate, în legătură cu o dispoziție dificilă, ostilă, cu o alterare a relațiilor afective sociale, cu aversiune pentru rudele cele mai apropiate sau prieteni, altădată iubiți, pe scurt, cu o schimbare în caracterul moral al individului, cazul devine, pe bună dreptate, destul de clar".

Spre sfîrșitul secolului XIX a început să se înțeleagă că afecțiunea mintală se poate produce și fără delir și că tulburările afective și schizofrenia erau entități separate. Totuși, conceptul de nebunie morală s-a păstrat, deși cu un înțeles mult mai restrîns. Astfel, acesta a fost aplicat de Henry Maudsley celor cu "incapacitate pentru un adevărat sentiment moral - toate impulsurile și dorințele sale, la care cedează fără să se opună, sînt egoiste, comportarea sa pare a fi guvernată de mobiluri imorale care sînt nutrite și urmate fără vreo dorință evidentă de a le rezista". (Maudsley 1885, p.171). Maudsley a comentat nemulțumirile din acea vreme asupra termenului de nebunie morală, la care s-a referit ca la "o formă de alienare mintală care are atît de mult aspectul viciului sau al crimei, încît mulți oameni o privesc ca pe o invenție medicală nefondată" (pag. 170).

Următorul pas spre ideile moderne a fost introducerea, de către Koch (1891) a termenului de **inferioritate psihopatică** (psychopathic inferiority), ce indică un grup de indivizi cu note anormale ale comportamentului, în absența afecțiunii mintale sau deteriorării intelectuale. Ulterior, cuvîntul inferioritate a fost înlocuit cu termenul personalitate pentru a evita judecățile excesive. *Kraepelin* a împărtășit inițial îndoielile

generale privind cea mai bună cale de a clasifica acești indivizi și abia în ediția a 8-a a tratatului său a adoptat, în sfîrșit, termenul de **personalitate psihopatică**, dedicîndu-i acesteia un lung capitol. El a descris șapte tipuri separate: excitabil, instabil, excentric, mincinos, escroc, antisocial, certăreț.

Un pas mai departe a fost făcut de un alt psihiatru german, Schneider. Pe cînd cele șapte tipuri de personalitate psihopatică ale lui Kraepelin au inclus numai pe acelea cauzatoare de inconveniente, supărări sau suferințe celorlalți oameni, Schneider a extins conceptul, incluzînd pe acelea cauzatoare de suferințe pentru ei înșiși și nu neapărat pentru ceilalți. El a inclus, de exemplu, indivizi cu marcate caractere depresive sau de nesiguranță. În viziunea lui Schneider, personalitatea psihopatică ocupă întregul domeniu al personalității anormale, nu numai al personalității antisociale. În această concepție termenul începe să aibă două înțelesuri: un înțeles mai larg, al personalității anormale de toate felurile, și altul mai restrîns, al personalității antisociale.

Confuzia asupra termenului de personalitate psihopatică nu se încheie o dată cu definiția mai extinsă oferită de Schneider. Alte două utilizări ale termenului atrag atenția. Prima, apărută în lucrarea psihiatrului scoțian Sir David Henderson, care în 1939 a publicat o carte importantă, *Stările psihopatice*. În aceasta, el începe prin a defini psihopații ca pe oamenii care, deși nu sînt subnormali din punct de vedere mintal, "de-a lungul vieții sau de la o vîrstă relativ timpurie, au manifestat tulburări de conduită de natură antisocială sau asocială, de obicei de tip recurent sau episodic, care, în multe cazuri, s-a dovedit dificil de influențat prin metode de asistență socială, penală sau medicală, ori pentru care nu avem măsuri adecvate preventive sau curative". Pînă acum, aceasta corespunde obișnuitei definiții restrînse a personalității psihopatice. Oricum, Henderson a extins definiția sa, prin referire la 3 grupe de psihopați: predominant agresivi, predominant pasivi sau inadecvați și psihopații creativi. Această împărțire a avut efectul lărgirii din nou a conceptului. Grupul predominant agresiv include nu numai pe aceia care sînt agresivi în mod repetat, ci și pe cei înclinați spre suicid și spre abuz de alcool și drog. Grupul personalităților pasive și inadecvate include indivizii instabili, hipocondriaci și sensibili, mincinoșii patologici și persoanele cu o natură schizoidă. Grupul psihopaților creativi este așa de vast încît un asemenea criteriu are o valoare limitată; astfel, exemplele date de Henderson au inclus și pe T.E.Lawrence și Ioana d'Arc, ambii creativi în feluri diferite și avînd puține trăsături comune. Retrospectiv, principala contribuție a lui Henderson a fost îndreptarea atenției spre personalitățile inadecvate.

O altă variație în înțelesul termenului de psihopatie a fost introdusă în Actul de Sănătate Mintală pentru Anglia și Țara Galilor, 1959. În acest act, tulburarea psihopatică a fost definită în Secțiunea 4 (4) ca: "o tulburare sau o incapacitate mintală persistentă (indiferent dacă include sau nu o inteligență subnormală) care are drept rezultat o conduită anormal de agresivă sau grav iresponsabilă din partea pacientului și necesită, sau este susceptibilă de un tratament medical". Această definiție se întoarce la ideea centrală a actelor agresive sau iresponsabile care cauzează suferință celorlalți oameni. Oricum, definiția nu este satisfăcătoare deoarece include necesitatea de sau răspunsul la tratament, criterii ce pot fi convenabile din punct de vedere administrativ, dar nu pot fi justificate logic. Nu este surprinzător că folosirea acestei definiții a fost însoțită de multe dificultăți. (În Appendix este discutată legislația mai recentă în domeniul sănătății mintale).

Cele două înțelesuri ale personalității psihopatice, înțelesul mai larg, al tuturor personalităților anormale, și cel mai restrîns, al personalității antisociale, persistă pînă în prezent. Din cauza unei astfel de ambiguități, acest tratat evită termenul și folosește termenul de tulburare de personalitate și personalitate antisocială pentru a desemna sensul cel larg și, respectiv, pe cel restrîns.

Clasificarea personalităților anormale

Înainte de a vedea cum pot fi clasificate personalitățile anormale, este important să înțelegem că fiecare categorie, în orice schemă de clasificare, reprezintă un model cu care puțini pacienți se potrivesc. Citîndu-l pe Schneider (1950): "orice clinician ar fi foarte încurcat dacă i s-ar cere să clasifice în tipuri potrivite psihopații (adică personalitățile anormale) întîlniți în curs de 1 an. Nu sînt decît cîteva cazuri în care unul din tipurile descrise sau combinații ale lor să poată fi aplicate fără precizări ulterioare. Ființele umane opun rezistență măsurătorii precise și, spre deosebire de fenomenele patologice, indivizii anormali nu pot fi clasificați net în maniera diagnosticului clinic".

Două modalități principale de clasificare au fost folosite. Prima este pur descriptivă, folosind termeni ca: voință slabă și agresivitate. A doua este atît descriptivă cît și etiologică, deoarece etichetează personalitățile anormale prin referire la un sindrom de tulburare mintală cu care acesta se aseamănă parțial. De exemplu, personalitățile caracterizate prin excentricitate și răceală emoțională sînt numite schizoide deoarece aceste trăsături seamănă cu cele găsite la schizofreni și deoarece s-a sugerat că personalitatea anormală și boala mintală ar avea o cauză comună. Ambele modalități au fost incluse în Clasificarea Internațională a Bolilor (ICD), unde termenii descriptivi, precum impulsiv și histrionic sînt utilizați alături de termenul etiologic de schizoid.

Tabel 5.1 Clasificarea tulburărilor de personalitate

I.C.D.10 (proiect)	DSMIIIR*
Paranoid	Paranoid
Schizoid	Schizoid, Schizotipal
Dissocial	Antisocial
Impulsiv	Borderline
Histrionic	Histrionic, Narcisic
Anancast (obsesiv-compulsiv)	Obsesiv-compulsiv
Anxios (evitant)	Evitant (avoidant)
Dependent	Dependent
Altele	Pasiv-agresiv

*) Ordinea listei a fost puțin schimbată pentru a facilita compararea între scheme

În tabelul 5.1., clasificarea tulburărilor de personalitate din proiectul ICD10 este comparată cu aceea din DSMIIIR. Cele două scheme sînt în linii mari similare, diferențele fiind de două feluri: denumiri diferite pentru tipuri similare de tulburări de personalitate și includerea în DSMIIIR a 3 tipuri ce nu apar în ICD10, iar în ICD10 a unui tip ce nu apare în DSMIIIR. Diferențele de terminologie sînt:

1. folosirea în ICD10 (proiect) a termenului dissocial (dyssocial) pentru a descrie tulburarea de personalitate numită antisocială în DSMIIIR (în această carte este folosit termenul antisocial);
2. folosirea în ICD10 (proiect) a termenului anancast (anankastic), ca termen preferat pentru tulburarea de personalitate numită obsesiv-compulsivă în DSMIIIR; și
3. folosirea în ICD10 (proiect) a termenului anxios, preferat pentru tulburarea de personalitate numită evitantă (avoidant) în DSMIIIR.

Patru categorii de personalitate anormală sînt găsite doar într-unul din sisteme. (Toate patru sînt descrise în acest capitol). ICD10 (proiect) conține o astfel de categorie: tulburarea personalității de tip impulsiv (descrisă în acest capitol la pag.108). DSMIIIR conține 3 astfel de categorii: schizotipal (vezi pag.109), borderline (vezi pag.110) și pasiv–agresiv (vezi pag.110).

Cu toate că este necesară clasificarea personalităților anormale în scopuri statistice, este adesea mai bine ca în practica clinică de fiecare zi să se dea o descriere scurtă a principalelor trăsături de personalitate. Exemple de astfel de descrieri sînt: sensibil, absența încrederii în sine și înclinarea către îngrijorări nemotivate; sau anormal de agresiv cu slabe semne de sentimente sau remușcări față de alte persoane. Mai presus de orice, clinicianul trebuie să evite eroarea pe care Jaspers (1963) a numit-o înțelegerea falsă prin terminologie ("pseudo-insight through terminology"). Altfel spus, el nu trebuie să fie indus în eroare gîndind că, etichetînd o personalitate printr-una din categoriile ICD, îl înțelege mai bine pe pacient.

Trăsăturile clinice ale personalităților anormale

Această secțiune conține o descriere a personalităților anormale care apar în Clasificarea Internațională a Bolilor (ICD). Aceasta este urmată de o scurtă trecere în revistă a claselor suplimentare sau alternative folosite în DSMIIIR. Deși descrierea dată aici urmează schema largă a ICD, diferitele feluri de personalitate anormală nu sînt descrise în aceeași ordine. În schimb, tulburările personalității de tip obsesiv și histrionic sînt discutate primele, deoarece ele pot fi legate mai ușor de observarea oamenilor în viața de zi cu zi.

Tulburarea personalității de tip obsesiv-compulsiv (Personalitate obsesiv-compulsivă)

Acesta este termenul folosit în DSMIIIR. În ICD10 (proiect), termenul preferat pentru această tulburare de personalitate este **anancast**, după Kahn (1928). Singurul avantaj al acestui termen este acela că evită implicarea eronată a unei legături inevitabile între acest tip de personalitate și tulburările obsesive.(Persoanele cu acest tip de personalitate sînt pasibile, de asemenea, de a dezvolta boli anxioase și depresive).

Înainte de descrierea tulburării personalității de tip obsesiv-compulsiv este bine să revedem manifestarea trăsăturilor obsesionale la o personalitate normală. O astfel de persoană este de încredere, precisă și punctuală. Ea fixează standarde înalte și respectă normele sociale. Este hotărîtă și persistă în îndatoririle sale în ciuda dificultăților. Stabilitatea dispoziției sale inspiră încredere. Totuși, chiar în cadrul personalității normale, aceste calități au și o altă față; uneori, fermitatea poate face loc încăpățînării, precizia, preocupării pentru un detaliu fără importanță și standardele morale înalte, comportamentului conservator. Mai mult, chiar calitățile care determină stabilitatea dispoziției se pot exprima într-un mod de viață din care lipsește umorul.

În tulburarea personalității de tip obsesiv-compulsiv, aceste trăsături merg spre extreme. Una din cele mai izbitoare este lipsa de adaptare la situații noi. Persoana este rigidă în părerile sale și inflexibilă în modul de abordare a problemelor. Schimbarea o neliniștește și preferă o rutină sigură, fără risc, pe care o cunoaște. Unei astfel de persoane îi lipsește imaginația și nu știe să profite de împrejurările favorabile. Calitățile care, în cadrul personalității normale, o fac demnă de încredere, într-o tulburare a personalității de tip obsesiv-compulsiv, se exprimă printr-un

perfecționism inhibant ce transformă munca obișnuită într-o povară și o înnecă în detalii nesemnificative. Standardele morale înalte sînt exagerate pînă la a deveni o preocupare dureroasă și culpabilizantă de a nu greși, care înăbușă bucuria. Ea se manifestă prin atitudine critică excesivă, moralizatoare, lipsită de umor, chiar prin stînjeneală în fața veseliei celorlalți. Persoana în cauză este adesea meschină pînă la avariție și deloc bucuroasă să dăruiască, sau să primească un dar.

Indecizia este o altă trăsătură proeminentă a unor astfel de oameni. Pentru ei este dificil să cîntărească avantajele și dezavantajele situațiilor noi. Întîrzie deciziile și adesea cer din ce în ce mai multe sfaturi. Ei se tem să nu facă greșeli și, după ce iau o decizie, sînt neliniștiți ca nu cumva alegerea să fie incorectă.

Sensibilitatea la critică este o altă trăsătură cunoscută a unor astfel de personalități. Sînt preocupați în mod exagerat de opiniile celorlalți și așteapă să fie judecați la fel de aspru precum ei înșiși se judecă.

Adesea exteriorizează puțină emoție. Totuși, ei sînt făcuți pentru a arde mocnit cu sentimente neexprimate de mînie și ostilitate, provocate adesea de alte persoane care au interferat cu viața lor rutinieră. Astfel de stări de supărare pot fi acompaniate de gînduri obsesive și reprezentări cu caracter agresiv, chiar la cei care nu dezvoltă întregul sindrom al unei tulburări obsesive.

Tulburarea personalității de tip histrionic (Personalitate histrionică)

Termenul este utilizat și în ICD10 (proiect) și în DSMIIIR. Caracteristicile importante ale acestui tip de personalitate sînt auto-dramatizarea, o mare sete de noutate, senzațional și distracții și o abordare egocentrică a relațiilor cu ceilalți.

La o personalitate normală, trăsăturile histrionice minore pot fi avantajoase pentru relațiile sociale. Persoana cu astfel de trăsături este o gazdă simpatică; se descurcă bine ca actor amator și vorbește cu ușurință în public. Histrionicii au tendința să-și exhibe întotdeauna emoțiile și plîng sau rîd cu ușurință, dar sentimentele trec repede.

Cînd aceste calități sînt exagerate, în tulburarea personalității de tip histrionic, acestea devin mai puțin acceptabile. Persoana dramatizează mai mult decît ar cere un personaj obișnuit; ea pare să joace un rol, incapabilă de a fi ea însăși. Pare adesea că nu-și dă seama de faptul că ceilalți pot să vadă dincolo de ceea ce ea afișază. În locul bucuriei pentru noutate, găsite la o persoană cu trăsături histrionice de personalitate,în tulburarea personalității de tip histrionic există o neobosită căutare de noi experiențe, dar cu entuziasm de scurtă durată, persoana plictisîndu-se rapid și tînjind după ceva nou. Tendința de a fi egocentric poate fi mult exagerată în tulburarea histrionică de personalitate. Persoana respectivă este lipsită de considerație pentru alții, părînd să se gîndească numai la propriile interese și bucurii. Este frivolă, superficială, nechibzuită, cea care pretinde tot timpul și poate recurge la măsuri extreme pentru a-i forța pe alții să-i îndeplinească dorințele. "Șantajul" emoțional, scenele de furie și încercările demonstrative de suicid constituie o parte din arsenalul disponibil. Își etalează ușor emoțiile, obosindu-i pe ceilalți cu accesele sale de furie sau cu expresii de disperare. Ea pare să simtă prea puțin din emoțiile pe care le exprimă. Histrionicii își revin repede și adesea par chiar surprinși cînd ceilalți nu sînt dispuși să uite scenele respective la fel de repede ca ei înșiși.

Cu aceste calități se asociază o capacitate de autoamăgire care poate să ia proporții uluitoare. Persoana continuă să creadă că are dreptate cînd toate faptele au arătat contrariul. Este capabilă să susțină minciuni elaborate, mult timp după ce ceilalți i-au descoperit complet trucurile. Acest model de comportament este observat, în forma sa extremă, la "mincinoși patologici" și la escroci.

Unele din aceste trăsături sînt normale în copilărie, mai ales entuziasmele

tranzitorii, trecerea cu ușurință de la rîs la lacrimi, bucuria de a păcăli și egocentrismul. Acest lucru a determinat pe unii psihiatri să aplice termenul de imatur acestui tip de personalitate. Totuși, termenul este imprecis și este mai bine să se evite.

În tulburarea personalității de tip histrionic, viața sexuală este de asemenea afectată. În special la femei există o provocare sexuală combinată cu frigiditate. Ele se angajază în etalări de afecțiune și cochetează, dar sînt adesea incapabile de sentimente adînci și pot să nu ajungă la orgasm.

Schneider a folosit termenul de **psihopați care cer atenție** (attention seeking psychopaths) pentru un anumit grup de persoane cu tulburări ale personalității de tip histrionic. Astfel de persoane încearcă în mod constant să pară mai mult decît sînt în realitate și au pretenții exagerate în ceea ce îi privește pe ceilalți.

Tulburarea personalității de tip paranoid (Personalitate paranoidă)

Termen utilizat în ambele lucrări: ICD10 (proiect) și DSMIIIR. Trăsăturile centrale ale acestui tip de personalitate anormală sînt: suspiciunea și sensibilitatea (sensitivity). Așa cum s-a menționat deja, trăsături minore obsesionale și histrionice pot să confere calități plăcute unei personalități normale. Trăsăturile paranoide nu au însă un astfel de aspect pozitiv. Chiar cînd aceste trăsături formează doar o mică parte a personalității, ele adaugă o neîncredere care depășește prevederea obișnuită și o sensibilitate la respingeri, acestea fiind un handicap în relațiile sociale. În tulburarea de personalitate de tip paranoid, această suspiciozitate se poate manifesta în mai multe feluri. Persoana respectivă poate fi permanent în gardă (în cadrul suspiciunii sale) ca nu cumva alții să profite de ea, să o înșele sau să se amuze pe socoteala ei. Cel cu acest gen de psihopatie poate să pună la îndoială lealitatea celorlalți și este incapabil să aibă încredere în aceștia. În consecință, apare ca ușor de atins și suspicios. Nu își face prietenii cu ușurință și poate să evite participarea la grup. Ceilalți pot să-l considere ascuns, ocolit și prea îngăduitor cu greșelile sale. El pare să aibă un redus simț al umorului, ca și o capacitate scăzută de a se bucura. O astfel de personalitate reprezintă un teren fertil pentru gelozie (vezi de asemenea cap.10).

Persoanele cu o personalitate de tip paranoid sînt revendicative și încăpățînate. În fața unei noi propuneri, ei sînt exagerat de precauți și se gîndesc dacă nu cumva aceasta nu urmărește să le lezeze interesele. Unii se angajează în litigii care se prelungesc mult după ce orice persoană ne-paranoidă le-ar abandona.

O caracteristică importantă a personalității paranoide este un simț crescut al propriei importanțe. Persoana respectivă are adesea o mare convingere intimă că este neobișnuit de talentată și capabilă de mari succese. Această idee despre sine se menține chiar și în fața realizărilor modeste despre care paranoidul crede că s-ar datora faptului că ceilalți îl împiedică să-și realizeze potențialul său real, că a fost dat la o parte, păcălit, escrocat,înșelat. Uneori, aceste idei de importanță a propriei persoane sînt cristalizate în jurul unei idei prevalente centrale care persistă mai mulți ani.

Sensibilitatea reprezintă un alt aspect important al personalității paranoide. O astfel de persoană se rușinează ușor și simte umilința la fel de repede. Ea se ofensează cu ușurință și vede ostilități și riposte acolo unde acestea nu există în intenție. Drept rezultat, cei din jur îi găsesc pe paranoizi dificili, înțepați și nerezonabili. Și Schneider (1950) și Kretschmer (1927) au folosit termenul **sensibil** pentru descrirea unei astfel de persoane. Kretschmer a descris de asemenea situația cînd o astfel de persoană, fiind confruntată cu o experiență profund umilitoare, dezvoltă idei de suspiciune care pot să se transforme cu ușurință în delir de persecuție. Aceste "idei senzitive de relație" sînt descrise mai departe în cap.10.

Tulburarea personalității de tip afectiv (Personalitate distimică)

Unele persoane prezintă tulburări de reglare a dispoziției în cea mai mare parte a vieții lor. Ele pot fi triste în mod persistent (tulburare depresivă de personalitate), sau pot fi în mod obișnuit într-o stare de exaltare neobișnuită (tulburarea hipertimică de personalitate). Al treilea grup, alternînd între aceste două extreme, este: tulburarea de personalitate cicloidă sau ciclotimică. Aceste tipuri de tulburări de personalitate au fost descrise de mai mulți ani și sînt recunoscute cu ușurință în practica clinică. Totuși, ele nu apar nici în ICD10 (proiect) și nici în DSMIIIR. Aceasta deoarece ambele sisteme le includ **nu** în capitolul tulburărilor de personalitate, ci în cel al tulburărilor de dispoziție, adică drept "stări afective persistente" (ciclotimie sau distimie) în ICD10 (proiect), sau ciclotimie în DSMIIIR. Persoanele cu **tulburare depresivă de personalitate** par să fie întotdeauna în dispoziție scăzută. Ele au în mod persistent o imagine sumbră a vieții, anticipînd, pentru orice întîmplare, cel mai rău rezultat. O astfel de persoană meditează mult asupra nefericirilor sale, se îngrijorează fără măsură și are adesea un puternic simț al datoriei. Manifestă o capacitate scăzută de a se bucura și se arată nemulțumită de viața sa. Unii pacienți sînt iritabili și greu de stăpînit.

Persoana cu **tulburare hipertimică de personalitate** este de obicei veselă și optimistă și manifestă un gust de viață impresionant. Poate să aibă de asemenea o judecată inadecvată iar concluziile sale pot fi pripite și mai puține critice. Buna lor dispoziție obișnuită este adesea întreruptă de perioade de iritabilitate, în special cînd sînt frustrați. Acest tip de personalitate este rar atît de accentuat încît să cauzeze suferința. Unele persoane revendicative din acest grup au fost numite pseudocverulente de către autori germani mai vechi.

Persoanele cu **tulburare cicloidă de personalitate** oscilează între extremele depresivă și hipertimică, descrise mai sus. Această instabilitate a dispoziției este mult mai distrugătoare decît oricare din cele două tulburări. Astfel de oameni trec prin perioade în care sînt foarte veseli, activi și productivi. În acest timp ei își iau angajamente suplimentare în muncă și în viața lor socială. Apoi dispoziția se schimbă și în locul optimismului plin de încredere, apare o sumbră și defetistă abordare a vieții. Energia este scăzută. Activitățile abordate cu atît de multă plăcere în faze de dispoziție exaltată sînt acum percepute ca o povară. În această fază, decizii diferite, la fel de imprudente, pot fi luate, iar situațiile favorabile ce ar putea fi folosite sînt refuzate. În timp, are loc o trecere spre dispoziția normală sau o întoarcere la o stare de ușoară exaltare.

Tulburarea personalității de tip schizoid (Personalitate schizoidă)

Termenul este utilizat în ambele lucrări ICD10 (proiect) și DSMIIIR. În această tulburare, persoana este introspectă și înclinată mai degrabă spre fantezie decît spre acțiune. Din punct de vedere emoțional, este glacială, suficientă sieși și detașată de ceilalți. Termenul schizoid a fost sugerat de Kretschmer (1936), care a susținut o relație etiologică între acest fel de personalitate și schizofrenie (a se consulta capit.9). Cu toate acestea, cele două entități nu sînt asociate în mod invariabil, iar termenul va fi folosit doar pentru descriere, fără a implica vreo relație cauzală cu schizofrenia.

Trăsătura cea mai izbitoare este lipsa căldurii și a relațiilor emoționale. Oamenii cu această tulburare apar detașați, retrași și indispuși și par incapabili de a exprima afecțiune sau tandrețe. Ca rezultat, ei nu își fac prietenii intime, iar adesea rămîn necăsătoriți. Ei arată puțin interes pentru opiniile celorlalți și urmează un drum singuratic întreaga viață. Preocupările și interesele lor sînt solitare și mai mult intelectuale decît practice.

Acești oameni au tendință spre introspecție. Fantezia lumii lor interioare este adesea de largi proporții, dar îi lipsește conținutul emoțional. Ei sînt mai înclinați către probleme intelectuale decît spre idei concrete despre alți oameni.

Dacă tulburarea este extremă, individul este glacial, dur, izolat, stînjenit în societate și fără prieteni. Gradele mai atenuate ale acestor trăsături, atunci cînd fac parte dintr-o personalitate normală, pot să-i confere avantaje în unele situații din viață. De exemplu, unele forme de activitate intelectuală, de studiu, pot fi îndeplinite mai eficient de o persoană care se poate detașa de activitățile sociale mai mult timp și poate să se concentreze în mod detașat și lipsit de emoție asupra problemelor intelectuale.

Tulburarea personalității de tip antisocial (Personalitate antisocială)

În ICD10 (proiect), această tulburare de personalitate este numită dissocială. Cartea de față preferă termenul antisocial care apare în DSMIIIR. Persoanele cu această tulburare prezintă o șocantă varietate de trăsături anormale. S-au făcut încercări numeroase de a se identifica un nucleu esențial al tulburării. Cea mai utilă dintre acestea recunoaște 4 trăsături: insuccesul în realizarea legăturilor bazate pe afecțiune, acțiuni impulsive, lipsa sentimentului de vinovăție, incapacitatea de a învăța din experiențele negative.

Insuccesul în a realiza legături bazate pe afecțiune este însoțit de egocentrism și nepăsare. În forma extremă, există un grad de duritate care-i permite individului respectiv să săvîrșească altora acte crude, dureroase, sau degradante. Această lipsă de sentiment este adesea în izbitor contrast cu un farmec personal care-i permite legături superficiale și pasagere. Activitatea sexuală se desfășoară fără tandrețe. Căsătoria este adesea marcată de lipsa de preocupare pentru partener și uneori de violență fizică. Multe căsătorii sfîrșesc prin separare sau divorț.

Comportamentul impulsiv caracteristic este adesea reflectat de schimbarea frecventă a locurilor de muncă și de frecvente concedieri. Acesta se manifestă de altfel în întregul mod de viață, care pare lipsit de orice plan sau luptă susținută pentru un țel.

Acest comportament impulsiv, cuplat cu absența sentimentului de vinovăție sau a remușcării, este adesea asociat cu repetate încălcări ale legii. Astfel de infracțiuni încep în adolescență cu acte delincvente mărunte, minciuni și vandalism; mulți dintre ei manifestă o izbitoare indiferență în sentimentele pentru ceilalți oameni și unii comit acte de violență sau de nepăsare grosolană. Adesea comportamentul este accentuat sub efectul alcoolului sau al drogurilor.

Personalitățile sociopatice pot deveni părinți inadecvați, care-și neglijază și maltratează copiii. Unii au dificultăți în administrarea finanțelor lor sau în organizarea vieții de familie din alte puncte de vedere.

O descriere vie a tulburărilor personalității de tip antisocial se găsește în cartea lui Cleckley *Masca sănătății* (prima ediție publicată în 1941), care este încă valabilă (Cleckley, 1964).

Tulburarea personalității de tip impulsiv (Personalitate impulsivă)

Indivizii cu acest fel de tulburare de personalitate nu pot să-și controleze adecvat emoțiile și prezintă bruște descărcări de mînie. Aceste izbucniri nu se limitează întotdeauna la cuvinte, ci pot include violența fizică ce poate duce uneori la vătămări serioase. Spre deosebire de persoanele cu personalitate antisocială, care de asemenea se manifestă prin

explozii de mînie, acest grup nu are dificultăți în ceea ce privește relațiile sale. Această tulburare este recunoscută numai în ICD10 (proiect), nu și în DSMIIIR.

Tulburarea personalității de tip evitant (avoidant) (Personalitate evitantă) (anxioasă)

Acești oameni sînt tot timpul anxioși. Ei sînt stînjeniți în societate, temîndu-se de critici sau dezaprobare și neliniștiți că ar putea fi puși în încurcătură. Sînt precauți față de noile exigențe, nu agrează întîlnirile cu necunoscuți și sînt temători în fața oricărui neprevăzut. Ca rezultat, ei au puțini prieteni apropiați și evită obligațiile sociale ca și luarea de noi responsabilități la serviciu. Acești oameni se deosebesc de personalitățile schizoide prin faptul că nu sînt reci emoțional; în realitate, ei doresc relații sociale, dar nu pot să le obțină. În ICD10 (proiect) este preferat termenul de tulburare anxioasă de personalitate, cu acceptarea alternativei evitant ("avoidant").

Tulburarea personalității de tip dependent (Personalitate dependentă)

Acest tip de tulburare de personalitate este recunoscut în ambele lucrări: ICD10 (proiect) și DSMIIIR. Persoanele cu astfel de tulburare sînt cu o voință slabă și mult prea binevoitori, exagerat de conformiști cu dorințele altora. Le lipsește vigoarea și au o capacitate redusă de a se bucura. Ei evită responsabilitățile și sînt lipsiți de încredere în sine. Unii indivizi dependenți sînt mai hotărîți, dar își realizează scopurile convingîndu-i pe alții să-i ajute în timp ce-și pledează neajutorarea.

Dacă se căsătoresc, astfel de persoane pot fi protejate de multe din urmările tulburării lor de personalitate, avînd ca susținător un soț mai energic și mai hotărît, care va prelua latura decizională și va rîndui activitățile. Lăsați de capul lor, unii indivizi din această categorie decad spre partea de jos a scării sociale, iar alții sînt găsiți printre șomerii pe termen lung și fără locuință.

Alte categorii de personalități anormale

Secțiunea aceasta se referă la cîteva descrieri ale tulburărilor de personalitate care au fost incluse în schema americană (DSMIIIR) și nu au fost incluse în Clasificarea Internațională a Bolilor (ICD).

Tulburarea personalității de tip schizotipal (Personalitate schizotipală)

Termenul schizotipal folosit în DSMIII se referă la o tulburare a personalității caracterizată prin: anxietate socială, incapacitate de a avea prietenii apropiate, comportament excentric, ciudățenii de limbaj (ca, de ex. un limbaj în termeni vagi și excesiv de abstract), afectivitate neadecvată, suspiciozitate, idei (dar nu delir) de relație, alte idei ciudate (de ex. idei despre telepatie și prezicerea viitorului care nu sînt normale pentru cultura respectivă); și experiențe perceptuale neobișnuite (astfel perceperea prezenței unei persoane decedate de către cineva care nu a avut nici un deces printre cei apropiați). S-a sugerat de către autorii DSMIIIR că acest tip de personalitate este înrudit cu schizofrenia. Sînt însă necesare mai multe dovezi înainte ca acest tip de personalitate să fie acceptat ca o categorie separată pentru scopuri diagnostice.

Tulburarea personalității de tip narcisic (Personalitate narcisistă)

Persoanele cu această tulburare sînt caracterizate printr-un sentiment exagerat al

importanței propriei persoane și printr-o activitate imaginativă privind succese nelimitate, putere și strălucire intelectuală. Ei pretind atenție din partea celorlalți, dar acordă, în schimb, puțină căldură. Îi exploatează pe ceilalți și cer favoruri pe care ei însă nu le oferă. Cei mai mulți din acest tip pot fi clasificați ca având tulburări a personalității de tip histrionic (isteric) și alții par să se încadreze în grupul personalităților antisociale. Formele intermediare sînt inevitabile într-o schemă de clasificare a personalității și pare să nu existe un motiv puternic pentru a delimita o categorie adițională pentru oameni ce prezintă aceste caracteristici.

Tulburarea personalității de tip borderline (Personalitate de graniță)

Termenul "borderline" a fost folosit în psihiatrie cu două sensuri. Primul descrie simptomele și comportamentele, considerate înrudite genetic cu schizofrenia. Aceste condiții sînt analizate la pag.231. Al doilea sens se referă la un tip de tulburări de personalitate. Pînă de curînd această tulburare a personalității nu a fost definită cu claritate; ideea centrală a fost că persoana este "instabilă", dar această instabilitate a fost descrisă în mod obișnuit în termeni psihodinamici ca "funcții slabe ale ego-ului". Spitzer și colab. (1979) au sugerat criterii obiective pentru diagnosticul tulburărilor personalității de tip borderline și criterii similare au fost încorporate acum în DSMIIIR, în care tulburarea personalității de tip borderline este caracterizată prin 8 trăsături, dintre care 5 sînt necesare pentru a pune diagnosticul. Acestea sînt: relații instabile, comportament impulsiv, dăunător pentru persoană (de ex.:cheltuieli nesăbuite, jocuri de noroc fără măsură, necontrolate, excese alimentare sau hoții), dispoziție fluctuantă, mînie fără motiv, amenințări sau tentative de suicid repetate, nesiguranță asupra propriei identități, plictiseală permanentă, "eforturi pentru a evita un abandon real sau imaginar". Categoria este vastă, cuprinzînd aspecte multiple de anomalie a personalității, care pot fi clasificate în alte moduri. Este adevărat, mulți dintre cei care întrunesc criteriile din DSMIII întrunesc de asemenea criteriile pentru tulburări ale personalității de tip histrionic, narcisic și antisocial (Pope și colab. 1983). Este deci prea devreme să avem certitudinea că această categorie reprezintă un grup separat în cadrul personalităților anormale.

Tulburarea personalității de tip pasiv-agresiv (Personalitate pasiv-agresivă)

Acest termen este aplicat persoanelor care, ori de cîte ori li se cere să îndeplinească ceva în mod adecvat, răspund printr-o formă de rezistență pasivă, ca de pildă : amînarea, pierderea de vreme, încăpățînarea, ineficiența deliberată, pretinsa uitare și o critică nerezonabilă a superiorilor.

Clasificarea lui Sjöbring

Sjöbring a pus la punct o schemă care a fost în mare măsură folosită în Scandinavia, dar nu și în altă parte. Cititorul poate să întîlnească această schemă în unele din cele mai importante monografii scandinave publicate în limba engleză. Clasificarea folosește 3 dimensiuni pentru a caracteriza personalitatea, adăugînd-o pe a 4-a pentru inteligență (aceasta fiind numită **capacitate**). Prima din cele 3 dimensiuni este **stabilitatea**. Aceasta seamănă cu introversie-extraversie. Persoana superstabilă este rece, introvertită și cu interes pentru idei, în timp ce persoana substabilă este caldă, sociabilă și activă. A doua dimensiune este **soliditatea**. Supersolidul este de nădejde, cumpătat și stăpîn pe sine, în timp ce subsolidul este inconstant, pripit și subiectiv în aprecieri. A treia dimensiune este **validitatea** - supervalidul este un aventurier, expansiv și cu încredere în sine, în timp ce subvalidul este retras, precaut și se

neliniștește repede. Cititorul interesat va găsi o descriere a acestei scheme, în limba engleză, în articolul lui Sjöbring (1973).

Termeni de evitat

Doi termeni frecvent utilizați trebuie evitați; amîndoi tind a fi utilizați atunci cînd medicul nu s-a gîndit suficient de clar la natura precisă a dificultăților pacientului. Primul este **personalitate inadecvată**, un termen adesea folosit în sens peiorativ; în locul acestuia este mai bine să se specifice modalitatea în care persoana este inadecvată față de cerințele vieții. O asemenea precizare va duce la idei mai constructive privind ajutorarea persoanei pentru a se adapta mai bine.

Al doilea este **personalitate imatură**, un termen vag care presupune o discrepanță nespecifică între comportamentul pacientului și vîrsta sa cronologică. În locul acestui termen, este mai bine să se specifice natura exactă a acestei imaturități, fie că se referă la relațiile sociale, controlul emoțiilor, dorința de a-și asuma responsabilitatea sau în alte situații. Această descriere precisă a situației pacientului va duce mai probabil la un abord constructiv decît simpla etichetare a personalității ca imatură.

Epidemiologie

Pînă de curînd existau puține informații despre frecvența tulburărilor de personalitate în populația generală. Totuși, informații asupra tulburărilor personalității de tip antisocial au fost recent dobîndite printr-o cercetare pe comunități largi în trei zone din SUA—Baltimore, Newhaven și St. Louis (Robins și colab. 1984). În fiecare din aceste zone au fost intervievați peste 3000 de oameni, folosind criteriile din DSMIII. Prevalența pe durata vieții a fost între 2,1 și 3,3%. Ratele au fost mai mari la persoanele între 25 și 44 de ani decît la cele peste această vîrstă. Ar trebui ca populația în vîrstă să aibă o rată pe durata vieții la fel de ridicată sau mai ridicată decît aceea a populației tinere, deoarece ei au parcurs o parte egală sau chiar mai mare din perioada de risc. Constatările sînt astfel paradoxale. Se poate ca vîrstnicii să fi fost mai puțin dispuși sau mai puțin capabili să-și amintească informații semnificative.

Etiologie

Întrucît se știe puțin despre factorii răspunzători de variațiile normale ale personalității, nu este surprinzător faptul că sînt incomplete cunoștințele despre cauzele tulburărilor de personalitate. Cercetarea este îngreunată de intervalul lung între evenimentele cu potențial relevant din prima parte a vieții și perioada cînd tulburările încep să se manifeste la adult. Ne putem aștepta ca tulburările cele mai accentuate să aibă și cauzele cele mai evidente. În legătură cu această probabilitate, există mai multe informații despre tulburarea personalității de tip antisocial decît despre alte tulburări. Totuși, este mai convenabil să începem cu ceea ce se cunoaște despre celelalte tulburări.

Cauze generale ale tulburării de personalitate

Cauze genetice

Deși există unele dovezi că personalitatea normală este parțial moștenită, sînt mai puține dovezi ale contribuției genetice în tulburările de personalitate. Investigații asupra variațiilor normale sînt ilustrate în lucrarea lui Shields (1962), care a studiat

44 perechi de gemeni monozigoți, din care unii au fost separați după naștere. La testele de personalitate, scorurile perechilor crescute separat au fost similare cu cele ale perechilor de gemeni crescuți împreună, sugerînd o influență genetică substanțială. S-a sugerat (de ex. de către Mayer-Gross și colab. 1969) că tulburările de personalitate ar fi doar extreme ale variației genetice. Totuși nu există dovezi directe care să susțină această ipoteză.

S-a sugerat că tulburarea personalității de tip schizotipal este înrudită genetic cu schizofrenia. Kendler și colab. (1981) au găsit un oarecare suport pentru această idee, studiind copii adoptați: mai multe din rudele biologice ale schizofrenilor adoptați au avut acest tip de personalitate decît rudele martorilor. Totuși, Torgersen (1984), urmărind 44 subiecți cu tulburări ale personalității de tip schizotipal, a căutat schizofrenia la frații gemeni ai acestora și nu a găsit nici un caz.

A doua întrebare este dacă personalitatea schizotipală are propria sa bază genetică (fără legătură cu schizofrenia). Există dovezi mai puține în această problemă, dar Torgersen (1984) a găsit un exces de tulburări ale personalității de tip schizotipal printre frații gemeni ai subiecților cu tulburări ale personalității de tip schizotipal, sugerînd o contribuție genetică în etiologie.

Tipuri constituționale (Body build)

Ideea conform căreia tipul constituțional este corelat cu temperamentul este ilustrată de observația că omul gras este vesel. Kretschmer (1936) a încercat să studieze această asociere în mod științific. El a descris trei tipuri constituționale: **picnic** (îndesat și rotunjit), **atletic** (cu o puternică dezvoltare a mușchilor și oaselor) și **astenic** sau **leptosom** (slab și subțire). Kretschmer a sugerat că tipul picnic este corelat cu tipul ciclotim al personalității normale și cu tipul cicloid al personalității anormale (ciclotimia este dispoziția variabilă). Tipul astenic a fost corelat cu tipul schizotim al personalității normale și cu tipul schizoid al personalității anormale (schizotimul este rece, izolat și suficient sieși). Constatările lui Kretschmer trebuie privite cu rezervă, pentru că el este subiectiv în judecățile sale despre personalitate și nu folosește statistici.

Sheldon și colab. (1940) au repetat aceste studii folosind mai mult metode cantitative. Pe baza împărțirii pe criterii somatice în cele 3 tipuri, el apreciază constituția în funcție de 3 dimensiuni: endomorfia (endomorphy) "predominanța unei rotunjimi moi" (soft roundness); **mezomorfia** (mesomorphy), "predominanța mușchilor, oaselor și țesutului conjunctiv" și **ectomorfia** (ectomorphy), "predominanța subțirimii și fragilității". După măsurători complicate, fiecare persoană a prezentat un scor care indica poziția sa față de cele 3 dimensiuni: astfel 711 indica endomorfia extremă, în timp ce 444 indica media tuturor celor 3 dimensiuni. Sheldon a încercat, de asemenea, să aprecieze în mod obiectiv personalitatea, dar, din nefericire, a ales dimensiuni care nu mai sînt de mult în uzul general. **Viscerotonia** denotă relaxare și plăcerea confortului. **Somatotonia** denotă hotărîre și energie, în timp ce **cerebrotonia** indică controale inhibitorii puternice și o tendință de a alege expresia simbolică în locul acțiunii (Sheldon și colab. 1942).

Eforturile lui Sheldon de a realiza măsurători mai precise nu au dezvăluit vreo relație directă dintre constituția corporală și personalitate. Interesul pentru acest subiect a scăzut în ultimii ani. În orice caz, chiar dacă o asemenea asociere ar fi dovedită, semnificația sa ar fi dificil de explicat. Cea mai probabilă legătură s-ar putea să fie reprezentată de cauzele genetice ale ambelor variabile.

Relația cu bolile psihice

După cum s-a menționat deja, Kretschmer a sugerat o asociație nu numai între

personalitate și tipul constituțional, ci și între personalitate și boala psihică. Din acest punct de vedere, unele tulburări de personalitate sînt expresia parțială a unui proces - mai probabil genetic - care cauzează boala. Personalitățile schizoide sînt considerate mai apropiate de schizofrenie, iar personalitățile cicloide de psihoza maniaco-depresivă. Cu toate că această teorie este fără suport convingător, se mai păstrează termenii de cicloid și schizoid. Ar putea exista unele legături genetice mai puțin specifice între boala psihică și tulburarea de personalitate, aceasta fiind sugerată de raportările privind frecvența crescută a diferitelor tipuri de personalitate anormală printre rudele pacienților schizofreni (vezi pag.232) și cele ale pacienților cu tulburare maniaco- depresivă (vezi pag.188).

Teorii psihologice

Cu toate că se admite în general că educația influențează dezvoltarea personalității normale, se știe puțin despre amploarea și natura acestei influențe în formarea personalităților anormale. Această lipsă de informație a făcut loc mai multor teorii rivale în ceea ce privește procesul dezvoltării psihologice. Deoarece nici una din acestea nu dă o explicare a tulburărilor de personalitate care să fie satisfăcătoare, se va face o scurtă prezentare a două dintre cele mai folosite scheme și se vor face referiri la alte cîteva teorii. Pentru o informare mai largă asupra acestor teorii, cititorul este trimis la Hall și Lindzey (1980).

Teoriile lui Freud: În această schemă, accentul este pus pe evenimentele din primii cinci ani de viață. S-a presupus că etapele cruciale ale dezvoltării (oral, anal și genital) trebuie parcurse cu succes pentru ca dezvoltarea personalității să se desfășoare normal (vezi cap.4). S-au făcut anumite presupuneri despre efectele eșecului în anumite stadii, de exemplu, existența unor serioase dificultăți în etapa anală va avea ca rezultat o tulburare a personalității de tip obsesiv. Schema lasă loc unor modificări de personalitate de mai tîrziu prin identificarea cu alte persoane decît părinții, dar acestea sînt crezute a fi mai puțin importante decît influențele mai timpurii.

Schema este destul de cuprinzătoare și flexibilă pentru a permite clinicienilor să construiască o explicație retrospectivă pentru multe tulburări de personalitate pe care le întîlnesc la pacienții lor. Unii pacienți sînt ajutați de o explicație clară a problemelor lor personale. Cu toate acestea, schema este nesatisfăcătoare pentru o prezentare științifică a personalității anormale, deoarece această flexibilitate face imposibilă realizarea unor studii obiective hotărîtoare asupra ipotezelor.

Teoria lui Jung este dificil de înțeles, fiindcă el a preferat s-o explice într-un fel metaforic particular. Totuși, schema sa se aseamănă cu cea a lui Freud, acordînd cea mai mare importanță evenimentelor psihice interioare și mai puțin influențelor sociale. Spre deosebire de Freud, Jung consideră dezvoltarea personalității ca un proces ce se întinde de-a lungul întregii vieți. În fapt, se referă la evenimentele din prima parte a vieții doar ca la o "îndeplinire a obligațiilor" și aplică acest termen pentru ruperea legăturilor cu părinții, găsirea partenerului și întemeierea familiei proprii. Jung era mai preocupat de schimbările care se produc mai tîrziu și care se rezolvă doar atunci cînd persoana este gata să înfrunte moartea.

Alte teorii: Adler în psihologia sa respinge ideea dezvoltării libido-ului și propune, în schimb, teoria prin care dezvoltarea personalității s-ar datora eforturilor de a compensa sentimentele de inferioritate. **Neofreudienii**: Fromm, Horney și Sullivan dau importanță factorilor sociali mai mult decît determinării biologice din schema lui Freud, deși cei trei autori au opinii diferite despre detaliile acestei dezvoltări sociale. Schema lui **Erikson** a fost esențialmente similară celei lui Freud pentru stadiile sale inițiale, deși denumirea a fost diferită. Erikson a acordat mai multă

importanţă evenimentelor din adolescenţă, spre deosebire de Freud.

Nici una din aceste scheme nu dă o explicaţie convingătoare pentru tulburările de personalitate descrise în acest capitol, de aceea nu vor fi tratate pe larg mai departe.

Studii ale influenţelor din copilărie asupra dezvoltării personalităţii

Chiar şi la copiii mici pot fi văzute diferenţe clare în anumite activităţi caracteristice, ca tipurile de somn, veghe, abordarea şi retragerea din situaţii noi, intensitatea răspunsurilor emoţionale şi spectrul atenţiei. Deşi s-a arătat că aceste diferenţe persistă şi în anii ulteriori copilăriei, ele nu par să fie strîns legate de trăsăturile personalităţii adulte (vezi Berger, 1985).

O atenţie considerabilă s-a acordat perturbării relaţiei părinte-copil, în particular privării materne, asupra dezvoltării personalităţii. Deşi privarea maternă a fost propusă drept cauză a personalităţii antisociale (vezi pag.117), nu există dovezi convingătoare că ar duce şi la alte tipuri de tulburări de personalitate.

Cauzele personalităţii antisociale

Cauze genetice

Nu există studii satisfăcătoare pe gemeni, legate direct de transmiterea personalităţii antisociale. Unele dovezi indirecte au fost furnizate de Lange (1931), care a studiat 13 perechi de gemeni monozigoţi, în care unul din fiecare pereche a comis un act penal. Dintre, cei 13 co-gemeni, zece comiseseră infracţiuni. Mai mult, în una din cele 3 perechi care nu se încadraseră în regulă, probandul comisese o infracţiune după un traumatism cerebral. Pe de altă parte, dintre 17 perechi de gemeni dizigoţi de acelaşi sex, în care probandul era infractor, doar 2 fraţi comiseseră infracţiuni. Cum comportamentul infracţional nu poate fi moştenit el însuşi, rezultatele acestui studiu reflectă, probabil, moştenirea anumitor trăsături de personalitate, incluzînd şi tulburările antisociale. Lange a raportat că personalităţile gemenilor monozigoţi erau de obicei similare; de ex. amîndoi erau explozivi şi iritabili sau amîndoi erau cu voinţă slabă şi timizi, pe cînd dizigoţii nu se aseamănă aşa de mult în personalităţile lor.

Aceste date impresionante trebuie privite cu precauţie, deoarece studiul are deficienţe metodologice. Numărul celor investigaţi a fost mic şi selecţia cazurilor poate să fi fost făcută cu subiectivitate. Oricum, concluzii similare au rezultat şi dintr-o parte a unui studiu mai cuprinzător, efectuat în America de Rosanoff şi colab. (1934). Într-un studiu pe 340 perechi de gemeni, ei au identificat pe cele în care cel puţin 1 a comis o infracţiune în viaţa adultă. Dintre 33 de perechi monozigote, 22 au avut şi al doilea frate cu infracţiune comisă. Dintre 23 perechi dizigote, doar 3 au avut un frate, de asemenea, infractor.

Altă sursă de date este studiul persoanelor separate de părinţi antisociali, prin adopţiune la naştere. S-au obţinut rezultate controversate din asemenea investigaţii, probabil deoarece criteriul de comportament antisocial (de obicei, condamnări penale) era subiectul mai multor influenţe, altele decît cele reprezentate de personalitate.

Cadoret (1978 b) a studiat 190 de adoptaţi care au fost separaţi la naştere de părinţii ce au prezentat comportament antisocial persistent. El a examinat pe acei adoptaţi care au fost crescuţi într-un cămin stabil şi i-a comparat cu un grup martor de adoptaţi ai căror părinţi nu erau antisociali. Aceste date trebuie privite cu precauţie, deoarece aproximativ 30% dintre subiecţi au refuzat de a fi intervievaţi. Dintre descendenţii adulţi din părinţi antisociali, 22% au fost diagnosticaţi ca avînd personalitate antisocială, pe cînd nici unul dintre descendenţii din grupul martor nu

a avut acest diagnostic. Nu avea importanță dacă mama sau tatăl biologic era cel ce demonstrase un comportament antisocial. Oricum, la descendenți, tulburarea de comportament de tip antisocial a fost diagnosticată mai frecvent la bărbați decît la femei. (Cadoret a găsit de asemenea o rată crescută de isterie la femei și a sugerat că această stare poate fi o expresie alternativă a aceleeași înzestrări genetice.) Aceste date nu par să fie justificate de diferențele în familiile de adopțiune. Oricum, în lotul luat ca întreg, numărul de simptome antisociale la descendenți era legat de problemele psihiatrice ale părinților adoptivi. Două alte investigații susțin aceste date, după care copiii adoptați din părinți biologici antisociali au o rată crescută de comportament antisocial (Crowe 1974; Cadoret și colab. 1975).

Alte studii au folosit un grup de adoptați care demonstraseră comportament antisocial. Aceste studii au arătat un exces de comportament antisocial la părinții biologici ai adoptaților, în comparație cu părinții biologici ai copiilor care nu erau antisociali (Schulsinger 1982). Oricum, numărul cazurilor nu este mare. În studiul lui Schulsinger pe 57 părinți biologici de adoptați antisociali, doar 4 au manifestat tulburări de personalitate de tip antisocial. Chiar cînd s-a folosit o definiție mai extinsă a tulburării de personalitate antisocială, care includea criminalitate, alcoolism și trăsături de personalitate isterică, cifra era totuși doar 14.

Anomalii cromozomiale

Acestea au fost sugerate drept o cauză ocazională de comportament deosebit de agresiv, după ce s-a descoperit că aproximativ 3% din pacienții din spitalul de maximă siguranță (maximum security hospital) aveau cariotip XYY (Jacobs și colab. 1965). În perioada ce a urmat acestui raport, a devenit cunoscut că incidența cariotipului XYY în populația generală este mai mare decît se credea în acel moment. Procentul găsit în spitalul special, cu toate că destul de crescut, este mult mai puțin remarcabil decît s-a presupus inițial.

Patologie cerebrală și maturație cerebrală

Persoanele cu personalitate de tip antisocial par atît de diferite de persoanele normale și atît de asemănătoare în comportamentul lor cu unii pacienți care au suferit traumatisme cranio-cerebrale (T.C.C.), încît s-au sugerat cauze organice. Nu există dovezi directe convingătoare care să ateste legătura dintre personalitatea antisocială din viața adultă și leziunile cerebrale din copilărie. Oricum, s-a sugerat că un comportament antisocial în copilărie poate fi cauzat de grade mici de lezare a creierului ("disfuncție cerebrală minimă") și s-a dovedit legătura dintre comportamentul antisocial din copilărie cu personalitatea antisocială din viața adultă. Luate împreună, aceste observații ar putea oferi dovezi indirecte ale unei asocieri între lezări cerebrale în copilărie și personalitatea antisocială în viața adultă. Oricum, dovezile ce atestă relația directă dintre tulburările de comportament în copilărie și personalitatea antisocială în viața adultă sînt relativ mai puternice (pag.602) decît cele privind legătura de cauzalitate dintre disfuncția cerebrală minimă și tulburările de comportament în copilărie (pag.603). Un punct de vedere corelat este că tulburările personalității de tip antisocial pot să fie rezultatul unei întîrzieri în dezvoltarea creierului. Anormalități electroencefalografice (EEG) corespunzătoare întîrzierii de maturare au fost raportate la persoane cu personalitate antisocială. De ex. Hill (1952) a realizat un studiu fără lot martor pe 194 de persoane antisociale și agresive, care nu prezentau epilepsie. S-au găsit 3 tipuri de anomalii, toate putînd fi cauzate de defecte de maturație. Cel mai frecvent a fost excesul bilateral de unde lente (activitate teta) și focare de activitate de 3-5- c/s. în regiunile temporale posterioare. Ambele tipuri de anomalii erau de obicei bilaterale, dar dacă erau unilaterale, erau mai frecvent pe dreapta. Anomaliile erau mai puțin frecvente la subiecții mai în vîrstă. Williams (1969) a confirmat aceste observații într-un studiu pe

333 de bărbați condamnați pentru infracțiuni violente, dintre care 206 erau agresivi în mod obișnuit, iar 127 erau cunoscuți a fi avut doar o singură ieșire agresivă, de obicei ca răspuns la provocare. După excluderea subiecților cu: intelect subnormal, epilepsie sau un T.C.C în antecedente, 57% din grupul agresiv în mod obișnuit aveau EEG anormal față de doar 12% din grupul cu reacție agresivă unică. Anomaliile erau găsite cel mai adesea în regiunea temporală anterioară. Williams a speculat că aceste anomalii pot indica o tulburare primară în S.R.A. sau în mecanismele limbice. El a concluzionat că fiziologia cerebrală dereglată era o cauză predispozantă importantă a tendinței către comportament agresiv sever, pe cînd izbucnirile unice erau de obicei provocate de factori de mediu.

Ideea că tulburarea cerebrală poate contribui la comportamentul agresiv repetat, în special atunci cînd nu există provocare adevărată, a fost dezvoltată ulterior de Bach-y-Rita și colab. (1971), care au descris un sindrom de **dereglare episodică a controlului** (episodic dyscontrol syndrome). Ei au socotit aceasta ca o tulburare cu mai multe cauze organice și în seriile lor inițiale au inclus unii pacienți cu epilepsie. Într-un studiu ulterior, Maletzky (1973) a studiat 22 de bărbați, excluzînd pe oricine avea semne de epilepsie, intoxicații patologice, schizofrenie, sau reacții acute la droguri. Toți prezentau tipul de comportament violent episodic, descris de Bach-y-Rita și colab., 14 dintre aceștia lezîndu-și grav victimele (membri de familie adesea) și 5 comițînd homicid. S-a descris adesea o secvență de aură, cefalee și somnolență, iar 12 pacienți au raportat amnezia episodului. Frecvența acestor manifestări a variat de la una pe zi la cîteva pe an, cu o medie de 4 pe lună. Chiar cantități mici de alcool se pare că sporeau probabilitatea apariției episoadelor și autorii au sugerat că benzodiazepinele pot avea un efect similar. Au fost raportate semne neurologice "fine", iar anomalii EEG de obicei în regiuni temporale au fost raportate la 14 indivizi. Nu s-a realizat o urmărire pe termen lung, dar, din experiența clinică, autorul a sugerat că sindromul se poate ameliora cu vîrsta. Maletzky a raportat de asemenea ameliorări frapante în timpul tratamentului cu fenitoină, dar nu s-au folosit controale placebo, de aceea este greu de evaluat această descoperire. Rămîne nesigur dacă sindromul de dereglare episodică a controlului este o entitate separată sau reprezintă pur și simplu un grup mic de pacienți cu epilepsie nediagnosticată, cuplată cu o personalitate neobișnuit de agresivă.

Probleme de comportament în copilărie și personalitatea antisocială

Au fost găsite asocieri importante între problemele de comportament în copilărie și tulburările personalității de tip antisocial în viața adultă. Robins (1966) a urmărit 524 persoane care, în urmă cu 30 ani, - copii fiind - au fost în evidența unei clinici pentru îndrumarea copiilor. Între cei al căror comportament în copilărie a fost marcat antisocial, o minoritate semnificativă a avut comportament antisocial persistent în viața adultă. Majoritatea adulților cu tulburări ale personalității de tip antisocial au prezentat acest comportament în copilărie (aceasta era în contrast cu prognosticul în general bun al simptomelor nevrotice în copilărie, vezi pag.132). Prognosticul era deosebit de sever dacă în copilărie coexistau mai multe tipuri de comportament antisocial și dacă actele antisociale erau repetate. Furtul la băieți și delincvența sexuală la fete aveau un prognostic nefavorabil.

Efectele educației

Două abateri de la modelul normal de creștere a copilului trebuie avute în vedere: separarea de părinți și comportamentul dereglat la părinți. În 1944, Bowlby a sugerat, pe baza unui studiu retrospectiv fără lot martor pe 44 de delincvenți tineri, că

separarea unui copil mic de mama lui duce la o personalitate caracterizată prin comportament antisocial și incapacitate de a stabili relații strînse. Mai tîrziu, aceste idei au fost dezvoltate într-o carte cunoscută "Patruzeci și patru de cazuri de furturi în copilărie" (Bowlby 1946). Această lucrare a stimulat numeroase cercetări în domeniul efectelor imediate și pe termen lung ale separării copiilor de mamele lor și concluziile generale ale studiilor se pot găsi la pag. 604. Legat de etiologia tulburării personalității de tip antisocial, se poate spune în primul rînd că efectele separării de mamă sînt mult mai variate decît sugerase inițial Bowlby și că nu toți copiii resimt efectele negative. În al doilea rînd, ideile inițiale sugerau un proces unitar - privarea maternă - dar în realitate efectele separării depind de multe condiții: vîrsta copilului, relația sa anterioară cu mama (și cu tatăl) și motivele separării. Aceste ultime 2 puncte conduc la al doilea tip de abatere de la modelul normal de educație.

Două tipuri de dovezi atestă indirect importanța comportamentului părinților cît și a atmosferei de familie drept cauze ale tulburărilor de personalitate de tip antisocial. Întîi, cercetările privind separarea au arătat că atunci cînd părinții se despart au fost de obicei luni de tensiune și certuri care puteau, ele însele, să afecteze dezvoltarea copilului. A doua serie de dovezi are două aspecte: primul aspect, comentat într-un paragraf anterior, leagă tulburările de comportament din copilărie de tulburările personalității de tip antisocial din viața de mai tîrziu. Al doilea aspect arată că modul de comportament al părinților este o cauză importantă a tulburărilor de comportament din copilărie. De ex. Rutter (1972) a arătat că asocierea între separare și tulburarea antisocială la descendenți este determinată de dizarmonia în căsnicie. Luate împreună, aceste dovezi indirecte indică destul de convingător importanța efectelor educaționale drept o cauză a tulburărilor de personalitate de tip antisocial.

Teoria învățării (Learning theory)

Mai mulți autori au sugerat că personalitatea antisocială rezultă dintr-o insuficiență a învățării sociale. Scott (1960) a propus o schemă cuprinzătoare, bazată mai curînd pe considerații de bun simț, decît pe dovezi experimentale, dar oferă un cadru folositor pentru clinician. El a sugerat patru căi prin care s-ar putea dezvolta comportamentul antisocial repetat. Prima cale: o persoană poate căpăta un comportament contrar standardelor general acceptate, prin faptul de a fi fost crescută într-o familie antisocială. A doua cale: ea poate să nu fi avut prilejul să învețe, deoarece nu i s-au oferit reguli consecvente de comportament în familie. A treia cale: ea poate să fi învățat comportamentul antisocial drept o cale de depășire a unor probleme emoționale. De exemplu, un tînăr care se simte inferior în relația cu femeile poate adopta un comportament agresiv pentru a ascunde aceasta. A patra cale: chiar procesul de învățare poate să fi fost anormal. Aceată ultimă idee a fost dezvoltată de Eysenck (1970a), care a sugerat că tulburarea personalității de tip antisocial se dezvoltă mai probabil la persoane care învață lent și astfel nu reușesc dobîndirea comportamentului social normal. Oricum, această explicație vagă nu are în vedere complexitatea învățării sociale și nu poate să explice de ce persoanele cu personalitate antisocială pot învăța alte modele comportamentale în mod normal.

Prognosticul tulburărilor de personalitate

La fel cum mici modificări se produc la personalitățile normale pe măsură ce înaintează în vîrstă, tot așa personalitățile anormale pot deveni mai puțin anormale cu vîrsta. Există puține informații concrete privind modul de evoluție al tulburărilor de personalitate; practic, toate privesc tulburările antisociale. În studiul catamnestic

al lui Robins, menționat anterior, s-au adunat informații privind persoanele cu comportament antisocial persistent în tinerețe. În urmărirea ulterioară, aproximativ 1/3 din subiecți au prezentat ameliorări, judecînd după numărul de arestări și contacte cu serviciile sociale, dar aveau încă probleme din punctul de vedere al relațiilor, manifestate prin ostilitatea față de soți și vecini. Ei prezentau, de asemenea, o frecvență crescută a deceselor prin suicid. În Anglia, cercetările au arătat că, la infractorii cu personalități antisociale ale căror prime infracțiuni erau agresive, infracțiunile ulterioare nu erau predominant agresive (Gibbens și colab. 1959). Aceasta concordă cu impresia generală a clinicienilor că persoanele antisociale de peste 45 ani prezintă mai puține manifestări de comportament agresiv, dar continuă să aibă probleme în relațiile personale.

Organizarea tratamentului tulburărilor de personalitate

Se spune că oamenii nu pot să-și schimbe firea, tot ce pot face este să-și modifice situațiile. Cu toate că aceasta se referă la personalitățile normale, aproape același lucru se poate spune și despre tulburările de personalitate. S-a înregistrat un oarecare progres în găsirea unor căi de a efectua mici modificări în tulburările de personalitate, dar terapia constă încă, în mare parte, în ajutorarea persoanei să găsească un mod de viață care să creeze mai puține conflicte cu caracterul său. Este de asemenea adevărat că personalitatea nu devine definitivă la numeroase persoane pînă la mijlocul intervalului de vîrstă 20-30 ani.

Evaluarea

Ca întotdeauna în psihiatrie, evaluarea completă este primul pas în organizarea tratamentului. Informația căpătată de la persoane independente (aparținători) și care trebuie avută în vedere în fiecare evaluare psihiatrică este în mod deosebit importantă în tulburările de personalitate.

În evaluarea unei tulburări de personalitate este mai puțin folositor de a atașa o singură etichetă diagnostică decît de a descrie trăsăturile principale ale caracterului. Descrierea ar trebui să se refere la părțile bune și la slăbiciunile persoanei, deoarece tratamentul încearcă să întărească trăsăturile favorabile și să le modifice pe cele nefavorabile. Condițiile de viață ale pacientului trebuie să fie examinate cu tot atîta grijă, cu o atenție deosebită pentru ceea ce de regulă provoacă un comportament nedorit. Acest ultim pas este adesea omis în detrimentul pacientului. Individul agresiv nu este agresiv în toate circumstanțele, așa cum cel timid și neîncrezător în sine nu se simte stînjenit în toate contactele sociale. Pentru a descoperi ceea ce provoacă un comportament nedorit, este necesară observarea amănunțită pe mai multe săptămîni, pentru identificarea anumitor modele comportamentale recurente. Această metodă este adesea utilizată pentru indivizi cu personalități antisociale, deoarece are valoare practică.

Astfel de cercetări pot să arate că factori specifici pot agrava un comportament anormal. De exemplu, un om cu o personalitate anancastă poate să aibă nevoie să fie încurajat să meargă la o slujbă cu mai puțină responsabilitate pentru munca altor persoane, cu standarde mai scăzute decît ale sale proprii. Un bărbat cu o personalitate antisocială poate fi înfuriat cînd se simte respins de femei. Uneori, cercetările sugerează că trebuie acordată atenție unei probleme care nu a fost evidentă inițial. De exemplu, omul descris mai sus poate să provoace respingere prin propria sa

grosolănie cu care abordează femeia. El ar putea fi ajutat prin sfaturi şi educarea aptitudinilor sociale, care ar putea corecta comportarea sa.

Măsuri generale de tratament

Ţelurile tratamentului - deşi modeste - necesită suficient timp pentru a le atinge. Medicamentele ocupă un loc restrîns în tratamentul tulburărilor de personalitate. Anxioliticele sau tranchilizantele majore pot fi date pe perioade scurte, în situaţii stresante neobişnuite, dar nu ar trebui menţinute pentru mult timp, pentru că beneficiile lor pot să se micşoreze, existînd şi riscul de dependenţă. Experienţa clinică sugerează că tratamentul cu carbonat de litiu reduce variaţiile de dispoziţie ale unor persoane cu tulburare de personalitate ciclotimică, deşi nu există suficiente cercetări care să confirme această opinie. Dacă se alege folosirea carbonatului de litiu, acesta ar trebui să fie precedat de o lungă perioadă de observaţie, pentru a fi siguri că schimbările dispoziţiei nu sînt răspunsuri la evenimente de viaţă care pot fi modificate (vezi pag. 527 pentru sfaturi în plus în ce priveşte folosirea carbonatului de litiu).

Psihoterapia este mai probabil să ajute tinerii cărora le lipseşte încrederea, care au dificultăţi în formarea relaţiilor şi care sînt nesiguri asupra direcţiei pe care urmează să o ia în viaţă. Asemenea persoane trebuie să aibă o motivaţie puternică pentru a se strădui să-şi rezolve problemele examinîndu-şi atitudinile şi emoţiile. Psihoterapia este cel mai puţin tulburări ale personalităţii de tip antisocial, cu toate că unii sînt ajutaţi de forme speciale de tratament în grupuri mari, într-o comunitate terapeutică. (Această formă de tratament este descrisă mai departe.)

Pentru majoritatea pacienţilor cu tulburări de personalitate, psihoterapia nu este indicată, dar supravegherea şi susţinerea aduc beneficii. Acestea pot fi făcute de un doctor, deşi numeroşi pacienţi pot fi îngrijiţi la fel de bine de un asistent social experimentat sau de o asistentă medicală de psihiatrie. Pentru personalităţi antisociale pot fi necesari mai mulţi ani de supraveghere. Pentru alte tipuri de tulburări de personalitate, readaptări folositoare pot fi efectuate adesea pe parcursul a cîtorva luni. Unele persoane antisociale sînt eliberate condiţionat după ce comit infracţiuni şi aceasta poate uneori oferi un control extern folositor, atunci cînd motivaţia lor pentru tratament este slabă la început.

Oricare ar fi natura tulburării, planul de tratament urmăreşte să producă schimbări limitate în condiţiile de viaţă ale pacientului, astfel încît să aibă mai puţin contact cu situaţiile care-i provoacă dificultăţi şi mai multe posibilităţi de a dezvolta părţile bune ale personalităţii sale. Este esenţial a se încerca crearea unei relaţii de încredere, astfel ca pacientul să poată vorbi deschis şi să înveţe din greşelile sale. Pacientul va avea cu certitudine perioade de recul şi în aceste momente terapeutul va evita să sugereze nereuşita. Adesea, progresul poate fi realizat doar printr-o serie de mici paşi, prin care pacientul se va apropia de o adaptare satisfăcătoare. Aceşti paşi pot fi realizaţi mai eficient cînd se produc reculurile, căci atunci este mai probabil ca pacientul să fie doritor de a-şi înfrunta problemele sale reale. Terapeutul va trebui de asemenea să ajute pacientul în a dezvolta relaţii mai satisfăcătoare, de exemplu să ia parte la activităţile ce se pot face în timpul liber, să- şi continue educaţia sau să practice activităţi de club.

Cînd tulburarea este de tip antisocial, pacientul trebuie să fie văzut de-a lungul unei lungi perioade, dar nu la intervale scurte. Într-adevăr, pentru unii pacienţi vizitele frecvente duc doar la o dependenţă de nedorit şi la o înrăutăţire ulterioară a dificultăţilor. Chiar dacă progresul este mic, o relaţie suportivă şi vigilentă poate preveni adesea acumularea unor probleme adiţionale, pînă cînd o schimbare fortuită în viaţa pacientului va aduce o oarecare ameliorare.

Trebuie să se recunoască de asemenea că nu are rost să se persiste în ședințe "suportive" fără sfîrșit, care nu aduc beneficiu. Oricît de bun este tratamentul, unii pacienți nu vor beneficia de el, ceea ce nu trebuie să descurajeze terapeutul.

Psihoterapia în tulburările de personalitate

Principii generale

Tratamentul prin psihoterapie dinamică este în mare parte identic în tulburările de personalitate și nevroze. Poate fi realizat individual sau în grupuri (vezi cap.18). În tratamentul individual al tulburărilor de personalitate, există unele diferențe de accent față de tratamentul nevrozelor. Se va insista mai puțin pe reconstrucția evenimentelor trecute și mai mult pe analiza comportamentului actual. În așa numita analiză de caracter, există o examinare detaliată a căilor prin care o persoană stabilește legături cu alte persoane, face față dificultăților exterioare și propriilor sentimente. Abordul este mai direct decît în metodele clasice de analiză a simptomelor nevrotice, cu toate că analiza transferului rămîne un element important. Pentru a pune accentul pe orice discrepanță între modalitățile obișnuite ale pacientului de a stabili relații cu ceilalți și situația sa reală de viață, terapeutul trebuie să arate mai mult din el însuși decît obișnuiește în analiza clasică. În același timp, analiza contratransferului (atitudinile emoționale ale terapeutului față de pacient) pot fi un ghid important pentru reacțiile posibile ale altor persoane față de pacient.

Tulburarea personalității de tip isteric

Murphy și Guze (1960) au relatat un studiu interesant al dificultăților ce pot apare în tratamentul personalităților isterice. Ei descriu revendicări directe și indirecte pe care pacienții le au față de medic. Revendicările directe includ solicitări nerezonabile de medicație, cereri repetate de asigurări ale unui ajutor continuu, apeluri telefonice la ore nepotrivite și încercări de a impune condiții impracticabile de tratament. Revendicările indirecte includ un comportament de seducție, amenințări cu acțiuni periculoase, cum ar fi supradozajul medicamentos și comparații nefavorabile repetate ale tratamentului prezent cu oricare altul primit în trecut. Medicul trebuie să fie atent la primele semne ale unor asemenea revendicări și va trebui să stabilească clar limitele, indicînd cît din comportamentul pacientului este gata să tolereze. Acest lucru trebuie făcut înainte ca revendicările pacientului să devină prea mari.

Tulburarea personalității de tip obsesiv

Persoanele cu tulburări de personalitate de tip obsesiv exprimă o dorință vie de a place terapeutului. Oricum, acest tip de tulburare de personalitate nu răspunde întotdeauna favorabil la psihoterapie și un tratament neîndemînatic poate duce la o introspecție morbidă excesivă, care poate face mai mult rău decît bine.

Tulburarea personalității de tip schizoid

Tendința persoanei schizoide de a evita contactele personale strînse face dificil orice fel de psihoterapie. Un pacient de acest tip va renunța după cîteva ședințe. Dacă rămîne, el tinde să intelectualizeze problemele sale și să întrebe despre statutul științific al tratamentului. Terapeutul trebuie să încerce să pătrundă gradat prin aceste apărări intelectuale și să ajute pacientul să-și recunoască propriile probleme emoționale. Abia după aceea terapeutul va începe să exploreze căile de a le face față. În cel mai bun caz este un proces lent, dar supus adesea nereușitei.

Tulburarea personalității de tip borderline

Aceste persoane nu răspund bine la psihoterapia exploratorie; într-adevăr, încercările de tratament pot înrăutăți controlul lor emoțional și amplifica acțiunile lor impulsive. De obicei, este mai bine să se utilizeze tratament suportiv, îndreptînd orice încercări de schimbare către scopuri practice de rezolvare a problemelor cotidiene.

Tratamentul psihologic în tulburarea personalității de tip antisocial

Psihoterapia individuală

Majoritatea psihiatrilor sînt de acord că aceasta rareori ajută pacienții cu personalități antisociale și că dirijarea interviurilor este adesea îngreunată de comportamentul lor. Schmideberg (1947) este singurul care comunică rezultate bune printr-o formă de psihoterapie în care pacienții sînt confruntați în mod repetat și direct cu probe ale propriului lor comportament anormal. Un asemenea tratament este oarecum eficient, doar cu terapeuți care au personalitate deosebit de puternică și robustă.

Terapia în grup mic

Dacă o persoană cu tulburare a personalității de tip antisocial este inclusă într-un grup terapeutic convențional, rareori are un beneficiu pentru el și adesea tulbură tratamentul celorlalți. Pe de altă parte, grupuri compuse în întregime din pacienți antisociali pot uneori fi conduse mai constructiv. Aceasta necesită îndemînare și experiență; în plus, este necesar de a stabili scopuri limitate și de a încuraja membrii grupului de a împărți responsabilitatea și de a se întrajutora. Acest tip de tratament nu trebuie efectuat fără o pregătire specială (vezi Whiteley 1975).

Comunitatea terapeutică

Principiile comunității terapeutice sînt prezentate în cap. 18. Metoda a fost utilizată pentru personalități antisociale, după lucrările lui Jones (1952) la Unitatea de Reabilitare Socială de la Spitalul Belmont, numit mai tîrziu Spitalul Henderson. Într-o astfel de unitate, pacienții antisociali trăiesc și muncesc împreună și se întîlnesc de mai multe ori pe zi pentru discuții de grup, în care comportamentul și sentimentele fiecărei persoane sînt examinate de ceilalți membri ai grupului. Se încurajează discuția deschisă și li se cere pacienților să-și aprecieze comportamentul și efectul pe care acesta îl are asupra altor persoane. Aceste discuții au adesea loc cu o puternică expresie emoțională, inclusiv mînie. Se speră ca, prin confruntări repetate cu aceste situații, pacienții să învețe gradat să-și controleze comportamentul antisocial și să adopte căi mai accesibile de control al sentimentelor și relațiilor. Rapoport (1960) a descris patru modele de tratament, care pot produce importante schimbări: permisiunea de a acționa după propriile sentimente fără constrîngerile sociale obișnuite, împărțirea îndatoririlor și responsabilităților, luarea de decizii în grup pentru a implica pacienții în crearea de reguli, ca și în încălcarea lor și confruntarea fiecărei persoane cu efectele pe care acțiunile sale le au asupra altora. Nu s-au realizat studii controlate și părerile privind valoarea acestui tratament sînt divergente. Studii catamnestice de 1-2 ani au comunicat rate de ameliorare de 40-60%, depinzînd de criteriul de ameliorare considerat, care era funcționarea socială generală, încadrarea profesională sau recidiva infracțiunii (vezi Taylor 1966).

Alte metode de grup

În contrast cu comunitățile în care pacienților li se dă șansa să învețe din greșeli,

Craft (1965) a pledat în favoarea unei metode mai autoritare cu persoanele avînd tulburare a personalității de tip antisocial, combinată cu inteligență subnormală și al căror comportament este și mai perturbat atunci cînd sînt tratate în cadrul comunităților terapeutice.

Stürup (1968) a descris aplicarea principiilor de terapie comunitară la infractori care săvîrșiseră crime violente sau delicte sexuale grave și care erau deținuți pe timp nedefinit în Centrul de Detenție Herstedvester din Danemarca. În închisoarea Grendon, din Anglia, au fost aplicate principii similare pentru deținuți care săvîrșiseră delicte mai puțin grave și ale căror sentințe aveau termene limitate de timp. În nici unul din cazuri nu a fost posibilă o investigație cu lot martor. De aceea este greu de evaluat raportul lui Stürup (1968, pag.9), care afirmă că 90% din infractorii care au trecut prin unitatea sa nu au mai recidivat.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Hall, C.S., Lindzey. G., Loehlin, J.C., and Marosevitz, J. (1985). *Introduction to theories of personality.* John Wiley, New York.

Lewis, A. (1974). Psychopathic personality: a most elusive category. *Psychological Medicine* 4, 133-40.

Schneider, K. (1950). *Psychopathic personalities* (trans. M.W. Hamilton). Cassell, London.

Vaillant, G.E. and Perry, J.C. (1985). Personality disorders. În *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn) (ed. H.I. Kaplan, and B.J. Sadock), Chapter 21. Williams and Wilkins, Baltimore.

6 Nevroze (I)

Cuvîntul nevroză (neurosis) este folosit aproape pretutindeni ca un termen generic pentru tulburările psihiatrice care au trei lucruri în comun. Întîi, ele sînt tulburări funcționale, adică nu sînt însoțite de o boală cerebrală organică. Apoi, ele nu sînt psihoze, adică pacientul nu pierde contactul cu realitatea exterioară, oricît de severă este starea sa. În al treilea rînd, ele diferă de tulburările de personalitate, avînd un debut distinct, și nu o dezvoltare continuă din primii ani ai vîrstei adulte. Aceste criterii delimitează un grup mare de condiții ce includ sindroame specifice, cum sînt tulburările anxioase și tulburările obsesive și stări mai puțin clar diferențiate, cum sînt tulburările afective minore și reacțiile de adaptare. Acest capitol se ocupă de nevroze în general și de stări mai puțin diferențiate; capitolul următor se ocupă de sindroamele specifice.

Cuvîntul nevroză este folosit frecvent în practica psihiatrică cotidiană, ca un termen comun, convenabil pentru aceste tulburări. Cu toate acestea, din motive care au fost discutate la pag.63, categoria de nevroză este mai puțin mulțumitoare ca element formal al unui sistem de clasificare. După cum s-a explicat la pag.63, clasa nevrozelor a fost scoasă din sistemul american de clasificare. Totuși, pentru scopurile unui manual, este încă folositor a descrie la un loc un număr de entități sub titlul de nevroză, așa cum s-a făcut în această carte.

Terminologie

Cititorii care studiază nevrozele pentru prima dată pot fi încurcați de termenii nevroză, afecțiune nervoasă funcțională, nevroză de caracter, psihonevroză și reacție emoțională anormală. Termenul **nevroză** a fost folosit în 1772 de Cullen, un medic din Edinburgh, pentru a desemna condiții ce apar dintr-o "afecțiune generalizată a sistemului nervos", care nu părea atunci să fie cauzată de o boală localizată sau de o afecțiune febrilă. Cu alte cuvinte, nevrozele erau socotite tulburări ale sistemului nervos, la care nu s-a putut găsi o cauză somatică. Termenul includea în mod inevitabil condiții precum migrena, care țin acum de neurologie (vezi Tuke 1892), cît și tulburările considerate acum nevroze. În această accepțiune, nevroza era sinonimă cu termenul de **afecțiune nervoasă funcțională**, termen ce s-a menținut pînă în anii '30.

Freud nu a fost de acord cu acest punct de vedere negativ asupra nevrozelor ca fiind tulburări cu etiologie necunoscută. Ca mulți alți medici din acea perioadă, el a susținut că numeroase forme de nevroză aveau cauze psihologice clare. El le-a numit, prin urmare, **psihonevroze**, o grupare care includea isteria, isteria de angoasă (aproximativ echivalentă cu conceptul modern de agorafobie) și nevrozele obsesive. Inițial tulburările anxioase au fost excluse dintre psihonevroze, dar au fost adăugate ulterior, astfel că termenul psihonevroză a devenit sinonim cu cel de nevroză. Încercînd a găsi cauzele psihonevrozelor, Freud a afirmat că multe își aveau originea în procesele care determină, de asemenea, dezvoltarea personalității. Această concepție a dus la termenul **nevroză de caracter**, pentru a indica personalitățile care păreau să aibă origini similare celor presupuse a fi la baza nevrozelor, chiar dacă subiectul putea să nu aibă simptome nevrotice în acel moment. Termenul nevroză de caracter este confuz și folosirea lui nu este recomandată.

Psihanaliștii nu au fost singurii clinicieni care au remarcat o legătură clară între nevroze și personalitate. Unii psihiatri germani, în special Jaspers și Schneider, au socotit

nevrozele ca reacții la stres ce se produc la subiecți cu personalități anormale. Dacă acest punct de vedere este acceptat, nu este necesar a socoti nevrozele ca entități separate; e necesar doar a descrie personalitatea la care se produce reacția. Acest abord a dus la termenul **reacție emoțională anormală**, ca substitut pentru cel de nevroză. După cum se va explica mai jos, este în general folositor a socoti nevroza ca o reacție la stres a unui tip particular de personalitate. Cu toate acestea, legătura dintre tipul de personalitate și tipul de reacție nu este simplă. Astfel, personalitățile obsesive pot reacționa printr-o tulburare anxioasă sau depresivă, cît și printr-o tulburare obsesivă. În schimb isteria poate apărea la subiecți care nu prezintă personalitate histrionică.

Este importantă realizarea unei deosebiri clare între simptomele nevrotice izolate, precum anxietatea sau obsesiile, și sindroamele nevrotice, precum tulburarea anxioasă sau obsesivă. Simptome nevrotice izolate apar în numeroase tulburări psihice, în schimb sindroamele sînt combinații unice de simptome. Această deosebire este suficient de clară pentru principalele sindroame nevrotice - tulburarea anxioasă, tulburarea obsesivă și tulburările de conversie și disociative. Este mult mai puțin clară pentru hipocondrie și depersonalizare; unii psihiatri cred că acestea survin doar ca simptome ale altui sindrom psihiatric și că nu există o tulburare primară hipocondriacă sau de depersonalizare.

S-a explicat la pag.63 că termenul nevroză a fost scos din sistemul american de clasificare DSM III. Un motiv al acestei schimbări este că, după cum s-a spus mai sus, termenul nevroză a fost mult utilizat de psihanaliști și, ca rezultat, unii psihiatri îl asociază cu teoriile psihanalitice referitoare la etiologie. Autorii DSM III nu au acceptat aceste teorii etiologice renunțînd la termenul nevroză. Cu toate acestea, după cum s-a explicat mai devreme, termenul de nevroză fiind folosit cu mult înainte ca Freud să-și fi dezvoltat teoriile, autorilor acestui manual li se pare mai adecvat să păstreze termenul, dar în sensul său corect, istoric, nevroza însemnînd efect și nu cauză. Pentru alte detalii asupra acestor probleme, vezi Gelder (1986 a).

Clasificare

Tabelul 6.1. prezintă clasificarea nevrozelor și tulburărilor asociate în DSMIIIR și proiectul ICD10. Cele două scheme sînt în mare parte similare, dar trebuie subliniate anumite diferențe. Prima diferență, care nu figurează în tabelul 6.1., este că în DSMIIIR nu există o rubrică unică pentru aceste tulburări. După cum s-a explicat deja, termenul nevroză nu este folosit și, în schimb, sînt utilizate trei categorii separate: tulburare anxioasă, tulburare disociativă și tulburare somatoformă. Proiectul ICD10 grupează toate condițiile enumerate în tabelul 6.1. sub rubrica "tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme".

A doua diferență între DSMIIIR și proiectul ICD10 apare în clasificarea tulburărilor anxioase. În DSMIIIR această categorie include nu numai fobiile, anxietatea generalizată și tulburările de panică, ci și tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburarea de stres post-traumatică. În proiectul ICD10, tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburarea anxioasă sînt clasificate separat și tulburarea de stres post-traumatică apare la rubrica "reacții la stres catastrofic", rubrica incluzînd de asemenea reacțiile acute la stres și tulburarea de adaptare.

A treia diferență între DSMIIIR și ICD10 apare în clasificarea tulburărilor anterior cunoscute ca isterie (termen evitat în ambele clasificări). În DSMIIIR aceste tulburări sînt împărțite în tulburări disociative și somatoforme. Aceiași termeni sînt folosiți în proiectul ICD10, dar cu înțelesuri diferite.

Tabel 6.1 Clasificarea în ICD10 (proiect) și DSMIIIR*

DSMIIIR	ICD10 (proiect)
Tulburări anxioase	*Tulburări fobice*
Agorafobie fără antecedente de tulburare de panică	Agorafobie
Fobie socială	Fobie socială
Fobie simplă	Fobie simplă
Alte tulburări anxioase	
Tulburare de panică fără agorafobie	Tulburare de panică (anxietate episodică)
Tulburare de panică cu agorafobie	
Tulburare anxioasă generalizată	Tulburare anxioasă generalizată
	Tulburare mixtă anxioasă și depresivă
Tulburare obsesiv-compulsivă	*Tulburare obsesiv-compulsivă* ⊕
	Reacții la stres catastrofic
Reacție de stres posttraumatică	Reacții acute la stres
Tulburare de adaptare	Reacție de stres posttraumatică
Tulburări disociative	*Tulburări disociative ale memoriei, conștiinței și identității*
Amnezie psihogenă	Amnezie psihogenă
Fugă psihogenă	Fugă psihogenă
	Stupor psihogen
Tulburare de personalitate multiplă	Personalitate multiplă
Tulburare de posedare/transă	Stări de posedare și transă
Tulburare de depersonalizare	
Tulburări somatoforme	*Tulburări disociative motorii și senzoriale*
Tulburare de conversie	Tulburare psihogenă a mișcărilor voluntare
	Convulsii psihogene
	Anestezie și deficite senzoriale psihogene
	Alte tulburări disociative
	Tulburări somatoforme
Tulburare de somatizare	Tulburare somatoformă multiplă (sindrom Briquet)
Tulburare dismorfică a corpului	Tulburare somatoformă multiplă nediferențiată
Hipocondrie	Sindrom hipocondriac
	Disfuncție vegetativă psihogenă
Durere somatoformă	Sindrom dureros fără cauză organică specifică
	Alte tulburări nevrotice
	Neurastenie
	Sindrom de depersonalizare - derealizare

* Ordinea din DSMIIIR a fost modificată pentru a ușura comparația

⊕ subîmpărțit

Astfel, categoria de tulburări disociative din DSMIIIR corespunde, în general, cu "tulburările disociative ale memoriei, conștiinței și identității" din proiectul ICD10, cu toate că există o diferență, și anume că tulburarea de depersonalizare este clasată ca tulburare disociativă în DSMIIIR, în schimb avînd o rubrică separată în proiectul ICD10. ICD10 (proiect) are un al doilea grup de tulburări disociative: motorii și senzoriale. Această categorie include ceea ce în trecut era denumit isterie de conversie, iar în DSMIIIR aceste condiții sînt clasate drept tulburări de conversie. În DSMIIIR tulburarea de conversie apare la rubrica de tulburări somatoforme, alături de tulburarea de somatizare, tulburarea dismorfică a corpului, hipocondria, durerea somatoformă și tulburarea somatoformă nediferențiată. Categorii echivalente apar în ICD10 la rubrica tulburări somatoforme.

A patra diferență este că ICD10 (proiect) menține încă termenul neurastenie, care este frecvent utilizat în unele țări, însă rar în SUA sau Regatul Unit.

În această carte, nevrozele și tulburările asociate sînt expuse în trei capitole, structura secțiunilor fiind prezentată în tabelul 6.2.

Tabelul 6.2 Structura secțiunilor în această carte

(a) *studiate în acest capitol*
- Tulburare afectivă minoră
- Reacții acute la stres
- Tulburare de adaptare
- Tulburare de stres posttraumatică

(b) *studiate în capitolul 7*
- Tulburări anxioase
- Tulburare obsesiv-compulsivă
- Tulburări disociative și de conversie
- Tulburare de depersonalizare

(c) *studiate în capitolul 12*
- Tulburări de somatizare
- Tulburare hipocondriacă

Clasificarea tulburărilor depresive minore

Unele dintre formele mai puțin severe de tulburare depresivă au trăsături care întrunesc criteriile pentru nevroză. Ele nu au o bază organică, par să-și aibă cauza în stresori ce acționează asupra unei personalități predispuse și nu includ trăsături (adesea numite psihotice) precum halucinațiile și ideile delirante. De altfel, multe dintre aceste forme includ simptome evidente de anxietate și unele au, de asemenea, alte tipuri de simptome nevrotice. Din acest motiv, tulburările depresive minore au fost uneori clasificate ca nevroze depresive sau depresii nevrotice. Argumentele pro și contra folosirii acestor termeni sînt expuse în capitolul despre tulburările afective (pag.183)

Înainte de a încheia subiectul privind tulburările depresive minore, este nevoie să fie subliniate două aspecte. Primul a fost expus de Mapother (1926) și Lewis (1956), care au considerat că nevrozele anxioase nu pot fi delimitate clar de tulburările depresive. Majoritatea psihiatrilor admit acum că această delimitare poate fi făcută la cele mai severe forme observate în practica psihiatrică. Totuși, delimitarea nu

poate fi făcută ușor în cazul tulburărilor ușoare și tranzitorii, observate în practica generală. Al doilea aspect: dacă tulburările ce se prezintă inițial ca nevroze anxioase sau tulburări depresive incontestabile rămîn distincte cu trecerea timpului. Informațiile privind acest aspect sînt insuficiente, dar se pare că nevrozele anxioase distincte rar se transformă în tulburări depresive (Schapira și colab. 1972), chiar dacă în evoluția lor apar adesea episoade scurte depresive cu durata de săptămîni sau luni (Clancy și colab. 1978). Nu există informații comparabile privind evoluția pe termen lung a tulburărilor depresive minore care pot fi diagnosticate ca depresie nevrotică, dar experiența clinică sugerează că acestea își continuă, de asemenea, evoluția conform modelului simptomatologic inițial.

Neurastenia și psihastenia

Cu toate că nu mai este în uzul general în majoritatea țărilor, termenul neurastenie este important în istoria psihiatriei și o scurtă relatare este bine venită. Termenul a fost utilizat pentru prima dată în America, în 1869, de către Beard, pentru a descrie un sindrom de oboseală mintală și fizică, apetit diminuat, iritabilitate, insomnie, concentrare deficitară și cefalee, în absența unei boli anume. Beard a observat că simptome similare pot apărea în boli cronice, febre consumptive și la parturiente. Termenul a ajuns să fie folosit într-un sens larg și neurastenia a fost comentată în multe manuale de la sfîrșitul sec. XIX și începutul sec. XX. Ross a inclus termenul în prima ediție a cărții sale binecunoscute *Nevrozele comune* (The common neuroses) publicată în 1923; în perioada pregătirii celei de-a doua ediții din 1937, Ross a eliminat termenul, motivînd că majoritatea cazurilor erau stări anxioase.

Inițial, cauza neurasteniei a fost socotită ca fiind epuizarea nervoasă în urma unei activități excesive și tratamentul includea o succesiune de perioade de odihnă și activitate planificată, de obicei în asociere cu tonice și uneori cu stimulare electrică aplicată la membrele inferioare și cap. Ulterior activitatea excesivă nu a mai fost recunoscută drept o cauză importantă, în contrast cu factorii constituționali și psihologici precipitanți.

Cercetările recente în practica generală (vezi Goldberg și Huxley 1980) au arătat că oboseala și iritabilitatea însoțesc în mod obișnuit anxietatea și depresia ușoară. Cu toate că nu mai pare adecvată denumirea acestui model simptomatic prin termenul neurastenie, aceste observații arată că fenomenele clinice descrise de Beard pot fi încă decelate azi.

Janet a lansat termenul psihastenie înglobînd tulburările anxioase și obsesive. Cuvîntul psihastenie a fost folosit și pentru a reliefa preponderența factorilor psihologici (față de cei fiziologici) în etiologia afecțiunii (vezi Janet 1909).

Epidemiologia nevrozelor

Tulburările nevrotice se pot manifesta la trei "niveluri" - simptome izolate; tulburări nevrotice minore; sindroame nevrotice specifice. Simptomele nevrotice izolate pot fi resimțite de subiecți normali din cînd în cînd. Într-o tulburare nevrotică minoră (sau tulburare emoțională minoră), apar simultan simptome nevrotice variate fără predominanța vreunui simptom; această tulburare este întîlnită frecvent în practica generală. În sindroamele nevrotice specifice predomină un tip de simptome; aceste tulburări sînt mai frecvent întîlnite în practica psihiatrică.

Au fost folosite metode epidemiologice pentru a estima frecvența tulburărilor pentru fiecare dintre aceste niveluri. În asemenea studii este importantă utilizarea metodelor standardizate de observație. Astfel, dacă practicienilor generaliști li se cere doar să comunice frecvența tulburărilor emoționale minore la pacienții lor,

estimările unora vor da cifre de nouă ori mai mari decît ale altora (Shepherd și colab. 1966). Estimările obiective demonstrează că acest fapt nu este datorat în principal vreunei diferențe reale de frecvență, ci de diferențele în abilitatea medicilor de a decela asemenea tulburări și de uzanțele de diagnostic, în special cînd simptomele somatice și emoționale se produc simultan. În general, medicii de familie decelează tulburările emoționale mai curînd la femei, persoane de vîrstă medie, divorțate și văduve (Goldberg și Huxley 1980).

În cazul primului "nivel", studiile epidemiologice arată că **simptomele nevrotice izolate** sînt extrem de frecvente în populația generală; de exemplu, în New York 815 la mie din subiecții chestionați au comunicat unele simptome nevrotice (Srole și colab. 1962).

Estimările frecvenței tulburărilor nevrotice minore arată variații mari, de la rate de prevalență pe durata vieții de 18 la 1000 pentru bărbați și 27 la 1000 pentru femei (într-un studiu danez efectuat de Fremming 1951) la 79 la 1000 pentru bărbați și 165 la 1000 pentru femei (într-un studiu suedez efectuat de Hagnell 1966). Ratele de prevalență pe un an variază chiar mai mult (vezi Carey și colab. 1980). Privite din alt unghi, nevrozele constituie probabil aproximativ două treimi din cazurile psihice din practica generală (Shepherd și colab. 1966). În nevrozele cronice, ratele de incidență sînt mai mari în prima jumătate a vieții, depășind ratele de vindecare pînă la vîrsta de 35 ani (Shepherd și Gruenberg 1957). Există de asemenea un consens general că cele mai frecvente simptome ale acestor tulburări nevrotice minore sînt anxietatea, depresia, iritabilitatea, insomnia și oboseala. Vezi Goldberg și Huxley (1980) pentru o analiză a datelor.

Prevalența **sindroamelor nevrotice specifice** este expusă în capitolul următor, în care aceste tulburări sînt descrise. În acest studiu ar fi de menționat frecvențele relative ale acestor sindroame: nevrozele anxioase și stările depresive ușoare sînt în general mai frecvente decît isteria sau nevrozele obsesive; și depresia ușoară este frecventă în special la femei (vezi, de exemplu, Bille și Juel-Nielsen 1968).

Categoria de pacienți nevrotici este alcătuită din unii subiecți ce prezintă reacții scurte la stres și din alți subiecți cu tulburări cronice. Cu toate că nu este posibil de a trasa o linie de demarcație clară între cele două grupuri, se pare că, dintre cazurile noi de tulburări nevrotice minore, aproximativ două treimi se vindecă într-un interval de șase luni (Goldberg și Blackwell 1970; Hagnell 1970), pe cînd doar aproximativ 4% din cazuri durează trei ani (Hagnell 1970). (Problema prognosticului va fi reluată ulterior).

Nu este surprinzător că în țările în curs de dezvoltare incidența și prevalența nevrozelor este chiar mai dificil de estimat. Puținele cercetări comunicate sugerează că ratele în comunitate sînt comparabile cu cele găsite în Marea Britanie și SUA. Totuși, puțini pacienți ajung la practicienii generaliști și în clinicile psihiatrice. Vezi German (1972) pentru o expunere; de asemenea studiul pe studenți africani - German și Arya (1969).

Tulburările emoționale minore

Acesta este un termen folosit obișnuit pentru a desemna tulburări întîlnite în mod frecvent în practica generală, dar rar trimise la psihiatri (vezi Goldberg și Huxley 1980). În timp ce literatura psihiatrică conține numeroase descrieri de sindroame nevrotice diferențiate, sînt puține relatările asupra acestor stări minore. Una din cele mai bune descrieri a fost făcută de Goldberg și colab. (1976), care au studiat 88 de pacienți ai unui cabinet medical particular din Philadelphia. După cum este arătat în tabelul 6.3. acești autori au găsit că acuzele de anxietate și îngrijorare erau cele mai frecvente, descurajarea și tristețea fiind aproape la fel de frecvente. În majoritatea cazurilor aceste acuze apăreau împreună și nu era posibil a acorda prioritate uneia sau alteia.

Tabelul 6.3 *Frecvența relativă a 12 simptome comune la 88 de pacienți cu tulburare mintală, diagnosticați în practica generală*

Anxietate și îngrijorare	82
Descurajare, tristețe	71
Oboseală	71⊕
Simptome somatice*	52
Dereglări de somn	50
Iritabilitate	38
Preocupare excesivă pentru funcțiile corpului	27
Gînduri depresive, incapacitatea de a se concentra	21
Obsesii și compulsii	19
Fobii	11
Depersonalizare	6

* doar cele precipitate, exacerbate sau menținute de factori psihologici

⊕ nu aceiași pacienți care acuză descurajare, tristețe

Sursa: Goldberg și colab. (1976)

Simptomele somatice erau prezente în aproximativ jumătate dintre cazuri și preocuparea excesivă pentru funcțiile corpului, în aproximativ un sfert dintre cazuri. Unele dintre aceste simptome sînt manifestări vegetative ale anxietății, dar nu este în întregime înțeles de ce acestea și alte senzații corporale sînt atît de des în centrul preocupării pacienților, care cer consult medical. Unii pacienți pot exagera acuzele somatice deoarece așteaptă ca acestea să fie primite cu mai multă simpatie decît cele emoționale. Este de înțeles că unii pacienți pot dori de asemenea să fie siguri că medicul va face o cercetare amănunțită pentru afecțiuni somatice, înainte ca simptomele lor să fie socotite psihologice. Indiferent de motiv, nu este un fenomen nou, după cum o arată descrierile pe larg ale simptomelor somatice ale nevrozei în numeroase manuale mai vechi despre nevroze (vezi, de exemplu, Déjerine și Gauckler 1913).

La pacienții studiați de Goldberg și colab. (1976), acuzele de dereglare a somnului erau de asemenea frecvente, în special dificultatea în adormire și neliniștea în timpul nopții. (Trezirea excesiv de matinală — insomnie de trezire — sugerează că starea poate fi un stadiu precoce al unei tulburări depresive, care necesită medicație antidepresivă, mai curînd decît o nevroză). Aproximativ o cincime dintre pacienți prezentau gînduri obsesive și compulsii ușoare. Simptomele fobice distincte erau mai puțin comune decît oricare dintre precedentele, cu toate că fobiile ușoare sînt, bineînțeles, foarte frecvente la subiecți normali. Oboseala și iritabilitata erau de asemenea frecvente (tabelul 6.3) și adesea însoțite de concentrare deficitară și lipsa capacității de a se bucura. După cum s-a menționat deja, aceste simptome erau grupate împreună, în trecut, ca neurastenie.

Cele mai frecvente simptome somatice ale pacienților cu tulburări nevrotice minore sînt expuse în continuare. Acuzele legate de aparatul digestiv includ senzațiile de disconfort sau distensie abdominală și preocuparea privind efectele anumitor alimente în producerea indigestiei sau flatulenței. Pot exista de asemenea simptome de inapetență, greață, durere epigastrică, scădere ponderală sau dificultate în înghițire și disconfort în fosa iliacă stîngă. Acuzele legate de aparatul cardiovascular includ palpitații, disconfort precordial și îngrijorări privind o posibilă cardiopatie. Alte simptome includ dureri la nivelul cefei, umerilor sau spatelui. Cefaleea frecvent descrisă ca o constricție și presiune, sau durere constantă surdă, pulsatilă. Durerea poate avea alte localizări. Toate aceste simptome necesită o cercetare amănunțită a

unor posibile boli somatice, înainte de a trage concluzia că ele fac parte din tulburarea nevrotică minoră.

Natura acuzelor diferă la indivizi din culturi diferite și, în aceeași societate, la momente diferite. Cititorii interesați vor consulta Déjerine și Gauckler (1913) pentru o expunere privind simptomele somatice prezentate de pacienții nevrotici în Franța la începutul secolului; și Ndetei și Muhangi (1979) pentru o descriere a simptomelor fizice, frecvente la africanii cu tulburare psihică minoră.

Reacții la stres

Reacția acută la stres

Acest termen desemnează tulburările tranzitorii, de orice severitate sau natură, ce apar la persoane sănătoase mintal, ca răspuns la situații excepțional de stresante, precum catastrofele naturale, conflictele militare sau o criză extremă în relațiile cu alte persoane. Termenul se folosește pentru tulburări care se remit în interval de ore sau de cîteva zile. Reacțiile mai prelungite ar trebui descrise ca reacții de adaptare, dacă sînt ușoare, sau ca tulburări de stres post-traumatice (sechele tardive ale stresului), dacă sînt severe. Tabloul clinic al reacțiilor acute la stres este variat, cu o combinație de agitație, semne vegetative de anxietate, răspuns limitat la stimulii din mediu, dezorientare vizibilă, stupor și fugă. Singurul tratament necesar este o discuție despre evenimentele stresante, cu cîteva doze de anxiolitic în cazuri severe.

Reacția de adaptare

Acest termen este folosit pentru a desemna tulburări ușoare sau tranzitorii care durează mai mult decît reacțiile acute la stres și apar la subiecți sănătoși mintal. Simptomele sînt variate, cu o combinație de îngrijorare, anxietate, depresie, concentrare deficitară, iritabilitate și comportament agresiv. Aceste tulburări sînt în general reversibile și durează de obicei doar cîteva luni. Ele sînt legate strîns, în timp și prin conținut, de stresor, exemple fiind doliul, emigrarea sau despărțirea. Diagnosticul poate fi de asemenea aplicat reacțiilor emoționale față de o invaliditate recentă, de exemplu după un AVC sau după un accident rutier. Aspectul esențial este reacția inteligibilă și proporțională cu severitatea experienței stresante și nu depășește ca durată perioada de timp ce pare suficientă pentru adaptarea la schimbare. Tratamentul constă în psihoterapie scurtă, destinată să ajute pacientul să se obișnuiască cu noua situație și să folosească pe deplin calitățile sale restante.

Tulburarea de stres posttraumatică

Acest termen indică o reacție intensă și de obicei prelungită la stresori intenși, precum catastrofe naturale (de exemplu, cutremure, inundații și incendii), dezastre provocate de oameni (de exemplu, efectele războiului sau persecuțiilor) sau agresiuni asupra persoanei (de exemplu, tîlhăria sau violul). Prin convenție, această categorie, spre deosebire de reacțiile acute la stres sau reacțiile de adaptare, poate fi diagnosticată la subiecți care au antecedente de tulburare mintală, anterioare evenimentelor stresante.

Termenul este folosit cînd reacția este caracterizată prin vise chinuitoare recurente sau amintiri intrusive repetate ale evenimentelor stresante inițiale, însoțite de evitarea a tot ce amintește de acele evenimente și de simptome ce indică o stare de excitație crescută (de exemplu iritabilitate, insomnie și concentrare deficitară). Unii pacienți relatează de asemenea o incapacitate de a-și aminti evenimentele în mod voluntar

(în ciuda amintirilor intrusive vii în alte momente), sentimente de detașare sau indiferență și un interes diminuat pentru activitățile zilnice.

Acest tip de răspuns prelungit la stresori intenși a fost identificat de mulți ani. Creșterea recentă a interesului rezultă parțial din studiul, în Statele Unite, al militarilor întorși din războiul din Vietnam. În trecut, tablourile clinice similare la soldați au fost denumite *nevroză de luptă* (combat neurosis). Efectele similare ale unui dezastru în timp de pace au fost descrise, de exemplu, într-un studiu binecunoscut al consecințelor unui incendiu grav la clubul de noapte Coconut Grove din America (Adler 1943).

Tulburarea de stres posttraumatică este socotită ca fiind mai frecventă în copilărie și la vîrstă înaintată decît în alte momente ale vieții și la persoanele cu tulburare psihică anterioară față de cele fără astfel de antecedente (Andreasen 1985). În numeroase dezastre victimele suferă leziuni somatice și aceasta poate crește probabilitatea unei reacții psihice prelungite, în special cînd leziunea este la nivelul capului. Reacția apare de obicei la scurt timp după evenimentul stresant, dar instalarea sa poate fi la cîteva zile sau uneori mai tîrziu. Majoritatea cazurilor se remit în decurs de șase luni dar, la o minoritate importantă, sindromul persistă timp de mai mulți ani.

Din cauza posibilității de traumatizare a creierului în cursul anumitor evenimente stresante, bilanțul trebuie să includă o examinare neurologică adecvată și o evaluare atentă a personalității anterioare și a antecedentelor psihiatrice. Tratamentul imediat constă în a prescrie un anxiolitic și în a oferi pacientului posibilitatea să vorbească, cu scopul de a scădea tensiunea emoțională. Tratamentul ulterior va include psihoterapia de suport și încurajarea energică de a relua activitățile normale.

Etiologia nevrozelor

Această secțiune se ocupă de cauzele generale ale nevrozei. Factorii specifici etiologiei diferitelor sindroame nevrotice sînt studiați în capitolul următor.

Influențe genetice

Se pare că există determinanți genetici ai tendinței de a dezvolta o nevroză, după cum arată măsurătorile prin teste psihologice de nevroticism (vezi Shields 1976, pentru detalii). Tendința sistemului nervos vegetativ de a reacționa la stresori, măsurată prin rata de acomodare a răspunsurilor tegumentare galvanice (Lader și Wing 1966), este de asemenea parțial determinată genetic. Ambele tipuri de tendințe sînt socotite ca reflectînd o predispoziție generală de a dezvolta o nevroză. Studiile pe familiile pacienților cu nevroze conduc la aceeași concluzie. Astfel, rate crescute de nevroză au fost găsite la rudele apropiate ale pacienților nevrotici (de exemplu, de către Brown 1942 și Slater 1943) și studiile pe gemeni au arătat o concordanță mai mare în ceea ce privește nevroza la gemenii MZ față de cei DZ. De exemplu, Slater și Shields (1969) au găsit o concordanță totală pentru nevroză de 40% la 62 de perechi de gemeni MZ, și de 15% la 84 de perechi de gemeni DZ, sugerînd o influență genetică moderată. [Pentru detalii, vezi Slater și Shields (1969).]

Influențe în copilărie

Creșterea și educația

Se presupune în general că experiențele precoce joacă un rol important în apariția de nevroze în viața adultă. Totuși, ideea este în mare parte speculativă, deoarece dovezile științifice necesită studiul concomitent al unui număr mare de indivizi expuși la diferite

tipuri de experienţe de viaţă în copilărie, cît şi studiul ulterior al acestor indivizi în viaţa adultă. Cu toate că anumite studii catamnestice pe copii au fost realizate (vezi pag.603), acestea nu au inclus informaţii detaliate privind experienţele precoce ale copilului, informaţii necesare pentru a răspunde adecvat la această întrebare iniţială.

În absenţa unor studii longitudinale relevante, două chestiuni legate de aceste probleme vor fi analizate: legătura trăsăturilor nevrotice şi a nevrozelor din copilărie cu nevrozele adultului şi teoriile psihanalitice privind etiologia.

Trăsăturile nevrotice

Aşa-numitele trăsături nevrotice din copilărie includ suptul policelui, rosul unghiilor, fricile din copilărie, capriciile privind alimentele, bîlbîiala şi enurezisul. Nici una dintre acestea nu este patologică în sine. Primele patru din şirul expus sînt de regulă obiceiuri tranzitorii cu semnificaţie mică pentru dezvoltarea ulterioară. Bîlbîiala şi enurezisul pot dura mai mult, dar de obicei se remit cînd copilul creşte iar puţinele cazuri persistente au aceeaşi probabilitate de a fi fost asociate în copilărie cu un comportament antisocial ca şi cu simptomele nevrotice (vezi Rutter 1972). Chiar cînd mai multe trăsături nevrotice apar simultan în copilărie, nu există date conform cărora ele ar prezice nevroza în viaţa adultă. Nu există, desigur, motive de a socoti că nevroza adultului este prevenită prin tratarea acestor trăsături în copilărie. (Pentru alte comentarii privind trăsăturile nevrotice, vezi pag.613.)

Sindroame nevrotice în copilărie

Într-un studiu catamnestic important, realizat pe 500 de adulţi care se prezentaseră cu 30 de ani în urmă, fiind copii, la o clinică de pedopsihiatrie, Robins (1966) a găsit că aceştia nu prezentau mai frecvent nevroze în viaţa adultă decît un grup martor ales în mod adecvat. Alte studii catamnestice au confirmat că majoritatea copiilor nevrotici au crescut fără a mai prezenta ulterior tulburări psihice (vezi Graham 1986). În puţinele cazuri cînd nevroza din copilărie este urmată de o tulburare mintală a adultului, cea din urmă ia adesea forma unei nevroze sau a unei tulburări depresive (Pritchard şi Graham 1966). Aceste cazuri persistente pot avea o componentă genetică mai mare, pe cînd cazurile tranzitorii pot fi în mai mare măsură reacţii la situaţiile de viaţă. Trebuie remarcat că majoritatea adulţilor cu nevroze nu au în antecedentele lor prezentări la clinici de pedopsihiatrie în copilărie. [Vezi Robins (1970) pentru o analiză a studiilor catamnestice asupra tulburărilor din copilărie.]

Teorii psihanalitice

Aceste teorii au fost rezumate în capitolul 4. Contribuţia lor la înţelegerea etiologiei nevrozei nu este, după părerea autorilor cărţii, substanţială şi nu va fi expusă pe larg. Se vor discuta pe scurt două aspecte: evoluţia ideilor lui Freud şi natura generală a explicaţiei sale privind originile nevrozei. În afară de teoriile asupra etiologiei, unele dintre publicaţiile timpurii ale lui Freud conţin descrieri clinice vii ale sindroamelor nevrotice, acestea fiind recomandate cu căldură cititorului, de exemplu Freud (1895 a,b) şi Freud (1893-5).

Evoluţia ideilor lui Freud în privinţa etiologiei nevrozei este descrisă în studiul său autobiografic (Freud 1935). Aceste idei îşi au originea în colaborarea cu Breuer. Freud a ajuns la concluzia că isteria era produsă de o tulburare a funcţiei sexuale. În 1895 el a postulat două tipuri de dereglare ce duc la tipuri separate de nevroză. Primul, efectele "toxice" directe ale funcţiei sexuale reprimate produc nevroză de angoasă şi neurastenie (pe care el le-a denumit "aktuel Neurose"); al doilea, efectele mintale ale funcţiei sexuale reprimate produc isterie, isterie de angoasă (agorafobie)

și nevroză obsesivă. În scurt timp ideea acestei "aktuel Neurose" a fost abandonată și toate nevrozele au fost socotite ca avînd cauze psihologice sub forma unor amintiri reprimate despre evenimente perturbatoare. Încercările lui Freud de a scoate la lumină presupusele amintiri reprimate întîmpină rezistență din partea unor pacienți și această rezistență l-a condus la postularea unui proces activ care menține amintirile în afara conștientului. El a numit acest proces refulare (repression). Ulterior Freud a tras concluzia că unele amintiri aparente nu erau evocări ale unor evenimente reale, ci fantasme. Totuși aceste fantasme erau socotite ca fiind importante în etiologie. Astfel, "simptomele nevrotice nu erau legate direct de evenimente reale, ci de fantasme întruchipînd dorințe și realitatea psihică era mai importantă decît realitatea materială" (Freud, 1935, p.61).

În timp ce dezvolta aceste idei privind cauzele nevrozelor, Freud construia alte două ipoteze. Una se referea la organizarea psihicului, cealaltă la dezvoltarea mintală normală în copilărie (vezi pag.95). El a încorporat aceste idei în mai multe revizuiri ulterioare ale teoriei sale privind nevroza.

În termeni generali, toate versiunile teoriei lui Freud asupra etiologiei nevrozei au trei componente. Se presupune că anxietatea este simptomul central al tuturor nevrozelor; alte simptome apar secundar prin acțiunea mecanismelor de apărare (vezi p.26), care acționează pentru a reduce această anxietate. Apoi, anxietatea apare cînd Eu-l nu mai poate face față, pe de o parte, energiei psihice ce vine din Id și, pe de altă parte, cerințelor supra-Eu-lui. Și, în fine, nevrozele își au originea în copilărie, în faptul că subiectul nu a realizat o trecere normală prin unul din cele trei stadii de dezvoltare postulate, *oral, anal și genital.* Cititorii care doresc să cunoască mai multe amănunte despre teoriile lui Freud despre nevroză vor consulta Fenichel (1945).

Personalitatea

Influența factorilor din copilărie, de care s-a pomenit mai sus, poate fi socotită ca predispunînd la nevroză în viața adultă prin afectarea dezvoltării personalității. În termeni generali, importanța personalității pare să fie în raport invers cu severitatea evenimentelor stresante la momentul de debut al nevrozei. Astfel, subiecții cu personalitate normală pot dezvolta nevroze cînd sînt supuși la evenimente extrem de stresante, ca în nevrozele de război (Sargant și Slater 1940), dar cei care dezvoltă simptome comparabile ca răspuns la problemele cotidiene au, în general, o anumită *predispoziție* a personalității.

Trăsăturile predispozante relevante ale personalității sînt de *două* tipuri: o tendință generală de a dezvolta nevroza și o predispoziție *specifică* de a manifesta o nevroză de un anumit tip (de exemplu o nevroză obsesivă). Aici va fi expusă doar tendința *generală*; predispozițiile specifice vor fi expuse în legătură cu sindroamele nevrotice (în capitolul următor).

Cea mai importantă încercare de a măsura predispoziția generală la nevroză (nevroticism) a fost făcută de Eysenck (1957). El a legat nevroticismul pe de-o parte de variațiile în capacitatea de condiționare și învățare, iar, pe de altă parte, de variațiile în reactivitatea vegetativă. Aceste idei au fost în general confirmate de studii experimentale, iar chestionarul lui Eysenck pentru măsurarea nevroticismului este utilizat mult în investigațiile clinice. Ideile lui Eysenck sînt discutate în continuare în secțiunea următoare.

Nevrozele ca defect de învățare

Teoriile învățării propun mecanisme prin care experiențele din copilărie și ulterioare duc la apariția nevrozei. Teoriile sînt de două tipuri. Primul tip, exemplificat prin lucrările lui Mowrer (1950) și Dollard și Miller (1950), acceptă unele dintre

mecanismele etiologice propuse de Freud și încearcă să le explice în termenii mecanismelor învățării. De exemplu, refularea este echivalentă cu învățarea evitării, conflictul emoțional cu conflictul abord-evitare, iar deplasarea cu învățarea prin asociere. Deși aceste paralele sînt interesante, ele nu au dus la un progres major în înțelegerea nevrozei.

Al doilea tip de teorie respinge ideile lui Freud și încearcă să explice nevroza direct în termenii conceptelor psihologiei experimentale. În acest abord, anxietatea este socotită ca o stare-impuls, în timp ce celelalte simptome sînt socotite ca fiind comportamente învățate, reîntărite de efectele lor în reducerea acestui impuls (drive). Această teorie are de depășit obiecția următoare: comportamentul învățat dispare rapid dacă nu e reîntărit, pe cînd comportamentul nevrotic poate persista ani în șir fără reîntărire evidentă. Mowrer (1950) a încercat să rezolve acest "paradox nevrotic", propunînd o **teorie cu două stadii**: în primul stadiu, stimulii neutri devin surse de anxietate prin condiționare clasică; în al doilea, răspunsurile prin evitare reduc această anxietate. Se consideră că această reducere secundară a anxietății reîntărește și astfel perpetuează comportamentul nevrotic. Eysenck (1976) a propus o explicație asemănătoare, "**efectul de incubație**". Această idee se bazează pe observația că stimulii condiționali care nu produc un impuls sînt supuși stingerii (ca în experiențele lui Pavlov de tip sonerie-salivație), pe cînd stimulii condiționali care produc un impuls nu se sting prin repetiție; din contră, aceștia sînt intensificați. Această intensificare este denumită incubație. Eysenck a susținut că în nevroze stimulii condiționali relevanți produc anxietate care acționează ca un impuls, producînd mai departe incubația și prelungind tulburarea.

După cum s-a menționat mai sus, Eysenck a legat teoria învățării în nevroze de variabile de personalitate. El susține că nevroticismul reflectă reactivitatea vegetativă, adică o disponibilitate de a răspunde la stresori prin anxietate. El a sugerat că a doua variabilă, introversie-extraversie, reflectă ușurința cu care inhibiția se constituie în timpul învățării. Subiecții cu o tendință mică la inhibiție (introvertiți) sînt socotiți ca răspunzînd mai mult la condiționare socială în copilărie și au probabilitate mai mare de a dezvolta tulburări de anxietate, fobice și obsesive, ulterior, în cursul vieții. Subiecții cu tendință mare la inhibiție (extravertiți) răspund mai puțin la condiționare și au o probabilitate mai mare de a dezvolta isterie sau comportament antisocial în viața adultă. Deși satisfăcătoare din punct de vedere intelectual, această teorie nu este susținută suficient de rezultatele studiilor pe pacienți. [vezi Gossop (1981) pentru detalii.]

Cauze din mediul înconjurător

Se presupune de obicei că pot predispune la nevroză **condițiile de viață nefavorabile**, fie direct, fie prin efectele lor asupra vieții de familie. Dacă această presupunere este corectă, subiecții care se mută dintr-o locuință mai proastă în una mai bună ar trebui să prezinte mai puține nevroze. Două studii binecunoscute au examinat această posibilitate. Taylor și Chave (1964) au studiat indivizi care s-au mutat din condiții urbane nefavorabile într-un nou oraș; Hare și Shaw (1965) au studiat indivizi care s-au mutat în condiții mai bune de locuit, în același oraș. Nici unul din studii nu a găsit reducerea ratei nevrozei după mutare. O explicație posibilă este că efectul benefic al cazării mai bune este contracarat de efectul advers al unei mai mari izolări sociale în noul mediu. Legătura dintre sănătatea mintală și condițiile de viață a fost analizată în cartea editată de Freeman (1984).

Altă cauză sugerată pentru nevroză este **zgomotul**; de exemplu, zgomotul avioanelor. A fost sugerată o legătură cauzală prin observația că, în apropierea unui mare aeroport, subiecții care se plîng cel mai mult de zgomot tind să aibă mai multe

simptome nevrotice decît ceilalți. Această observație ar putea indica zgomotul ca factor cauzal în nevroză, dar este posibil, în egală măsură, ca intoleranța la zgomot să fie un simptom al unei nevroze produse de alți factori. Mai multe studii au examinat această chestiune (Jenkins și colab. 1981; Meecham și Smith, 1977; Tarnopolsky și colab. 1980); cît timp datele nu sînt decisive, pare improbabil ca zgomotul să fie o cauză importantă de nevroză.

S-a sugerat că unele tipuri de **condiții de muncă** produc nevroză. Această posibilitate a fost studiată pe larg în timpul celui de-al doilea război mondial, cînd s-a tras concluzia că munca solicitînd atenție constantă, dar inițiativă sau responsabilitate mică (ca lucrul cu utilaje mecanizate) poate produce nevroză (Fraser, 1947). Studiile mai recente au arătat că indivizii lucrînd la linii de asamblare au raportat mai multe simptome nevrotice decît indivizi comparabili care au un control mai mare asupra ritmului lor de muncă (Broadbent și Gath 1979; Broadbent 1981). Luată separat, această observație ar putea fi datorată îndepărtării selective a indivizilor sănătoși de tipurile de muncă mai neplăcute. Totuși, în alte circumstanțe, s-a arătat că același individ are mai multe simptome nevrotice cînd lucrează în condiții mai stresante. Astfel, au fost studiate elevele de școală sanitară în diferite tipuri de secții; ele au relatat mai multe simptome cînd lucrau în condiții pe care le socoteau mai stresante și mai puțin satisfăcătoare (Parkes 1982). Pare acceptabilă concluzia că munca în condiții stresante poate juca un rol în producerea nevrozei.

Șomajul prelungit este asociat cu mai multe acuze de simptome afective minore (Banks și Jackson 1982). Explicația pentru această observație poate fi că șomajul produce aceste simptome, sau că subiecții predispuși să dezvolte astfel de simptome au probabilitate mai mică de a găsi de lucru. Warr și Jackson (1985) au sugerat că cea de-a doua explicație era improbabilă, deoarece ei au găsit că severitatea simptomelor la scurt timp după pierderea locului de muncă nu era un factor predictiv al duratei șomajului ulterior. Dacă șomajul este o cauză de tulburare afectivă minoră, efectul poate fi legat de pierderea respectului de sine și a rolului social, de problemele financiare sau de conflictele emoționale sporite în familie. Acești factori sînt expuși în continuare în secțiunea următoare. [Legătura dintre șomaj și tulburarea mintală a fost analizată de Smith (1985).]

Evenimente de viață

Unele aspecte generale privind cercetările asupra evenimentelor de viață au fost expuse la pag.85-86; în această secțiune ne vom ocupa doar de rolul evenimentelor de viață în etiologia nevrozei. Este cunoscut că pacienții cu un anumit tip de nevroze (tulburarea afectivă minoră) relatează mai multe evenimente de viață în cele trei luni ce premerg debutului tulburării decît martorii, pentru aceeași perioadă de timp (Cooper și Sylph 1973). Oricum, după cum s-a explicat la pag.86, numeroși subiecți trăiesc evenimente nefavorabile fără a dezvolta tulburări psihice.

Indivizii pot să difere în sensibilitatea lor față de evenimentele de viață din trei motive. Întîi, *același eveniment poate avea semnificații diferite pentru subiecți diferiți.* Aceste diferențe de semnificație probabil reflectă experiența anterioară; de exemplu, o despărțire de familie poate fi mai stresantă pentru un adult care a suferit o despărțire în copilărie. Al doilea motiv este că pot exista *influențe protectoare* în mediul social. De exemplu, într-un studiu al tulburărilor depresive, Brown și Harris (1978) au găsit că femeile cu legături strînse și sincere erau mai capabile de a tolera evenimentele de viață. Amploarea acestui efect protector este neclarificată. Astfel, într-un studiu al nevrozelor minore, Henderson și colab. (1982) au tras concluzia că factorii sociali de acest tip erau mai puțin importanți decît au presupus Brown și Harris. Nu este posibil de a decide cu siguranță între aceste puncte de vedere diferite, deoarece relațiile sociale

nu pot fi măsurate cu suficientă precizie. Al treilea motiv este că *indivizii* diferă din punct de vedere al calităților personale care îi fac capabili *de a rezista* stresorilor. Se știe puțin despre aceste calități - adesea denumite mobilitate - dar ar putea fi posibilă o clarificare prin studii pe indivizi care reacționează deosebit de bine la stresori.

Cauze familiale

S-a sugerat că nevroza este o expresie a tulburării emoționale într-o familie, nu doar o tulburare la individul care solicită tratament ("pacientul identificat"). Cu toate că problemele de familie sînt comune la pacienții nevrotici, importanța lor generală este aproape sigur exagerată de către ipoteza de mai sus, odată ce dificultățile emoționale la alți membri de familie pot fi rezultatul nevrozei pacientului, mai curînd decît cauza acesteia. Un studiu efectuat de Kreitman și colab. (1970) ilustrează acest aspect. Comparate cu soțiile din lotul martor, soțiile unor bărbați nevrotici au fost găsite cu scoruri de nevroticism mai mari și mai multe simptome nevrotice; iar aceste simptome erau mai frecvente în căsătoriile cu durată mai lungă, sugerînd că acestea rezultau, cel puțin parțial, din convietuirea cu un soț nevrotic. O asemenea interacțiune poate fi amplificată de tendința bărbaților nevrotici de a petrece mai mult timp cu soțiile lor și mai puțin în activități sociale în afara casei (Kreitman și colab. 1970; Henderson și colab. 1978).

Concluzie

Etiologia nevrozelor nu este încă destul de clar înțeleasă. În termenii cei mai generali, datele sînt compatibile cu ideea că nevrozele apar cînd factorii de stres din viața unui pacient depășesc atît capacitatea sa de a le face față, cît și capacitatea celor din jur de a-l ajuta. Atît capacitatea de a rezista stresului, cît și predispoziția la nevroză sînt parțial moștenite și parțial provin din educație. Modul în care educația duce la acest efect și care dintre evenimentele din copilărie au o importanță particulară sînt întrebări pentru care s-au oferit numeroase explicații speculative, dar puține informații faptice. Cu toate acestea, există acum un consens general că prima copilărie nu este singura perioadă importantă în dezvoltarea predispoziției la nevroză. Dintre stresori, relațiile de familie sînt importante, dar factorii legați de ocupație pot avea de asemenea un rol. După cum s-a menționat mai devreme, factorii care determină posibilitatea ca o persoană să dezvolte un tip particular de nevroză vor fi analizați în capitolul următor.

Prognosticul nevrozelor

Această secțiune se ocupă de factorii generali care afectează prognosticul tuturor tipurilor de nevroze și, de asemenea, de prognosticul tulburărilor nevrotice specificate, studiate în acest capitol.

Aspecte generale

Prognosticul nevrozelor ca grup trebuie analizat în funcție de "nivelul" serviciilor medicale la care acestea sînt identificate. Dintre subiecții de vîrste cuprinse între 20 și 50 ani cu nevroze identificate prin studii în comunitate, aproximativ jumătate se vindecă în trei luni (Hagnell 1970; Tennant și colab. 1981 a). Dintre subiecții cu nevroză ce se prezintă la practicieni generaliști, aproximativ jumătate se vindecă în interval de un an (Mann și colab. 1981), ceilalți rămînînd fără modificări ale tabloului clinic încă multe luni. Dintre cei trimiși pentru tratament psihiatric în spital sau în ambulator, doar la aproximativ jumătate se obține o ameliorare satisfăcătoare, chiar

și într-un interval de cinci ani (Greer și Cawley 1966). Privind din alt unghi, Goldberg și Huxley (1980, p. 104) au calculat, pornind de la datele lui Harvey-Smith și Cooper (1970), pe cazurile consultate în practica generală, că turnover-ul cazurilor cu debut recent era de 70% pe an, iar cel al cazurilor cronice de 3% pe an.

Rata mortalității este de 1,5 - 2,0 mai mare la pacienții din ambulator cu diagnostic de nevroză și de 2,0 - 3,0 mai mare la pacienții spitalizați (Sims 1978). Cauzele principale ale acestor decese sînt suicidul sau accidentele, dar alte cauze sînt mai frecvente decît ar fi fost de așteptat, posibil din cauza nediagnosticării precoce a bolii somatice primare care provoacă tulburarea emoțională secundară.

Dintre tulburările nevrotice expuse în acest capitol, **reacțiile acute la stres** sînt, prin definiție, scurte; acestea contribuie în mod substanțial la turnover-ul (rulajul) crescut al cazurilor descrise mai sus. Prin definiție, **tulburările de adaptare** au, de asemenea, un prognostic în general bun, avînd durata de cîteva săptămîni sau luni, cu toate că o mică parte din cazuri au o evoluție mai îndelungată. **Tulburările de stres posttraumatice** au o evoluție similară, dar prelungită la o parte semnificativă din cazuri. Dintre **tulburările afective minore,** aproximativ jumătate se ameliorează în interval de trei luni și trei sferturi în interval de 6 luni (Catalan și colab. 1984)

Nu este ușor de prevăzut evoluția pentru fiecare pacient cu nevroză, dar următoarele aspecte tind să fie asociate cu un prognostic mai nefavorabil: simptome inițial severe; probleme sociale cu probabilitate de a persista; lipsa susținerii sociale și a prieteniilor (Huxley și colab. 1979; Cooper și colab. 1969), cît și o personalitate anormală (Mann și colab. 1981).

Evaluare

În evaluarea unui pacient cu nevroză trebuie să ne asigurăm că nu a fost omisă nici o cauză primară, precum boala fizică, tulburarea depresivă, schizofrenia sau demența. Probabilitatea relativă a acestor tulburări variază în funcție de vîrsta pacientului. Chiar dacă nu există dovezi de cauză primară la prima examinare a pacientului, acestea vor fi căutate din nou dacă nu se înregistrează o ameliorare a nevrozei după tratament adecvat. În cîntărirea probabilității unei boli fizice, se va ține minte că evenimentele stresante sînt omniprezente și existența lor nu exclude posibilitatea unei boli organice primare. Acest lucru este deosebit de important în cazul pacienților de vîrstă medie, fără nevroză în antecedente și (după cum se descrie în capitolul următor) al oricărui pacient cu simptome sugerînd o tulburare de conversie sau disociativă.

Căutarea unei boli organice necesită o anamneză amănunțită și o examinare somatică, alături de investigații paraclinice adecvate. Adică investigații în funcție de vîrsta pacientului, de natura simptomelor și de orice element semnificativ din istoric. Dacă, după analize adecvate, persistă un grad de nesiguranță, este important de a lua notă de acesta; diagnosticul va fi înregistrat ca provizoriu și subiectul va fi consultat din nou după un interval convenabil de timp. Tulburarea depresivă, demența și schizofrenia trebuie de asemenea excluse printr-o cercetare atentă a semnelor și simptomelor relevante (descrise în capitolele rezervate acestor condiții).

Atunci cînd există maximum de siguranță că pacientul nu are o boală organică, tulburare afectivă, schizofrenie sau demență, următorul pas va fi evaluarea necesității tratamentului nevrozei. În luarea acestei decizii, atenția va fi orientată spre severitatea simptomelor, durata acestora, probabilitatea persistenței oricărui stres cauzator și spre personalitatea pacientului. În situația cea mai favorabilă, nevroza are probabilitatea să se vindece rapid fără tratament dacă simptomele sînt ușoare, s-au manifestat doar cîteva săptămîni și dacă au debutat după evenimente stresante

temporare; sau dacă personalitatea pacientului e normală.

Organizarea tratamentului

Următoarele principii se aplică la toate tulburările nevrotice. Tratamentul este alcătuit din trei părți: tratament pentru remisiunea simptomelor, modalități concrete de rezolvare a problemelor și măsuri de ameliorare a relațiilor sociale.

Cînd **simptomele** sînt ușoare, interviurile de susținere sînt la fel de eficiente ca și anxioliticele (Catalan și colab. 1984). În cazurile mai severe poate fi necesar un anxiolitic timp de cîteva zile, pentru a calma pacientul și a reface somnul, dar această prescriere nu va fi prelungită. Nu este necesar de a elimina întreaga anxietate; o anumită doză de anxietate poate motiva pacientul să facă schimbări în viața sa. (Psihoterapia de susținere e discutată la pag.554, iar folosirea anxioliticelor la pag.501-504).

Ori de cîte ori este posibil, **problemele** vor trebui rezolvate de pacient și nu de către alte persoane, deși rudele vor fi încurajate să joace un rol cînd este cazul. Totuși, cînd problemele sînt copleșitoare sau prelungite, poate deveni necesar ajutorul unui medic, al unei asistente sau al unui asistent social. Astfel Shepherd și colab. (1979) au găsit că asistența socială a fost eficientă în două treimi din nevrozele cronice consultate în practica generală. Chiar în astfel de cazuri, pacientul va fi totuși încurajat să ia parte la identificarea problemelor importante, să analizeze ce se poate face în cazul fiecăreia și să decidă ordinea în care acestea ar trebui abordate. În acest mod el va fi mai bine antrenat să se descurce singur. Cînd problemele nu pot fi rezolvate, pacientul trebuie ajutat să se împace cu ele.

Cu toate că mulți pacienți cu tulburări nevrotice minore au doar probleme temporare, alții au **dificultăți sociale** mai prelungite. Unora le lipsesc prietenii de încredere, sau au puține activități plăcute. Asemenea indivizi trebuie încurajați să se înscrie într-un club sau, în cazul unei femei casnice singure, să facă o muncă benevolă sau să-și ia o jumătate (sfert) de normă. Pentru majoritatea pacienților, asemenea preocupări normale sînt preferabile celor implicînd alți indivizi care sînt bolnavi. Pentru cîțiva, totuși, singura cale de stabilire a contactului social poate fi un club social psihiatric sau un centru de zi. Pentru unii pacienți cu nevroze cronice, lipsa contactelor sociale rezultă din dificultățile de lungă durată în relațiile sociale, și o parte din aceștia pot fi ajutați printr-una dintre metodele de psihoterapie descrise în capitolul 18.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Fischer - Homberger, E.(1983), Neurosis. In *Handbook of psychiatry* (ed. M. Shepherd and O. Zangwill), Vol. 1. Cambridge University Press, Cambridge.

Goldberg, D.and Huxley, P. (1980), *Mental illness in the community.* Tavistock, London.

Shepherd, M., Cooper, B., Brown, A.C.and Kalton, G. (1981). *Psychiatric illness in general practice,* (2nd edn, with new material by M. Shepherd and A. Clare). Oxford University Press, Oxford.

Slater, E. and Slater, P. (1944). A heuristic theory of neurosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 7, 49 - 55.

7 Nevroze (II)

Tulburările anxioase

Tulburările anxioase (anxiety disorders) sînt stări anormale, principalele lor caracteristici clinice fiind simptomele somatice și mintale ale anxietății și care nu sînt secundare unei boli cerebrale organice sau altei tulburări psihice. În mod obișnuit, în cadrul tulburărilor anxioase se face o clasificare pe entități dar, din nefericire, între principalele sisteme de clasificare există dezacorduri mari în ceea ce privește modalitățile acestei împărțiri. Aceste neconcordanțe au fost semnalate la pag.124, atunci cînd s-a prezentat clasificarea generală a nevrozelor. Vor fi explicate acum mai pe larg.

Prima deosebire dintre cele două sisteme de clasificare este că tulburările obsesive sînt incluse în rubrica tulburări anxioase în DSMIIIR, dar nu și în proiectul ICD10. Este adevărat că anxietatea este unul din simptomele tulburărilor obsesive, ceea ce sugerează o relație între acestea din urmă și tulburările anxioase. Totuși există multe deosebiri importante între tulburările obsesive și alte tulburări în care anxietatea este o caracteristică dominantă și, de aceea, tulburările obsesive sînt tratate separat în această carte (deși sînt plasate imediat după tulburările anxioase, pentru a veni în ajutorul cititorilor care folosesc DSMIIIR).

În cadrul rubricii tulburări anxioase, atît DSMIIIR, cît și proiectul ICD10 există o altă rubrică, tulburări fobice, pentru stările în care simptomele fobice sînt predominante. Totuși, în DSMIIIR unele stări fobice sînt cuprinse în alt cadru. Este vorba de stările cu simptome agorafobice și cu atacuri de panică, stări ce sînt clasificate ca tulburări de panică (alt subgrup al tulburărilor anxioase), și nu ca tulburări fobice.

În acest capitol, tulburările anxioase sînt tratate în cadrul unor rubrici ce corespund, în general, celor din DSMIIIR și din proiectul ICD10 (vezi tabelul 7.1). Orice diferențe față de aceste două scheme vor fi semnalate. Pentru ușurința expunerii este potrivit să începem cu tulburarea anxioasă generalizată. (Una din entitățile cuprinse în Tabelul 7.1, tulburarea de stres post-traumatică, a fost deja descrisă în capitolul 6.)

Tabloul clinic

Tulburarea anxioasă generalizată (generalized anxiety disorder) se manifestă prin simptome psihice și somatice. **Simptomele psihice** sînt: acel sentiment binecunoscut de presimțire amestecată cu teamă (de unde vine și numele entității), iritabilitate, concentrare dificilă, sensibilitate la zgomot și neliniște. Pacienții se plîng adesea de slăbirea memoriei atunci cînd de fapt resimt efectele unei concentrări insuficiente; dacă se suspectează un deficit de memorie, trebuie făcută o investigație atentă pentru depistarea unui sindrom organic. Îngrijorările repetate constituie o parte importantă a tabloului tulburării anxioase generalizate. Acestea sînt adesea provocate de semnele hiperactivității vegetative; de exemplu, un pacient care-și simte inima bătînd repede poate deveni îngrijorat la ideea unui atac de cord. Astfel de gînduri pot prelungi evoluția simptomelor.

Aspectul unei persoane cu anxietate generalizată este caracteristic. Fața sa pare încordată, fruntea este brăzdată; postura este tensionată; nu stă liniștit și adesea **tremură.**

Tabel 7.1. Clasificarea tulburărilor anxioase și a condițiilor înrudite

DSMIIIR *	ICD10 (proiect)
	Tulburări fobice
Fobia simplă	Fobia simplă
Fobia socială	Fobia socială
Agorafobia fără istoric de panică	Agorafobia
Atacul de panică cu agorafobie	
	Alte tulburări anxioase
Atacul de panică fără agorafobie	Atacul de panică
Tulburarea anxioasă generalizată	Tulburarea anxioasă generalizată
	Tulburarea mixtă anxios-depresivă
Tulburarea obsesiv-compulsivă	Tulburarea obsesiv-compulsivă
Tulburarea de stres post-traumatică	Tulburarea de stres post-traumatică

* Pentru a facilita compararea, ordinea din clasificare a fost modificată

Pielea este palidă și transpirațiile sînt frecvente, în special la nivelul mîinilor, picioarelor și axilelor. Ușurința cu care persoana izbucnește în lacrimi, deși la început poate sugera o depresie, reflectă starea generală de aprehensiune.

Simptomele și semnele somatice ale tulburării anxioase generalizate rezultă fie din hiperactivitatea sistemului nervos simpatic, fie din tonusul crescut al musculaturii voluntare. Lista simptomelor este mare și împărțită, pentru comoditate, după aparate și sisteme. *Simptome digestive*: uscăciunea gurii, dificultatea în deglutiție, disconfortul epigastric, flatulența excesivă cauzată de aerofagie, borborisme și scaune frecvente sau moi. *Simptome respiratorii* des întîlnite: senzație de constricție toracică, inspirul dificil (în contrast cu expirul dificil din astm) și hiperventilația cu consecințele sale (descrise mai jos). *Simptome cardiovasculare:* palpitații, senzație de disconfort sau durere precordială, perceperea de pauze în activitatea inimii și de pulsații în gît. *Simptome genito-urinare* mai frecvente: micțiuni frecvente imperioase, insuficiența erecției și lipsa libido-ului. Disconfort menstrual crescut și, uneori, amenoree. Acuzele legate de funcțiile *sistemului nervos central*: tinnitus, încețoșarea vederii, înțepături și furnicături pe piele și ameteli (fără caracter rotator).

Alte simptome pot fi în legătură cu *tonusul muscular*. La nivelul scalpului, acesta este resimțit ca cefalee, cu un caracter tipic de presiune sau constricție, de obicei bilaterală și adesea în regiunea frontală sau occipitală. La nivelul altor mușchi, tonusul crescut poate fi resimțit sub formă de senzații dureroase sau de rigiditate, mai ales în spate și în umeri. Mîinile pot tremura, astfel încît mișcările delicate sînt afectate. Totuși electromiografia a arătat că astfel de simptome nu pot fi atribuite numai tonusului muscular. Tonusul mușchilor scalpului nu este întotdeauna mai mare la pacienții cu "cefalee de tensiune" decît la martorii care nu au acest simptom; la un același pacient tonusul nu este întotdeauna mai mare atunci cînd cefaleea este prezentă decît atunci cînd aceasta lipsește (Martin și Mathews 1978).

Este important de reamintit că oricare din aceste simptome somatice poate fi acuza inițială, mai ales în practica generală. Unii pacienți se pot plînge, de exemplu, de palpitații și cefalee, și nu de anxietate. De aici decurg probleme de diagnostic diferențial ce vor fi discutate în secțiunea următoare.

În tulburarea anxioasă generalizată, *somnul* este perturbat într-un mod caracteristic.

După ce se culcă, pacientul rămîne treaz cu grijile lui; după ce, în sfîrșit, adoarme, se trezește de cîteva ori. Relatează adesea vise neplăcute. Uneori trăiește un "pavor nocturn", trezindu-se brusc cu un puternic sentiment de frică, uneori amintindu-și un coșmar, alteori neștiind de ce este atît de speriat. Dimineața pacientul se simte adesea neodihnit. Trezirea exagerat de matinală și incapacitatea de a adormi la loc este mult mai puțin frecventă la pacientul cu anxietate generalizată decît la cel cu tulburare depresivă. De aceea, trezirea exagerat de matinală va sugera întotdeauna posibilitatea ca simptomele anxioase să fie secundare unei tulburări depresive.

Hiperventilația (overbreathing) constă în mișcări respiratorii rapide și superficiale ce duc la o scădere a concentrației sanguine de bioxid de carbon. Rezultă simptome printre care se numără amețelile, tinnitus-ul, cefaleea, o senzație de slăbiciune, tendința la lipotimie, senzații de amorțeală și furnicături la nivelul mîinilor, picioarelor și feței, spasmul carpo-pedal și disconfortul precordial. Apare, de asemenea, o senzație de lipsă de aer ce poate prelungi starea. În fața unui pacient ale cărui simptome somatice nu se explică, posibilitatea hiperventilației trebuie întotdeauna avută în vedere. De obicei diagnosticul poate fi pus prin observarea felului în care pacientul respiră. Dacă sînt dubii, determinarea gazelor sanguine va elucida cazurile acute (în cele cronice, valorile pot fi normale). O descriere utilă a acestei condiții este dată de Hibbert (1984 b).

Unele din aceste simptome și semne pot fi studiate obiectiv prin măsurători fiziologice. Deși valoroase în cercetare, acestea sînt puțin folositoare pentru clinician, care poate obține toate datele de care are nevoie dintr-o anamneză atentă. Pot fi măsurate, printre altele, activitatea glandelor sudoripare, prin răspunsurile galvanice cutanate, rata pulsului, fluxul sanguin muscular și activitatea electromiografică. Informații suplimentare pot fi găsite în lucrarea lui Lader (1975).

Unii pacienți cu anxietate generalizată au *atacuri de panică*. Acest termen desemnează episoade bruște de anxietate severă, cu simptome somatice marcate și aprehensiune extremă (vezi p.152). Unele atacuri de panică sînt provocate de hiperventilație involuntară, altele rezultă dintr-o accentuare a anxietății la pacienții ce au deja un grad ridicat de anxietate generală. Restul sînt neexplicate (spontane).

Pacienții cu anxietate generalizată au de obicei și alte simptome, mai ales depresive, dar și simptome obsesive și de depersonalizare. Totuși, aceste simptome nu constituie o trăsătură majoră a sindromului.

Diagnostic diferențial

Anxietatea generalizată trebuie deosebită de alte tulburări psihice și de afecțiuni somatice. Simptomele anxioase pot apărea în orice afecțiune psihică, dar pentru unele din afecțiuni dificultățile diagnostice pot fi deosebit de mari. De exemplu, anxietatea poate fi un simptom des întîlnit în sindroame depresive; invers, nevroza anxioasă include adesea **simptome depresive**. Cele două tulburări pot de obicei să fie deosebite prin severitatea relativă a fiecărui simptom și prin ordinea de apariție a lor. Informațiile despre aceste două aspecte vor fi cerute atît de la pacient, cît și de la rude sau alți aparținători. O eroare diagnostică gravă este confundarea agitației dintr-o tulburare depresivă severă cu tulburarea anxioasă generalizată. Această greșeală se va face rar dacă fiecărui pacient anxios i se vor pune întrebări despre simptome depresive, precum gîndirea de tip depresiv și ideile suicidare.

În **schizofrenie**, pacientul se poate uneori plînge de anxietate înainte ca alte simptome să fie recunoscute. Totuși, diagnosticul corect poate fi adesea pus cerîndu-i-se fiecărui pacient anxios să spună ce crede despre cauza simptomelor sale. Ca răspuns, un pacient cu schizofrenie poate exprima idei delirante. **Demența presenilă**

sau **senilă** se poate manifesta uneori, inițial, prin acuze anxioase. În acest caz, clinicianul poate scăpa o tulburare asociată a memoriei, sau o poate considera ca rezultat al deficitului de concentrare, negînd-o astfel ca atare. De aceea, memoria trebuie examinată într-un mod adecvat la fiecare pacient ce se prezintă cu anxietate. Uneori, un pacient cu dependență de **droguri sau de alcool** spune că ia aceste substanțe pentru a-și diminua anxietatea, fie pentru că vrea, în felul acesta, să-l inducă în eroare pe medic, fie pentru că el însuși confundă simptomele întreruperii drogului cu anxietatea. Dacă pacientul relatează că anxietatea este deosebit de severă dimineața la trezire, acest lucru trebuie să sugereze posibilitatea dependenței de alcool (simptomele întreruperii manifestîndu-se preferențial în acest moment al zilei, deși trebuie reamintit că simptomele anxioase din cadrul unei tulburări depresive sînt, de asemenea, mai accentuate dimineața).

În unele **afecțiuni somatice**, pacientul se prezintă la medic pentru simptome anxioase. Aceste afecțiuni vor fi luate în considerare pentru diagnostic atunci cînd nu poate fi găsită nici o cauză psihică evidentă și cînd personalitatea este normală. Totuși, unele diagnostice pot rămîne greu de făcut. De exemplu, în *tireotoxicoză,* pacientul este iritabil și neliniștit, avînd, în același timp, tremor și tahicardie. De aceea, la pacienții anxioși se va căuta prezența unei tiroide de volum mărit, a fibrilației atriale și a tahicardiei. Dacă există vreo îndoială, se va testa activitatea tiroidei. *Feocromocitomul* și *hipoglicemia* vor fi luate în considerare atunci cînd simptomele anxioase sînt episodice. În alte tulburări somatice anxietatea este uneori prima acuză, deoarece pacientul se teme că unele simptome (pe care le are, într-adevăr) prevestesc o boală fatală. Lucrul acesta se poate întîmpla mai ales atunci cînd pacientul are un motiv special să se teamă de o boală gravă, de exemplu pentru că un prieten sau o rudă a sa a murit cu simptome identice. Este bine ca pacientul anxios să fie întrebat dacă știe și alte persoane care au avut simptome similare cu ale sale.

Eroarea diagnostică inversă poate fi, de asemenea, făcută. Astfel, tulburarea anxioasă generalizată cu simptome somatice proeminente poate fi ușor luată drept boală somatică, iar pacientul poate fi apoi supus unor investigații inutile, care-l vor face și mai anxios. Astfel de greșeli vor fi mai puțin frecvente dacă medicul nu uită că simptomele anxioase au o mare diversitate; palpitațiile, cefaleea, polakiuria, disconfortul abdominal, toate pot reprezenta acuza inițială a unui pacient anxios. Diagnosticul corect depinde de prezența și a altor simptome ale tulburării anxioase generalizate; de cercetarea atentă a ordinii de apariție a simptomelor de-a lungul evoluției bolii; și de cercetarea ordinii în care simptomele sînt resimțite în cursul unui atac, de exemplu, într-un paroxism de tahicardie, conștientizarea activității cardiace rapide apare înainte sau după anxietate? Aceste probleme sînt discutate mai pe larg la pag.326.

Epidemiologie

Ratele de prevalență pe o lună și pe un an sînt cuprinse între 25 și 64 la 1000 (vezi Weissman și Merikangas 1986).

Etiologie

Cauze genetice

Tulburările anxioase sînt mai frecvente - aproximativ 15% - la rudele pacienților cu tulburări anxioase decît în populația generală - aproximativ 3 la sută (Brown 1942; Noyes și colab. 1978). Dovezi mai puternice în sprijinul unei etiologii genetice au fost obținute de Slater și Shields (1969), într-un studiu pe 17 perechi de gemeni

monozigoți și 28 perechi de gemeni dizigoți, în fiecare pereche existînd un proband cu tulburare anxioasă. Patruzeci și unu la sută din perechile probanzilor monozigoți au avut o tulburare anxioasă, față de numai patru la sută din perechile celor dizigoți.

Personalitatea

Dacă tulburarea anxioasă generalizată apare frecvent la subiecți cu personalitate predispusă către anxietate, ea se poate dezvolta, de asemenea, și la persoane cu personalitate normală sau cu alte tipuri de tulburare de personalitate, mai ales la tipurile obsesiv și astenic. Măsurarea "nevroticismului" (vezi pag.133) indică valori ridicate la subiecții înclinați să dezvolte o tulburare anxioasă generalizată.

Evenimente stresante

Observațiile clinice arată că tulburarea anxioasă generalizată începe în raport cu evenimente stresante și se cronicizează dacă problemele sociale persistă. Nu s-au făcut, totuși, studii specifice satisfăcătoare despre rolul etiologic al "evenimentelor de viață" în anxietatea generalizată.

Teorii psihanalitice

Aceste teorii presupun că anxietatea este trăită după ce Eu-l a fost copleșit de excitații. Freud a sugerat că această energie în exces are trei surse posibile: lumea exterioară (anxietate legată de realitate), Id-ul (anxietate nevrotică) și SupraEu-l (anxietate morală). Decompensarea este mai probabilă dacă Eu-l a fost slăbit printr-un defect de dezvoltare în copilărie. Alte explicații psihanalitice presupun că anxietatea este trăită pentru prima dată la naștere (anxietate primară). Se crede că nou-născutul este copleșit de stimuli chiar în momentul separării de mamă. S-a sugerat că aceasta poate explica de ce separarea poate produce anxietate. Ideea că separarea este o cauză importantă a anxietății nevrotice (în sensul freudian al termenului) a fost elaborată de Bowlby (1969).

Luate în sens literal, ideile despre fluxul energetic dintre diferitele compartimente ale psihicului sînt imposibil de împăcat cu achizițiile moderne din domeniul științelor activității nervoase. Ca metafore reprezentînd partea instinctuală a omului în conflict cu formarea sa socială și cu conștiința sa, ele reflectă experiența cotidiană fără să o îmbogățească prea mult.

Teorii ale condiționării și teorii cognitive

Teorii ale condiționării susțin că tulburarea anxioasă generalizată se instalează atunci cînd teama, ca răspuns, ajunge să fie atașată unor stimuli anterior neutri. Ele explică tendința la dezvoltarea acestor răspunsuri anxioase condiționate în termenii unei predispoziții moștenite ce se reflectă, de asemenea, în labilitatea excesivă a sistemului nervos vegetativ. (Pentru o expunere a acestor teorii și a stimulilor neutri ce pot genera răspunsuri anxioase, vezi Gray 1971).

Teoriile cognitive afirmă că persistența anxietății generalizate este corelată cu modul în care pacienții interpretează propriile lor simptome. Ei se tem adesea că bătăile cardiace rapide indică o boală cardiacă severă, sau că amețeala prevestește un accident vascular, sau că depersonalizarea este o dovadă de nebunie incipientă. Astfel de temeri fac să crească anxietatea, care, la rîndul ei, agravează simptomele care au provocat temerile; se realizează astfel un cerc vicios.

Prognostic

Cele mai multe tulburări anxioase generalizate cu debut recent se rezolvă repede. Dintre cele ce persistă mai mult de șase luni, aproximativ 80 la sută sînt prezente trei ani mai tîrziu, în ciuda eforturilor terapeutice (Kedward și Cooper 1966). Un prognostic nefavorabil se asociază simptomelor severe, cu episoade sincopale, agitație, derealizare, trăsături isterice și idei suicidare (Kerr și colab. 1974). Prognosticul tulburărilor anxioase cu simptome predominant somatice poate fi apreciat cu ajutorul studiului catamnestic al lui Wheeler și colab. (1950) asupra "sindromului de efort". Deși cei mai mulți pacienți aveau un prognostic social bun, nouă din zece încă mai prezentau unele acuze 20 de ani mai tîrziu. Deși aceste rezultate vin în sprijinul impresiei clinice că pacienții care-și atribuie simptomele unor cauze somatice sînt mai greu de ajutat decît cei ce recunosc baza emoțională a tulburării lor, ele pot de asemenea reflecta limitele terapeutice din momentul realizării studiului. Astfel, într-o cercetare mai recentă tulburările anxioase cu acuze somatice, la două treimi din subiecți, după șase ani, se produsese ameliorare substanțială sau remisie (Noyes și Clancy 1976).

Deși unele tulburări anxioase generalizate persistă timp de mai mulți ani, ele nu-și schimbă forma. În catamneză, ratele de schizofrenie și de tulburare maniaco-depresivă nu sînt mai mari decît cele în populația generală (Greer 1969; Kerr și colab. 1974). Pe de altă parte, episoade depresive scurte apar în mod repetat la mulți pacienți cu tulburări anxioase de lungă durată (Clancy și colab. 1978). Pacienții solicită cel mai adesea tratament în timpul unuia din aceste episoade.

Tratament

Măsurile de susținere

Pentru cele mai multe tulburări anxioase generalizate nu este nevoie să fie prescrise medicamente anxiolitice. Dialogul cu medicul și încurajarea sînt, de obicei, suficiente. Nu este nevoie ca interviurile să fie lungi, cu condiția ca pacientul să simtă că i se acordă toată atenția și că problemele sale au fost înțelese cu simpatie. Se va da o explicație clară a fiecărui simptom somatic al anxietății; i se va spune, de exemplu, că palpitațiile reprezintă o exagerare a unei reacții normale la evenimente stresante, și nu un semn de boală cardiacă. Pacientul va fi ajutat să facă față sau să găsească o soluție de compromis la orice problemă socială importantă. Anxietatea este prelungită în condiții de nesiguranță și un plan terapeutic clar contribuie la reducerea ei. (Terapia de susținere este discutată la pag.554).

Terapia comportamentală și cognitivă

Dacă tulburarea anxioasă generalizată este severă, exercițiile de relaxare pot fi utile. Dacă relaxarea este practicată regulat, se pot obține efecte egale cu cele ale anxioliticelor, dar mulți pacienți renunță repede. Exercițiile în grup pot întări motivația, iar unii pacienți evoluează mai bine dacă relaxarea se practică în cadrul exercițiilor yoga.

Pacienții cu hiperventilație pot fi ajutați în două feluri. Un tratament imediat constă în inspirarea dintr-un săculeț a aerului expirat, pentru a crește concentrația de bioxid de carbon din aerul alveolar. Această metodă este, de asemenea, utilă pentru demonstrarea relației dintre simptome și hiperventilație. După ce pacientul a înțeles această legătură, el poate începe să practice o respirație controlată, întîi sub supraveghere și apoi acasă.

După cum s-a explicat deja la pag.144, simptomele adesea persistă pentru că pacienții își fac griji în legătură cu ele. O combinație de exerciții de relaxare și de procedee cognitive este, de obicei, eficientă (Butler și colab. 1987). Acest tratament - controlul anxietății - este descris la pag.578.

Tratamentul medicamentos

În anxietatea generalizată, folosirea medicamentelor trebuie să fie selectivă. Ele se administrează pentru obținerea unui control rapid al simptomelor, în așteptarea apariției efectului altor măsuri terapeutice. Medicamentele sînt necesare la acel număr mic de pacienți la care nu se obține o ameliorare prin alte măsuri. Există o tendință generală de a prescrie medicamente prea des și pentru perioade prea mari, iar acest lucru trebuie evitat.

Medicamentele anxiolitice sînt discutate la pag. 501. Pentru tulburările anxioase generalizate sînt adecvate benzodiazepinele cu acțiune lungă, de exemplu diazepam în doză de 5 mg de două ori pe zi (în cazurile ușoare) și 10 mg de trei ori pe zi (în cele mai severe). Anxioliticele trebuie prescrise doar pentru cîteva săptămîni, deoarece administrările îndelungate comportă un risc de dependență. La barbiturice, riscul de dependență este deosebit de mare și folosirea acestora trebuie evitată.

Antagoniștii beta-adrenergici sînt discutați la pag. 503. La pacienții cu tulburare anxioasă generalizată, folosirea lor se limitează la menținerea sub control a palpitațiilor severe, care nu răspund la anxiolitice. Vor fi respectate cu atenție contraindicațiile acestor medicamente, precum și recomandările date la pag.503.

Antidepresivele triciclice și compușii înrudiți pot fi folosite în tratamentul tulburărilor anxioase în trei situații. Întîi, la agravarea tulburării prin instalarea unei depresii supraadăugate. În al doilea rînd, probabilitatea apariției dependenței fiind mai mică, antidepresivele triciclice pot fi folosite și pentru acțiunea lor anxiolitică directă, în cazurile la care există un risc de dependență la benzodiazepine. În al treilea rînd, antidepresivele pot fi eficiente în tulburările anxioase generalizate cu atacuri de panică frecvente (care fac parte din grupul numit tulburări de panică în DSMIII). În această situație este recomandată, de obicei, imipramina (Klein 1964), începînd cu doze foarte mici, pentru evitarea efectelor secundare (insomnia, agitația ușoară și sentimentul de neliniște interioară). Doza inițială poate fi de numai 10 mg pe zi, crescută cu cîte 10 mg la fiecare trei zile pînă la 50 mg pe zi, apoi crescută cu cîte 25 mg la fiecare 5-7 zile, pînă cînd se atinge doza de 150 mg pe zi. Poate fi nevoie de doze mai mari; Zitrin și colab. (1983) au folosit doze de peste 200 mg pe zi, dar ele trebuie prescrise numai celor ce corespund din punct de vedere somatic, dar chiar atunci, cu precauție, avînd în vedere efectele secundare ale medicamentului (vezi pag.519).

Inhibitorii de monoaminoxidază au fost, de asemenea, folosiți în cele trei circumstanțe descrise mai sus. Efectele lor în tulburările anxioase generalizate au fost descrise pentru prima dată de Sargant și Dally (1962). Deoarece interacționează cu unele medicamente și produse alimentare, inhibitorii de monoaminoxidază vor fi rezervați cazurilor în care alte medicamente au fost încercate fără succes. Inhibitorii de monoaminoxidază sînt discutați la pag.522.

Tulburările anxioase fobice

Tulburările anxioase fobice au același nucleu de simptome cu tulburările anxioase generalizate, dar aceste simptome apar numai în anumite circumstanțe. În unele tulburări fobice aceste circumstanțe sînt rare și, în cea mai mare parte a timpului,

pacientul nu are anxietate; în alte cazuri, circumstanțele declanșatoare sînt numeroase, dar, chiar și așa, există și situații în care nu este resimțită nici un fel de anxietate. Două alte trăsături caracterizează tulburările fobice: persoana *evită* circumstanțele provocatoare de anxietate și resimte o *anxietate anticipatorie* în perspectiva de a întîlni astfel de situații. Circumstanțele provocatoare de anxietate includ situații (de exemplu, locuri aglomerate), "obiecte" (de exemplu, păianjeni) și fenomene naturale (de exemplu, tunetul). Se obișnuiește, în scopuri practice, să se delimiteze trei sindroame fobice principale: fobia simplă, fobia socială și agorafobia. Urmează descrierea acestor sindroame, unele mai puțin comune urmînd a fi descrise ulterior.

Deși aceste trei sindroame sînt larg recunoscute, tulburările fobice sînt clasificate în mod diferit în ICD10 (proiect) și în DSMIIIR. În ICD10 (proiect) tulburările fobice nu sînt subîmpărțite. În DSMIIIR există trei subgrupuri: fobia simplă, fobia socială și agorafobia. Totuși, pacienții cu agorafobie care au peste un anumit număr, determinat arbitrar, de atacuri de panică (patru în patru săptămîni, sau unul urmat, timp de o lună, de teama persistentă de a avea un alt atac) nu mai intră în categoria tulburării fobice și sînt clasificați ca avînd tulburare de panică. Motivele pentru care atacurilor de panică li se dă această importanță sînt prezentate la pag.154.

Fobia simplă

În acest tip de tulburare, o persoană este în mod inadecvat anxioasă în prezența unui anumit obiect sau unei anumite situații, pe care ea tinde să o evite. În prezența obiectului sau situației respective se poate manifesta întreaga gamă de simptome anxioase (vezi p.140). Tendința de a evita stimulul este puternică și, în majoritatea cazurilor, evitarea se și produce. Perspectiva întîlnirii obiectului sau situației provoacă anxietatea anticipatorie; de exemplu, o persoană care se teme de furtuni poate deveni anxioasă atunci cînd cerul este acoperit. Pentru caracterizarea fobiilor simple se adaugă, adesea, numele stimulului; de exemplu, fobia de păianjen. În trecut se obișnuia să se folosească termeni precum arachnofobia (în loc de fobia de păianjen), sau acrofobia (în loc de fobia de înălțimi). Această practică nu ajută cu nimic.

La adulți, **prevalența** pe durata vieții a fost estimată, după criteriile DSMIIIR, la 4 - 15 la 100, la bărbați și 9 - 26 la 100, la femei (Robins și colab. 1984).

Etiologie. Cele mai multe fobii simple întîlnite la adulți sînt o continuare a fobiilor din copilărie. În copilărie fobiile simple sînt frecvente (vezi p.614). Între 13 și 15 ani, cea mai mare parte a acestor frici ale copilăriei dispar, dar unele persistă și în viața adultă. Nu se știe cu certitudine de ce unele fobii persistă însă, în mod nesurprinzător, cele mai severe fobii sînt și cele care, de obicei, durează cel mai mult. Conform explicației psihanalitice, fobiile care persistă nu sînt legate de stimulul aparent, ci de o sursă ascunsă de anxietate. În termenii acestei teorii, sursa anxietății este exclusă din conștient prin refulare și pusă în legătură cu obiectul manifest prin deplasare. O mică parte din fobiile simple debutează în viața adultă, în legătură cu un stres puternic; de exemplu, o fobie de cai poate fi urmarea unei ciocniri periculoase cu un cal în galop.

Diagnosticul diferențial al tulburării fobice simple este rareori dificil. Posibilitatea unei tulburări depresive subiacente trebuie întotdeauna avută în vedere, deoarece unii pacienți solicită ajutor pentru vechea lor fobie simplă atunci cînd o tulburare depresivă îi face mai puțin capabili să tolereze simptomele fobice. Prognosticul fobiei simple în viața adultă nu a fost studiat sistematic. Experiența clinică sugerează că dintre fobiile simple ale adultului, cele care persistă din copilărie continuă timp de mulți ani, pe cînd cele ce debutează la vîrstă adultă, după un eveniment stresant, au un prognostic mai bun.

Tratamentul constă în expunerea la situații fobogene, formă a terapiei comportamentale (vezi pag.572).

Fobia socială

În această tulburare, o persoană devine în mod inadecvat anxioasă în situații în care este observată și ar putea fi criticată. Subiectul tinde să evite astfel de situații, iar atunci cînd le întîlnește, nu se angajează pe deplin; de exemplu, evită conversațiile sau stă într-un loc de unde atrage mai puțin atenția. De asemenea, anxietatea este resimțită anticipat, înainte de intrarea în situațiile respective. Printre acestea se numără, de exemplu: restaurantele, cantinele și petrecerile; seminariile, ședințele și alte ocazii în care persoana poate fi nevoită să vorbească în public; și prilejuri în care o acțiune, chiar minoră, este făcută în văzul lumii, de exemplu semnarea unui cec în fața altor persoane. Simptomele sînt identice cu cele întîlnite în cadrul unei tulburări anxioase, înroșirea feței și tremurăturile fiind acuzele cele mai frecvente. Persoanele cu fobie socială sînt preocupate de ideea că sînt privite în mod critic, deși își dau seama că această idee nu are temei (Amies și colab. 1983). Unii pacienți consumă alcool pentru a se degreva de simptomele anxioase, iar abuzul de alcool este mai frecvent la fobiile sociale decît la alte fobii.

Fobiile sociale sînt aproape la fel de frecvente la femei și la bărbați. Într-un studiu, **prevalența** pe șase luni a fost estimată la aproximativ 1-2 la sută la bărbații între 18 și 64 de ani și la aproximativ 1-4 la sută la femei (Weissman și Merikangas (1986)). În ceea ce privește **evoluția**, debutul se situează, de obicei, între 17 și 30 de ani. Primul episod se petrece într-un loc public, fără vreun motiv aparent. Ulterior anxietatea apare din nou în locuri similare. Severitatea episoadelor crește în mod gradat, ca și comportamentul de evitare.

Diagnosticul diferențial include tulburarea anxioasă generalizată (care se diferențiază prin tipul de situații în care apare anxietatea), tulburarea depresivă (diferențiată prin examinarea stării mintale) și schizofrenia. Pacienții cu schizofrenie caută să evite situații sociale din cauza ideilor delirante de persecuție; pacienții cu fobie socială știu că ideile lor persistente legate de teama de a fi observați nu sînt fondate. Fobia socială trebuie diferențiată de tulburările de personalitate caracterizate prin timiditate și prin lipsa încrederii în sine de-a lungul întregii vieți; fobia are un debut decelabil și un istoric mai scurt. În fine, trebuie făcută o distincție între fobia socială și **inadecvarea socială**. Aceasta din urmă constă într-un deficit primar al deprinderilor sociale, cu anxietate secundară; nu este o tulburare fobică, ci un tip de comportament ce apare în tulburări de personalitate, în schizofrenie și la persoane cu nivel scăzut de inteligență. Printre trăsăturile acestui comportament se numără vorbirea ezitantă, monotonă și greu perceptibilă, expresia facială și gestica inadecvate și privirea care nu este îndreptată spre interlocutor (vezi Bryant și colab. 1976, pentru o relatare mai detaliată).

Etiologia fobiei sociale nu este bine înțeleasă. Cele mai multe fobii sociale încep cu un episod subit de anxietate în circumstanțe asemănătoare celor care devin apoi stimulul fobogen. O sugestie rezonabilă este că dezvoltarea ulterioară a simptomelor fobice este datorată unei combinații a condiționării cu cogniții anormale. Principala cogniție anormală, care a fost numită "teama de apreciere negativă", constă în îngrijorarea nejustificată ca ceilalți să nu aibă o atitudine critică. Nu se știe dacă această cogniție precede tulburarea sau se dezvoltă împreună cu ea dar, în orice caz, este probabil să crească și să perpetueze anxietatea fobică. Fobia socială începe, de obicei, la sfîrșitul adolescenței, atunci cînd tinerii își extind contactele sociale și sînt în mod deosebit preocupați de impresia pe care o fac asupra altora. Este posibil ca

fobiile sociale să apară mai ales la persoane la care aceste preocupări sînt pronunțate; totuși nu există probe în acest sens [Vezi Amies și colab. (1983) pentru o discuție mai detaliată].

Tratamentul fobiei sociale constă în *terapia cognitiv comportamentală*, în care expunerea la situațiile ce fac obiectul temerilor (vezi pag.577) este combinată cu controlul anxietății (vezi pag.578). Rata recăderilor este mai mică după acest tratament combinat decît după un tratament exclusiv de expunere (Butler și colab. 1984).

Medicamentele anxiolitice au un rol redus în tratamentul fobiei sociale. Ele pot fi folosite pentru a ajuta pacienții să facă față unor împrejurări sociale cu care se confruntă deosebit de des. Pot fi, de asemenea, folosite pe termen scurt, pentru a reduce simptomele pînă în momentul în care tratamentul comportamental a devenit eficient. Dacă terapia comportamentală cognitivă nu are efect, psihoterapia poate fi utilă unora dintre pacienți, mai ales celor la care fobia socială este asociată cu dificultăți anterioare în relațiile interpersonale.

Pentru o analiză a fobiei sociale, vezi Liebowitz și colab. (1985).

Agorafobia

Caracteristici clinice

Pacienții cu agorafobie sînt anxioși atunci cînd se găsesc departe de casă, în aglomerații sau în locuri din care nu pot ieși cu ușurință. Simptomele care apar în aceste circumstanțe sînt cele ale oricărei tulburări anxioase (vezi pag.140), dar alte simptome, precum depresia, depersonalizarea și gîndurile obsesive sînt mai frecvente în agorafobie decît în celelalte tulburări fobice.

Două grupuri de **simptome anxioase** sînt mai accentuate în agorafobie decît în alte tipuri de tulburări fobice. Întîi, atacurile de panică sînt mai frecvente fie ca răspuns la stimuli ambientali, fie apărînd spontan. În DSMIIIR, cazurile cu mai mult de patru atacuri de panică în patru săptămîni sînt clasificate ca tulburări de panică cu agorafobie; originile acestei convenții sînt discutate la pag. 153. Apoi, cognițiile anxioase (anxious cognitions) despre leșin și legate de pierderea controlului sînt frecvente în agorafobie.

Situațiile care provoacă anxietate și evitare sînt numeroase, dar aparțin unui același model caracteristic. Este vorba de autobuze și trenuri, prăvălii și supermagazine și de locuri din care nu se poate ieși dintr-o dată fără a atrage atenția, precum un scaun la coafor, sau un loc la mijloc de rînd într-o sală de spectacole. Pe măsură ce agorafobia progresează, pacienții evită tot mai multe din aceste situații pînă cînd, în cazurile mai severe, ei pot ajunge mai mult sau mai puțin să se izoleze în casă ("sindromul gospodinei țintuite în casă" - "housebound housewife syndrome"). Variațiile aparente ale modelului caracteristic sînt, de obicei, datorate unor factori ce pot reduce simptomele. De exemplu, cei mai mulți pacienți devin mai puțin anxioși atunci cînd sînt însoțiți de un om de încredere, iar pentru unii chiar prezența unui copil sau a cîinelui lor înseamnă un ajutor. Astfel de efecte pot sugera, în mod eronat, un comportament histrionic.

Anxietatea anticipatorie este un simptom frecvent. În cazurile severe, această anxietate apare cu cîteva ore înainte ca persoana să fie confruntată cu situația de care îi este frică, ducînd astfel la o creștere a suferinței făcîndu-l uneori pe medic să creadă, în mod eronat, că anxietatea este generalizată, și nu fobică.

Alte simptome includ depresia, depersonalizarea și ideile obsesive. Simptomele depresive sînt frecvente și par să fie consecința limitărilor pe care anxietatea și

evitarea le aduc vieții normale a pacientului. Despre depersonalizare s-a crezut, la un moment dat, că reprezintă, în cadrul agorafobiei, un subgrup cu o cauză aparte. Astfel, Roth (1959) a descris *sindromul de depersonalizare al anxietății fobice* și a sugerat că acesta ar putea fi rezultatul unei tulburări la nivelul lobilor temporali. Lucrările ulterioare nu au confirmat acest punct de vedere.

A fost raportată o asociere a agorafobiei cu *prolapsul valvelor mitrale*. De exemplu, Kantor și colab. (1980) au raportat că 44 la sută din femeile cu agorafobie aveau prolaps al valvelor mitrale. Astfel de constatări nu au fost confirmate prin studii ulterioare.

În ceea ce privește **debutul și evoluția**, între agorafobie și nevrozele fobice există mai multe diferențe. În cele mai multe cazuri, debutul se situează la începutul sau la mijlocul decadei a treia de viață, deși mai există și o altă perioadă cu frecvență mare a debuturilor, la mijlocul decadei a patra. Ambele perioade se situează după vîrsta medie de debut a fobiilor simple (în copilărie) și a fobiilor sociale (mai ales la sfîrșitul decadei a doua sau la începutul decadei a treia; vezi Marks și Gelder 1966). În mod caracteristic, primul episod apare în timp ce persoana (mai adesea o femeie, vezi mai jos) așteaptă un mijloc de transport în comun sau face cumpărături într-un magazin aglomerat. Brusc ea devine extrem de anxioasă fără să știe de ce, i se pare că o părăsesc puterile și simte palpitații. Fuge din locul respectiv spre casă sau spre spital unde, odată ajunsă, își revine. Cînd se regăsește în situații identice sau similare cu prima ea devine iarăși anxioasă și fuge. Aceeași secvență se repetă în săptămînile și lunile următoare; atacurile de panică survenind în tot mai multe locuri, evitarea devine o regulă. În mod obișnuit nu se descoperă nici un stres puternic imediat răspunzător de primul atac de panică, deși unii pacienți descriu un fond de probleme serioase (de exemplu grija pentru un copil bolnav); în puține cazuri simptomele încep la puțin timp după o naștere sau o boală somatică.

Pe măsură ce agorafobia progresează, pacienții devin din ce în ce mai dependenți de soț/soție sau de rude, avînd nevoie de ajutorul acestora pentru acele activități (precum cumpărăturile) care provoacă anxietate. Cerințele în acest sens, la adresa soțului sau soției, duc la neînțelegeri, dar problemele conjugale serioase nu sînt mai frecvente la pacienții cu agorafobie decît la alte persoane din medii sociale similare (Buglass și colab. 1977).

Diagnostic diferențial

Agorafobia trebuie diferențiată de tulburarea anxioasă generalizată, fobia socială, tulburarea depresivă și de tulburarea paranoidă. Dacă se folosește DSMIIIR, cazurile descrise aici ca agorafobie sînt împărțite în cele cu tulburare de panică (diagnosticate ca tulburare de panică cu agorafobie) și cele fără (diagnosticate ca agorafobie fără antecedente de panică).

Un pacient cu *tulburare anxioasă generalizată* poate avea anxietate crescută în locuri publice, dar (spre deosebire de pacientul cu agorafobie) nu descriu alte situații în care anxietatea este absentă și nu manifestă tipul de comportament de evitare caracteristic agorofobiei. În cazurile severe, distincția poate fi greu de făcut numai pe baza stării psihice actuale, dar istoricul dezvoltării tulburării va indica, de obicei, diagnosticul corect. Agorafobia poate fi confundată cu *fobia socială*, deoarece mulți pacienți cu agorafobie sînt anxioși în anumite situații sociale, iar unii pacienți cu fobie socială evită autobuzele și magazinele aglomerate. Investigația detaliată asupra modului actual de evitare și asupra dezvoltării tulburării va clarifica, de obicei, diagnosticul. Simptomele agorafobice pot apărea într-o *tulburare depresivă* dar, după o anamneză atentă și după examinarea stării mintale, diagnosticul rămîne rareori sub semnul întrebării. Este important să nu se treacă cu vederea o tulburare depresivă recentă, suprapusă peste o tulburare agorafobică veche (vezi, mai jos, tratamentul).

Uneori un pacient cu *tulburare paranoidă* evită să iasă și să întîlnească oameni în magazine și în alte locuri. În aceste cazuri poate apărea o asemănare ce va fi înlăturată dacă se decelează idei delirante de persecuție sau de relație, răspunzătoare de un astfel de comportament.

Epidemiologie

Folosindu-se criteriile din DSMIIIR, prevalența pe șase luni a agorafobiei a fost estimată la aproximativ trei la sută în două zone din Statele Unite și la aproximativ șase la sută în a treia zonă; prevalența pe durata vieții era de șase la sută și, respectiv, zece la sută (Robins și colab. 1984, Weissman și Merikangas 1986). În toate cele trei zone, la femei prevalența era de două ori mai mare. Pentru agorafobia cu invalidare severă, Agras și colab. (1969) au găsit o prevalență de moment de aproximativ unu la mie.

Etiologie

Teoriile referitoare la etiologia agorafobiei trebuie să explice de ce apar atacurile de anxietate inițiale și de ce ele se înmulțesc și reapar în mod persistent. Cele două probleme vor fi analizate pe rînd.

Există trei explicații pentru atacurile de anxietate inițiale. Ipoteza *psihanalitică* propune conflicte psihice inconștiente, legate de pulsiuni sexuale sau agresive inacceptabile. Totuși, singurele probe în sprijinul acestei ipoteze provin din ședințe de psihanaliză cu pacienți selectați. (Pentru o prezentare mai detaliată vezi Mathews și colab. 1981). Ipoteza *cognitivă* afirmă că atacurile de anxietate se dezvoltă la persoane cu o frică nerațională de simptome somatice minore (de exemplu, interpretarea greșită a palpitațiilor ca semne de boală cardiacă severă). Deși astfel de temeri există la pacienții cunoscuți cu agorafobie, nu se știe dacă acestea preced tulburarea sau sînt o consecință a ei. Ipoteza *"biologică"* afirmă că atacurile de anxietate rezultă dintr-o insuficiență a mecanismelor inhibitorii normale din ariile cerebrale care controlează anxietatea. Această teorie va fi discutată la atacul de panică, la pag. 154.

Înmulțirea și persistența răspunsurilor anxioase poate fi explicată, de asemenea, în mai multe moduri. Este îndreptățită sugestia că mecanismele învățării joacă un rol important: condiționarea ar putea fi răspunzătoare de asocierea anxietății cu din ce în ce mai multe situații, în timp ce învățarea evitării ar putea sta la baza tendinței ulterioare la evitare. Deși această explicație pare logică, nu există probe că la pacienții cu agorafobie învățarea decurge mai ușor decît la cei ce au atacuri de panică fără să devină agorafobici. *Personalitatea* poate fi, de asemenea, importantă: pacienții cu agorafobie sînt adesea descriși ca dependenți și înclinați să evite mai degrabă decît să se confrunte cu problemele pe care le întîmpină. Originea acestei dependențe poate fi reprezentată de hiperprotejarea în copilărie, ce este comunicată mai des de pacienții cu agorafobie decît de martori. Totuși, aceste studii retrospective nu stabilesc dacă dependența era prezentă înainte de debutul agorafobiei (vezi Mathews și colab. 1981, pentru detalii). Mai mult, Buglass și colab. (1977) nu au găsit nici o diferență între pacienții cu agorafobie și martori în ceea ce privește prezența, în antecedente, a anxietății de separare sau a altor caracteristici ale personalității dependente. S-a sugerat că agorafobia, odată apărută, ar putea fi întreținută de către problemele familiale. Totuși, într-un studiu cu lot martor bine ales, Buglass și colab. (1977) nu au găsit nici o probă care să susțină că pacienții cu agorafobie ar avea mai multe probleme familiale decît martorii. Observația clinică sugerează că simptomele sînt uneori prelungite prin atitudinea hiperprotectoare a altor membri ai familiei. Totuși, această trăsătură nu se regăsește la toate cazurile.

Prognostic

La agorafobici cu durata de un an s-au găsit, după cinci ani de urmărire, puține modificări (Marks 1969). Episoadele scurte de simptome depresive apar adesea de-a lungul evoluției agorafobiei cronice.

Tratament

În cazurile recente, pacienții vor fi insistent încurajați să meargă în locurile pe care le evită, deoarece evitarea pare să prelungească evoluția tulburării. Tratamentul de elecție este o formă a *terapiei comportamentale* în care se combină expunerea la situații fobogene cu exerciții pentru stăpînirea atacurilor de panică (vezi pag.578). Prin comparație cu expunerea ca terapie unică, această combinație dă rezultate mai bune pe termen lung, inclusiv modificări substanțiale și persistente ale comportamentului de evitare și o reducere atît a anxietății fobice, cît și a atacurilor de panică (Cohen și colab. 1984). Totuși, cea mai mare parte a pacienților continuă să resimtă o anxietate ușoară în situațiile în care inițial simptomele luau forma cea mai severă (vezi Mathews și colab. 1981). Prognosticul pentru acest tip de tratament este mai favorabil la pacienții cu relații conjugale bune (Monteiro și colab. 1985).

Rolul medicamentelor este secundar față de cel al terapiei comportamentale. *Anxioliticele* vor fi prescrise numai pentru perioade scurte și numai cu un scop precis, de exemplu pentru a-l ajuta pe pacient să-și îndeplinească un angajament important înainte ca terapia comportamentală să dea roade. *Medicamentele antidepresive* pot fi necesare pentru tratarea unui sindrom depresiv supraadăugat (vezi mai sus, la "prognostic"). S-a raportat, de asemenea, că aceste medicamente au un efect terapeutic la pacienții cu agorafobie care nu sînt deprimați (de exemplu Zitrin și colab. 1983), posibil printr-un efect direct asupra atacurilor de panică (vezi pag.155). Cu toate acestea, Marks și colab. (1983) nu au găsit nici un efect terapeutic al imipraminei la pacienții care nu erau deprimați. S-a raportat, de asemenea, că *inhibitorii de monoaminoxidază* (pag.522) reduc simptomele agorafobice (Sargant și Dally 1962). În tratamentul agorafobiei s-a raportat o rată înaltă a recăderilor la oprirea imipraminei (Zitrin și colab. 1983) sau a inhibitorilor de monoaminoxidază (Tyrer și Steinberg 1975), chiar după mai multe luni de administrare.

Alte tulburări fobice

Aceste tulburări nu sînt cuprinse în nici una din schemele principale de clasificare, dar prezintă suficient interes în clinică pentru a fi luate în considerare aici. Este vorba de următoarele fobii:

(1) De tratament dentar

La aproximativ 5 la sută dintre adulți le este frică de scaunul stomatologic, temerile putînd deveni atît de severe încît orice tratament dentar este evitat și se pot dezvolta carii profunde (vezi Gale și Ayer 1969; Kleinknecht și colab. 1973).

(2) De excreție

Pacienții cu astfel de fobii fie devin anxioși și incapabili să urineze în WC-urile publice, fie au frecvent senzația unor micțiuni imperioase, temîndu-se în același timp de incontinență. Aceștia procedează în așa fel încît să nu fie niciodată prea departe de o toaletă. Unii au simptome asemănătoare legate de defecație.

(3) De vărsături

Unii pacienți se tem că vor vomita în locuri publice, adesea în autobuz sau în tren; în aceste împrejurări, ei sînt anxioși și au senzație de greață. La un grup mai redus apare, în mod repetat, teama că alte persoane vor vomita în astfel de locuri.

(4) De zbor

Anxietatea în timpul călătoriilor cu avionul este, desigur, frecventă. La un mic număr de persoane, însă, frica este atît de intensă, încît zborul cu avionul apare imposibil și ei solicită tratament. Această frică apare uneori la piloții care au avut un accident de zbor.

(5) De spațiu (space phobia)

În acest sindrom descris de Marks (1981), caracteristica centrală este teama de cădere, agravată de absența unui obiect pe care subiectul să se poată sprijini. Apare, de aceea, mai ales în spații deschise. Prezintă o oarecare asemănare cu agorafobia, dar debutează mai tîrziu (vîrsta medie 55 de ani) și este rareori însoțită de anxietate sau depresie, nu răspunde la terapie comportamentală și se însoțește adesea de semne ale unor tulburări neurologice sau cardiovasculare.

(6) De boală

Fobiile de boală sînt în relație mai apropiată cu ideile obsesive decît cu celelalte tulburări fobice. În mod repetat, pacientului îi revine gîndul, încărcat de teamă, că ar putea avea cancer, o boală venerică sau altă afecțiune severă. Astfel de temeri pot fi asociate cu evitarea spitalelor dar, altminteri, nu sînt legate în mod specific de anumite situații.

Atacul de panică

Deși diagnosticul de tulburare de panică (panic disorder) nu a fost folosit înainte de a fi fost introdus, în 1980, în DSMIII, cazuri care vor fi corespuns acestei rubrici au fost descrise, sub denumiri variate, de mai bine de o sută de ani. Caracteristica centrală este constituită de atacurile de panică, adică episoade subite de anxietate în care predomină simptomele somatice, însoțite de frica de o urmare gravă, precum un atac de cord. În trecut aceste simptome purtau numele de cord iritabil, sindrom Da Costa, astenie neurocirculatorie, activitate cardică dereglată, sau de sindrom de efort. Aceste descrieri mai vechi presupuneau că pacienții nu greșeau temîndu-se de o tulburare a funcției cardiace. Mai tîrziu, unii autori au vorbit despre cauzele psihologice, dar abia în timpul celui de-al doilea război mondial (cînd interesul pentru această stare s-a redeșteptat), Wood (1941) a arătat în mod convingător că este vorba de o formă de tulburare anxioasă. De atunci pînă în 1980, pacienții cu atacuri de panică au fost clasificați ca avînd tulburări de anxietate, fie generalizate, fie fobice. În 1980, autorii DSMIII au introdus o nouă categorie diagnostică, tulburarea de panică, ce cuprindea pacienții la care atacurile de panică apăreau fie cu, fie fără anxietate generalizată, dar excludea pe cei ale căror atacuri de panică apăreau în cursul agorafobiei. În DSMIIIR toți pacienții cu atacuri de panică frecvente sînt clasificați ca avînd tulburare de panică, fie că au agorafobie, fie că nu. (Agorafobia fără atacuri de panică ocupă o rubrică separată.) Categoria de tulburare de panică nu apare în ICD9; apare în proiectul ICD10, dar (spre deosebire de DSMIIIR) nu se aplică pacienților cu

agorafobie. Deși, în această carte, descrierea tulburării de panică privește acest al doilea grup mai restrîns, ea se aplică, în mare măsură, și celuilalt grup.

Caracteristici clinice

Simptomele atacului de panică sînt cuprinse în tabelul 7.2. Ele nu se manifestă în totalitatea lor la fiecare pacient (Pentru diagnosticul de tulburare de panică, în DSMIIIR se cer cel puțin patru din aceste simptome, în cel puțin unul din atacurile de panică). Caracteristici importante ale atacului de panică sînt creșterea rapidă a anxietății, răspunsul somatic sever și frica de un deznodămînt sinistru. În DSMIIIR diagnosticul se pune atunci cînd atacurile de panică apar în mod neașteptat (nu ca răspuns la un stimul fobogen cunoscut) și dacă au existat mai mult de patru atacuri în patru săptămîni, sau dacă un atac a fost urmat, timp de patru săptămîni, de teama persistentă de un alt atac. Trebuie semnalată natura arbitrară a acestor criterii.

Tabel 7.2. Simptomele unui atac de panică (după DSMIIIR.)

Dispnee sau senzație de sufocare (smothering)
Senzație de strangulare (choking)
Palpitații și tahicardie
Disconfort sau durere toracică
Transpirații
Amețeli, senzații de nesiguranță sau de leșin
Greață sau suferință abdominală
Depersonalizare sau derealizare
Amorțeli sau furnicături (parestezii)
Valuri de căldură sau senzație de frig
Tremor sau frison
Teamă de moarte
Teamă de a-și ieși din minți sau de a face un lucru necontrolat

Diagnostic diferențial

Atacurile de panică apar și în tulburările anxioase generalizate, tulburările anxioase fobice (mai ales în agorafobie), tulburările depresive și în tulburările organice acute. Conform DSMIIIR, tulburarea de panică poate fi diagnosticată atunci cînd există și aceste tulburări, dar în Regatul Unit se obișnuiește ca diagnosticul de tulburare de panică să nu se pună atunci cînd sînt prezente tulburările citate mai sus.

Epidemiologie

Studii epidemiologice recente au folosit criterii similare celor din DSMIIIR, incluzînd cazuri cu atacuri de panică repetate, însoțite sau nu de agorafobie. Folosind aceste criterii, prevalența pe șase luni a tulburării de panică este de aproximativ 6-10 la 1000 (Von Korff și colab. 1985); prevalența pe durata vieții este aproximativ 7-20 la 1000 persoane între 18 și 65 de ani (Robins și colab. 1984). Prevalența la femei este aproximativ de două ori mai mare. Von Korff și colab. (1985) au estimat, de asemenea, prevalența atacurilor de panică prea ușoare sau prea rare pentru a întruni criteriile pentru tulburarea de panică: prevalența pe șase luni era de aproximativ 30 la 1000. Nu s-a găsit o separație netă între atacurile de panică ce întruneau și cele ce nu întruneau criteriile pentru tulburarea de panică; părea să existe, în schimb, o variație continuă. (Pentru detalii, vezi Weissman și Merikangas 1986).

Etiologie

Există trei ipoteze principale cu privire la originea tulburării de panică. Prima propune o anomalie biochimică, a doua - hiperventilația și a treia o anormalitate cognitivă. Fiecare va fi prezentată sumar, în cele ce urmează (Pentru mai multe detalii, vezi Gelder, 1986 b).

Ipoteza biochimică se reflectă în termenul de "anxietate endogenă", propus pentru cazurile la care se presupune o etiologie de acest tip. Ea se bazează pe trei serii de observații. Întîi, substanțe chimice ca lactatul de sodiu și yohimbina pot induce mai ușor atacuri de panică la pacienți cu tulburare de panică decît la persoane sănătoase. În al doilea rînd, atacurile de panică sînt reduse de către imipramină. În al treilea rînd, există dovezi că atacurile de panică apar mai des la rudele pacienților, sugerînd astfel o bază genetică (Crowe și colab. 1983). Studii pe gemeni vin în sprijinul acestei idei, dar numărul de subiecți studiați este prea mic pentru a permite concluzii definitive. Rezultatele acestor studii pe familii și gemeni pot indica doar că tulburările de anxietate severe (marcate de atacuri de panică) au o încărcătură genetică mai mare decît cele ușoare - o caracteristică întîlnită și în studiile genetice referitoare la alte tulburări.

S-a propus un mecanism biochimic specific, și anume funcționarea inadecvată a receptorilor alfa-adrenergici presinaptici, care în mod normal reduc activitatea neuronului presinaptic din sinapsele noradrenergice. Deși această ipoteză poate explica provocarea atacurilor de panică de către yohimbină (Charney și colab. 1984) și ar putea explica și efectele imipraminei, ea nu este temeinic dovedită. Nu se știe dacă, la pacienții cu tulburarea de panică, răspunsurile anormale la yohimbină erau sau nu prezente înainte de debutul afecțiunii.

Ipoteza hiperventilației se sprijină pe observația că la unele persoane hiperventilația voluntară produce simptome asemănătoare celor din atacul de panică (Hibbert 1984 b). Ipoteza susține că atacurile de panică "spontane" rezultă din hiperventilație involuntară. Totuși, deși unele atacuri par să fie provocate sau exacerbate în acest fel, nu s-a dovedit că hiperventilația ar fi o cauză generală a tulburării de panică.

Ipoteza cognitivă se bazează pe observația că temerile legate de afecțiunile mintale sau somatice severe sînt mai frecvente la pacienții cu atacuri de panică decît la pacienții anxioși fără atacuri de panică (Hibbert 1984 a). Ipoteza susține că, în tulburarea de panică, anxietatea duce la simptome somatice care, la rîndul lor, sporesc frica de boală și cresc anxietatea, totul înscriindu-se pe o evoluție în spirală (vezi Clark 1986). Aceste observații sugerează un tratament cognitiv pentru tulburarea de panică (pag.155 și 578).

Evoluție și prognostic

Se știe puțin despre evoluția și prognosticul tulburării de panică. Studii catamnestice recente au inclus, în general, atît pacienți cu atacuri de panică și agorafobie, cît și pacienți ce prezentau numai atacuri de panică. În studii mai vechi erau folosite categorii precum sindromul de efort. O cercetare asupra sindromului de efort a găsit că 90 la sută din pacienți încă mai aveau simptome după 20 de ani deși, la cei mai mulți, inserția socială era bună (Wheeler și colab. 1950). Într-un studiu mai recent pe pacienți cu tulburare de panică (diagnosticați după criteriile DSM III), rata de mortalitate prin cauze neașteptate (unnatural) la bărbați, datorate tulburărilor cardiovasculare, a fost mai mare decît media (Coryell și colab. 1982).

Tratament

În afară de măsurile suportive și de atenția față de orice problemă socială sau

personală ce ar putea avea rol cauzal, tratamentul este fie medicamentos, fie prin terapie cognitivă.

În general, **benzodiazepinele** nu sînt atît de eficiente la pacienții cu atacuri de panică frecvente, pe cît sînt la cei cu anxietate generalizată. Recent, s-a susținut că un medicament mai activ, alprazolamul, ar fi deosebit de eficient. Totuși, într-un studiu în care s-au folosit doze comparabile, alprazolamul nu a fost mai eficient decît diazepamul în reducerea atacurilor de panică (Dunner și colab. 1986). Folosirea antidepresivului **imipramină** la pacienții cu atacuri de panică a fost introdusă de Klein (1964). Primul efect al medicamentului la acești pacienți constă adesea în producerea unui sentiment neplăcut de aprehensiune, în apariția insomniei și a unor simptome de creștere a activității simpatice, precum palpitațiile. De aceea la început se folosesc doze mici. Una din scheme este: 10 mg pe zi în primele trei zile, crescînd cu 10 mg la fiecare trei zile pînă la 50 mg pe zi, apoi crescînd cu cîte 25 mg pe săptămînă, pînă la 150 mg pe zi. Dacă simptomele nu ajung astfel să fie controlate, doza poate fi crescută în continuare cu cîte 25 mg, pînă la un maximum de 175-225 mg pe zi, în funcție de greutatea pacientului și cu condiția ca acesta să corespundă din punct de vedere somatic. Înainte de a fi administrate doze mari, se va face o înregistrare ECG, dacă există vreo suspiciune legată de funcția cardiacă. Se va continua cu doza completă timp de trei sau șase luni. O rată a recăderilor de pînă la 30 la sută a fost raportată după oprirea imipraminei la pacienții la care tulburarea de panică era însoțită de fobii (Zitrin și colab. 1978). Pentru informații suplimentare despre folosirea imipraminei și a altor medicamente triciclice, vezi pag.517-522.

Recent a început să fie folosită o tehnică de **terapie cognitivă** pentru reducerea temerilor legate de efectele somatice ale anxietății, pornind de la presupunerea că astfel de temeri prelungesc evoluția tulburării. În mod obișnuit pacientul se teme că palpitațiile anunță un atac de cord iminent, sau că amețelile vor fi urmate de pierderea cunoștinței. Conform acestei tehnici, simptomele importante sînt induse prin mijloace voluntare - de obicei hiperventilație, dar uneori și prin alte metode, precum exercițiile fizice - și apoi i se explică pacientului că simptomele atacului de panică au o origine la fel de benignă. Demonstrația este urmată de explicații suplimentare despre originea simptomelor de care se teme pacientul și de întrebări despre ceea ce crede pacientul despre aceste simptome. Ameliorări substanțiale au fost raportate în cercetări fără lot martor asupra acestui tip de tratament (de exemplu, Clark și colab. 1985), dar, pentru o bună evaluare, este nevoie de studii cu lot martor.

Variații transculturale ale tulburărilor anxioase

Koro se întîlnește la bărbații din sud-estul Asiei, mai ales la chinezi.Populația din Canton i-a dat numele de *Suk-Yeong*, ceea ce înseamnă micșorarea penisului. Pacientul trăiește episoade de anxietate acută, cu o durată între 30 de minute și o zi sau două, în care se plînge de palpitații, transpirații, disconfort precordial și tremurături. În același timp, el este convins că penisul său se va resorbi în abdomen și că, atunci cînd acest proces se va termina, va muri. Cele mai multe episoade apar noaptea, uneori după un act sexual. Pacienții își pot lega penisul de un obiect sau îi pot cere unei alte persoane să îl rețină. Această credință nu este delirantă, dar se aseamănă cu convingerea pe care unele persoane din Occident o au, în timpul unui atac de panică, anume că inima le va fi atinsă și că vor muri (vezi Yap 1965, pentru o prezentare mai detailată).

Variații mai mici ale tulburărilor anxioase se regăsesc și în alte culturi, în care acuzele inițiale sînt mai adesea somatice decît mintale. Leff (1981) a arătat că aceste

diferențe simptomatice concordă cu diferențele de vocabular disponibil pentru descrierea anxietății în limbile respective. Astfel, în mai multe limbi din Africa, Orient și ale indienilor din America, nu există un cuvînt pentru anxietate; se folosesc, în schimb, locuțiuni ce descriu experiențe corporale. De exemplu, în Yoruba, o limbă africană, se spune "inima n-are liniște".

Tulburarea obsesiv-compulsivă

O descriere generală utilă a tulburării obsesiv-compulsive este inclusă în ICD9, unde aceasta este caracterizată ca o stare în care simptomul cel mai remarcabil este un sentiment de constrîngere interioară - căreia trebuie să i se opună rezistență - la a îndeplini o anumită acțiune, a stărui asupra unei idei, a-și reaminti o experiență, sau a reflecta steril asupra unei probleme abstracte. Gîndurile nedorite care se insinuează, perseverența cuvintelor sau a ideilor, ruminațiile sau șirurile de gînduri sînt percepute de către pacient ca inadecvate sau lipsite de sens. Impulsiunea sau ideea obsesivă este recunoscută ca străină personalității, dar ca provenind din sine. Acțiunile obsesive pot fi realizări quasi-rituale, destinate scăderii anxietății, de exemplu a-și spăla mîinile pentru a se feri de contaminare. Încercările de a risipi gîndurile sau impulsurile intruse pot duce la un conflict interior sever, cu creșterea anxietății.

Tabloul clinic

Tulburările obsesiv-compulsive se caracterizează prin gîndire obsesivă, comportament compulsiv și diferite grade de anxietate, depresie și depersonalizare. Simptomele obsesive și compulsive sînt descrise la p.17-19, dar cititorului îi poate fi utilă o reluare, aici, a principalelor caracteristici.

Gîndurile obsesive sînt cuvinte, idei sau credințe recunoscute de către pacient că îi aparțin dar care pătrund cu forța în mintea sa. Deoarece ele sînt de obicei neplăcute, pacientul face încercări de a le exclude. Această combinație a sentimentului de constrîngere și a eforturilor de a rezista este caracteristica simptomelor obsesive, dar, dintre cele două, gradul de rezistență este cel mai variabil. Gîndurile obsesive pot lua forma unor cuvinte izolate, fraze sau rime; sînt, de obicei, neplăcute și șocante pentru pacient și pot fi obscene sau blasfemiatoare. **Imaginile obsesive** sînt scene vii, imaginate de pacient, adesea cu un caracter violent sau dezgustător, de exemplu practici sexuale anormale.

Ruminațiile obsesive sînt dezbateri interioare în care argumentele pentru și împotriva unor activități cotidiene chiar foarte simple sînt reluate fără sfîrșit. Unele **îndoieli obsesive** privesc acțiuni ce ar fi putut să nu fie îndeplinite în mod adecvat, precum închiderea unui robinet de gaz sau încuierea unei uși; altele privesc acțiuni ce ar fi putut face rău altor persoane, de exemplu dacă trecerea cu mașina pe lîngă un biciclist nu l-a făcut cumva pe acesta să cadă de pe bicicletă. Uneori îndoielile sînt legate de convingeri sau obiceiuri religioase ("scrupule") - un fenomen binecunoscut preoților care spovedesc.

Impulsiunile obsesive reprezintă pornirea de a îndeplini unele acte, de obicei cu un caracter violent sau stînjenitor; de exemplu, a sări în fața unei mașini, a lovi un copil, sau a striga blasfemii în biserică.

Ritualurile obsesive includ atît activități mintale, precum numărarea repetată într-un mod special sau repetarea unor anumite înlănțuiri de cuvinte, cît și comportamente repetate, dar lipsite de sens, precum spălarea mîinilor de 20 de ori pe zi sau mai mult. Unele din acestea au o legătură inteligibilă cu gîndurile obsesive premergătoare, de exemplu gîndurile despre contaminare în cazul spălării repetate a mîinilor. Alte ritualuri

nu au o asemenea legătură; de exemplu așezarea hainelor într-o manieră complicată, înainte de îmbrăcare. Unii pacienți se simt constrînși să repete astfel de acțiuni de un anumit număr de ori; dacă nu reușesc, trebuie să ia de la capăt întreaga secvență. În mod invariabil, pacienții sînt conștienți că ritualurile sînt ilogice și caută, de obicei, să le ascundă. Unii se tem că simptomele lor sînt semnele unei nebunii incipiente și asigurările că acest lucru nu este adevărat le sînt de mare ajutor.

Atît gîndurile, cît și ritualurile obsesive duc, în mod inevitabil, la scăderea performanței în activitățile cotidiene. O mică parte a pacienților obsesivi suferă de o extremă **lentoare obsesivă** care este disproporționată față de ponderea altor simptome (Rachman 1974).

Gîndurile obsesive și ritualurile compulsive se pot agrava în anumite situații; de exemplu, gîndurile obsesive despre vătămarea altor persoane devin adesea mai puternice la bucătărie sau în alte locuri unde se găsesc cuțite. Deoarece pacienții evită de obicei astfel de situații, poate apărea o asemănare superficială cu tipul caracteristic de evitare din tulburarea anxioasă fobică. În parte din acest motiv, gîndurile obsesive al căror conținut implică temeri (precum gîndurile legate de obiecte ascuțite) au fost numite **fobii obsesive.**

Anxietatea este o componentă importantă a tulburărilor obsesiv-compulsive. Unele ritualuri sînt urmate de o scădere a anxietății, în timp ce altele duc la o creștere a acesteia (Walker și Beech 1969). Deoarece anxietatea este un simptom atît de proeminent, aceste tulburări sînt clasificate ca tulburări de anxietaté în DSMIIIR.

Pacienții obsesivi sînt adesea **deprimați**. La unii, aceasta pare să fie o reacție inteligibilă la simptomele obsesive, dar alții au, în mod repetat, oscilații ale dispoziției de tip depresiv, care apar independent. O parte din pacienții obsesivi relatează episoade de **depersonalizare.**

Personalitatea obsesivă este descrisă la capitolul 5. Este important de știut că între personalitatea obsesivă și tulburările obsesiv-compulsive nu există o relație simplă, directă. Personalitatea obsesivă este prezentă mai mult decît celelalte la pacienții care dezvoltă tulburări obsesiv-compulsive, dar aproximativ o treime din aceștia au alte tipuri de personalitate (Lewis 1936 b). Mai mult, la persoanele cu personalitate obsesivă este mai probabilă dezvoltarea unei tulburări depresive decît a unei tulburări obsesiv-compulsive (Pollitt 1960).

Diagnostic diferențial

Tulburările obsesiv-compulsive trebuie diferențiate de alte tulburări în care apar simptome obsesive. Diferențierea de **tulburarea anxioasă generalizată, tulburarea de panică** sau **tulburarea fobică** va fi rareori dificilă dacă se face o anamneză atentă și dacă starea mintală este examinată complet. Evoluția tulburării obsesiv-compulsive este adesea punctată de perioade de depresie în care simptomele obsesive se agravează; cînd se întîmplă acest lucru, tulburarea depresivă poate fi scăpată din vedere. **Tulburările depresive** pot avea și ele, ca acuze principale, simptome obsesive; este foarte important să nu fie uitat acest lucru, deoarece ele răspund, de obicei, bine la tratamentul antidepresiv. Tulburarea obsesiv-compulsivă este, uneori, greu de diferențiat de **schizofrenie**, mai ales atunci cînd gradul de rezistență este îndoielnic, gîndurile obsesive au un conținut neobișnuit (de exemplu, un amestec de teme sexuale și blasfemiatorii), sau ritualurile sînt deosebit de ciudate. În astfel de cazuri este importantă căutarea simptomelor de schizofrenie și obținerea, de la rude, de informații despre alte aspecte ale comportamentului pacientului. Simptomele obsesive apar uneori în **tulburări cerebrale organice** și au fost deosebit de frecvente după epidemia de encefalită letargică din anii '20.

Epidemiologie

Tulburările obsesiv-compulsive sînt mai puțin frecvente decît nevrozele anxioase. Estimările prevalenței pe un an variază între 0, 1 și 2, 3 la 1000 (vezi Carey și colab. 1980). Un studiu american recent (folosind criteriile DSMIII) a găsit o prevalență pe durata vieții de 2-3 la sută (Robins și colab. 1984). Bărbații și femeile sînt afectați, probabil, în aceeași măsură.

Etiologie

Persoanele sănătoase au uneori gînduri intruse, dintre care unele conțin teme sexuale, agresive etc., similare celor ale pacienților obsesivi (Rachman și Hodgson 1980). Însă frecvența, intensitatea și, înainte de toate, persistența fenomenelor obsesive sînt cele care se cer explicate.

Genetică

Tulburări obsesiv-compulsive au fost găsite la aproximativ 5-7 la sută din părinții pacienților cu aceste tulburări (Rüdin 1953; Brown 1942); deși scăzută, această rată este mai mare decît în populația generală. Aceste rezultate ar putea reflecta, desigur, atît cauze genetice cît și ambientale. Studiile pe gemeni ar putea ajuta la identificarea componentei genetice, dar au fost raportate prea puține cazuri pentru a se putea trage concluzii fundamentate. În timp ce probele genetice în domeniul tulburărilor obsesiv- compulsive sînt nesigure, trăsăturile de personalitate obsesive pot fi puse, în mare măsură, pe seama influențelor genetice (Murray și colab. 1981).

Legătura cu schizofrenia

Puținele cazuri raportate de schizofrenie dezvoltată după o tulburare obsesivo-compulsivă (de exemplu, Stengel 1945) pot fi, probabil, explicate prin coincidență. Investigațiile catamnestice arată clar că pacienții obsesivi tipici dezvoltă rareori trăsături schizofrene (Kringlen 1965).

Factori organici

Caracteristicile clinice ale unor tulburări obsesiv-compulsive severe sînt atît de greu de explicat în termeni psihologici, încît tulburarea organică cerebrală a fost sugerată drept cauză. Probe în sprijinul unei cauze organice au fost reprezentate de frecvența simptomelor obsesive la pacienții care fuseseră afectați de epidemia de encefalită letargică din anii '20. Totuși, la majoritatea pacienților obsesivi, nu există probe convingătoare de boală a sistemului nervos central.

Experiențe din copilărie

Nu se știe cu siguranță ce rol joacă experiențele din copilărie în etiologia tulburărilor obsesiv-compulsive. Ar fi de așteptat ca mamele obsesive să transmită simptome copiilor lor, prin învățare imitativă. Totuși, copiii pacienților cu tulburare obsesiv-compulsivă au un risc crescut de apariție a unor simptone nevrotice nespecifice, dar nu și de simptome obsesive (Cowie 1961).

Teorii psihanalitice

Freud (1895 a) a sugerat pentru prima dată că simptomele obsesive rezultă din pulsiuni refulate, de natură agresivă sau sexuală. Această idee concordă cu puternicele

fantasme sexuale ale multor pacienți obsesivi și cu faptul că ei își înăbușă propriile lor pulsiuni sexuale și agresive. Freud a afirmat, de asemenea, că simptomele obsesive apar ca rezultat al regresiei la stadiul de dezvoltare anal. Deși această idee nu a fost confirmată prin probe obiective, ea concordă cu preocupările frecvente ale pacientului obsesiv legate de murdărie și funcția excretorie. Ideile lui Freud au atras atenția asupra naturii agresive a multora din simptome. Totuși, ca explicație cauzală a tulburării obsesiv-compulsive, această teorie nu este convingătoare.

Teoria învățării

S-a sugerat că ritualurile obsesive constitue echivalentul răspunsurilor prin evitare, ceea ce, însă, nu se poate susține ca explicație generală, deoarece, după unele ritualuri, anxietatea nu scade, ci dimpotrivă crește (Walker și Beech 1969). O prezentare a acestui aspect al etiologiei, precum și a altora, este dată de Rachman și Hodgson (1980).

Prognostic

Aproximativ două treimi din cazuri se ameliorează după aproape un an. Cazurile cu durată mai mare au, de obicei, o evoluție fluctuantă, cu perioade de remisie parțială sau completă de cîteva luni pînă la cîțiva ani (vezi Pollitt 1957). Prognosticul este mai nefavorabil la o personalitate obsesivă, iar simptomele sînt severe (Kringlen 1965) dacă pacientul este supus unor evenimente stresante permanente. Cazurile severe pot fi extraordinar de persistente; de exemplu, într-un studiu pe pacienți obsesivi internați, Kringlen (1965) a găsit că, la trei pătrimi, tabloul a rămas neschimbat după 13-20 de ani.

Tratament

În ceea ce privește tratamentul, este important să nu se uite că tulburarea obsesiv-compulsivă are adesea un curs fluctuant, cu lungi perioade de remisie. Suferința evidentă a pacientului pare adesea să justifice un tratament viguros, dar dacă evoluția naturală a tulburării este cunoscută, medicul va evita exagerările terapeutice care constituie o eroare. Este, de asemenea, esențial să nu se uite că tulburarea depresivă însoțește adesea o tulburare obsesiv-compulsivă și că o terapie eficientă a tulburării depresive duce adesea la o ameliorare a simptomelor obsesive. Din acest motiv, la fiecare pacient care se prezintă cu o tulburare obsesiv-compulsivă, vor fi căutate cu atenție simptomele unei tulburări depresive. Tratamentul va începe cu o decodare psihoterapeutică a simptomelor și, la nevoie cu asigurarea că acestea nu reprezintă semnele unui început de nebunie (o îngrijorare frecventă la pacienții obsesivi). Pacienții obsesivi implică adesea alți membri ai familiei în ritualurile lor, astfel că, pentru stabilirea planului terapeutic, sînt esențiale interviurile cu rudele și încurajarea acestora să adopte, față de pacient, o atitudine fermă, dar solidară.

Medicamente

Anxioliticele realizează o ameliorare, pe termen scurt, a simptomatologiei, dar fiecare cură nu trebuie să depășească cîteva săptămîni. Dacă este nevoie de tratament anxiolitic pentru mai mult de o lună sau două, poate fi uneori util un antidepresiv triciclic sau un tranchilizant major în doză mică. Orice tulburare depresivă concomitentă va fi tratată cu un antidepresiv în doză completă. S-a raportat că unul din antidepresivele triciclice, clomipramina, are acțiune specifică asupra simptomelor obsesive (Capstick 1975), dar un studiu clinic cu lot martor (Marks și colab. 1980) a arătat că efectele medicamentului sînt modeste și numai la pacienți cu simptome depresive clare.

Terapia comportamentală

Ritualurile obsesive sînt ameliorate de obicei printr-o combinație între împiedicarea apariției răspunsurilor și expunerea la situații care le amplifică (vezi capitolul 18, pentru descrierea acestor tratamente). La aproximativ două treimi din pacienții cu ritualuri de gravitate moderată se poate aștepta o ameliorare substanțială, dar nu completă (Boulagouris 1977; Rachman și Hodgson 1980). Dacă prin acest tratament se obține o reducere a ritualurilor, gîndurile obsesive asociate acestora se ameliorează, de obicei, și ele.

Terapia comportamentală este mult mai puțin eficientă atunci cînd gîndurile obsesive nu sînt însoțite de ritualuri. Tehnica întreruperii gîndurilor (thought-stopping) a fost folosită timp de mai mulți ani, dar nu există dovezi clare că ar avea un efect specific. Într-adevăr, Stern și colab. (1973)au găsit că efectul era același, indiferent dacă procedeul se aplica gîndurilor oarecare sau celor obsesive.

Psihoterapia

Am mai spus că tulburarea obsesiv-compulsivă are un curs fluctuant și că se poate ameliora, în final, indiferent de tratamentul administrat. În așteptarea vindecării, interviurile de susținere pot fi de folos pacienților, făcîndu-i să spere în continuare. Interviurile comune împreună cu soțul/soția sînt indicate atunci cînd problemele conjugale par să agraveze simptomele. Cu toate acestea, psihoterapia exploratorie și interpretativă este rareori de ajutor. În fapt, starea unora din pacienți se înrăutățește, deoarece aceste procedee încurajază ruminațiile dureroase și neproductive asupra subiectelor discutate în cursul tratamentului.

Psihochirurgia

Rezultatele imediate ale psihochirurgiei în tulburarea obsesiv-complusivă severă sînt adesea impresionante, cu o reducere marcată a tensiunii și a suferinței. Nu s-a dovedit, totuși, că prognosticul pe termen lung ar fi mai bun, deoarece nu s-a realizat nici un studiu prospectiv cu lot martor. Într-un studiu retrospectiv, Tan și colab. (1971) au cercetat 24 de pacienți cu leucotomie, din care la 23 se făcuse operație bimedială. Prin comparație cu martori aleși retrospectiv, la pacienții operați ameliorarea era mai mare, atît în ceea ce privește simptomele obsesive, cît și handicapul social, timp de cinci ani după operație; modificările post-operatorii ale personalității erau ușoare. Pentru celelalte tipuri de operație sînt disponibile numai evaluări fără lot martor. Göktepe și colab. (1975) au urmărit 18 pacienți timp de doi ani după efectuarea unei tractotomii subcaudate și au raportat că șapte s-au însănătoșit și la opt s-a produs o ameliorare. Mitchell-Heggs și colab. (1976) au urmărit 27 de pacienți timp de 16 luni după leucotomie limbică și au raportat 7 însănătoșiri și 11 ameliorări substanțiale. Cu toate acestea, perioadele de urmărire au fost mult prea scurte pentru a permite concluzii categorice.

În lipsa unor informații obținute prin studii cu lot martor, este îndreptățită luarea în considerație a chirurgiei cerebrale doar dacă s-a demonstrat, în mod repetat, la pacientul respectiv, că toate celelalte metode terapeutice au eșuat. Chiar și atunci, nu se va propune intervenția chirurgicală decît dacă tulburarea obsesiv-compulsivă persistă nemodificată de mai mulți ani. Psihochirurgia nu va fi folosită decît după un an de tratament viguros (pacientul fiind internat într-o secție cu paturi sau în ambulator) cuprinzînd atît medicamente antidepresive, cît și tratament comportamental. Dacă se urmează această cale, intervenția chirurgicală se va face, într-adevăr, foarte rar. Dacă, pînă la urmă, pacientul este operat, va fi indicat, după aceea, un program intens de terapie comportamentală.

Tulburările de conversie și disociative

Pînă nu demult aceste tulburări erau cunoscute sub denumirea generică de isterie. O modificare a terminologiei a fost sugerată mai ales pentru că termenul de isterie este folosit în limbajul cotidian pentru a desemna un comportament extravagant și pentru că pot apărea confuzii din folosirea aceluiași cuvînt pentru diferitele fenomene ale sindromului tratat aici. Cele două sisteme principale de clasificare au adoptat convenții diferite. În DSMIIIR sînt folosiți termenii de tulburare de conversie și tulburare disociativă, primul pentru a desemna tulburări în care simptomele somatice sînt manifestarea principală a tulburării, cel de-al doilea cu referire mai ales la manifestări psihice, precum amnezia și personalitatea multiplă. În ICD10 (proiect) ambele tipuri de manifestare poartă numele de tulburări disociative, cu o subîmpărțire în tulburări disociative motorii și senzoriale (ultimele corespunzînd tulburărilor disociative din DSMIIIR).

În acest capitol, cuvîntul isterie va apărea ocazional ca termen generic și ușor de folosit pentru tulburările de conversie și tulburările disociative, acestea din urmă fiind, însă, în general, preferate.

Simptome și sindroame de conversie sau disociative

Un simptom de conversie sau disociativ este acela care sugerează afecțiunea somatică, dar apare în absența unei patologii somatice, fiind produs mai degrabă inconștient decît deliberat. Există două dificultăți evidente în folosirea acestui concept. Întîi, patologia somatică poate fi rareori exclusă cu certitudine la prima examinare a pacientului. Apoi, poate fi imposibil de stabilit cu siguranță că simptomele sînt produse prin mecanisme inconștiente. Incertitudinea asupra diagnosticului poate fi depășită adesea numai prin așteptarea informațiilor pe care le aduce urmărirea pacientului; pînă ce acestea sînt disponibile, diagnosticul de tulburare de conversie sau disociativă trebuie să fie provizoriu, fiind apoi revizuit pe măsură ce apar date noi. Nesiguranța în ceea ce privește gradul în care simptomele sînt produse de mecanisme inconștiente este încă și mai greu de eliminat, deoarece, după cum se va explica la pag. 167, pare adesea să existe o combinație de mecanisme conștiente și inconștiente.

Simptomele de conversie și disociative pot apărea în mai multe tulburări psihice. Ele sînt, bineînțeles, trăsătura principală a tulburărilor disociative și de conversie, dar pot apărea, de asemenea, în tulburări anxioase, depresive și în tulburări mintale organice. Este important ca acest lucru să fie recunoscut și să fie căutate întotdeauna cu atenție simptome ale acestor tulburări primare, înainte de a conchide că cele de conversie indică o tulburare de conversie, sau că simptomele disociative indică o tulburare disociativă.

În acest capitol termenul de "psihogen" este folosit ca o modalitate convenabilă de a determina anumite simptome fără a recurge la termenul de isterie, de exemplu termenul de paralizie psihogenă este folosit în locul celui de paralizie isterică. Această folosire este conformă celei din proiectul ICD10.

Tabloul clinic

Considerații generale

Deși simptomele de conversie și disociative nu sînt produse deliberat, ele reprezintă ideile pacientului despre boală. Uneori aceste simptome imită pe cele ale unei rude sau prieten care a fost bolnav. Alteori ele își au originea în experiența proprie a pacientului, legată de o boală avută cîndva; de exemplu, pierderea de tip disociativ a memoriei poate

apărea la cineva care a suferit odată un traumatism cranian. Reproducerea bolii va avea o acurateţe cu atît mai redusă, cu cît persoana o cunoaşte mai puţin, de exemplu la copii sau la retardaţi mintal, şi o acurateţe foarte mare la cei cu cunoştinţe în domeniu, cum ar fi persoanele ce lucrează într-un spital. Ca regulă generală, există discrepanţe evidente între semnele şi simptomele tulburărilor de conversie şi disociative şi cele ale bolilor organice; de exemplu, tipul de anestezie nu corespunde inervaţiei anatomice a zonei respective. Examenul fizic complet este, de aceea, esenţial în fiecare caz.

Simptomele tulburărilor de conversie şi disociative aduc, de obicei, unele avantaje pacientului. Din acest motiv, urmîndu-l pe Freud, s-a spus că aceste tulburări produc un **beneficiu secundar** (beneficiul primar fiind faptul că anxietatea provenită dintr-un conflict psihologic este exclusă din conştientul pacientului). Astfel, o femeie poate fi scutită de îngrijirea unei rude în vîrstă dacă dezvoltă o tulburare de conversie cu paralizia unui braţ. Deşi caracteristic pentru tulburările de conversie şi disociative, beneficiul secundar nu este limitat la acestea; persoanele cu afecţiuni somatice cîştigă uneori unele avantaje de pe urma suferinţei lor. O femeie cu o paralizie a braţului de cauză organică poate fi mulţumită că este scutită de îngrijirea unei rude în vîrstă. De asemenea, beneficiul secundar se observă, uneori, în alte nevroze; de exemplu, o femeie cu agorafobie poate primi mai multă atenţie din partea soţului atunci cînd nu este în stare să iasă din casă. Rezultă că, deşi beneficiul secundar este o trăsătură importantă a tulburărilor de conversie şi disociative, el nu poate fi folosit pentru susţinerea diagnosticului.

Pacienţii cu simptome de conversie şi disociative arată adesea o suferinţă mai mică decît s-ar aştepta, starea fiind numită uneori *"belle indifférence"*, după autorii francezi din secolul trecut. Nu este acelaşi lucru cu atitudinea pacienţilor stoici care nu-şi îngăduie să arate suferinţă. Pacientul cu tulburarea de conversie poate fi nepăsător faţă de simptomele sale, dar, altminteri, are adesea reacţii emoţionale exagerate. În concordanţă cu această observaţie, Lader şi Sartorius (1968), într-un studiu pe un mic număr de pacienţi cu tulburare de conversie, au găsit nivele excepţional de mari de excitaţie a sistemului nervos vegetativ.

Tulburări motorii

Aceste tulburări cuprind paralizii ale muşchilor ce realizează mişcări voluntare, tremor, ticuri şi tulburări ale mersului. La examinarea unui membru cu **paralizie** psihogenă se observă adesea că lipsa mişcărilor este rezultatul acţiunii simultane a flexorilor şi a extensorilor. În timp ce cererea de a mişca membrul respectiv nu este urmată de nici o activitate musculară, alte teste arată, de obicei, că muşchii sînt capabili să reacţioneze dacă atenţia pacientului este îndreptată în altă parte. Tipul de paralizie nu corespunde inervaţiei segmentului respectiv. Nu se constată modificări corespunzătoare ale reflexelor; în particular, răspunsul plantar rămîne întotdeauna de tip flexor. Pierderea de masă musculară nu se constată decît în cazurile cronice, cînd lipsa activităţii poate duce uneori la atrofie. Cu această excepţie, pierderea de masă musculară pledează puternic în favoarea unei cauze organice. În mod similar, deşi membrele pot fi menţinute într-o poziţie flectată, contractura adevărată este rară. **Tulburările de mers** psihogene au de obicei un caracter izbitor, care atrage atenţia asupra pacientului şi se agravează atunci cînd pacientul este observat. Tipul de tulburare nu se aseamănă cu nici unul din cele descrise în tulburările neurologice cunoscute. Cu toate că, atunci este testat, echilibrul în ortostatism poate părea sever afectat, tulburarea dispare adesea atunci cînd atenţia pacientului este îndreptată în altă parte.

În mod tipic, **tremorul** psihogen are amplitudine mare şi cuprinde întregul membru. Se agravează atunci cînd devine obiect al atenţiei, dar aşa se întîmplă de multe ori şi cu tremorul de cauză neurologică. Mişcările coreo-atetozice de cauză

organică pot fi cu ușurință luate drept simptome psihologice. Bolile sistemului nervos central vor fi întotdeauna luate în considerare cu atenție înainte de a diagnostica orice tip de mișcări anormale ca psihogene.

Afonia și mutismul psihogene nu sînt însoțite de nici o tulburare la nivelul buzelor, limbii, palatului sau corzilor vocale, iar pacientul poate tuși normal. Aceste tulburări sînt de obicei mai severe decît tulburările corespunzătoare provocate de leziuni organice.

Tulburări senzoriale

Simptomele senzoriale cuprind anestezia, parestezиile, hiperestezia și durerea, ca și surditatea și orbirea. În general, modificările senzoriale se deosebesc de cele din bolile organice printr-o distribuție ce nu corespunde inervației cunoscute a zonei respective, prin intensitatea variabilă și prin sugestibilitate. Este nevoie de precauție în folosirea, pentru diagnostic, a acestei ultime caracteristici deoarece, la pacienții sugestibili, simptomele senzoriale de cauză organică pot răspunde, de asemenea, la sugestii. **Hiperesteziile** se localizează de obicei la nivelul capului sau abdomenului și pot fi descrise ca senzații dureroase sau ca arsuri. Deși se spune adesea că descrierile extravagante vin în sprijinul originii psihogene a unor astfel de simptome, acesta nu este un criteriu sigur de diagnostic, deoarece pacienții cu personalități histrionice își pot descrie simptomele unei boli organice în termeni la fel de înfloriți. Diagnosticul de **durere psihogenă** va fi pus numai după o investigare completă a cauzelor organice posibile (durerea psihogenă este discutată în capitolul 12).

Orbirea psihogenă poate lua forma unei micșorări concentrice a cîmpului vizual ("vedere în tunel"), dar pot apărea, de asemenea, și alte tipuri de afectare a cîmpului vizual. Orbirea nu este însoțită de modificări ale reflexelor pupilare și pot exista dovezi indirecte că persoana vede; evită, de exemplu, să se lovească de mobilier. Rezultatele campimetriei sînt variabile, în timp ce potențialele vizuale evocate sînt normale. Aceleași considerații se aplică și **surdității** psihogene.

Convulsiile psihogene pot fi de obicei diferențiate de epilepsie în trei moduri. Pacientul nu devine inconștient, deși poate fi imposibil de comunicat cu el; tipul de mișcări nu are forma, caracterul regulat și stereotip al unui acces; nu există incontinență, cianoză, nu se produc leziuni și limba nu este mușcată. De asemenea, înregistrarea electroencefalografică este normală. Uneori este greu de diferențiat o criză parțială complexă (epilepsie a lobului temporal) de convulsiile psihogene, dar introducerea monitorizării EEG continue a făcut ca această diferențiere să fie mai puțin dificilă. Termenul vechi **histero-epilepsie** nu trebuie folosit, deoarece este ambiguu. Dacă există probe în sprijinul unei tulburări epileptice adevărate, cu anomalii EEG, diagnosticul este epilepsie, chiar dacă sînt prezente trăsături psihogene adiționale.

Simptomele gastrointestinale cuprind acuze de disconfort abdominal, flatulență și regurgitații. **Vărsăturile** repetate pot fi simptom al unei suferințe emoționale și sînt uneori clasificate ca psihogene. Acest diagnostic trebuie pus doar după o investigare completă pentru excluderea cauzelor organice. În orice caz, vărsăturile psihogene reprezintă o stare insuficient înțeleasă și sînt destul de diferite de celelalte manifestări ale isteriei pentru a se potrivi o abordare separată. S-a arătat, prin cine-radiologie, că **globus hystericus** este cauzat frecvent de anomalii ale mecanismului fiziologic al deglutiției, de refluxul esofagian sau de alte tulburări ce afectează esofagul (Delahunty și Ardran 1970). Este un diagnostic ce ar trebui pus foarte rar și numai după investigații somatice complete.

Sindromul Briquet

Acest nume a fost sugerat de un grup de psihiatri din St.Louis, pentru a desemna acei pacienți care au simptome somatice multiple, cu debut înaintea vîrstei de 30 de

ani și cu durată de mai mulți ani, dar fără semne de boală somatică. Intenția este de a delimita un grup de pacienți la care boala organică este în mod clar exclusă și etiologia psihogenă este neîndoielnică. Pentru a face diagnosticul mai sigur, există o listă de 37 de simptome, din care trebuie să fie prezente 15 pentru a pune diagnosticul. Pentru fiecare din aceste simptome trebuie să nu existe o explicație adecvată legată de boli somatice, traumatisme, sau de efecte ale medicamentelor, alcoolului sau drogurilor (Perley și Guze 1962). Acest criteriu, împreună cu cerința unui istoric de mai mulți ani, poate fi folosit pentru definirea unui grup restrîns, la care prognosticul poate fi formulat cu mai multă precizie (Guze și colab. 1986), dar din care sînt excluși mulți pacienți cărora li s-ar putea potrivi diagnosticul de tulburare de conversie sau disociativă. Numele provine de la un medic francez din secolul trecut care a scris o importantă monografie a isteriei (Briquet 1859), deși acesta nu a descris exact sindromul care-i poartă acum numele.

Simptome psihice

Amnezia psihogenă debutează brusc. Pacienții nu-și pot aminti perioade lungi din viață și uneori neagă orice cunoștințe despre viața de pînă atunci sau despre identitatea lor. O parte din pacienții care se prezintă cu această simptomatologie au boli organice concomitente, în special epilepsie, scleroză multiplă sau sechele de traumatism cranian (Kennedy și Neville 1957). Aceste cazuri organice au simptome similare cazurilor psihogene și pot avea, de asemenea, debut brusc. Mai mult, pacienții cu boală organică pot fi la fel de sugestibili ca cei fără un astfel de substrat și își pot recăpăta ulterior memoria în exact aceeași măsură.

În **fuga** psihogenă, pacientul nu numai că își pierde memoria, dar, de asemenea, rătăcește în afara mediului său obișnuit. Cînd este găsit, el neagă, de obicei, orice amintire despre domiciliul său, cîtă vreme durează perioada de rătăcire, și poate, de asemenea, să nege orice cunoștință despre identitatea sa. În anamneza multora dintre acești pacienți apar relații grav perturbate cu părinții, în copilărie, și mulți dintre ei sînt mincinoși habituali (Stengel 1941).

Pseudodemența este o tulburare mai amplă, cu anomalii ale memoriei și comportamentului, care par să indice, la început, un deficit intelectual generalizat. Pacientul răspunde greșit la teste simple de memorie, dar într-un mod ce sugerează intens că pacientul are în minte răspunsul corect. Este dificil să se spună cu siguranță în ce măsură comportamentul este produs deliberat. Totuși același tablou clinic este uneori asociat cu o boală cerebrală organică, epilepsie sau schizofrenie. (Termenul de pseudodemență se aplică, de asemenea, într-un sens diferit,demenței aparente a pacienților vîrstnici cu depresie.)

Sindromul Ganser este o stare rară, care avînd patru caracteristici: "răspunsuri alături" ("approximate answers"),simptome somatice psihogene, halucinații și o aparentă obnubilare. A fost pentru prima dată descris la deținuți (Ganser 1898), dar nu se limitează la aceștia. Termenul de "răspunsuri alături" se referă la răspunsuri (la întrebări simple) care sînt greșite într-un mod inteligibil, sugerînd intens că răspunsul corect este cunoscut. Astfel, un pacient care este întrebat cîte picioare are o găină poate răspunde: trei, și dacă i se cere să adune doi și cu doi, poate răspunde: cinci. Cînd sînt prezente halucinații, aceste sînt de obicei vizuale și pot avea un caracter elaborat. Avantajul evident pe care o boală i-l aduce deținutului, împreună cu răspunsurile alături, sugerează adesea o formă grosolană de simulare. Totuși, starea pacientului este menținută cu atîta consecvență, încît se crede, în general, că mecanismele mintale inconștiente sînt mai probabile. Alții au sugerat că sindromul este o formă neobișnuită de psihoză (vezi Whitlock 1961). O tulburare mintală

organică trebuie exclusă mai ales dacă din tabloul clinic fac parte gîndirea confuză și halucinațiile vizuale.

În **stuporul** psihogen, pacientul prezintă trăsăturile caracteristice ale stuporului. Nu se mișcă și nu vorbește, nu răspunde la stimuli, dar este conștient de ceea ce se întîmplă în jurul lui. Înainte de a pune diagnosticul de stupor psihogen este esențial să se excludă alte cauze posibile, anume schizofrenia (pag.217), tulburarea depresivă (pag.177), mania (pag.179) și tulburarea cerebrală organică.

În **personalitatea multiplă** există alternări subite între două tipuri de comportament, fiecare din acestea fiind uitat de pacient atunci cînd este prezent celălalt. Fiecare "personalitate" este o schemă completă și integrată de răspunsuri emoționale, atitudini, amintiri și comportament social, iar personalitatea nouă contrastează de obicei în mod izbitor cu starea normală a pacientului. Tulburarea este rară, deși în trecut a fost, probabil, cultivată de medici prin interesul pe care i-l acordau. Încă și mai rare sînt cazurile în care există mai mult de două personalități. Exemple izbitoare de personalitate multiplă au fost descrise de Morton Prince (1908) și în cartea "Cele trei fețe ale Evei"(Thigpen și colab. 1957). Ca și tulburările psihogene de memorie, aceste cazuri pot avea la bază o boală organică a sistemului nervos central (Lewis 1953a). Astfel de stări apar uneori în timpul ritualurilor magice sau religioase; ele par să rezulte din mecanisme inconștiente mai degrabă decît dintr-o stimulare conștientă. Cînd în schizofrenie și în epilepsia lobului temporal apar stări similare, ele sînt clasificate conform acestui diagnostic primar, și nu ca tulburări psihogene.

Sindroame înrudite

Isteria epidemică

Uneori tulburările disociative sau de conversie se răspîndesc într-un grup de persoane asemenea unei "epidemii". Acest fenomen apare din cînd în cînd la bărbați, dar, mai adesea, în grupuri închise de femei tinere, de exemplu în școli de fete, școli de menaj, sau în mănăstiri de maici.Inițial există, de obicei, o amenințare la adresa comunității, precum posibilitatea propagării unei epidemii de boală somatică reală deja prezentă în împrejurimi. În mod caracteristic, primele manifestări apar la o persoană foarte sugestibilă, histrionică și care se află în centrul atenției grupului respectiv. Primul caz poate fi declanșat de o boală somatică reală a unei cunoștințe sau de aprehensiunea generală. Treptat apar și alte cazuri, întîi la persoanele cele mai sugestibile, apoi, pe măsură ce anxietatea crește, la cele cu o mai mică predispoziție. Simptomele sînt variabile, dar leșinul și vertijul sînt frecvente. Benaim și colab.(1973) și Moss și Mc Evedy (1966) au raportat astfel de izbucniri la elevi. Uni autori sînt de părere că este posibil ca "pasiunile dansante" să fi fost epidemii de isterie la persoane excitate de fervoarea religioasă.

Variații în alte culturi

În unele culturi pot fi observate anumite tipuri de comportament neobișnuit. Acestea erau privite în trecut ca variante ale isteriei, dar este posibil ca etiologia lor să includă și alte cauze. **Latah**, care apare la femei din Malaya (Yap 1951), începe de obicei după o experiență neașteptată și înfricoșătoare. Sînt caracteristice ecolalia și ecopraxia și, în general, supunerea exagerată. La bărbații din Malaya a fost descris așa-numitul **amok** (Van Loon 1927). La început pacientul cade pe gînduri, după care devine violent, putînd face chiar uz de arme. Episodul este urmat, de obicei, de amnezie. Probabil că astfel de cazuri nu reprezintă un tip unic, unele fiind manii,

altele schizofrenii, iar altele stări post-critice epileptice. **Isteria arctică** se întîlnește la eschimoși (Gussow 1963), mai adesea la femei. Persoana afectată își sfîșie hainele, țipă și se vaită, aleargă încoace și încolo cu un aer sălbatic și își poate pune în pericol viața prin expunere la frig. Uneori comportamentul este violent. Legătura dintre acest sindrom și isterie nu este clar demonstrată, iar cauzele pot fi multiple. Acestea, precum și alte variații culturale ale isteriei, au fost descrise de Kiev (1972); Leff (1981); și Simons și Hughes (1985).

Diagnostic diferențial

Există trei situații în care o boală somatică poate fi diagnosticată greșit drept o tulburare disociativă sau de conversie. Întîi, simptomele pot fi cele ale unei boli somatice care nu a fost încă detectată; de exemplu, o tulburare esofagiană nediagnosticată ce provoacă dificultăți în deglutiție. În al doilea rînd, o boală cerebrală care nu a fost decelată poate, prin mecanisme necunoscute, să "elibereze" simptome isterice; de exemplu, o mică tumoră în lobul frontal sau parietal, sau o demență cu debut mai precoce. În al treilea rînd, o boală somatică poate constitui un stimul nespecific pentru elaborarea de simptome isterice de către un pacient cu personalitate histrionică. Unele din aceste probleme necesită o dezbatere mai detaliată.

Tulburările disociative sau de conversie trebuie diferențiate de multitudinea de afecțiuni somatice care produc tulburări similare. Cea mai mare dificultate apare cu **bolile organice ale sistemului nervos central.** Primul pas constă în determinarea cu precizie a formei simptomelor și semnelor și în compararea lor atentă cu cele ale bolilor neurologice cunoscute, precum tumorile cerebrale și bolile cu patologie cerebrală difuză, inclusiv paralizia generală progresivă. Astfel de boli pot nu numai să producă simptome specifice (de exemplu, disfuncția lobului parietal) ce pot fi luate drept simptome ale tulburărilor de conversie sau disociative. Ele pot, de asemenea, "elibera" un sindrom psihic, în special amnezie sau fugă. Tulburările disociative pot fi, de asemenea, greu de diferențiat de **crizele parțiale complexe** (epilepsia lobului temporal), în care pot apărea tulburări neobișnuite ale comportamentului (vezi capitolul 11). Aceste posibilități trebuie luate în considerare din nou de fiecare dată cînd un astfel de comportament apare la un pacient cu simptomatologie recurentă.

Multe greșeli de diagnostic se fac prin confundarea tulburărilor disociative și de conversie cu comportamentul extravagant al **personalității histrionice (sau isterice)** (pag.105). În momente dificile, subiecții cu acest tip de personalitate își etalează cu ușurință emoțiile și tind să reacționeze într-un mod demonstrativ ce atrage atenția. Atunci cînd au realmente boli somatice, ei reacționează la fel ca în fața altor evenimente din viața lor - exagerează. O astfel de reacție exagerată la boli organice poate fi luată în mod greșit drept o tulburare disociativă sau de conversie în întregime psihogenică. Exagerarea simptomelor somatice este numită uneori "masca isterică" ("hysterical overlay") sau "masca funcțională" (vezi pag.327). În mod similar, personalitatea histrionică își poate pune amprenta pe o tulburare psihică și comportamentul histrionic poate astfel apărea în tulburări depresive, de anxietate și în multe altele.

Distincția dintre tulburările disociative și de conversie și **simulare** trebuie avută în vedere mai ales la deținuți, militari în termen, sau la alte persoane ce pot mima în mod conștient o afecțiune, pentru a evita o situație neplăcută sau pentru a obține un cîștig. Diferențierea este greu de făcut, deoarece unii pacienți își îmbogățesc conștient un nucleu de simptome isterice produse în mod inconștient. Aceasta se întîmplă mai ales atunci cînd pacientul crede că medicul este sceptic față de acuzele

sale. Spre deosebire de simptomele isterice, acuzele simulanților pot fi rareori susținute în mod continuu; în aceste cazuri, o observare discretă și prelungită a pacientului va aduce de obicei informații utile pentru diagnostic.

Erorile diagnostice vor fi mai rare dacă se vor lua în calcul alte patru aspecte. Întîi, **vîrsta** nu este lipsită de importanță. Tulburările de conversie și disociative se manifestă rar pentru prima dată după 40 ani, probabil pentru că pacienții mai predispuși întîlnesc deja, la o vîrstă mai timpurie, probleme destul de severe ca să provoace o atare reacție. Apoi, tulburările de conversie și disociative sînt **provocate de stres.** În cazurile în care nu se decelează nici un stres, diagnosticul rămîne foarte îndoielnic. Deoarece pacientul poate ține ascunse anumite circumstanțe stresante de care-i este rușine, este important să se stea de vorbă cu alte persoane care pot da informații despre el. Pe de altă parte, este important de reamintit că descoperirea unor factori de stres nu confirmă diagnosticul de tulburare de conversie sau disociativă, deoarece acești factori pot preceda la fel de bine și o boală somatică. Al treilea aspect este **beneficiul secundar.** Dacă acesta nu poate fi detectat, diagnosticul va rămîne sub semnul întrebării. Totuși, după cum s-a mai spus, beneficiul secundar nu face dovada diagnosticului, deoarece uneori pacienții pot căuta să obțină avantaje de pe urma unei afecțiuni somatice, întocmai ca și de pe urma unei tulburări emoționale. Al patrulea aspect este **indiferența isterică,** a cărei prezență poate fi rareori afirmată cu certitudine și căreia trebuie să i se dea o pondere mică în diagnostic.

Sindroame înrudite

Deși simptomele isterice sînt inițial rezultatul unor mecanisme inconștiente, este prezent adesea și un oarecare grad de elaborare conștientă. Există trei sindroame în care elementul conștient pare să fie relativ mai important: nevroza de compensare, dependența de spital (sindromul Munchausen) și leziunile auto-provocate ale pielii. Aceste sindroame sînt descrise în capitolul 12.

Epidemiologie

Prevalența pe durata vieții a tulburărilor de conversie și disociative în populația generală este greu de determinat, dar se situează probabil între 3 și 6 la 1000 la femei și mult mai puțin la bărbați (vezi Carey și colab. 1980). Experiența clinică sugerează că cele mai multe cazuri de nevroză debutează înainte de 35 de ani și doar puține cazuri apar după 40 de ani, deși unele simptome de tip isteric se manifestă în mod obișnuit în cadrul unor alte tulburări după această vîrstă.

Etiologie

Înainte de a trece în revistă ideile moderne referitoare la etiologie, nu este lipsită de interes o privire rapidă asupra unor explicații propuse în trecut. (O prezentare mai amplă poate fi găsită la Veith (1965) și Ellenberger (1970).

Isteria a fost cunoscută încă din antichitate. Medicii din Grecia Antică spuneau că isteria rezultă dintr-o deplasare a uterului din poziția sa normală (de aici și numele afecțiunii). În secolul al doilea, Galen a respins acestă idee, sugerînd în schimb, drept cauză, o retenție exagerată a secreției uterine. Teoria patologiei uterine a dominat pînă în secolul al XVI-lea, cînd Willis (1621 – 1675) a sugerat că isteria provenea dintr-o tulburare la nivelul creierului (vezi Dewhurst 1980). La începutul secolului trecut, deși

importanța cauzelor predispozante constituționale și organice era cunoscută, emoțiile puternice au fost recunoscute drept cauze declanșatoare. Mai tîrziu, Charcot, un distins neurolog francez, a accentuat importanța emoțiilor puternice în producerea isteriei la subiecții predispuși. El și-a bazat, în parte, afirmațiile pe observația că, la pacienții susceptibili, fenomene asemănătoare simptomelor isterice puteau fi induse prin hipnoză. El a crezut, de asemenea, că atacurile de isterie parcurgeau un șir caracteristic de modificări, dar s-a recunoscut ulterior că aceste modificări rezultau din sugestia produsă de puternica personalitate a maestrului.

Realizările școlii franceze au fost duse mai departe de unul din elevii lui Charcot, Pierre Janet, care a descris îngustarea cîmpului conștiinței la pacienții cu isterie și a afirmat că această îngustare poate fi răspunzătoare atît de sugestibilitatea, cît și de simptomele pacienților (vezi Janet 1894).

Teoriile psihanalitice despre isterie au început o dată cu stagiul lui Freud la Charcot în iarna 1895-6 (Vezi Sulloway, 1979, pentru o interesantă relatare a acestei perioade din viața lui Freud). Freud și-a dezvoltat ideile, împreună cu Breuer, în articolul "Despre mecanismele psihice ale fenomenelor isterice" (1893). În monografia ulterioară *Studii despre isterie* (1895), Freud și Breuer spuneau: "istericii suferă mai ales de reminiscențe" (Ediția Standard, Vol.2, p.7), adică de efectele ideilor cu încărcătură emoțională pătrunse și rămase în inconștient dintr-o anumită perioadă trecută. Aceasta era ideea centrală a teoriei celor doi. Simptomele erau explicate ca reprezentînd efectele combinate ale refulării și "conversiei" energiei psihice pe căi somatice, într-un mod care nu a fost niciodată în întregime explicat. Aceste idei au fost larg acceptate, în ciuda dificultăților de a le testa în mod direct.

Genetica

S-au făcut studii genetice puține și neconcludente. Ljungberg (1957) a luat în studiu rude de gradul întîi ale 281 de pacienți din care aproape jumătate prezentau perturbări de tip isteric ale mersului și o altă cincime prezentau atacuri isterice. În rîndul rudelor a găsit rate ale isteriei de 2,4 la sută la bărbați și 6,4 la sută la femei, probabil mai mari decît în populația generală. Un studiu pe gemeni realizat de Slater (1961) nu a venit în sprijinul etiologiei genetice, din moment ce la perechi de gemeni identici, din care unul avea isterie, nu s-a găsit nici o concordanță.

Bolile organice

După cum s-a menționat deja, isteria este uneori asociată cu boli organice ale sistemului nervos. Totuși este neîndoielnic că ea poate apărea în absența unei astfel de patologii.

Isteria ca mecanism reflex

Din experiența tratamentului reacțiilor isterice acute pe timp de război, Kretschmer (1961) a sugerat că acestea sînt reacții instinctive preformate ale sistemului nervos la un stres excesiv. El a susținut că, în mod normal, aceste reacții dispar repede, dar că pot fi prelungite în două moduri. Întîi, ele pot fi cultivate în mod deliberat de către cineva care vrea să obțină un avantaj de pe urma simptomelor. Apoi, printr-un mecanism probabil neurologic, comportamentul frecvent repetat devine habitual (sau "alunecă pe un făgaș", după expresia lui Kretschmer). Deși aceste idei nu au fost niciodată confirmate, ele diferă de alte teorii prin aceea că atrag atenția asupra unei probabile combinații de cauze voluntare și involuntare la multe din cazurile de isterie.

Prognostic

Dintre tulburările disociative și de conversie cu debut recent văzute de către practicieni generaliști sau în spitale, în urgență, cele mai multe se vindecă repede. Totuși, acelea care durează peste un an vor persista, probabil, încă mulți ani. Astfel Ljungberg (1957) a găsit că, dintre pacienții care, după un an, încă mai aveau simptome, jumătate continuau să le prezinte și la 10 ani după aceea.

S-a menționat deja că, la acești pacienți, bolile organice sînt adesea scăpate din vedere. Într-un studiu binecunoscut, Slater și Glithero(1965) au urmărit o serie de pacienți care fuseseră trimiși către un spital de neurologie cu diagnosticul de isterie (cei cu "mască isterică" a unor boli somatice cunoscute fiind excluși). Ei au găsit că aproximativ o treime din pacienți au dezvoltat o afecțiune organică bine definită după 7 – 11 ani și că, la o altă treime, s-a dezvoltat depresie sau schizofrenie. Deși studiul dă o bună lecție, trebuie reamintit că subiecții studiului, ca pacienți trimiși către un spital de neurologie, erau nereprezentativi.

Tratament

Pentru tulburările disociative și de conversie acute văzute de medici generaliști sau în secții de urgență, este potrivit de obicei un tratament prin liniștire și sugestie, combinat cu eforturi imediate de rezolvare a oricărei circumstanțe stresante care a provocat reacția. Pentru cazurile care durează de mai mult de cîteva săptămîni este necesar un tratament mai activ. În general abordarea terapeutică se concentrează asupra eliminării factorilor care întrețin simptomele, încercînd să se încurajeze revenirea la comportamentul normal. I se va explica pacientului că simptomele sale (în ceea ce privește, de exemplu, memoria sau mișcarea unui braț) nu sînt cauzate de o boală somatică, ci de factori psihologici. Adesea este de ajutor o explicare a tulburării ca fiind datorată blocării unui proces psihologic între, de exemplu, intenția de mișcare a brațului și mecanismele nervoase care produc această mișcare. I se va spune, după aceea, pacientului, că dacă se străduiește să-și recapete controlul, va reuși. Dacă este necesar, i se va oferi ajutor pentru aceasta, de obicei sub forma fizioterapiei. Apoi se abate atenția pacientului de la simptome către problemele care au provocat tulburarea. Personalul spitalului trebuie să se arate preocupat să-l ajute pe pacient, cea mai bună cale fiind încurajarea auto-ajutorării. Este important să nu se facă, în mod nejustificat, concesii față de manifestările pacienților; de exemplu, unui pacient care nu poate să meargă nu i se va pune la dispoziție un scaun cu rotile, iar un altul care a căzut pe podea va fi încurajat să se ridice, dar nu va fi ajutat. Pentru ca toate acestea să fie făcute, trebuie să existe un plan clar, în așa fel încît abordarea pacientului de către toți membrii personalului să se supună acelorași reguli.

Abreacția

Aceasta poate fi realizată prin hipnoză sau prin doze mici de amilobarbitonă (amobarbital) intravenos. În timpul stării care rezultă, pacientul este încurajat să retrăiască evenimentul stresant care a provocat tulburarea și să-și exprime trăirile afective legate de acesta. Astfel de metode au fost folosite cu succes în tratamentul tulburărilor disociative și de conversie la soldați, pe timp de război (vezi cap.18). Ele au o valoare mult mai mică în viața civilă, în care metode mai blînde îi vor permite pacientului să-și asume răspunderea luptei împotriva propriilor sale simptome și să găsească soluții la problemele care le-au provocat.

Psihoterapia

Pacienții cu tulburări disociative și de conversie par să răspundă de obicei bine la psihoterapia exploratorie ce se adresează trecutului lor și adesea evocă amintiri remarcabile despre comportamentul sexual din copilărie precum și alte elemente semnificative pentru psihoterapia dinamică. Totuși este rareori utilă explorarea pe larg a acestor idei. De obicei o astfel de explorare servește doar la abaterea atenției de la dificultățile actuale ale pacientului și poate duce la o dependență exagerată și la reacții de transfer greu de rezolvat.

Alte tratamente

Medicația nu are nici un rol în tratamentul acestor tulburări, cu excepția cazului în care ele sînt secundare unei tulburări depresive sau anxioase, necesitînd tratament medicamentos adecvat. Metodele specifice de **terapie comportamentală** au, de asemenea, puțină valoare. Folosirea metodelor operante de condiționare a fost raportată, de exemplu, în tratamentul orbirii psihogene (Parry-Jones și colab. 1970), dar nu există dovezi că acestea, sau alte tehnici, sînt mai eficiente decît sugestia.

Îngrijirea ulterioară

Cu măsuri terapeutice simple, cei mai mulți pacienți cu tulburări disociative sau de conversie se ameliorează, dacă nu există o puternică motivație pentru a rămîne bolnav, precum în nevroza de compensare. Cei care nu se ameliorează vor fi examinați din nou, complet, în ipoteza unei afecțiuni somatice nedescoperite. Toți pacienții, ameliorați sau nu, vor fi urmăriți cu atenție timp suficient de mult pentru a exclude orice boală organică ce ar fi putut rămîne nedetectată. Este nevoie de obicei, pentru aceasta, de șase luni pînă la un an, dar pentru a exclude o boală precum scleroza în plăci este necesară o urmărire mult mai îndelungată a pacientului. Acest lucru va fi făcut cu discreție și tact, pentru a identifica orice simptom sugestiv pentru boala organică fără a întreține, astfel, reacțiile psihologice. Adesea medicul de familie este persoana cea mai indicată pentru această acțiune.

Tulburarea de depersonalizare

Tulburarea de depersonalizare este caracterizată printr-o stare neplăcută de perturbare a percepției în care obiectele exterioare sau părți ale corpului sînt resimțite ca avînd proprietăți modificate, ca fiind nereale, îndepărtate sau automate. Pacientul este conștient de natura subiectivă a experienței sale. Simptomul de depersonalizare este des întîlnit ca o caracteristică minoră a altor sindroame, dar tulburarea de depersonalizare este rară.

În DSMIIIR tulburarea de depersonalizare este clasificată în rîndul tulburărilor disociative, împreună cu diferitele stări disociative ce au fost tratate în secțiunea precedentă. În ICD9 i se atribuie un loc separat, situație care se va menține, probabil, în ICD10.

Tabloul clinic

Pe lîngă descrierea sentimentului de a nu fi real și resimțirea unei naturi nereale a propriilor percepții, pacienții spun că emoțiile lor sînt șterse și că acțiunile lor li se par mecanice. Ei nu mai trăiesc sentimente puternice, precum iubirea, ura, furia sau plăcerea; în mod paradoxal, ei se plîng că această carență afectivă este extrem de neplăcută. Pacienții sînt permanent conștienți de natura subiectivă a experienței lor.

În tulburarea de depersonalizare aceste simptome sînt intense şi se însoţesc de anxietate şi depresie uşoare, de *déjà vu*, şi de modificări ale timpului subiectiv. Unii pacienţi se plîng de distorsiuni senzoriale afectînd nu corpul în întregime, ci numai o parte, precum capul, nasul sau membrele, pe care le percep ca şi cum ar fi făcute din vată. Două treimi din pacienţi sînt femei. Simptomele încep de obicei brusc, adesea în timpul relaxării după exerciţii fizice intense, sau după stimulare psihică (Shorvon şi colab. 1946). Debutul se situează de obicei în adolescenţă sau la începutul vîrstei adulte, înaintea vîrstei de 30 de ani la aproximativ jumătate din cazuri (Shorvon şi colab. 1946). Odată instalată, tulburarea persistă adesea mai mulţi ani, deşi cu perioade de remisie parţială sau completă.

Diagnostic diferenţial

Înainte de a pune diagnosticul de tulburare de depersonalizare, trebuie căutată cu atenţie o tulburare primară, precum un sindrom organic (inclusiv epilepsia lobului temporal), schizofrenia , tulburarea depresivă, tulburarea obsesivă, tulburarea anxioasă generalizată sau fobică. Simptome de depersonalizare severe şi persistente apar, de asemenea, în tulburarea de personalitate schizoidă. La cei mai mulţi pacienţi care se prezintă cu depersonalizare va fi găsită una sau alta din aceste tulburări; sindromul primar este rar.

Etiologie

Cu cît este mai atentă căutarea unei tulburări primare, cu atît mai puţine vor fi cazurile de tulburare de depersonalizare primară identificate. Ackner (1954a,b), studiind o serie de pacienţi, a găsit că toţi ar fi putut fi socotiţi ca avînd sindroame organice, depresive, anxioase sau isterice, sau tulburarea de personalitate schizoidă. În afara unei posibile asocieri cu tulburarea de personalitate schizoidă, nu a fost identificat nici un factor constituţional precis. Lader (1969) a sugerat că simptomele reprezintă o limitare a input-ului senzorial, care urmăreşte să reducă un nivel al anxietăţii atît de ridicat încît devine insuportabil. A raportat un exemplu remarcabil cu un pacient căruia i se efectuau, în momentul respectiv, înregistrări fiziologice. Din moment ce, la multe din cazuri, simptomele încep să se manifeste atunci cînd pacientul este relaxat sau obosit, acest mecanism, în cazul în care este totuşi important, nu este unicul.

Prognostic

Cele mai multe cazuri sînt secundare şi au prognosticul tulburării primare. Cazurile rare de depersonalizare primară nu au fost urmărite în mod sistematic; experienţa clinică arată că, dacă tulburarea persistă mai mult de un an, prognosticul pe termen lung este nefavorabil.

Tratament

Cum cele mai multe tulburări de depersonalizare sînt secundare, tratamentul va fi de obicei îndreptat asupra tulburării primare. În cadrul micului grup al tulburărilor de depersonalizare primare, merită încercat un anxiolitic, deoarece, la unii pacienţi, aceste medicamente au un efect pozitiv. Dacă a apărut un răspuns, beneficiile continuării curei vor fi puse în balanţă cu riscul unei dependenţe ulterioare de medicament. Altminteri medicamentele nu au rol în tratament. Terapia comportamentală nu este eficientă. Psihoterapia nu are o valoare specifică, dar pacienţii, a căror suferinţă este adesea extremă, pot fi ajutaţi prin interviuri suportive.

Măsuri de bun simț sînt, de asemenea, necesare pentru reducerea evenimentelor stresante din viața pacienților. Totuși medicul este nevoit să accepte că poate face puțin pentru combaterea simptomelor de depersonalizare primare; pentru mulți pacienți singurul ajutor este încurajarea să-și tolereze simptomele continuînd să ducă o viață cît mai apropiată de normal. Acești pacienți cer adesea, în mod repetat, tratament suplimentar, dar, cu toată suferința lor evidentă, medicul trebuie să reziste tentației de a lua, una după alta, măsuri terapeutice ineficiente.

Hipocondria

În această carte, hipocondria este tratată în capitolul 12 (Psihiatrie și medicină somatică).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Ackner, B. (1954). Depersonalization. *Journal of Mental Science* 100, 838-53, 854-72

Breuer, J. and Freud, S. (1895). *Studies on hysteria.* Reprinted as Vol.3 of Pelican Freud Library. Penguin Books, Harmondsworth.

Lewis, A.J. (1936) Obsessional illness. *In inquiries in psychiatry,* Chapter 7. Routledge and Kegan Paul, London.

Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals.* Oxford University Press, New York.

Merskey, H. (1979). *The analysis of hysteria.* Baillière Tindall, London.

8 Tulburările afective

Tulburările afective sînt denumite astfel deoarece una din principalele lor caracteristici este anomalia dispoziției. Astăzi, termenul este de obicei restrîns la acele tulburări în care dispoziția constă în depresie sau euforie, dar în trecut unii autori au inclus aici și stările de anxietate (de ex. Lewis 1956). În acest tratat, stările anxioase sînt descrise în cap. 7.

A te simți nefericit în momente de adversitate face parte din experiența normală. *Simptomul* dispoziției depresive este o componentă a multor sindroame psihiatrice și se întîlnește de asemenea în mod obișnuit în anumite boli somatice, de exemplu în mononucleoza infecțioasă. În acest capitol, nu ne vom referi nici la sentimentele normale de tristețe, nici la dispoziția depresivă ca simptom în cadrul altor tulburări, ci la *sindroamele* cunoscute ca tulburări depresive. Trăsăturile centrale ale acestor sindroame sînt dispoziția depresivă, gîndirea pesimistă, lipsa plăcerii, energia redusă și lentoarea. Dintre acestea, dispoziția depresivă este de obicei, dar nu invariabil, cel mai evident simptom. Celelalte elemente sînt îndeajuns de variabile încît să sugereze nu numai una, ci mai multe afecțiuni.

Considerații similare se aplică în stările euforice. Un grad de dispoziție expansivă face parte din experiența normală în momente de noroc, de succes. Euforia poate apărea de asemenea ca *simptom* în diferite sindroame psihiatrice, deși este mai puțin frecvent întîlnită decît dispoziția depresivă. În acest capitol ne vom referi la un *sindrom* în care trăsăturile principale sînt hiperactivitatea, dispoziția labilă și ideile de autoimportanță (de grandoare). Schimbarea dispoziției poate fi spre euforie sau spre irascibilitate. Acest sindrom se numește manie. În trecut se obișnuia să se restrîngă termenul de manie la cazurile severe, și să se dea numele de hipomanie cazurilor mai puțin severe. Cum nu s-a căzut de acord asupra liniei de demarcație între manie și hipomanie, acest tratat folosește numai termenul de manie, iar severitatea este apreciată prin indicativele ușoară, medie sau severă.

Trăsături clinice

Sindroamele depresive

Descrierile clinice ale sindroamelor depresive sînt atît de variate, încît acestea nu pot fi prezentate complet într-un spațiu restrîns. În cele ce urmează, tulburările sînt grupate după severitatea lor. Expunerea va începe cu o descriere a trăsăturilor clinice ale tulburărilor depresive de severitate moderată, și va continua cu o descriere a tulburărilor severe. Sînt apoi descrise anumite variante importante ale acestor tulburări moderate și severe. În final, sînt prezentate în linii generale trăsăturile speciale ale celor mai puțin severe tulburări depresive.

În tulburările depresive de severitate moderată, trăsăturile principale sînt dispoziția scăzută, lipsa plăcerii, gîndirea pesimistă și energia redusă, toate ducînd la deteriorarea eficienței. **Aspectul exterior** al pacientului este caracteristic. Îmbrăcămintea și ținuta pot fi neglijate. Trăsăturile feței se caracterizează prin coborîrea comisurilor bucale și printr-o cută verticală între sprîncene, în mijlocul frunții. Frecvența clipitului poate fi scăzută. Umerii sînt aplecați, iar capul înclinat înainte, astfel încît direcția privirii este în jos. Gesturile sînt reduse. Este important

de notat că unii pacienți păstrează un zîmbet exterior în ciuda sentimentelor adînci de depresie.

Lentoarea psihomotorie este frecventă (deși, după cum se va descrie mai tîrziu, unii pacienți sînt mai degrabă agitați decît lenți). Pacientul merge și îndeplinește acțiunile cu încetineală. Lentoarea gîndirii se reflectă în vorbirea pacientului; există o lungă întîrziere înainte de a răspunde la întrebări, iar pauzele în conversație pot fi atît de lungi încît devin de nesuportat pentru o persoană nedepresivă.

Dispoziția pacientului este caracterizată prin suferință, nefericire. Această dispoziție nu se îmbunătățește substanțial în împrejurări în care sentimentele obișnuite de tristețe s-ar alina - de exemplu într-o companie plăcută sau după aflarea unor vești bune. Mai mult, dispoziția poate fi trăită diferit față de tristețea obișnuită. Pacienții vorbesc uneori despre un nor negru care pătrunde în toate activitățile psihice. Unii pacienți pot ascunde această modificare a dispoziției față de alți oameni, cel puțin pentru scurte perioade. Alții încearcă să-și ascundă în timpul interviurilor clinice dispoziția scăzută, făcînd și mai dificil pentru medic s-o detecteze.

Anxietatea este de asemenea frecventă, deși nu invariabil întîlnită în tulburarea moderat severă (așa cum se va descrie ulterior, ea este comună în unele tulburări depresive mai puțin severe). Un alt simptom comun este **iritabilitatea**, care constă în tendința de a răspunde cu o supărare exagerată la solicitări și frustrări minore. **Agitația** este o stare de neliniște, neastîmpăr, trăită de pacient ca imposibilitatea de a se relaxa, și văzută de un observator exterior ca o activitate neîncetată. Cînd este ușoară, pacientul este văzut frămîntîndu-și degetele și mișcîndu-și neîncetat picioarele; cînd este severă, el nu poate sta așezat prea mult timp, ci umblă în sus și în jos.

Lipsa interesului și a plăcerii este frecventă, deși nu întotdeauna relatată în mod spontan de către pacient. Acesta nu arată entuziasm pentru activități și hobby-uri care în mod normal l-ar fi bucurat. El nu mai simte nici un chef de a trăi și nici o plăcere în lucrurile cotidiene. Adesea evită contactele sociale. **Energia redusă** este caracteristică (deși asociată uneori cu un grad de neliniște fizică care poate induce în eroare). Pacientul se simte inert, privește totul ca pe o povară și nu-și duce la bun sfîrșit îndatoririle. De exemplu, o gospodină grijulie poate lăsa paturile nefăcute și farfuriile murdare pe masă. Lesne de înțeles, mulți pacienți atribuie această lipsă de energie unei boli somatice.

Este important un grup de simptome numite adesea **biologice**. Acestea includ perturbarea somnului, variația diurnă a dispoziției, pierderea apetitului, scăderea în greutate, constipația, pierderea libidoului și, la femei, amenoreea. Aceste simptome sînt frecvente, dar nu invariabil întîlnite în tulburările depresive de intensitate moderată. (Ele sînt mai puțin obișnuite în tulburările depresive ușoare, însă deosebit de frecvente în tulburările severe). Unele din aceste simptome necesită comentarii suplimentare.

Perturbarea somnului în tulburările depresive este de mai multe feluri. Cea mai caracteristică este trezirea mult prea devreme dimineața, dar apar de asemenea întîrzierea adormirii și trezirea în timpul nopții. Trezirea prea devreme dimineața apare cu două sau trei ore înainte de ora obișnuită a pacientului; el nu mai adoarme și rămîne întins în pat, simțindu-se nerefăcut, neodihnit și adesea neliniștit și agitat. El se gîndește cu pesimism la ziua care urmează, analizează eșecurile și neîmplinirile trecute și meditează posomorît asupra viitorului. Această combinație a trezirii prea devreme cu gîndirea depresivă este importantă pentru diagnostic. Trebuie arătat că unii pacienți depresivi mai degrabă dorm excesiv decît se trezesc devreme, dar și aceștia afirmă că se trezesc nerefăcuți.

În tulburările depresive, **pierderea în greutate** pare adesea mai mare decît s-ar putea aprecia numai după **lipsa apetitului**. La unii pacienți perturbările privind

aportul alimentar și greutatea sînt în exces - ei mănîncă mai mult și cîștigă în greutate; de obicei se pare că hrana aduce o ușurare trecătoare sentimentelor lor de suferință.

Ideile depresive ("depressive cognitions" - "cogniții depresive") sînt simptome importante, care pot fi împărțite în trei grupe. Primul grup se referă la *prezent*. Pacientul vede partea nefericită a fiecărui eveniment; el crede că în tot ceea ce face are numai eșecuri și că ceilalți îl privesc ca pe un ratat, el nu mai are încredere în sine și desconsideră orice succes ca pe un noroc al soartei, la care el nu are acces.

Al doilea grup de idei se referă la *viitor*. Pacientul se așteaptă la tot ce poate fi mai rău. El întrevede eșecuri în muncă, ruinarea veniturilor, nenorociri pentru familie și o inevitabilă deteriorare a sănătății sale. Aceste idei de disperare și deznădejde sînt frecvent însoțite de ideea că viața nu mai are nici o valoare și că moartea ar sosi ca o binevenită eliberare. Aceste preocupări sumbre pot progresa spre idei și planuri de **suicid**. Este important să întrebăm în fiecare caz despre aceste idei. (Evaluarea riscului suicidar este făcută în cap. 13).

Al treilea grup de idei se referă la *trecut*. Ele iau adesea forma sentimentului, lipsit de rațiune, de vină și autoacuzare pentru motive minore; de exemplu, un pacient se poate simți vinovat pentru manifestări neînsemnate de incorectitudine sau de a fi făcut rău cuiva. De obicei, aceste întîmplări păreau să se fi șters de ani de zile din mintea pacientului, dar, cînd acesta devine depresiv, ele îi revin ca un șuvoi în memorie însoțite de sentimente intense. Preocupări de acest fel sugerează cu pregnanță tulburarea depresivă. Unii pacienți au sentimente de culpabilitate fără nici o legătură cu vre-un eveniment deosebit. Alte amintiri sînt focalizate pe întîmplări nefericite; pacientul își aduce aminte de ocazii în care era trist, a avut eșecuri, șansele sale erau în declin. Aceste amintiri întunecate devin din ce în ce mai frecvente pe măsură ce depresia se adîncește.

Simptomele fizice sînt frecvente în tulburările depresive. Ele îmbracă numeroase forme, dar constipația și disconfortul dureros localizat oriunde în corp sînt cu totul particulare. Acuzele privind orice boală somatică preexistentă cresc de obicei, iar preocupările hipocondriace devin obișnuite.

Cîteva **alte simptome psihice** pot apărea ca parte a unei tulburări depresive, iar uneori unul dintre ele domină tabloul clinic. Acestea includ depersonalizarea, simptome obsesive, fobii și simptome isterice ca fuga sau paralizia unui membru. Acuze de **slăbire a memoriei** sînt de asemenea frecvente; ele rezultă din slaba concentrare, iar dacă pacientul este încurajat să facă un efort special, i se poate arăta că reținerea și reproducerea nu sînt afectate. Uneori, totuși, aparenta deteriorare a memoriei este atît de severă, încît aspectul clinic seamănă cu cel al demenței. Acest aspect, care este întîlnit mai ales la cei mai în vîrstă, este numit uneori **pseudodemență depresivă** (vezi pag. 487).

Depresia mascată

Termenul de "depresie mascată" este uneori folosit pentru cazurile în care dispoziția depresivă nu este atît de evidentă. Deși nu există motive pentru a considera că aceste cazuri alcătuiesc un sindrom separat, termenul este util pentru a atrage atenția asupra unui aspect clinic care poate fi ușor scăpat. Depresia mascată este discutată în capitolul despre psihiatria din spitalul general. Aici trebuie subliniat că diagnosticul depinde de o căutare atentă a celorlalte trăsături ale tulburării depresive, în special perturbarea somnului, variația diurnă a dispoziției și ideile depresive. Mascarea este cel mai probabil să apară în tulburările ușoare sau moderate, dar uneori apare și în tulburările severe.

Tulburarea depresivă severă

Pe măsură ce tulburările depresive devin mai severe, toate caracteristicile descrise mai sus apar cu mai mare intensitate. Pe lîngă acestea, anumite trăsături distinctive pot apărea sub forma ideilor delirante și a halucinațiilor; în acest caz, tulburarea este denumită uneori **depresie psihotică.**

Ideile delirante ale tulburării depresive severe conțin aceleași teme ca și gîndirea nedelirantă din tulburările depresive moderate. Aceste teme sînt: inutilitatea, vinovăția, sănătatea proastă și, mai rar, sărăcia. Astfel de idei delirante au fost descrise și în cap. 1., dar cîteva exemple pot fi de mare folos în acest moment. Un pacient cu o *idee delirantă de vinovăție* poate crede că o faptă incorectă oarecare, cum ar fi evitarea plății unei taxe, va fi descoperită iar el va fi pedepsit sever și umilit. Este foarte probabil ca el să creadă că o astfel de pedeapsă este binemeritată. Un pacient cu *idei delirante hipocondriace* poate fi convins că are cancer sau o boală venerică. Un pacient cu o *idee delirantă de sărăcire* poate crede în mod greșit că și-a pierdut toată averea într-o afacere. Pot de asemenea să apară idei delirante de persecuție. Pacientul poate crede că alți oameni discută despre el în mod defavorabil, sau că vor să se răzbune pe el. Cînd *ideile delirante de persecuție* fac parte dintr-un sindrom depresiv, în mod tipic pacientul acceptă presupusa persecuție ca pe ceva adus de el însuși asupra sa. În viziunea sa, el este cel care în ultimă instanță trebuie pînă la urmă învinuit și acuzat.

Tulburările de percepție pot fi de asemenea întîlnite în tulburările depresive severe. Uneori acestea nu corespund halucinațiilor "adevărate" ("pseudohalucinații", v. cap. 1.). Într-un mic număr de cazuri apar halucinații bine definite; ele sînt de obicei auditive și iau forma vocilor ce adresează cuvinte și fraze repetate pacientului. Vocile par să confirme ideile sale de lipsă de valoare (de exemplu: "ești un om rău; ar trebui să mori") sau fac comentarii batjocoritoare, ori îl grăbesc să-și ia viața. Puțini pacienți pot avea halucinații vizuale, uneori sub forma unor scene de moarte și distrugere.

Sindromul Cotard este o formă particulară de tulburare depresivă severă, descrisă de psihiatrul francez Cotard (1882). Trăsătura caracteristică este un tip extrem de idee delirantă de negație (denumită uneori cu termenul francez *délire de négation* - delir de negație - *délire* însemnînd idee delirantă în acest context). Pacienții cu acest sindrom trăiesc negarea pînă la extrem. De exemplu, un pacient se poate plînge că i-au fost distruse intestinele și că deci nu va mai putea defeca niciodată. Altul poate susține că a rămas fără nici un ban și fără nici o perspectivă de a mai avea vreodată. Un al treilea poate fi convins că întreaga sa familie a încetat să mai existe. Deși natura extremă a acestor simptome șochează, astfel de cazuri nu par să difere în aspectele esențiale de alte tulburări depresive severe.

Depresia agitată

Acest termen se aplică tulburărilor depresive în care iese în evidență agitația. După cum deja s-a arătat, agitația apare în multe tulburări depresive severe, dar în depresia agitată ea este deosebit de severă. Depresia agitată se întîlnește mai frecvent la pacienții de vîrstă mijlocie și mai în vîrstă. Oricum, nu există nici un motiv să se presupună că depresia agitată diferă prin alte aspecte esențiale de celelalte tulburări depresive.

Depresia inhibată

Această denumire se dă uneori tulburărilor depresive în care lentoarea psiho-motorie este deosebit de pregnantă. Nu există nici o dovadă că acestea reprezintă un sindrom

separat. De aceea, dacă termenul este totuși folosit, aceasta ar trebui să se facă în sens pur descriptiv. În forma sa cea mai severă, depresia inhibată trece în stupor depresiv.

Stuporul depresiv

În tulburarea depresivă severă, lentoarea în mișcare și sărăcia vorbirii pot deveni atît de intense, încît pacientul este nemișcat și mut. Un astfel de stupor depresiv este întîlnit rar astăzi, cînd tratamentul activ este la îndemînă. Descrierea făcută de către Kraepelin (1921, pag.80) prezintă un interes deosebit. "Pacienții zac muți în pat, nu dau răspunsuri de nici un fel, cel mult se retrag cu teamă la orice apropiere, dar adesea nu se apără cînd sînt înțepați cu acul... Stau neajutorați în fața mîncării, sau se lasă hrăniți cu lingura fără să creeze nici o dificultate... Din cînd în cînd se pot interpola perioade de excitație..." Această descriere atrage atenția asupra unei trăsături importante a acestei condiții clinice - întreruperea prin perioade de excitație cînd pacientul este hiperactiv și zgomotos. Kraepelin a arătat că evocarea evenimentelor ce au avut loc în timpul stuporii era uneori afectată după restabilirea pacientului. Astăzi, părerea generală este că, la restabilire, pacienții sînt capabili să-și amintească toate întîmplările din perioada de stupor (a se vedea, de exemplu, Lishman 1978). Este posibil ca în unele din cazurile lui Kraepelin să fi fost afectată starea de conștiență (posibil legată de aportul inadecvat de lichide, care este frecvent întîlnit la acești pacienți).

Tulburarea depresivă ușoară

Ne-am putea aștepta ca tulburările depresive ușoare să se prezinte cu simptome similare celor din tulburările depresive deja descrise, dar cu intensitate mai mică. Uneori este așa, pacientul plîngîndu-se de dispoziția scăzută, de pierderea energiei și a plăcerii, precum și de somn insuficient. Totuși, în tulburarea depresivă ușoară există frecvent alte simptome, mai rar întîlnite în tulburările severe. Aceste simptome pot fi în mare caracterizate ca "nevrotice" și ele includ anxietate, fobii, simptome obsesive și, mai rar,simptome isterice. Deși anxietatea poate fi un simptom întîlnit în toate gradele de tulburare depresivă, ea poate fi la fel de severă în tulburările ușoare ca în cele severe. Această constatare a sugerat multora că aceste tulburări depresive ușoare nu sînt doar o variantă minoră a cazurilor moderate și severe, ci un sindrom separat. Datorită naturii simptomelor adăugate, acest sindrom a fost denumit **depresie nevrotică.**

Lăsînd la o parte simptomele "nevrotice" găsite în unele cazuri, tulburările depresive ușoare sînt caracterizate prin simptome care erau de așteptat, ca dispoziția scăzută, lipsa energiei și a interesului, iritabilitatea. Perturbarea somnului există, dar nu trezirea prea devreme dimineața care este atît de caracteristică tulburărilor depresive mai severe. În schimb, există mai frecvent dificultate în adormire și treziri repetate, urmate de obicei de o perioadă de somn la sfîrșitul nopții. Aspectele "biologice" (apetit scăzut, pierderea în greutate, scăderea libido-ului) nu sînt de obicei întîlnite. Cu toate că dispoziția poate varia în timpul zilei, ea este de obicei mai proastă seara decît dimineața. Pacientul poate să nu pară în mod evident deprimat după aspectul exterior sau lent în mișcări. Nu s-au constatat idei delirante sau halucinații.

În formele lor cele mai ușoare, aceste cazuri se înscriu în tulburările afective minore descrise în cap. 6. După cum se va arăta în continuare, ele pun probleme considerabile de clasificare. Multe din aceste tulburări depresive ușoare sînt de scurtă durată, începînd într-o perioadă de necazuri personale și domolindu-se cînd sorții se schimbă sau o dată cu adaptarea la noua situație. Totuși, unele cazuri persistă timp de luni sau ani, provocînd o suferință considerabilă chiar dacă simptomele nu cresc în intensitate.

Mania

După cum deja s-a menționat, principalele trăsături ale sindromului maniacal sînt creșterea dispoziției și activității, și ideile de autoimportanță (de grandoare). Cînd dispoziția este crescută, pacientul pare vesel, bine dispus și optimist, manifestînd o veselie contagioasă, așa cum a fost denumită de autorii mai vechi. Totuși, alți pacienți sînt mai degrabă iritabili decît euforici, și această iritabilitate se poate ușor transforma în mînie. Adesea dispoziția variază pe parcursul zilei, deși nu cu ritmul regulat caracteristic multor tulburări depresive severe. La pacienții euforici nu este neobișnuit ca foarte buna dispoziție să fie întreruptă de scurte episoade depresive.

Îmbrăcămintea pacientului reflectă adesea dispoziția dominantă prin culorile sale strălucitoare și alegerea unor haine prost asortate. Cînd tulburarea este și mai severă, aspectul său este de multe ori dezordonat, neîngrijit, murdar. Pacienții maniacali sînt **hiperactivi**. Uneori hiperactivitatea persistentă duce la epuizare fizică. Pacienții maniacali încep multe activități dar le lasă neterminate îndată ce altele noi le captează fantezia. **Limbajul** lor este adesea rapid și bogat, după cum ideile li se îmbulzesc în minte într-o rapidă succesiune. Cînd tulburarea este mai severă, apare **fuga de idei** (vezi. pag.9) cu schimbări atît de rapide încît cursul gîndirii este dificil de urmărit. **Somnul** este adesea redus. Pacientul se trezește devreme simțindu-se plin de viață și energie; de multe ori se scoală din pat și-și face de lucru, spre surpriza celorlalți. **Apetitul** este crescut și hrana poate fi mîncată cu lăcomie, fără prea mare atenție la bunele maniere. **Dorințele sexuale** sînt crescute și comportamentul poate fi dezinhibat. Femeile neglijează uneori precauțiile împotriva sarcinii, aspect care merită o atenție particulară atunci cînd pacienta este la vîrsta procreării.

Ideile expansive sînt frecvente. Pacientul crede că ideile sale sînt originale, opiniile - importante, iar munca - de o remarcabilă calitate. Mulți pacienți devin extravaganți, cheltuind mai mult decît își pot permite pe mașini scumpe sau bijuterii. Alții iau decizii nechibzuite de a părăsi slujbe bune, sau își plasează banii în afaceri nesăbuite și riscante.

Uneori aceste teme expansive sînt însoțite de **idei delirante de grandoare**. Pacientul poate crede că este un profet religios sau că este destinat să sfătuiască pe oamenii de stat în probleme importante. Cîteodată apar idei delirante de persecuție, pacientul crezînd că oamenii conspiră împotriva sa datorită importanței sale speciale. Apar de asemenea idei delirante de relație și sentimente de pasivitate. Simptomele schneideriene de prim rang (v. tabelul 9.3.) au fost găsite la aproximativ 10-20% din pacienții maniacali (Carpenter și colab. 1973). Nici ideile delirante, nici simptomele de prim rang, nu sînt de durată - cele mai multe dispar sau își schimbă conținutul în cîteva zile.

Apar de asemenea **halucinații**. De obicei concordante cu dispoziția, ele pot fi auditive, sub formă de voci care comentează puterile speciale ale pacientului, sau vizuale, cu conținut religios.

Conștiința bolii este întotdeauna perturbată. Pacientul poate să nu vadă nici un motiv ca planurile sale grandioase să fie oprite sau cheltuielile sale extravagante - reduse. Rareori el consideră că este bolnav sau că are nevoie de tratament.

Cei mai mulți pacienți pot exercita un oarecare **control** asupra simptomelor lor pentru scurt timp, și mulți procedează astfel atunci cînd se pune problema tratamentului. Din acest motiv este important să se obțină, ori de cîte ori este posibil, o relatare de la o persoană care să poată da informații. Henry Maudsley a exprimat bine problema: "Exact cum se întîmplă cu cineva care nu a apucat să ajungă prea departe într-o intoxicație, la fel este și cu o persoană care nu a pătruns prea mult în mania acută; aceasta poate din cînd în cînd, printr-un efort de voință, să-și adune la un loc ideile răvășite, să-și oprească comportamentul irațional și, pentru scurt timp, să vorbească cu o aparență de calm și înțelepciune, ceea ce poate trezi false speranțe celor fără experiență" (Maudsley 1879, pag.398).

Carlson și Goodwin (1973) au descris trei stadii ale maniei care, chiar dacă nu totdeauna separate distinct unul de altul, pot contribui la aprecierea tipurilor de simptome drept cazuri ușoare, moderate și severe. În cazurile **ușoare** sînt crescute activitatea fizică și limbajul; dispoziția este labilă, fiind în principal euforică, dar lăsînd loc cîteodată iritabilității; ideile sînt expansive, iar pacientul cheltuiește adesea mai mult decît își poate permite; impulsiunea sexuală crește. În cazurile **moderate**, există o marcată hiperactivitate și o presiune a limbajului care pare dezorganizat; dispoziția euforică este din ce în ce mai mult întreruptă de perioade de iritabilitate, ostilitate și depresie; preocupările grandioase sau de alt fel se pot transforma în idei delirante. În cazurile **severe** există o hiperactivitate frenetică, gîndirea este incoerentă, ideile delirante devin din ce în ce mai bizare și apar halucinații. Trebuie subliniat că această descriere este numai un ghid și că nu există o succesiune invariabilă.

Stările afective mixte

Simptomele depresive și maniacale apar uneori în același timp. Pacienții hiperactivi și excesiv de vorbăreți pot avea idei profund depresive. La alți pacienți, mania și depresia urmează una celeilalte într-o suită de schimbări rapide; de exemplu, un pacient maniacal poate deveni foarte depresiv pentru cîteva ore și apoi să revină prompt la starea maniacală. Aceste schimbări au fost menționate încă din primle descrieri ale maniei de către Griesinger (1867) și au fost din nou subliniate în ultimii ani, de exemplu de Kotin și Goodwin (1972).

Stuporul maniacal

În această tulburare rară, pacientul este mut și imobil. Cu toate acestea, expresia feței sugerează euforie și, după restabilire, el descrie că a trăit o rapidă succesiune de idei tipice pentru manie. Această stare clinică este rar întîlnită azi, cînd există un tratament activ eficace în manie. Pornind de aici, o primă descriere făcută de Kraepelin (1921, pag.106) este de interes: "Pacienții sînt de obicei complet inaccesibili, nu-și fac griji pentru cei din jur, nu dau nici un răspuns, sau cel mult vorbesc cu voce joasă..., zîmbesc fără o cauză care ar putea fi decelată, stau întinși în pat perfect liniștiți sau își aranjează cu grijă hainele și așternutul, se împodobesc într-un mod ieșit din comun, toate acestea fără nici un semn de excitație exterioară". Cînd își revin, pacienții își pot aminti evenimentele petrecute pe parcursul perioadei de stupor. Această stare clinică poate începe printr-o excitație maniacală, care uneori este un stadiu de trecere între stuporul depresiv și cel maniacal.

Psihozele periodice

Unele tulburări bipolare revin periodic, în mod regulat, cu intervale de numai cîteva săptămîni sau luni între episoade. În secolul al XIX-lea, aceste tulburări recurente ce survin cu regularitate au fost denumite *folie circulaire* de către psihiatrul francez Falret (1854). Astăzi se vorbește adesea despre ele ca psihoze periodice. Acest ultim termen nu este în întregime satisfăcător, pentru că unii autori îl folosesc în sens diferit, incluzînd alte tulburări, cum ar fi schizofreniile recurente, sindroame rare precum catatonia periodică (v. cap. 9.) și psihozele recurente atipice pe care Leonhard (1957) le-a numit psihoze cicloide (vezi. pag.230).

Doliul

O persoană care a suferit recent un doliu prezintă simptome ce seamănă îndeaproape

cu cele din tulburările depresive. Teoria lui Freud asupra etiologiei depresiei se bazează pe această similitudine. Din acest motiv se preferă descrierea trăsăturilor clinice ale stării de doliu în acest capitol, chiar dacă ele fac parte de obicei din experiența normală, mai degrabă decît a fi reacții patologice. Există trei stadii. Primul se caracterizează printr-o lipsă a reacției emoționale ("amorțeală") și un sentiment de irealitate, care durează de la cîteva ore la mai multe zile. În acest stadiu, persoana îndoliată nu acceptă în întregime ideea că a avut loc moartea celui drag. În al doilea stadiu, persoana se simte tristă, abătută, plînge, doarme prost și își pierde apetitul. Prezintă adesea neliniște motorie și dificultate în concentrare și evocare. Cam fiecare al treilea dintre cei îndoliați se simte vinovat pentru că nu a făcut îndeajuns pentru cel mort, iar al cincilea, aproximativ, dă vina pe alți oameni. Mulți au uneori sentimentul că cel decedat se află în preajma lor și aproximativ unul din zece descrie halucinații de scurtă durată (Clayton, 1979).

În al treilea stadiu, aceste simptome se atenuează gradat și persoana acceptă noua situație. Este important de subliniat că anumite trăsături întîlnite de obicei în tulburările depresive sînt mult mai puțin frecvente după doliu, în special ideile suicidare, lentoarea și în general vina pentru întîmplări din trecut, în contrast cu sentimentele specifice de nereușită în a fi făcut îndeajuns pentru cel decedat. Totuși, îndoliatul se plînge în mai mare măsură de simptome somatice (Parkes și Brown, 1972).

Clayton și colab. (1974) au găsit că 35% dintr-un eșantion de femei rămase de puțin timp văduve, cu vîrsta de peste 62 de ani, au întrunit criteriile lui Feighner și colab. (1972) pentru o tulburare depresivă. Printre bărbați, există o rată crescută de decese prin cauze cardiovasculare în anul ce urmează morții soției (Rees și Lutkins, 1967). S-a sugerat că mai mulți factori cresc probabilitatea ca mîhnirea, durerea să fie neobișnuit de intense sau prelungite. Acești factori includ:

(1) împrejurările morții - cînd aceasta este bruscă sau neașteptată, sau are loc într-un mod care dă naștere la reproșuri, vină sau răspundere pentru supraviețuitor;

(2) relația supraviețuitorului cu persoana decedată - cînd acesta este părintele copilului decedat, copilul mic al unui părinte decedat, sau un adult într-o relație de dependență față de decedat;

(3) trăsăturile particulare ale supraviețuitorului - nesigur, incapabil de a-și exprima cu ușurință sentimentele, încă neadaptat după o pierdere anterioară;

(4) circumstanțele sociale ale supraviețuitorului - fără contacte cu organizații religioase, avînd în grijă copii dependenți;

[a se vedea Parkes (1985) pentru o privire de ansamblu asupra problemei.]

Clasificarea tulburărilor depresive

Nu există un acord general asupra celei mai bune metode de clasificare a tulburărilor depresive. S-au încercat trei mari căi de clasificare, bazată pe: etiologie, simptome, evoluție. Această secțiune descrie pe rînd fiecare din aceste abordări, înainte de a arăta cum sînt clasificate tulburările depresive în ICD10 și DSMIIIR. În final, se sugerează că, pentru scopuri clinice, a clasifica tulburările depresive este de mai puțin folos decît a le descrie sistematic și se propune o schemă descriptivă.

Clasificări bazate pe etiologie

Depresia reactivă și endogenă

Conform acestei scheme, tulburările depresive pot fi clasificate în două grupe - endogene și reactive (mai rar denumite exogene). În tulburările endogene, simptomele sînt cauzate de factori din interiorul individului și sînt independente de factori din afară. În tulburările reactive, simptomele constituie răspunsuri la factori stresori externi. Distincția dintre cauzele endogene și cele reactive este nesatisfăcătoare, deoarece stabilește categorii care nu se exclud reciproc, ci se întrepătrund. Din acest motiv, distincția endogen-reactiv s-a considerat a fi de puțin folos în clasificare de către mulți psihiatri de renume, în special Mapother (1926), Lewis (1934, 1936, 1938) și Curran (1937). De exemplu, Lewis (1934) scria: "Orice boală este produsul a doi factori - al mediului acționînd asupra organismului - iar dacă influența determinantă o are factorul constituțional sau cel de mediu nu este niciodată o problemă de tip, de esență, și niciodată o problemă ce poate fi rezolvată la modul ori-ori". Astăzi, majoritatea psihiatrilor sînt de acord că este fără sens să încerce împărțirea sindroamelor depresive exclusiv în categoriile endogene sau reactive; în căutarea înțelegerii etiologiei cazurilor individuale trebuie cîntărite cu grijă contribuțiile relative atît ale factorilor endogeni, cît și ale celor reactivi. Nici ICD10, nici DSMIIIR nu conțin categoriile nosografice de depresie reactivă sau endogenă.

Clasificarea reactiv-endogen a tulburărilor depresive aduce cu sine o complicație în plus. Mulți susținători ai acestei clasificări afirmă că cele două grupe etiologice sînt însoțite de pattern-uri caracteristice de simptome. Astfel, se afirmă că tulburările endogene se caracterizează prin pierderea apetitului, scăderea în greutate, constipație, libido scăzut, amenoree și trezire mult prea devreme dimineața (simptomele "biologice" menționate anterior, pag. 174). Tulburările reactive se caracterizează printr-un pattern de anxietate, iritabilitate și fobii. Ultimele trei simptome sînt folosite și într-un alt sistem de clasificare (descris în continuare, la pag.182) pentru diferențierea tulburărilor depresive nevrotice de cele psihotice. În acest fel, a apărut confuzia între două sisteme de clasificare, clasificarea reactiv-endogen (bazată pe etiologie, dar incluzînd și simptome) și cea nevrotic-psihotic (bazată numai pe simptome). Unii autori nu fac o distincție netă între cele două sisteme (a se vedea, de exemplu, Kiloh și colab. 1972).

Recent, încă un motiv de îndoială se leagă de tipul combinat de clasificare etiologic-simptomatic. Studii cantitative au găsit că nu există o legătură precisă între evenimentele stresante de viață și tipul de simptom din tulburarea depresivă (a se vedea, de exemplu, Paykel și colab. 1984).

Depresia primară și secundară

Această împărțire, care se bazează de asemenea pe etiologie, a fost introdusă în principal pentru scopuri de cercetare. Intenția a fost de a exclude acele cazuri de depresie care ar fi putut fi cauzate de o altă boală. S-a încercat ca această excludere să se facă prin aplicarea termenului de "secundar" tuturor cazurilor cu un istoric de boli psihiatrice non-afective anterioare (ca schizofrenia sau nevroza anxioasă) sau de alcoolism, boli medicale sau consum al unor anumite medicamente (ca steroizii). La început s-a sugerat (Guze și colab. 1971) că tulburările depresive primare și secundare ar putea diferi ca prognostic și răspuns la tratament. Nu a fost găsită nici o astfel de diferență, la fel cum nu există nici o dovadă convingătoare pentru o deosebire între cele două tipuri în privința pattern-urilor simptomatice (a se vedea, de exemplu, Weissman și colab. 1977). De aceea, deși această clasificare poate avea oarecare valoare pentru cercetare, valoarea ei pentru clinician este redusă.

Uneori, rar, clinicienii întîlnesc mania secundară, care apare de exemplu după operații sau tratament cu steroizi. În mania secundară, vîrsta medie de debut este mai înaintată decît în mania primară și este mai puțin probabil un istoric familial de tulburare bipolară (a se vedea Krauthammer și Klerman, 1978, pentru o reluare a problemei).

Clasificarea bazată pe simptome

Depresiile nevrotice și psihotice

După cum deja s-a arătat, anumite simptome sînt adesea mult mai intense în tulburările depresive ușoare decît în cele severe. Această diferență în intensitatea simptomelor a condus la sugerarea ideii că există două forme distincte de tulburare depresivă, nevrotică și psihotică. În ultimii ani, această ipoteză a fost urmărită prin mijloace statistice. Informația standardizată, adunată fie din cazuri particulare, fie din interviuri, a fost supusă unei modalități de analiză cu multiple variabile. Rezultatele au fost contradictorii. Într-o serie de lucrări, Roth și colegii săi din Newcastle au susținut că se pot distinge două sindroame separate (Kiloh și Garside 1963; Carney și colab. 1965). Totuși, Kendell (1968) nu a confirmat această distincție, găsind dovezi pentru o distribuție unimodală a cazurilor.

Problemele ce privesc aceste aspecte devin și mai dificile prin imprecisa folosire a termenului psihotic. În sensul său inițial, acest termen semnifică o tulburare în care există dovada pierderii contactului cu realitatea, de obicei sub forma halucinațiilor și a ideilor delirante. Totuși, în literatura privind tulburările depresive, termenul a fost folosit și în cazurile cu așa-numite simptome biologice, anume trezirea foarte devreme dimineața, pierderea în greutate, scăderea apetitului, afectarea libido-ului și variația diurnă.

O altă problemă constă în aceea că este extrem de dificilă culegerea de date care să nu fie afectate de ideile preconcepute, de prejudecățile medicului care face evaluarea pacientului. Astfel, dacă acela care ia interviul consideră că există două sindroame separate, este mai probabil că el va extrage simptome care confirmă această ipoteză și mai puțin probabil că va extrage simptome care nu o confirmă. Kendell (1968) a adus dovezi că într-adevăr această prejudecată funcționează. Pînă cînd această problemă nu va fi depășită, probele pentru separarea sindroamelor nevrotice și psihotice rămîn nedemonstrate.

Clasificarea după evoluție și vîrstă

Tulburările unipolare și bipolare

Kraepelin s-a orientat după evoluția bolii atunci cînd a pus laolaltă mania și depresia ca o unică entitate. El a constatat că evoluția era în mod esențial aceeași, fie că tulburarea era maniacală, fie că era depresivă, așa că le-a pus împreună într-o singură categorie nosografică, psihoza maniaco-depresivă. Acest punct de vedere a fost larg acceptat pînă în 1962, cînd Leonhard și colab. a sugerat o împărțire în trei grupe: pacienții care au avut numai tulburare depresivă (**depresia unipolară**), cei care au avut numai manie (**mania unipolară**) și cei care au avut atît tulburare depresivă, cît și manie (**bipolari**). Astăzi, practica uzuală este de a nu folosi termenul de manie unipolară, ci de a include toate cazurile de manie în grupul bipolar, pe temeiul că aproape toți pacienții care au avut manie vor prezenta pînă la urmă și o tulburare depresivă.

În sprijinul distincției tulburărilor uni- și bipolare, Leonhard a descris diferențe de ereditate și personalitate între cele două grupe. Oricum, este în general acceptat

că cele două grupe nu diferă nici în privința simptomelor, cînd este vorba de depresie, nici a răspunsului lor la tratament (cu posibila excepție a terapiei cu litiu - vezi pag.202). Probabil că există o întrepătrundere, o suprapunere a celor două grupe, pentru că un pacient clasificat ca avînd depresie unipolară poate avea la un moment dat, mai tîrziu, o tulburare maniacală. Cu alte cuvinte, grupul unipolar conține inevitabil cazuri bipolare care nu s-au exprimat clinic. În ciuda acestei limitări, împărțirea în cazuri uni- și bipolare este probabil cea mai folositoare clasificare propusă, cu atît mai mult cu cît are unele implicații în tratament (vezi. pag.210).

Tulburările afective sezoniere

Unii pacienți dezvoltă în mod repetat o tulburare depresivă în aceeași perioadă a anului. În unele cazuri, această regularitate concordă cu suprasolicitarea într-o anumită perioadă a anului, fie în activitatea profesională, fie în alte domenii ale vieții sale. În alte cazuri nu există o astfel de cauză și s-a sugerat (de exemplu de către Rosenthal și colab. 1984) că ele sînt legate într-un anume fel de anotimpuri, de exemplu, modificarea lungimii zilei. Deși aceste tulburări afective sînt caracterizate, în principal, de perioada în care apar, unele simptome devin mai frecvente decît în alte tulburări afective. De pildă, hipersomnia și creșterea apetitului, mai ales pentru dulciuri.

Obișnuit, tulburarea se instalează toamna sau iarna, și restabilirea primăvara sau vara. Acest pattern a sugerat importanța acțiunii luminii asupra psihicului și a condus la tratamentul prin expunerea la lumină artificială, în timpul zilelor scurte. S-a demonstrat că simptomele se reduc după trei sau patru zile cu acest tratament, deși ele reapar curînd după încetarea lui (Rosenthal și colab. 1984). Acest efect pare să se datoreze mai degrabă luminii în exces decît reducerii perioadei de somn care însoțește expunerea la lumină (privarea de somn poate reduce simptomele depresive la unii pacienți - vezi pag. 204). Astfel de modificări se pot datora efectului placebo, dar această explicație devine mai puțin probabilă datorită observației că efectele luminii puternice, strălucitoare, este mai mare decît cel al luminii slabe (Kripke și colab. 1983; Rosenthal și colab. 1984, 1985). Totuși, s-a constatat, de asemenea, că lumina în exces din timpul zilei este la fel de eficace ca și lumina în exces în timpul orelor de întuneric (Wehr și colab. 1986). Această observație atrage îndoieli asupra ideii că tulburările descrise aici sînt cauzate de scurtarea perioadei luminoase a zilei și corectate prin prelungirea ei. Speculațiile potrivit cărora evoluția favorabilă este legată de efectul cunoscut al luminii, acela de supresie a secreției nocturne de melatonină, nu sînt susținute de probe elocvente.

Depresia de involuție

În trecut, tulburările depresive cu debut la vîrsta de mijloc erau considerate un grup separat, caracterizat prin agitație și simptome hipocondriace. S-a sugerat că ele ar putea avea o etiologie distinctă, cum ar fi involuția glandelor sexuale, sau un anumit tip de legătură cu schizofrenia. Astfel, printre rudele pacienților cu așa-numită depresie de involuție, frecvența tulburărilor afective este crescută, dar nu există un exces al tulburărilor de involuție (tulburările cu debut timpuriu fiind la fel de frecvente). În mod similar, rata schizofreniei la rude nu este crescută (a se vedea Slater și Cowie 1971, pag.86; Stenstedt 1952).

Depresia senilă

În trecut, pacienții în vîrstă erau de asemenea priviți ca un grup separat. Totuși, nu există dovezi că o clasificare după vîrsta debutului ar fi de folos în clinică sau în cercetare.

Clasificarea din ICD și DSM

Principalele categorii din secțiunea despre tulburările afective din DSMIIIR și proiectul ICD10 sînt cuprinse în tabelul 8.1. Sînt evidente mari similitudini, împreună cu unele diferențe. Asemănările constau în primul rînd în aceea că ambele sisteme conțin categorii pentru episoade unice de tulburare afectivă, ca și categorii pentru episoade recurente. În al doilea rînd, ambele recunosc perturbările ușoare dar persistente de dispoziție, în care există fie o alternanță repetată de dispoziție crescută și scăzută (ciclotimia), fie o depresie prelungită a dispoziției, insuficientă pentru a întruni criteriile pentru tulburarea maniacală sau depresivă și evoluînd mai mult decît un episod maniacal sau depresiv (distimia sau nevroza depresivă).

Tabelul 8.1. Clasificarea tulburărilor afective

ICD10 (proiect)	DSMIIIR
Episod maniacal	*Episod maniacal*
Episod depresiv	*Episod depresiv major*
sever	
ușor	
Tulburare afectivă bipolară	*Tulburări bipolare*
actualmente maniacală	
actualmente depresivă	
actualmente mixtă	
în remisiune	
Tulburări depresive recurente	*Tulburări depresive*
severe	depresie majoră, episod unic
ușoare	depresie majoră, recurentă
variabile	distimia (nevroza depresivă)
Stări afective persistente	
ciclotimia	
distimia	
Alte tulburări de dispoziție (afective)	*Tulburări depresive nespecificate în altă parte*
alt episod afectiv	
alte tulburări afective recurente	
alte stări afective persistente	
Tulburări schizoafective	
tulburarea schizomaniacală	
tulburarea schizodepresivă	
Tulburări afective nespecificate în altă parte	

Principala diferență între cele două clasificări este aceea că ICD10 (proiect) cuprinde două categorii în plus față de cele din DSMIIIR. Prima din aceste categorii "alte tulburări de dispoziție", este rezervată tulburărilor de dispoziție ce nu întrunesc criteriile pentru nici una din celelalte categorii. Această rubrică corespunde de aceea "tulburărilor depresive nespecificate în altă parte" din DSMIIIR. A doua diferență este că în ICD10 (proiect) tulburările schizoafective sînt clasificate în cadrul tulburărilor afective, în timp ce în DSMIIIR ele apar într-o altă rubrică ("tulburări psihotice neclasificate în altă parte"). În acest tratat, tulburările schizoafective sînt de asemenea considerate separat de tulburările afective - împreună cu schizofrenia,

în capitolul 9. În final, cititorul ar trebui să noteze unii din termenii folosiți în DSMIIIR. *Sindromul dispozițional* (mood syndrome) este un grup de simptome ținînd de dispoziție și alte simptome ce apar împreună pentru o perioadă foarte scurtă de timp (două săptămîni pentru un sindrom depresiv și o "perioadă distinctă" pentru un episod maniacal). Un sindrom dispozițional poate apărea și într-o tulburare schizoafectivă sau psiho-organică, la fel de bine ca într-o tulburare afectivă. Termenul *episod dispozițional* (mood episode) este restrîns la sindroamele dispoziționale ce apar în absența fie a unei tulburări organice, fie a unei tulburări psihotice "non-dispoziționale" (adică schizofrenia, tulburarea schizoafectivă sau tulburarea delirantă). Termenul *tulburare de dispoziție* (mood disorder) se referă la o succesiune de episoade dispoziționale. Tulburările de dispoziție sînt ulterior clasificate ca depresive ("depresia majoră") sau bipolare.

Termenul *distimie* apare în ambele sisteme, dar cu semnificații întrucîtva deosebite. În DSMIIIR este folosit pentru a desemna o perturbare cronică a dispoziției în cea mai mare parte a zilei și în majoritatea zilelor, apărînd pe o perioadă de cel puțin doi ani (sau un an în cazul copiilor sau adolescenților) și asociată cu o schimbare a apetitului (diminuat sau crescut) sau a somnului (insomnie sau hipersomnie), energie redusă, scăderea autostimei, deznădejde, dificultate de a lua decizii și slabă concentrare. Cînd această stare este, după toate probabilitățile, o consecință a altei stări clinice ca anorexia nervoasă, tulburarea anxioasă sau o boală somatică cronică, ea se numește distimie secundară. În ICD10 (proiect) condiția necesară pentru diagnosticul de distimie este aceea că există zile sau săptămîni de "relativă normalitate" între perioadele de modificare a dispoziției. Durata perturbării ("cîțiva ani") nu este specificată atît de precis ca în DSMIIIR, iar simptomele sînt descrise cu mai puține detalii, deși trăsăturile principale sînt similare, și anume dispoziție scăzută, senzație de oboseală, lipsa plăcerii și somn insuficient.

Clasificarea și descrierea pentru practica uzuală

Deși nici DSMIIIR, nici proiectul pentru ICD10 nu sînt în întregime satisfăcătoare, pare puțin probabil că o rearanjare suplimentară a categoriilor descriptive va fi mai bună. Soluția va veni numai cînd vom avea o mai bună înțelegere a etiologiei. Deocamdată, ICD sau DSMIIIR ar putea fi folosite pentru raportări statistice. Pentru cercetare, cazurile pot fi cel mai bine clasificate printr-o schemă standardizată, precum RCD sau PSE CATEGO (vezi pag.66). Pentru cea mai mare parte a necesităților clinice, este mai bine *a descrie* sistematic tulburările decît a le clasifica. Acest lucru poate fi făcut pentru fiecare caz prin referire la severitate, tipul episodului și evoluția tulburării, alături de o evaluare a importanței relative a cauzei endogene și reactive.

Această schemă este redată în tabelul 8.2.

Severitatea episodului este descrisă prin atributele ușor, moderat sau sever. Tipul episodului este descris ca depresiv, maniacal sau mixt. Se subliniază orice **trăsături speciale**, și anume simptomele nevrotice, simptomele psihotice, agitația, inhibiția sau stupoarea.

Evoluția tulburării este caracterizată ca unipolară sau bipolară. Dacă termenul bipolar este folosit în mod descriptiv, este logic ca el să fie restrîns la cazurile care au avut atît episoade maniacale, cît și depresive. Totuși, s-a convenit să se înregistreze toate cazurile care au avut un episod maniacal ca bipolare, chiar dacă nu a existat nici o tulburare depresivă, pe temeiul că: (a) cei mai mulți dintre pacienții maniacali dezvoltă pînă la urmă și o tulburare depresivă; (b) în cîteva manifestări importante pacienții maniacali seamănă cu cei care au avut ambele tipuri de episoade. Această convenție este respectată în acest tratat.

Tabelul 8.2. Plan sistematic pentru descrierea tulburărilor afective

Episodul	
severitate	ușor, moderat, sever
tip	depresiv, maniacal, mixt
trăsături speciale	cu simptome nevrotice cu simptome psihotice cu agitație cu inhibiție sau stupoare
Evoluția	unipolară sau bipolară
Etiologia	predominant reactivă predominant endogenă

În final este notată **etiologia** predominantă, reamintind că toate cazurile recunosc atît cauze endogene, cît și reactive.

Diagnostic diferențial

Tulburările depresive trebuie deosebite de tristețea normală, obișnuită, precum și de alte tulburări psihice, și anume nevrozele, schizofrenia și sindroamele cerebrale organice. După cum deja s-a arătat la pag.174, distincția față de starea normală de tristețe se face pe baza prezenței altor simptome ale sindromului tulburării depresive. Tulburările depresive ușoare sînt uneori dificil de deosebit de **nevroza anxioasă**. Acest aspect este de asemenea discutat în cap. 6; aici trebuie doar observat că acuratețea diagnosticului depinde de evaluarea severității relative a anxietății și a simptomelor depresive, ca și de ordinea în care acestea apar. Probleme similare se ridică atunci cînd există marcate simptome **fobice** sau **obsesive**, sau cînd există simptome de **conversiune isterică** cu sau fără comportament histrionic. În fiecare caz, clinicianul poate omite identificarea simptomelor depresive și astfel să prescrie un tratament greșit.

Cum cazurile cu simptome mixte, anxioase și depresive sînt frecvente, se poate pune întrebarea dacă tulburările depresive și anxioase pot fi într-adevăr deosebite unele de celelalte. Într-un studiu atent urmărit și finalizat, pe 66 pacienți cu tulburări anxioase și 45 pacienți cu tulburări depresive, au fost găsite deosebiri în evoluția celor două stări clinice după o perioadă medie de aproape 4 ani (Kerr și colab. 1972, Schapira și colab. 1972). Din cei 66 de pacienți diagnosticați inițial ca avînd tulburări anxioase, 24 (40%) au avut recăderi, și toți în afară de unul au dezvoltat o tulburare anxioasă ulterioară. Din cei diagnosticați inițial ca avînd tulburări depresive, 12 (26%) au avut recăderi, și toți în afară de 2 au dezvoltat o tulburare depresivă ulterioară. Mai mult, trăsăturile caracteristice cu caracter predictiv pentru recădere au fost diferite în cele două grupe, constatare care era evident împotriva ipotezei că toate cazurile ar fi fost într-adevăr manifestări ale aceleeași tulburări.

Diagnosticul diferențial cu **schizofrenia** depinde de atenția cu care s-au căutat trăsăturile caracteristice acestei condiții (v. cap.9). Probleme dificile de diagnostic se ivesc atunci cînd pacientul are idei delirante de persecuție, dar și aici distincția poate fi făcută de obicei printr-un atent examen psihic și ținînd cont de ordinea în care

apar simptomele. Dificultăţi deosebite se ridică de asemenea cînd sînt găsite în egală măsură, la acelaşi pacient, atît simptome caracteristice tulburării depresive, cît şi simptome caracteristice schizofreniei; aceste aşa-numite tulburări schizoafective sînt discutate la pag.229.

La vîrsta mijlocie şi înaintată, tulburările depresive sînt uneori greu de deosebit de **demenţă** (sindrom cerebral organic cronic), deoarece unii pacienţi cu simptome depresive se plîng de serioase dificultăţi mnezice. În tulburările depresive, dificultatea în evocare apare deoarece slaba concentrare duce la o fixare inadecvată. Distincţia între cele două stări poate fi adesea făcută prin testarea atentă a memoriei (dacă este necesar, de către un psiholog), deşi acest lucru poate fi extrem de dificil. Dacă tulburarea de memorie nu se îmbunătăţeşte o dată cu restabilirea dispoziţiei normale, este probabil un sindrom cerebral organic (v. de asemenea pag.488).

Tulburările maniacale trebuie deosebite de: schizofrenie, boli cerebrale organice ce interesează lobii frontali (incluzînd tumorile cerebrale şi paralizia generală progresivă) şi stări de uşoară excitaţie induse de amfetamine. Diagnosticul diferenţial cu **schizofrenia** poate fi foarte dificil. În tulburările maniacale pot apărea halucinaţii auditive şi idei delirante, inclusiv unele care sînt caracteristice schizofreniei, cum sînt ideile delirante de relaţie. Totuşi, aceste simptome se schimbă de obicei repede în conţinut, şi rareori durează mai mult decît faza de hiperactivitate. Cînd există o mixtură mai mult sau mai puţin egală de trăsături ale celor două sindroame, se foloseşte adesea termenul schizoafectiv (uneori schizomaniacal). Acest termen este discutat în cap. 9.

O leziune cerebrală organică trebuie întotdeauna luată în consideraţie, în special la pacienţii de vîrstă mijlocie sau mai bătrîni, cu comportament expansiv şi fără antecedente de tulburare afectivă. În absenţa tulburării marcate de dispoziţie, extrema dezinhibiţie socială (de exemplu: urinatul în public) sugerează cu putere patologia de lob frontal. În astfel de cazuri, investigaţia neurologică este esenţială.

Distincţia între manie şi comportamentul excitat datorat **abuzului de droguri** depinde de antecedente, ca şi de un examen al urinei pentru droguri înainte de începerea tratamentului cu medicamente psihotrope. Stările induse de droguri sau induse medicamentos cedează rapid după ce pacientul este spitalizat (v. cap.17.).

Epidemiologia tulburărilor afective

Este dificilă determinarea prevalenţei tulburărilor depresive, în parte pentru că diferiţi cercetători folosesc definiţii diferite pentru diagnostic. Multe studii din Statele Unite se referă nu la sindromul depresiei, ci la simptomele depresive ce apar în orice circumstanţă (v. Weissman şi Klerman 1978). Astfel de date sînt de mică valoare pentru că nu reuşesc să deosebească simptomele depresive ca parte a altui sindrom (de exemplu schizofrenia) şi simptomele depresive ca parte a unei tulburări depresive. Recent, atît în Statele Unite, cît şi în Marea Britanie, folosirea tabelelor diagnostice standardizate a condus la unele progrese. Aceste tabele includ examinarea stării prezente (Wing şi colab. 1974) şi criteriile de diagnostic pentru cercetare (The Research Diagnostic Criteria) (Spitzer şi colab. 1978) cu tabelul său suplimentar pentru tulburările afective şi schizofrenie (Endicott şi Spitzer 1979).

Simptomele depresive sînt frecvente, aşa cum arată prevalenţa între 13 şi 20% din populaţie. Sînt mai frecvente la femei, la grupurile socio-economice mai joase şi la cei divorţaţi sau separaţi (v. Boyd şi Weissman 1982).

Informaţiile despre **sindroamele** depresive se referă la cazurile bipolare (în care

mania a apărut la un moment dat) și la cazurile unipolare. Cazurile bipolare sînt identificate cu un mai mare coeficient de siguranță, dar chiar și așa estimarea incidenței și prevalenței lor variază substanțial. O privire retrospectivă asupra datelor deținute arată că riscul pentru tulburarea bipolară este mai mic de 1%, iar incidența anuală între 9 și 15 la 100.000 pentru bărbați, și între 7 și 30 la 100.000 pentru femei (Boyd și Weissman 1982). Estimările raportului între femei și bărbați diferă, dar în general se acceptă că este între 1,3 : 1 și 2 : 1 (Krauthammer și Klerman 1979).

Pentru tulburările depresive majore prevalența este în jur de 6%, după studiile făcute în Statele Unite. Estimări ale incidenței anuale variază de la aproximativ 80 la 200 la 100.000 pentru bărbați și de la aproximativ 250 la 7800 la 100.000 pentru femei. Prevalența la un moment dat în țările industrializate este între 1,8 și 3,2 cazuri la 100 pentru bărbați și între 2,0 și 9,3 la 100 pentru femei (v. Boyd și Weissman 1982). Cauzele pentru ratele crescute la femei sînt neclare. Creșterea ar putea fi datorată în parte unei mai mari ușurințe a femeilor în a accepta și recunoaște simptomele depresive, dar este puțin probabil ca aceasta să fie întreaga explicație. Este posibil ca unii bărbați cu depresie să abuzeze de alcool și să fie diagnosticați mai degrabă alcoolici decît depresivi, subestimîndu-se astfel numărul real al tulburărilor depresive. Totuși, este puțin probabil ca erorile de diagnostic de acest fel să fie responsabile de întreaga diferență.

Tulburările bipolare încep în medie la mijlocul deceniului al treilea de viață, tulburările unipolare - spre sfîrșitul celui de-al patrulea. Tulburările bipolare sînt mai frecvente la clasele sociale superioare, dar tulburările unipolare nu s-a găsit a fi legate de clasa socială (v. Weissman și Boyd 1985). S-a presupus că la africani tulburările depresive sînt rare și că sentimentul de vinovăție apare rareori (ex. Carothers 1947). În două sate din Uganda, totuși, un studiu folosind metode standardizate de evaluare a găsit frecvența tulburării depresive ceva mai înaltă decît în sudul Londrei, iar sindromul de culpabilitate - des întîlnit (Orley și Wing, 1979).

Etiologia tulburărilor afective

Au existat numeroase și diferite căi de abordare a etiologiei tulburărilor afective. În această secțiune se acordă atenție în primul rînd rolului factorilor genetici și al experienței din copilărie în fundamentarea unei predispoziții la tulburări afective în viața adultă. Apoi, se prezintă importanța stresorilor în apariția tulburărilor afective. Urmează o privire generală asupra factorilor psihologici și biochimici prin intermediul cărora factorii predispozanți și stressanți pot conduce la tulburări afective. În toate aceste aspecte, cercetătorii au acordat mai multă atenție tulburărilor depresive decît celor maniacale. În acest capitol, etiologiei îi este rezervat mai mult spațiu decît în majoritatea celorlalte capitole din tratat; scopul este de a arăta modul în care mai multe metode diferite de cercetare și investigație pot fi folosite pentru a face lumină asupra aceleeași probleme clinice.

Cauze genetice

Cauzele genetice au fost studiate mai mult pe cazurile moderate și severe cu tulburări afective, decît pe cele mai ușoare (așa-numite "depresii nevrotice" de către unii cercetători). Majoritatea studiilor familiale au arătat că părinții, frații și copiii pacienților cu depresie severă au un risc de boală de 10-15% pentru o tulburare afectivă, în comparație cu 1-2% în populația generală. De asemenea, este unanim acceptat că nu există mai multe cazuri de schizofrenie printre rudele celor cu depresie.

Studii pe gemeni sugerează pregnant că aceste rate înalte în anumite familii sînt în mare măsură datorate factorilor genetici. Astfel, dintr-un grup de șapte studii pe gemeni, Price (1968) a conchis că ratele concordante pentru psihoza maniaco-depresivă erau de 68% pentru gemenii monozigoți crescuți separat (12 perechi) și de 23% pentru gemenii dizigoți (119 perechi). Rate similare au fost raportate în studii din Danemarca (Bertelsen și colab. 1977).

Studii pe copii adoptați indică de asemenea o etiologie genetică. Cadoret (1978) a studiat 8 copii, fiecare născut dintr-un părinte cu o tulburare afectivă, și apoi adoptat de un cuplu sănătos. Trei din cei 8 au dezvoltat o tulburare afectivă, față de numai 8 din 118 copii adoptați ai căror părinți naturali fie sufereau de o altă tulburare psihică, fie erau sănătoși. Într-un studiu pe 29 copii adoptați care sufereau de o tulburare afectivă bipolară, Mendlewicz și Rainer (1977) au găsit tulburări psihice la 31% dintre părinții lor naturali (în principal, dar nu exclusiv, boli afective), față de numai 12% din părinții adoptivi. Într-un studiu pe 71 copii danezi adoptați, tratați anterior pentru o tulburare afectivă majoră, Wender și colab. (1986) au găsit o frecvență semnificativ crescută a unor tulburări similare la rudele naturale, dar nu și la rudele adoptive (comparînd fiecare grup de rude cu rudele corespunzătoare adoptaților sănătoși).

Pînă acum, nu s-a observat nici o deosebire între cazurile numai cu depresie (tulburări unipolare) și cele cu istoric de manie (tulburări bipolare). Leonhard și colab. (1962) au fost primii care au dovedit că tulburările bipolare sînt mai frecvente în familiile bipolarilor decît în familiile unipolarilor probanți. Mai multe cercetări ulterioare (revăzute de Nurnberger și Gershon, 1982) au confirmat această constatare. Totuși, aceste studii au arătat de asemenea că tulburările unipolare sînt frecvente atît în familiile unipolarilor, cît și în ale bipolarilor probanți; se pare că tulburările unipolare nu prezintă realmente această legătură (do not "breed true"), așa cum par s-o facă tulburările bipolare (a se vedea, de exemplu, Angst, 1966). Bertelsen și colab. (1977) relatează rate mai mari de concordanță la gemenii monozigoți bipolari (74%) decît la cei unipolari (43%), sugerînd din nou o mai puternică influență genetică la bipolari.

Cele cîteva studii genetice privind "depresia nevrotică" au găsit rate crescute atît ale tulburării depresive nevrotice, cît și ale altor tipuri de tulburări depresive în familie. Totuși, studiind gemenii, s-au observat rate similare de concordanță la perechile de monozigoți și de dizigoți. Rămîne de aflat dacă această concordanță se caracterizează prin prezența depresiunii "nevrotice" la unul din gemeni sau, mai larg, prin orice fel de tulburare depresivă la celălalt geamăn. Aceste constatări sugerează că principala cauză a incidenței crescute a stărilor depresive în familiile celor cu "depresie nevrotică" este alta decît genetică (v. McGuffin și Katz 1986).

Despre **modul de transmitere ereditară**, teoriile sînt contradictorii pentru că nici un model genetic simplu nu este adecvat și nu corespunde frecvenței cazurilor observate la membrii familiei avînd diferite grade de rudenie cu cel în cauză (probantul). Cele mai multe studii ale tulburărilor depresive pe familii au arătat că femeile sînt mai afectate decît bărbații, sugerînd transmiterea legată de sex, probabil printr-o genă dominantă dar incomplet penetrantă. Totuși, numeroasele comunicări ce semnalează transmiterea de la tată la fiu (v. Gershon și colab. 1975) constituie argumente împotriva acestui mod de transmitere. Aceasta pentru că fiul trebuie să moștenească cromozomul X de la mamă, în timp ce numai tatăl poate da cromozomul Y.

Încercările de a găsi **markeri genetici** pentru tulburările afective nu au avut succes. S-au constatat legături între tulburarea afectivă și cecitatea pentru culoare, grupul sanguin Xg și unele antigene HLA, dar nici una nu a fost confirmată (v. Gershon și Bunney 1976; de asemenea Nurnberger și Gershon 1982). Recent, au fost folosite tehnici de genetică moleculară pentru a căuta legătura între gene

identificabile și tulburarea maniaco-depresivă la membrii a numeroase familii. Un studiu din America de Nord al unei vechi comunități închise, bazată pe legături de rudenie (an Old Order Amish kinship) a sugerat legătura cu doi markeri de pe brațul scurt al cromozomului 11, anume gena insulinei și oncogena celulară Ha-ras-1 (Egeland și colab. 1987). Această poziție este interesantă pentru că este aproape de gena care controlează tirosin-hidroxilaza, enzimă implicată în sinteza catecolaminelor, substanțe la rîndul lor implicate în etiologia tulburărilor afective (v. pag. 197). Totuși, această legătură cu markerii pentru insulină și Ha-ras-1 nu a fost confirmată de studiile lui Hodgkinson și colab. (1987) pe grupuri înrudite din Islanda, sau de studiile lui Detera-Wadleigh și colab. (1987) pe trei familii din America de Nord. Potențialul unui astfel de studiu este mare, dar va trebui să se depună mai multe eforturi înainte de a se ajunge la o concluzie general valabilă a acestor constatări. Studiile la zi indică totuși posibilitatea, de mare importanță, că mai multe mecanisme genetice, nu numai unul singur, pot fi capabile să producă tabloul clinic al tulburării depresive severe. Unele studii familiale au semnalat rate crescute ale altor tulburări psihice în familiile celor cu tulburare afectivă. Această constatare a condus la ipoteza că aceste alte tulburări psihiatrice pot fi legate etiologic de tulburarea afectivă, idee exprimată prin termenul de **"boală cu spectru depresiv"** (" depressive spectrum disease"). Deocamdată aceste afirmații nu au fost confirmate. Helzer și Winokur (1974) au comunicat o creștere a alcoolismului la rudele pacienților maniacali de sex masculin, dar Morrison (1975) a constatat această asociere numai atunci cînd pacienții în cauză aveau atît alcoolism, cît și tulburare depresivă. În mod similar, Winokur și colab. (1971) au găsit o rată crescută a tulburării personalității de tip antisocial ("sociopatie") la rudele de sex masculin ale celor la care tulburările depresive au debutat înainte de vîrsta de 40 de ani. Această constatare nu a fost confirmată de Gershon și colab. (1975).

Constituția fizică și personalitatea

Kretschmer (1936) a sugerat că pacienții cu **tip constituțional picnic** (îndesați și "rotofei") erau în mod special predispuși la boli afective. Cercetări ulterioare, folosind măsurători obiective, nu au arătat nici o asociere semnificativă de acest fel (von Zersson 1976).

Kraepelin (1921) a sugerat că indivizii cu **personalitate ciclotimică** (adică cei cu repetate și prelungite oscilații ale dispoziției) erau mai predispuși să dezvolte tulburarea maniaco-depresivă. Ulterior, Leonhard și colab. (1962) au consemnat această asociere ca fiind mai puternică la pacienții cu tulburări bipolare decît la cei cu tulburări unipolare. Totuși, evaluînd tipul de personalitate fără a cunoaște tipul de boală, pacienții bipolari nu au fost găsiți ca avînd în principal trăsături de personalitate ciclotimică (Tellenbach 1975).

Nici un tip de personalitate nu pare a predispune la tulburări depresive unipolare; de subliniat că tulburarea personalității de tip depresiv (depressive personality disorder) nu prezintă o astfel de asociere. Experiența clinică sugerează că cele mai relevante trăsături de personalitate sînt cele obsesionale și o ușurință particulară în a dezvolta anxietate. După cît se poate presupune, aceste trăsături sînt importante pentru că ele influențează modul în care indivizii răspund la evenimentele stresante de viață. Din păcate, majoritatea cercetărilor privind personalitatea pacienților depresivi sînt de mică valoare deoarece aprecierile au fost făcute atunci cînd pacienții erau deja depresivi. Evaluările pacienților care sînt depresivi în momentul investigării pot să nu reflecte cu acuratețe personalitatea premorbidă.

Ambianța din primii ani de viață

Privarea maternă

Psihanaliștii au sugerat că privarea, în copilărie, de afecțiunea maternă prin separare sau pierderea mamei predispune la tulburări depresive în viața adultă. Epidemiologii au încercat să descopere în ce proporție adulții cu tulburare depresivă au suferit în copilărie separarea de părinți sau pierderea acestora. Aproape toate aceste studii au defecte metodologice. Rezultatele lor sînt contradictorii; din 14 studii reunite de Paykel (1981), 7 confirmă ipoteza și 7 nu. Alte cercetări au arătat că moartea unui părinte se asociază cu alte tulburări decît cele depresive, de exemplu psihonevroză (psychoneurosis), personalitate antisocială și alcoolism (a se vedea Paykel 1981). În prezent, din aceste motive, asocierea dintre pierderea unui părinte în copilărie și tulburarea depresivă de mai tîrziu este nesigură. Dacă aceasta există totuși, ea este slabă, neconvingătoare și poate fi nespecifică.

Relațiile cu părinții

Investigînd un pacient depresiv, este greu de aflat retrospectiv ce fel de relații a avut acesta în copilărie cu părinții săi. Amintirile pacientului privind aceste relații pot fi deformate de mulți factori, inclusiv de însăși tulburarea depresivă. Aceste probleme îngreunează aprecierea, sub aspect etiologic, a relatărilor potrivit cărora, comparativ cu subiecți normali sau cu tulburări depresive severe, pacienții cu tulburări depresive ușoare (depresie nevrotică) își amintesc despre părinții lor că ar fi fost mai nepăsători sau hiperprotectori (Parker, 1979).

Factorii precipitanți

Evenimente recente de viață

Este o observație clinică zilnică faptul că tulburările depresive urmează adeseori evenimentelor stresante. Totuși, trebuie luate în discuție și cîteva alte posibilități înainte de a putea conchide că evenimentele stresante provoacă tulburările depresive care le succed. În primul rînd, legătura poate fi întîmplătoare, accidentală. În al doilea rînd, asocierea poate fi nespecifică; pot fi la fel de multe evenimente stresante și în săptămînile dinaintea altor tipuri de boli. În al treilea rînd, legătura poate fi falsă; pacientul poate interpreta unele evenimente ca stresante numai retrospectiv, cînd caută o explicație pentru boala sa, sau se poate să le fi trăit ca atare doar pentru că în acel moment era deja depresiv.

În ultimii ani, cercetătorii au încercat să depășească fiecare din aceste dificultăți. Primele două probleme - dacă evenimentele sînt doar simple coincidențe și dacă asocierea este nespecifică - necesită grupuri de control în mod adecvat alese din populația generală și dintre indivizii cu alte boli. A treia problemă - dacă asocierea este falsă - reclamă alte două căi de abordare. Prima (Brown și colab. 1973) este de a separa evenimentele care sînt fără nici un dubiu independente de boală (cum ar fi pierderea slujbei datorită închiderii unei întregi fabrici), de evenimentele care pot fi secundare bolii (cum ar fi pierderea slujbei cînd nimeni altcineva nu este concediat). A doua cale de abordare (Holmes și Rahe 1967) este de a stabili pentru fiecare eveniment un coeficient de apreciere, în conformitate cu părerea generală a indivizilor sănătoși asupra calității sale stresante.

Prin aceste metode, s-a constatat un exces de evenimente de viață în lunile premergătoare debutului tulburării depresive (Paykel și colab. 1969; Brown și Harris

1978). Pe de altă parte, un exces de evenimente similare s-a constatat de asemenea precedînd tentativele suicidare, ca și debutul nevrozelor și al schizofreniei. Pentru a aprecia importanța relativă a evenimentelor de viață în fiecare din aceste condiții, Paykel (1978) a aplicat o formulă modificată pentru evaluarea epidemiologică a riscului relativ. El a găsit că riscul de a dezvolta depresia era de șase ori mai mare în cele șase luni de după trăirea unor evenimente de viață cu marcat caracter de periculozitate și amenințare. Comparativ, pentru schizofrenie riscul creștea de două pînă la patru ori, iar pentru tentativele suicidare de șapte ori. Brown a folosit o altă modalitate de estimare, apelul la evenimente anterioare - "the brought forward time" (Brown și colab. 1973), și a ajuns la concluzii similare.

Există anumite tipuri particulare de evenimente mai susceptibile de a provoca o tulburare depresivă? Deoarece simptomele depresive fac parte din răspunsul normal în cazul doliului, s-a sugerat că pierderea prin separare sau moarte poate fi deosebit de importantă. Totuși, cercetările arată că nu toți cei cu simptome depresive relatează pierderi. De exemplu, Paykel (1982) a analizat 11 studii care se ocupau în mod special de separările recente. În 6 din aceste studii, depresivii au relatat mai multe separări față de grupurile de control, sugerînd o oarecare specificitate; totuși, în 5 studii pacienții depresivi nu au relatat separări în exces. Privind de cealaltă parte, la indivizii care au suferit pierderi, numai aproximativ 10% dezvoltă o tulburare depresivă (Paykel 1974). Deocamdată, din aceste motive, probele nu indică cu mare specificitate evenimentele care pot provoca o tulburare depresivă.

Este mai puțin sigur dacă mania este provocată de evenimente de viață. În trecut, se considera că mania apare în întregime din cauze endogene. Totuși, experiența clinică sugerează că o parte din cazuri sînt precipitate uneori de evenimente care ar fi fost de așteptat să inducă depresie, de exemplu doliul.

Evenimentele de viață predispozante

Este o impresie clinică obișnuită că evenimentele ce preced rapid o tulburare depresivă acționează ca o "ultimă picătură" asupra unei persoane care a fost supusă pentru o lungă perioadă de timp unor circumstanțe adverse, cum ar fi o căsnicie nefericită, probleme la locul de muncă sau o locuință nesatisfăcătoare. Brown și Harris (1978) au împărțit evenimentele predispozante în două tipuri. Primul îl reprezintă circumstanțele stresante prelungite, care pot fi ele însele cauza depresiei, la fel cum se pot adăuga efectelor unor evenimente pe termen scurt. Brown și Harris au numit aceste circumstanțe *dificultăți pe termen lung.* Al doilea tip de circumstanțe predispozante nu creează ele însele probleme depresive, ci acționează doar amplificînd efectele evenimentelor de viață pe termen scurt. Acest tip de circumstanță este denumit *factor de vulnerabilitate.* De fapt, deosebirea dintre cele două tipuri de circumstanțe nu este ferm delimitată. Astfel, este posibil ca probleme conjugale de lungă durată (deci o dificultate pe termen lung) să se asocieze cu lipsa unei relații de încredere, aceasta din urmă fiind identificată de către Brown ca un factor de vulnerabilitate.

Brown și Harris studiind muncitoare cu domiciliul în Camberwell în Londra, au găsit trei circumstanțe acționînd ca factori de vulnerabilitate: a avea în îngrijire copii mici, a nu munci în afara casei și a nu avea pe cineva în care să aibă încredere. Ei au găsit de asemenea că evenimentele din trecut cresc vulnerabilitatea, mai ales pierderea mamei prin moarte sau separare înaintea vîrstei de 11 ani.

Cei patru factori ai lui Brown nu au fost susținuți consistent de cercetări ulterioare. Într-un studiu efectuat într-o comunitate rurală din insulele Hebride, Brown a putut confirma la un nivel semnificativ doar unul din cei patru factori, și anume faptul de

a avea trei copii în vîrstă de sub 14 ani (Brown și Prudo 1981). Un singur alt studiu a mai confirmat această constatare (Campbell și colab. 1983), dar alte trei - nu (Solomon și Bromet 1982; Costello 1982; Bebbington și colab. 1984). Un alt factor de vulnerabilitate - lipsa unei persoane de încredere (lipsa "intimității") - a găsit un mai mare suport; Brown și Harris (1986) citează zece studii, din care opt îl confirmă. Din aceste motive, în fața probelor actuale, interesanta idee a lui Brown, conform căreia circumstanțe deosebite de viață cresc vulnerabilitatea nu poate fi acceptată în întregime. Deși relatarea lipsei unei relații intime, de încredere, pare să crească vulnerabilitatea la o tulburare depresivă, această constatare poate fi interpretată în trei feluri. În primul rînd, ea ar putea arăta că pierderea prilejurilor favorabile pentru a se confesa îi face pe oameni mai vulnerabili. În al doilea rînd, ea ar putea denota că depresivii au o reprezentare denaturată a gradului de intimitate pe care l-au realizat înainte de a deveni depresivi. În al treilea rînd, ea ar putea arăta că o cauză subiacentă are drept consecință atît dificultatea de a avea încredere în alții, cît și vulnerabilitatea la depresie.

Recent, atenția s-a îndreptat de la acești factori externi către unul intrapsihic - autostima scăzută. Brown a sugerat că factorii de vulnerabilitate ar putea acționa parțial prin scăderea autostimei și, în mod intuitiv, pare foarte probabil ca acesta să fie un aspect important. Totuși, este dificil de a măsura autostima, de a aprecia și evalua sentimentul respectului față de sine, al propriei demnități, iar rolul său ca factor predispozant nu este încă stabilit de către rezultatele cercetărilor. Pentru recenzarea datelor pro și contra modelului vulnerabilității, a se vedea Brown și Harris (1986) și Tennant (1985).

Efectele bolilor somatice

Asocierile dintre bolile somatice și tulburarea depresivă sînt descrise în cap.11. Aici ar trebui subliniat că unele condiții clinice au o mai mare probabilitate de a fi urmate de depresie; de exemplu gripa, mononucleoza infecțioasă, parkinsonismul și anumite tulburări endocrine. S-a susținut că unele operații, în mod deosebit histerectomia și sterilizarea, sînt urmate de o tulburare depresivă mai des decît ar fi fost de așteptat. Totuși, aceste impresii clinice nu au fost confirmate de studii prospective (Gath și colab. 1982, Cooper și colab. 1982). Este foarte probabil că multe boli somatice pot acționa ca factori stresanți nespecifici în provocarea tulburărilor depresive, dar numai o mică parte au efecte specifice. Mania a fost rar constatată în asociere cu boli somatice (de exemplu neoplasmul cerebral și infecții virale), medicamente (în mod special steroizii) și intervenții chirurgicale (a se vedea Krauthammer și Klerman 1978), pentru o consultare a problemei). Totuși, nici o concluzie etiologică nu poate fi trasă din aceste diverse asocieri.

Ar mai trebui menționat aici că perioada puerperală (deși în sine nu este o boală) se asociază cu un risc crescut pentru tulburările afective (vezi pag. 367-369).

Teorii psihologice privind etiologia

Aceste teorii se referă la mecanismul psihologic prin care experiențele recente sau mai vechi de viață pot duce la tulburări depresive. Cea mai mare parte a literaturii privind acest subiect nu face în mod adecvat deosebirea dintre simptomul depresiei și sindromul tulburării depresive.

Psihanaliza

Teoria psihanalitică a depresiei a început cu un articol al lui Abraham din 1911 și a

fost dezvoltată de Freud în 1917 într-un articol numit "Doliul și melancolia". Freud a atras atenția asupra asemănării dintre fenomenele legate de doliu și simptomele tulburărilor depresive și a sugerat că și cauzele lor ar putea fi similare. Este important de subliniat că Freud nu a presupus că toate tulburările depresive severe au în mod necesar aceeași cauză. Astfel, el a comentat că unele tulburări "sugerează afecțiuni mai degrabă somatice decît psihogene" și a arătat că ideile sale trebuiau aplicate numai acelora "a căror natură psihogenă era indiscutabilă" (1917, pag.243). Freud a sugerat că, întocmai cum doliul rezultă din pierderea prin moarte, la fel melancolia rezultă din pierderi de alt fel. Cum era evident că nu orice pacient depresiv a suferit o pierdere actuală, a fost necesar să se postuleze o pierdere a "unei anumite abstracțiuni" sau reprezentări interne, sau în termenii lui Freud, pierderea unui "obiect".

Freud a subliniat că pacienții depresivi par adesea autocritici și a considerat că această autoacuzare era în realitate o acuzare deghizată a altcuiva pentru care pacientul "simțea afecțiune". Cu alte cuvinte, se considera că depresia apare atunci cînd sentimentele de dragoste și ostilitatea sînt prezente în același timp (ambivalență). Cînd un "obiect" iubit este pierdut, pacientul pare disperat; în același timp toate sentimentele ostile legate de acest "obiect" sînt redirecționate împotriva pacientului însuși, ca autoreproș. Alături de aceste mecanisme de reacție, Freud a așezat în continuare factorii predispozanți. El a considerat că pacientul depresiv regresează într-un stadiu timpuriu de dezvoltare, stadiul oral, în care sentimentele sadice sînt foarte puternice. Klein (1934) a dezvoltat această idee, sugerînd că sugarul trebuie să dobîndească încrederea că, dacă mama sa îl părăsește, ea se va întoarce chiar și atunci cînd el este supărat. Acest stadiu de învățare propus a fost numit "poziția depresivă". Klein a sugerat că dacă acest stadiu nu este depășit cu succes, copilul va fi mai susceptibil să dezvolte depresie în viața adultă.

Importante modificări ulterioare ale teoriei lui Freud au fost făcute de Bibring (1953) și Jacobson (1953). Aceștia au sugerat că pierderea autostimei este de importanță fundamentală în tulburările depresive. Ei au arătat de asemenea că autostima depinde nu numai de experiențele din stadiul oral, ci și de eșecuri din stadiile ulterioare de dezvoltare. Totuși, deși autostima scăzută face fără îndoială parte din sindromul tulburărilor depresive, nu există o dovadă clară asupra frecvenței ei înainte de a începe boala. După cum nu s-a arătat că scăderea autostimei este mai frecventă la indivizi care ulterior dezvoltă tulburări depresive, față de cei care nu dezvoltă astfel de tulburări.

În conformitate cu teoria psihodinamică, mania este un mijloc de apărare împotriva depresiei; aceasta nu este, pentru majoritatea cazurilor, o explicație convingătoare.

Pentru o revedere a literaturii psihanalitice asupra depresiei, a se vedea Mendelson (1982).

Neajutorarea învățată (Learned helplessness)

Această explicație a tulburărilor depresive se bazează pe experimente pe animale. Seligman (1975) a fost primul care a sugerat că depresia se dezvoltă atunci cînd recompensa sau pedeapsa nu mai sînt în mod evident legate de acțiunile organismului respectiv. Cînd animalele sînt expuse unor situații experimentale în care nu pot controla stimulii cu caracter punitiv, ele dezvoltă un sindrom comportamental cunoscut sub numele de "neajutorare învățată". Trăsăturile acestui sindrom au o oarecare asemănare cu acelea ale tulburărilor depresive la om, mai ales reducerea activității voluntare și scăderea aportului alimentar. Ipoteza inițială a fost extinsă ulterior prin afirmația că depresia apare cînd "rezultatele extrem de dorite sînt considerate ca improbabile sau cînd efectele extrem de adverse sînt

considerate ca probabile, iar individul se aşteaptă la aceea că nici o ripostă (din partea lui) nu va schimba probabilitatea acestora" (Abrahamson şi colab. 1978, pag. 68). Această lucrare a atras considerabil atenţia, poate mai degrabă ca o consecinţă a termenului "learned helplessness" decît a suportului ştiinţific.

Experimente de separare la animale

Plecînd de la ideea că pierderea unei persoane iubite poate fi o cauză a tulburărilor depresive, s-au făcut numeroase experimente privind efectele separării la primate. Cele mai multe din aceste experimente s-au ocupat mai ales de separarea puilor de mamele lor, decît de separarea adulţilor unii de alţii. Ca atare, ele sînt de o importanţă îndoielnică pentru fiinţa umană, atîta vreme cît tulburările depresive pot să nu apară niciodată la copiii mici (vezi cap. 20). Cu toate acestea, studiile pot fi de oarecare importanţă în înţelegerea efectelor separării copiilor de mamele lor. Într-o serie de experimente urmărite cu o atenţie deosebită, Hinde şi colegii săi au studiat efectele separării puilor de Macacus Rhesus de mamele lor (vezi Hinde 1977). Aceste experimente au confirmat observaţiile anterioare conform cărora separarea provoacă suferinţă atît puiului, cît şi mamei. După o perioadă iniţială de chemare şi căutare, puiul devine mai puţin activ, mănîncă şi bea mai puţin, evită contactele cu alte maimuţe şi are aspectul exterior amintind pe cel al unui om trist. Hinde şi colaboratorii săi au arătat că acest răspuns la separare depinde de multe alte variabile, printre care " relaţia" perechii înainte de separare.

În contrast cu aceste efecte asupra puilor îndepărtaţi de mamele lor, maimuţele adolescente separate de grupul din care făceau parte nu au arătat o stare evidentă de "disperare", ci, un comportament cu un mai pronunţat caracter explorator (McKinney şi colab. 1972). Mai mult, cînd maimuţele în vîrstă de 5 ani erau îndepărtate din grupul lor familial, s-au semnalat reacţii numai atunci cînd au fost plasate singure, şi nu atunci cînd au fost adăpostite împreună cu alte maimuţe, dintre care pe unele le cunoşteau deja (Suomi şi colab. 1975). Din aceste motive, deşi se pot învăţa multe studiind separarea la primate, ar fi lipsit de înţelepciune să se folosească datele existente pentru a fundamenta o teorie privind etiologia tulburărilor depresive la om.

Teoriile cognitive

Majoritatea psihiatrilor privesc ideile întunecate, mohorîte, ale pacienţilor depresivi ca secundare unei perturbări primare a dispoziţiei. Totuşi, Beck (1967) a sugerat că aceste "cogniţii depresive" ("depressive cognitions") pot fi tulburarea primară, sau cel puţin un factor extrem de important în agravarea şi perpetuarea tulburării. Beck împarte cogniţiile depresive în trei componente. Prima este un torent de idei "negative", de ex. "Nu sînt deloc potrivită să fiu mamă". A doua este un ansamblu de expectaţii, de exemplu faptul că o persoană nu poate fi fericită decît dacă toţi ceilalţi o plac. A treia este o serie de "distorsiuni cognitive", din care pot fi date patru exemple: "deducţia arbitrară" ("arbitrary inference") - a trage o concluzie cînd nu există nici o dovadă în sprijinul ei, ba chiar unele împotrivă; "abstracţia selectivă" ("selective abstraction") - focalizarea asupra unui detaliu şi ignorarea trăsăturilor mai importante ale unei anumite situaţii; "supragеneralizarea" ("overgeneralization") - a trage o concluzie generală pe baza unui singur fapt; şi "personalizarea" ("personalization") - a face legătura între evenimente exterioare şi propria persoană în mod nefondat.

Beck arată că o persoană care adoptă în mod obişnuit astfel de moduri de a gîndi va deveni mai probabil depresivă cînd va fi pusă în faţa unor probleme minore. De

exemplu, o ripostă viguroasă sau un refuz va conduce mai probabil spre depresie o persoană care consideră că are nevoie să fie plăcută de toți ceilalți, care conchide în mod arbitrar că refuzul înseamnă că ea nu este simpatizată, se focalizează asupra acestui eveniment împotriva altor dovezi și trage concluzii generale din acest unic incident (se poate vedea din acest exemplu că varietățile de distorsiune cognitivă nu sînt în întregime distincte unele de altele).

Pînă acum, lipsesc dovezile că aceste mecanisme sînt prezente la indivizi înainte de debutul tulburării depresive, sau că ele sînt mai frecvente la cei care ulterior dezvoltă tulburări depresive, față de cei care nu le dezvoltă.

Teorii biochimice

Ipoteza monoaminică

Această ipoteză pornește de la supoziția că tulburarea depresivă se datorează unei anomalii a unui sistem neurotransmițător monoaminic într-una sau mai multe regiuni din creier. În forma sa inițială, ipoteza sugera existența unei modificări în cantitatea de monoamine furnizată; elaborări mai recente postulează existența unor alterări ale receptorilor, ca și ale concentrațiilor și turnover-ului aminelor (vezi spre exemplu Garver și Davis 1979). Trei transmițători monoaminici au fost implicați: 5-hidroxitriptamina (5-HT), noradrenalina și dopamina. Ipoteza a fost verificată observîndu-se trei tipuri de fenomene: metabolismul neurotransmițătorilor la pacienți cu tulburări afective; efectele precursorilor și ale antagoniștilor aminici asupra indicilor măsurabili ai funcției sistemelor monoaminice (de obicei indici neuroendocrini); proprietățile farmacologice ale medicamentelor antidepresive. Probele rezultate din aceste trei modalități de investigare vor fi acum apreciate în legătură cu cele trei tipuri de transmițători: 5-HT, noradrenalina și dopamina.

S-a căutat să se obțină mărturii indirecte asupra *funcției 5-HT* în creierele pacienților depresivi, prin examinarea lichidului cefalorahidian (LCR). Probele dovedesc concentrații reduse de acid 5-hidroxiindolacetic (5-HIAA), principalul metabolit al 5-HT format în creier (vezi de exemplu Van Praag și Korf 1971). O interpretare simplă a acestor constatări ar fi că funcția 5-HT cerebrală este de asemenea redusă. Există, totuși, cîteva dificultăți legate de o astfel de interpretare. În primul rînd, cînd LCR este obținut prin puncție lombară, nu este sigur ce proporție din metaboliții 5-HT își au originea mai degrabă în creier decît în măduva spinării. În al doilea rînd, concentrațiile modificate pot reflecta pur și simplu alternanțe în transportul metaboliților în afara LCR. Această posibilitate poate fi exclusă parțial dînd doze mari de Probenecid, care interferează cu acest tip de transport; rezultatele acestui procedeu sînt împotriva unei simple modificări în transport.

Interpretarea pare mai dificilă datorită observației conform căreia concentrații joase sau normale au fost găsite în manie, unde ar fi fost de așteptat concentrații crescute, pe temeiul că mania reprezintă opusul depresiei. Totuși, existența tulburărilor afective mixte (pag. 179) arată că această expectație inițială era prea simplă. O dificultate în plus pentru ipoteza inițială: concentrațiile scăzute ale 5-HIAA persistă după remisiunea clinică (vezi Coppen 1972). Această constatare ar putea arăta că funcția scăzută a 5-HT este o "trăsătură" prezentă la indivizi predispuși să dezvolte tulburări depresive, și nu doar "o situație" găsită numai în timpul episoadelor de boală.

Măsurarea 5-HT a fost făcută și în creierele pacienților depresivi decedați de obicei prin suicid. Deși este un test mai direct al ipotezei monoaminice, rezultatul este greu de interpretat din două motive. În primul rînd, modificările constatate ar fi putut avea loc după moarte. În al doilea rînd, modificările puteau să se fi produs

înainte de moarte, dar cauzate de alți factori decît de tulburarea depresivă; de exemplu, de anorexie sau de medicamente folosite în tratament sau luate în scop suicidar. Aceste precizări pot explica de ce unii cercetători au raportat concentrații scăzute de 5-HT în trunchiul cerebral al pacienților depresivi (de exemplu Lloyd și colab. 1974), în timp ce alții nu (de exemplu Cochran și colab. 1976). Recent s-a arătat că receptorii 5-HT nu sînt de un singur tip și s-a comunicat că un tip de receptori - receptorii 5-HT2, sînt crescuți în cortextul frontal al victimelor suicidului (Mann și colab. 1986). (O creștere a numărului receptorilor poate fi un răspuns la reducerea cantității de transmițător).

Activitatea funcțională a sistemelor 5-HT din creier a fost apreciată administrîndu-se o substanță care stimulează funcția 5-HT și măsurînd un răspuns neuroendocrin controlat de căile 5-HT - de obicei eliberarea de prolactină. Funcția 5-HT a fost intensificată prin introducerea intravenoasă de L-triptofan - un precursor al 5-HT - sau prin doze orale de fenfluramină, care eliberează 5-HT și blochează recaptarea sa. Răspunsul prolactinei la acești doi agenți este scăzut la pacienții depresivi (vezi Cowen și Anderson 1986; Heninger și colab. 1984). Aceasta sugerează o reducere a funcției 5-HT, cu condiția ca celelalte mecanisme implicate în eliberarea prolactinei să funcționeze normal (aspect care nu a fost pe deplin elucidat).

Dacă funcția 5-HT este scăzută în tulburările depresive, L-triptofanul ar trebui să aibă efecte terapeutice, iar medicamentele antidepresive ar trebui să se bucure de proprietatea de a crește funcția 5-HT. Unii cercetători au comunicat ca L-triptofanul are efecte antidepresive (de ex. Coppen și Wood, 1978), dar efectul nu este puternic. Medicamentele antidepresive influențează funcțiile 5-HT; într-adevăr, această constatare stă în principal la originea ipotezei privind rolul 5-HT drept cauză a tulburării depresive. Totuși, efectele sînt complexe: majoritatea acestor medicamente scade numărul de locusuri de legare 5-HT2, constatare care nu prea vine în sprijinul ipotezei că funcția 5-HT este redusă în tulburările depresive și că ar trebui de aceea să fie crescută, nu diminuată, de către medicamentele antidepresive. Totuși, aplicînd la animale repetate șocuri electrice, într-un mod care mimează aplicarea ECT la pacienți, consecința este o creștere a locusurilor de legare 5-HT2 (vezi Green și Goodwin 1986).

Trebuie să se conchidă că probele pentru ipoteza 5-HT sînt fragmentare și contradictorii.

Care sînt dovezile pentru o anomalie a *funcției noradrenergice*? Rezultatele studiilor privind metabolitul noradrenalinei 3-metoxi-4-hidroxifeniletilen glicol (MHPG) în LCR al pacienților depresivi sînt contradictorii, dar există presupunerea că acest metabolit este scăzut (vezi Van Praag 1982). În creierul celor decedați, măsurătorile nu au relevat o anomalie semnificativă a concentrației noradrenalinei (vezi Cooper și colab. 1986). Răspunsul hormonului de creștere la clonidină a fost folosit ca test neuroendocrin al funcției noradrenergice. Cîteva studii au arătat un răspuns diminuat la pacienții depresivi, sugerînd un defect la nivelul receptorului noradrenergic postsinaptic (vezi Checkley și colab. 1986). Medicamentele antidepresive au efecte complexe asupra receptorilor noradrenergici, iar triciclicele au în plus proprietatea de a scădea recaptarea noradrenalinei de către neuronii presinaptici. Un efect al ECT constă într-o reducere a numărului locusurilor de legare beta-adrenergice din cortex - efect care ar putea fi primar, sau o compensare secundară pentru turnover-ul crescut al noradrenalinei (vezi Green și Goodwin 1986). Este dificil de evaluat efectul global al acestor medicamente asupra sinapselor noradrenergice. La voluntari sănătoși, există unele dovezi că transmiterea este la început crescută (probabil prin blocarea recaptării) și revine la normal probabil datorită efectelor asupra receptorilor postsinaptici (Cowen și Anderson 1986). Dacă se va confirma, această constatare va

fi greu de pus de acord cu ideea că medicamentele antidepresive acționează prin creșterea funcției noradrenergice, redusă în tulburările depresive.

Sînt puține dovezi pentru o anomalie a *funcției dopaminenergice* în tulburarea depresivă. Principalul metabolit al dopaminei, acidul homovanilic (HVA), nu s-a arătat a fi semnificativ scăzut în LCR și nu s-au comunicat modificări semnificative ale concentrațiilor dopaminei în creierul pacienților depresivi, post-mortem. Testarea neuroendocrină nu relevă modificări importante, sugestive pentru anomalii ale funcției dopaminergice, și este unanim acceptat că precursorul L-Dopa nu are efecte antidepresive specifice.

Încă nu înțelegem tulburarea biochimică a pacienților depresivi și nici modul în care medicamentele active corectează această tulburare, nefiind indicat să aducem argumente privind baza biochimică a bolii pornind de la efectele medicamentelor. Anticolinergicele înlătură simptomele parkinsoniene, dar cauza principală este o deficiență a funcției dopaminergice, nu un exces al funcției colinergice. Acest exemplu reamintește că sistemele de transmițători interacționează, iar ipotezele monoaminice ale tulburării depresive se bazează pe o simplificare a fenomenelor de la nivelul sinapselor din sistemul nervos central.

Anomalii endocrine

Aceste anomalii sînt importante în etiologie din trei motive. În primul rînd, unele tulburări ale funcției endocrine sînt urmate de tulburări depresive mai frecvent decît ar fi de așteptat, sugerînd o relație cauzală. În al doilea rînd, anomaliile endocrine din depresie sugerează existența unei tulburări a centrilor hipotalamici ce controlează sistemul endocrin. În al treilea rînd, modificările endocrine sînt reglate de mecanisme hipotalamice, care rînd pe rînd sînt controlate parțial de sistemele monoaminice, modificările endocrine putînd reflecta anomalii ale sistemelor monoaminice. Aceste trei linii de cercetare vor fi abordate fiecare în parte.

Sindromul Cushing este uneori însoțit de depresie sau euforie, iar boala Addison și hiperparatiroidismul - de depresie. Este posibil ca modificările endocrine să fie răspunzătoare de tulburările depresive ce apar premenstrual, în menopauză și după naștere, vezi cap. 12. Nici una din acestea nu a condus pînă acum la o mai bună înțelegere a cauzelor tulburării afective.

Un mai mare efort de cercetare a fost depus în privința anomaliilor în controlul cortisolului, ce apar în tulburările depresive. La aproximativ jumătate din pacienții a căror tulburare depresivă este cel puțin de severitate medie, cortisolul plasmatic este crescut. În ciuda acestui fapt, pacienții nu prezintă aspecte clinice caracteristice producerii în exces de cortisol, probabil deoarece numărul locusurilor de pe receptorii glucocorticoidici este redus (Whalley și colab. 1986). De asemenea, excesul de cortisol se întîlnește și în cazuri de schizofrenie și manie (Christie și colab., 1986). O constatare mai importantă este că pattern-ul diurn al secreției este alterat la pacienții depresivi. O secreție crescută de cortisol ar putea apărea pentru că faptul de a fi bolnav acționează ca un stresor; dar o astfel de explicație este puțin probabilă, pentru că stresorii nu alterează pattern-ul diurn. La pacienții depresivi, secreția de cortisol este anormală prin aceea că rămîne la nivele înalte pe parcursul după-amiezii și serii, în timp ce la subiectul normal ea scade. O altă constatare este aceea că între 20 și 40 % din pacienții depresivi nu prezintă supresia normală a secreției de cortisol indusă prin administrarea unui corticosteroid sintetic puternic - dexametazonă - la miezul nopții. Totuși, nu toți cei cu hipersecreție cortisolică sînt rezistenți la dexametazonă. Aceste anomalii se pare că se întîlnesc în principal în tulburările depresive cu

simptome "biologice", dar ele nu sînt detectate în toate aceste cazuri, după cum nici nu se asociază cu o unică trăsătură clinică. Mai mult, anomaliile testului de supresie la dexametazonă nu sînt limitate la tulburările afective; ele au fost relatate de asemenea în manie, schizofrenie și demență (vezi Braddock 1986).

Au mai fost studiate și alte funcții neuroendocrine la pacienții depresivi. Răspunsurile hormonului luteinizant și ale hormonului foliculo-stimulant la hormonul gonadotrofin-simulant sînt ca de obicei normale. Totuși, răspunsurile prolactinei și hormonului tireo-stimulant la hormonul tireotropin-stimulant sînt anormale la mai mult de jumătate din pacienții depresivi - proporția depinzînd de eșantion și de metodele de evaluare (vezi Amsterdam și colab. 1983).

Apa și electroliții

Au existat cîteva lucrări care relatează modificări ale apei și electroliților în tulburările depresive și manie. Astfel, "sodiul rezidual" (mai mult sau mai puțin echivalent cu sodiul intracelular) s-a comunicat a fi crescut în ambele condiții clinice (Coppen și Shaw 1963; Coppen și colab. 1976). Au fost și comunicări privind modificări ale ATP-azei Na-K din membrana eritrocitară, ca de exemplu faptul că transportul activ al sodiului și potasiului crește în perioadele de remisiune după manie și tulburări depresive (Naylor și colab. 1973, 1976). Astfel de constatări sînt de oarecare interes, pentru că ele ar putea reflecta anomalii ale mecanismelor ce intervin în conducerea în fibra nervoasă. Totuși, trebuie cunoscute mult mai multe aspecte înainte de a putea construi o ipoteză etiologică.

Concluzii

Predispoziția de a dezvolta manie și tulburări depresive severe are importante determinări genetice. Nu există dovezi convingătoare că această predispoziție moștenită ar fi modificată în mod hotărîtor de experiențe specifice din copilărie, de felul celor postulate de psihanaliști. Cu toate acestea, experiențe adverse din primii ani de viață pot avea un rol în modelarea trăsăturilor de personalitate răspunzătoare de trăirea personală a evenimentelor stresante din viața adultă. Dacă o astfel de predispoziție există, ea nu se exprimă printr-un unic tip de personalitate, invariabil asociat cu tulburarea afectivă, ci prin mai multe tipuri de personalitate.

Cauzele **precipitante** pot fi evenimente stresante și unele boli fizice. Au fost făcute progrese în descoperirea tipurilor de evenimente cauzatoare de depresie și în cuantificarea calităților lor stresante. Astfel de studii arată că pierderea este un important factor precipitant, dar nu singurul. Efectele evenimentelor deosebite pot fi influențate de un număr de factori care pot face o persoană mai vulnerabilă, de exemplu, a avea în grijă mai mulți copii mici fără a avea pe cineva apropiat, de încredere. Așa cum s-a arătat în paragraful precedent, impactul evenimentelor potențial stresante depinde și de factori de personalitate.

Două tipuri de **mecanisme** au fost propuse pentru a explica modul în care evenimentele precipitante conduc la fenomenele observate în tulburările depresive. Primul mecanism este psihologic, iar al doilea biochimic. Cele două mecanisme nu se exclud în mod obligatoriu, pentru că ele pot reprezenta nivele diferite de organizare ale aceluiași proces patologic. Studiile psihologice sînt într-un stadiu de început. S-au evidențiat anomalii în gîndirea pacienților depresivi, și acestea pot juca un rol în întreținerea tulburărilor depresive. Totuși, nu există dovezi convingătoare că ele ar induce această tulburare. Teoria biochimică se bazează în mare măsură pe răspunsul tulburărilor depresive la tratamentul medicamentos. Multe studii susțin în general ipoteza unei anomalii biochimice, dar nu au identificat această anomalie.

Evoluție și prognostic

În aprecierea evoluției și prognosticului, este mai comod să se trateze tulburările bipolare și unipolare separat, pentru că despre cazurile bipolare dispunem de mai multe informații.

Tulburările bipolare

După cum s-a arătat mai sus, în aceste tulburări a existat cel puțin un episod maniacal, indiferent dacă s-a înregistrat și o tulburare depresivă. Vîrsta medie de **debut** este în jur de 30 de ani, deși există largi variații, unele cazuri debutînd spre sfîrșitul adolescenței și mai puține la vîrste înaintate. Angst și colab. (1973) au arătat că aproape 90 % din cazuri au debutat înainte de vîrsta de 50 de ani.

Evoluția **naturală** a episoadelor maniacale poate fi apreciată din lucrările scrise înainte de introducerea tratamentului modern. Potrivit lui Kraepelin (1921, pag.73) "în timp ce doar rareori crizele își desfășoară evoluția pe cîteva săptămîni sau chiar cîteva zile, marea majoritate se extind pe mai multe luni. Episoade cu durată de doi sau trei ani sînt foarte frecvente; cazuri izolate pot dura mai mult, zece ani sau peste". În 1945, înainte de introducerea fenotiazinelor, Lundquist a comunicat o durată medie de 13 luni. Aceste estimări sînt în contrast cu durata medie de sub 3 luni comunicată de Angst și colab. (1973). La pacienții care au avut repetate atacuri maniacale, durata fiecărui episod nu pare să se modifice la ultimele (Angst și colab. 1973).

Se admite că aproape toți pacienții maniacali se remit în cele din urmă. Înainte de a dispune de tratamentul modern, în jur de 5 % din tulburările maniacale persistau mai mulți ani (Lundquist 1945; Stendstedt 1952). Astăzi, multe din aceste cazuri de durată pot fi ținute sub control cu medicație prelungită. Stările maniacale adesea se **repetă**, iar tulburarea depresivă ulterioară este frecventă. Proporția celor care au doar un singur episod de manie este cu totul incertă, estimările variind de la nu mai puțin de 50 % (Kraepelin 1921; Lundquist 1945) la nu mai mult de 1 % (Angst și colab. 1973). Astăzi este adesea dificil de a decide dacă este vorba despre o succesiune de afecțiuni sau despre o afecțiune unică întreruptă de perioade cu parțial succes terapeutic. După Angst și colab. (1973) întinderea remisiunii între episoadele de boală devine mai scurtă pînă la al treilea atac, dar nu se mai schimbă după acesta.

Tulburările depresive unipolare

Vîrsta **debutului** variază în limite atît de largi, încît nu se poate stabili o medie. Evoluția episodului este la fel de variabilă. Kraepelin (1921, pag. 97) scria că "durata atacului este de obicei mai mare decît în manie; dar ea poate la fel de bine să fluctueze între cîteva zile și mai mult de un deceniu. Remisiunea fenomenelor morbide are inevitabil loc cu multe fluctuații...". Studii care au inclus atît tulburările unipolare, cît și pe cele bipolare, nu au relevat diferențe semnificative între ele în privința ratelor de **remisiune** (vezi Tsuang și colab. 1979). Într-un grup de pacienți tratați în spitale universitare din SUA, nu mai puțin de 21 % nu s-au remis după doi ani; majoritatea acestor pacienți neremiși au prezentat în tot acest timp simptome depresive severe (Keller și colab. 1984). În acest grup de pacienți (în medie de 38 de ani), vîrsta nu a avut caracter predictiv în privința rezultatelor. Este îndeobște admis totuși că, între depresivii unipolari, majoritatea pacienților tineri se remit în cele din urmă, dar nu la fel se întîmplă la cei mai în vîrstă.

Tulburările depresive și suicidul

Dintre indivizii care au suferit la un moment dat de o tulburare depresivă severă, între 11 și 17 % vor comite pînă la urmă suicidul (Fremming 1951; Helgason 1964; Pitts și Winokur 1964). Nu există suficiente informații pentru a stabili riscurile relative de suicid în tulburările unipolare și bipolare.

Tratament

Această secțiune se ocupă de eficacitatea variatelor forme de tratament. *Detalii asupra tratamentului medicamentos și TEC sînt descrise în cap.17*, care ar trebui consultat înainte de a citi cele ce urmează. Recomandări privind selectarea tratamentelor și îngrijirea de zi cu zi a pacienților sînt oferite în capitolul despre management.

Medicamentele antidepresive

Într-un important studiu al Medical Research Council (Clinical Psychiatry Committee 1965), efectele terapeutice ale imipraminei, fenelzinei, TEC și placebo au fost comparate la 250 de pacienți suferind de depresie de severitate moderată. La sfîrșitul a 4 săptămîni, TEC s-a dovedit cel mai eficace dintre aceste patru tratamente. După trei luni, TEC și imipramina erau la fel de eficace, aproximativ două treimi din pacienții din ambele grupuri evoluînd favorabil. Fenelzina nu s-a dovedit mai eficace decît placebo, cam o treime din pacienții din aceste două grupuri evoluînd favorabil. Alte studii controlate au arătat că imipramina este mai eficace decît placebo în tulburările depresive de severitate moderată (de exemplu Ball și Kiloh 1959). Totuși, studii controlate indică de asemenea fâptul că valoarea imipraminei în tulburările depresive mai puțin severe, "nevrotice", este mai puțin sigură (Rogers și May 1975). Comparațiile între numeroasele medicamente antidepresive triciclice disponibile azi nu au arătat nici o diferență în privința efectelor lor terapeutice, deși există cîteva deosebiri care merită a fi luate în seamă în privința efectelor lor secundare (vezi de ex. Wechsler și colab. 1965). Aceste diferențe sînt explicate în cap. 17 și se fac referiri la ele în partea de management din acest capitol (pag. 208).

Studii comparative au arătat că inhibitorii de monoaminooxidază sînt mai puțin eficace decît antidepresivele triciclice în tulburările depresive moderate spre severe. În cazurile ușoare cu simptome nevrotice, ele sînt probabil aproximativ la fel de eficace ca triciclicele, cu condiția să fie administrate îndeajuns de mult timp și în doze suficiente. Astfel, în cazul fenelzinei este posibil să dureze pînă la 6 săptămîni pentru apariția efectului, iar doza, la nevoie, poate fi crescută peste 45 mg/zi, pînă la 60 sau chiar 75 mg. Există încă unele dubii dacă inhibitorii de monoaminooxidază au mai degrabă un efect antidepresiv specific decît unul anxiolitic. Totuși, cercetările lui Rowan și colab. (1982) sugerează că în doze mari ei sînt antidepresivi. Acești autori au constatat că fenelzina, timp de 6 săptămîni în doze crescînde pînă la 60-75 mg/zi a fost la fel de eficace în tratamentul depresiei ușoare ca și amitriptilina în doze crescînde pînă la 150-187,5 mg/zi. Ambele medicamente au fost mai eficace decît placebo. Aceste efecte terapeutice trebuie cîntărite în funcție de multiplele interacțiuni ale inhibitorilor monoaminooxidazei cu diferite alimente și cu alte medicamente (vezi cap. 17). De aceea se recomandă ca medicamentele IMAO să nu fie niciodată prima abordare terapeutică în nici o tulburare depresivă. Dacă sînt totuși folosite, aceasta este valabil numai pentru tulburările depresive cronice mai puțin severe, cu pronunțate simptome anxioase, care nu au răspuns la medicația antidepresivă ciclică corect aplicată. S-a relatat că în cazurile rezistente la tratamentul

cu un triciclic sau IMAO, efectul combinării celor două medicamente este mai mare decît al fiecăruia în parte administrat singur în doză corespunzătoare. Această afirmație nu a fost dovedită; mai mult decît atît, două studii clinice nu au reușit s-o confirme (Young și colab. 1979; Razani și colab. 1983). Totuși, se poate argumenta că nici unul din studii nu s-a referit la pacienți cunoscuți a fi rezistenți la administrarea unui singur medicament (grup de pacienți cel mai adesea sub tratament combinat). În tratamentul combinat, este esențial să fie luate precauțiunile descrise la pag. 207.

Litiul

Această secțiune se referă la litiu numai ca tratament în tulburările depresive. Folosirea sa preventivă va fi discutată mai tîrziu. Unele studii sugerează că, pentru tulburarea depresivă fără factori precipitanți evidenți ("depresia endogenă"), litiul are efecte antidepresive comparabile cu cele ale triciclicelor (de ex. Mendels și colab. 1972; Watanabe și colab. 1975; Worrall și colab. 1979). Totuși, alte studii nu au confirmat aceste efecte (de ex. Fieve și colab. 1968; Stokes și colab. 1971) ori au ajuns la rezultate echivoce (Goodwin și colab. 1969). Așadar, se pare că dacă litiul are efect terapeutic în stadiul acut al tulburărilor depresive, nu este vorba despre un efect intens. Pornind de aici, nu există nici o justificare pentru folosirea litiului în acest mod, cu excepția poate a situațiilor cînd alte mijloace au dat greș. Chiar și această ultimă indicație de utilizare este îndoielnică; există puține comunicări ce atestă eficacitatea litiului la pacienții care nu au răspuns la antidepresive (de ex. Bennie 1975).

S-a afirmat că efectele terapeutice ale antidepresivelor triciclice pot fi crescute dacă se adaugă litiu (de ex. Lingjaerde și colab. 1974). O constatare importantă a fost aceea că, la pacienții care nu răspund la antidepresivele triciclice administrate singure, a apărut o ameliorare atunci cînd s-a adăugat litiu (de ex. Heninger și colab. 1983). Deocamdată, dovezile pentru aceste efecte de potențare ale litiului sînt incomplete. Au existat comunicări despre rezultate similare prin combinarea litiului cu IMAO la pacienții care nu răspundeau la IMAO administrat singur (de ex. Zall și colab. 1968; Price și colab. 1985). Sînt necesare studii de tip dublu-orb înainte de a putea evalua efectele specifice ale acestor tratamente combinate (tratamentul combinat cu triiodotironină și un antidepresiv este discutat la pag. 209.).

Carbamazepina

Acest medicament a fost introdus și folosit inițial ca anticonvulsivant. De atunci, s-a constatat că are și efecte antimaniacale (vezi pag. 205). De asemenea, proprietăți antidepresive (de ex. Post și colab. 1986), dar fără suficiente probe rezultate din studii controlate pentru a putea evalua locul și importanța clinică a acestui efect.

Terapia electroconvulsivantă

Acest tratament este descris în cap. 17, unde se au în vedere și efectele sale nedorite. Prezenta secțiune se referă la dovezile privind efectele sale terapeutice în tulburările depresive. După cum s-a menționat mai sus, un important studiu clinic organizat de Medical Research Council (MRC Drug Trials Subcommittee 1981) a arătat că TEC este mai eficace decît imipramina sau placebo după 4 săptămîni de tratament pentru tulburări depresive. O marcată ameliorare a fost găsită la 71% din pacienții supuși TEC, la 52% din cei tratați cu imipramină și la 39% din cei ce au primit placebo. Totuși, după 6 luni de urmărire, o importantă ameliorare a fost găsită la un număr egal de pacienți din grupurile tratate cu TEC și imipramină. Procentaje similare privind ameliorările au fost obținute de Greenblatt și colab. (1964) pentru

tratamentele active (76% pentru TEC; 49% pentru imipramină), dar ameliorarea după placebo (46%) a fost la fel de mare ca pentru imipramină. În alt studiu, Kiloh și colab. (1964) au găsit un răspuns de 89% la TEC, comparativ cu un răspuns de 11% la placebo. Aceste rezultate, ca și altele, au condus la concluzia că TEC este mai eficace decît placebo și mai rapid în acțiune decît antidepresivele triciclice (Royal College of Psychiatrists 1977; Wechsler și colab. 1965).

Studiile amintite pînă acum au folosit tablete placebo, cu urmarea că probele nu au putut fi efectuate dublu-orb. Alte studii au folosit o formă placebo a TEC, în procedura uzuală folosindu-se un anestezic, dar omițîndu-se șocul electric. Rezultatele mai multor probe indică în general că procedura completă este mai eficace decît acest "placebo TEC", deși răspunsul placebo variază în diferitele testări, așa cum se întîmplă de altfel și în testările cu medicamente antidepresive. Rezultatele studiilor arată de asemenea că diferența privind efectele între procedura completă și "placebo TEC" este maximă la aproximativ 4 săptămîni după tratament și dispare după aproximativ 12 luni (vezi Johnstone și colab. 1980; Lambourn și Gill 1978; West 1981; Brandon și colab. 1984; Gregory și colab. 1985). Cînd Janicak și colab. (1985) au reunit datele mai multor studii, au găsit o rată a răspunsurilor de aproximativ 70% pentru TEC și de 40% pentru "placebo TEC". Un singur studiu nu a găsit procedura completă ca fiind mai eficace (Lambourn și Gill 1978); acest studiu a folosit TEC unilateral cu impuls scurt, care este considerat, din alte motive, a fi mai puțin eficace decît TEC unilateral sau bilateral cu undă sinusoidală (vezi pag. 538).

Clinicienii sînt în general de acord că efectele terapeutice ale TEC sînt maxime în tulburările depresive severe, mai ales acelea cu marcată pierdere în greutate, trezire foarte devreme dimineața, lentoare și idei delirante. Studiile lui Carney și colab. (1965), Hobson (1953) și Mendels (1965) au confirmat această opinie și au identificat anumite trăsături cu caracter predictiv pentru un răspuns nefavorabil la TEC, și anume o slabă adaptabilitate premorbidă, trăsături nevrotice, evoluție fluctuantă și trăsături hipocondriace și histrionice. Totuși, acești factori predictivi nu sînt specifici pentru TEC; ei sînt asemănători cu cei pentru răspunsul la imipramină (Kiloh și colab. 1962). Din studiile ce compară TEC complet și "placebo TEC" rezultă că ideile delirante și (mai puțin intens) lentoarea sînt trăsăturile care separă pacienții ce răspund la TEC complet de cei ce răspund la placebo (Brandon și colab. 1984; Clinical Research Centre 1984). S-a constatat de asemenea că pacienții depresivi deliranți răspund mai bine la TEC decît la antidepresivele triciclice (Perry și colab. 1982), sugerînd că TEC poate fi tratamentul de preferat pentru aceștia.

Psihoterapia

Tratamentele psihologice folosite în principal în tulburările depresive pot fi împărțite în metode suportive, psihoterapie dinamică, metode "interpersonale" și terapie cognitivă. **Tratamentul suportiv** face parte din îngrijirea oricărui pacient depresiv; el are scopul de a-l susține pînă ce alte tratamente își fac efectul sau pînă la remisiunea naturală. **Psihoterapia dinamică** își propune să aibă un efect terapeutic specific. Opiniile asupra valorii sale diferă. Arieti (1977) susține că ea are un rol în tratamentul celor mai multe cazuri de depresie, inclusiv cazurile severe. Alți clinicieni restrîng utilizarea psihoterapiei dinamice la cazurile mai puțin severe. Au fost puține încercări de evaluare a tratamentului, și acestea se refereau la terapia de grup și maritală. Ele sugerează că aceste două forme de psihoterapie pot fi valoroase mai degrabă în reducerea problemelor sociale care ar putea duce la recăderi, decît în remiterea rapidă a simptomelor depresive. Comparînd terapia de grup săptămînală, imipramina și placebo, Covi și colab. (1974) au găsit că numai medicamentul produce în mod semnificativ o

ameliorare simptomatică față de placebo. Friedman (1975) a comparat terapia maritală săptămînală cu amitriptilină, placebo și contactul minim, timp de 12 săptămîni. El a găsit că amitriptilina a condus la cele mai multe modificări ale simptomelor, dar psihoterapia a determinat mai multe schimbări benefice în relațiile maritale.

Psihoterapia "interpersonală"

Aceasta reprezintă o abordare terapeutică sistematică și standardizată a relațiilor personale și problemelor de viață. Weissman și colab. (1979) au arătat că efectele terapiei interpersonale asupra simptomelor din tulburările depresive de severitate moderată sînt egale cu cele ale amitriptilinei și mai mari decît cele ale tratamentului minimal. Tratamentul medicamentos are efect mai bun asupra perturbărilor somnului, apetitului și acuzelor somatice, în timp ce terapia interpersonală este mai eficace asupra dispoziției depresive, ideilor de vinovăție și suicid, intereselor și activității. Efectele medicamentelor încep în prima săptămînă, cele ale psihoterapiei numai după 4-8 săptămîni (DiMascio și colab. 1979). Depresia "endogenă" s-a arătat mai puțin probabil a răspunde numai la psihoterapie, în timp ce depresia "situațională" a răspuns la fel de bine la medicamente și la psihoterapie (Prusoff și colab. 1980).

Terapia cognitivă

Rezultate comparabile cu cele ale psihoterapiei interpersonale au fost obținute cu ajutorul terapiei cognitive. Pentru tulburarea depresivă, scopul esențial al acestui tratament este de a schimba modul de a gîndi al pacienților cu privire la situațiile de viață și la simptomele depresive (vezi pag. 578 pentru informații suplimentare). Studiile clinice arată că pentru tulburările unipolar depresive de severitate moderată, rezultatele terapiei cognitive sînt aproximativ egale cu cele ale tratamentului cu medicamente antidepresive (Rush și colab. 1977; Blackburn și colab. 1981 și Murphy și colab. 1984). Cînd terapia cognitivă este combinată cu medicația antidepresivă, rezultatul pare a nu fi mai bun decît pentru fiecare tratament separat (Murphy și colab. 1984). Aceste constatări sînt de mare interes, pentru că ele pun sub semnul întrebării teoriile biochimice ale tulburării depresive. Cu toate acestea, pentru majoritatea obiectivelor clinice tratamentul cu medicamente antidepresive reprezintă prima alegere, deoarece acestea sînt bine testate și consumă mai puțin timp. Dacă terapia cognitivă s-ar dovedi eficace la pacienții cu rezistență la medicamente, valoarea ei ar fi mare, dar pînă acum acest fapt nu a fost demonstrat.

Privarea de somn

Mai multe studii sugerează că pot fi aduse modificări pe termen scurt unei părți din tulburările depresive severe ținînd pacienții treji pentru lungi perioade de timp. Această constatare interesantă pare paradoxală, pentru că cei mai mulți pacienți depresivi dorm prost. În prezent, acest procedeu nu poate fi privit ca o formă de tratament aplicabilă în practică, ci mai degrabă ca un subiect pentru studii de viitor (vezi Roy și Bhanji 1976).

Tratamentul maniei

Medicamentele antipsihotice, cum ar fi clorpromazina și haloperidolul, realizează de obicei controlul rapid al simptomelor acute ale maniei, deși uneori sînt necesare doze foarte mari (vezi pag. 515). *Carbonatul de litiu* este de asemenea eficace, dar răspunsul terapeutic apare de obicei abia în a doua săptămînă de tratament și este de aceea mai lent decît

răspunsul la medicația antipsihotică. Compararea prin studii controlate a carbonatului de litiu cu clorpromazina (de ex. Prien și colab. 1972) și haloperidolul (de ex. Garfinkel și colab. 1980) arată că ambele medicamente sînt superioare litiului în realizarea controlului rapid al hiperactivității. Altminteri, bilanțul probelor și testelor arată că efectele lor nu sînt diferite în mod evident (vezi Goodwin și Zis 1979).

Înainte de introducerea neurolepticelor, TEC era frecvent folosit în tratamentul maniei. Frecvența aplicării TEC era de obicei mai mare pentru manie decît pentru tulburările depresive și se făcea adesea o dată sau chiar de mai multe ori pe zi (Kalinowsky și Hoch 1947, pag. 173). TEC a încetat să mai fie folosit în manie în momentul în care experiența clinică a arătat că neurolepticele sînt mai eficace. Totuși, nu există nici un studiu prospectiv satisfăcător care să compare cele două tratamente. Un singur studiu sugerează că efectele TEC în mania acută pot fi echivalente cu cele ale litiului carbonat (Small și colab. 1986), iar unii clinicieni continuă să pledeze în favoarea TEC la puținii pacienți maniacali al căror comportament perturbat nu poate fi controlat cu doze mari de antipsihotice.

Recent, s-a relatat că medicamentul antiepileptic carbamazepina are efecte antimaniacale similare cu cele ale clorpromazinei (Okuma și colab. 1981).

Prevenirea recăderilor și a recurențelor

Riguros vorbind, *recăderea* se referă la înrăutățirea simptomelor după o ameliorare inițială în timpul tratamentului unui singur episod de tulburare afectivă; *recurența* se referă la un nou episod urmînd unei perioade de completă remisiune. Tratamentul instituit pentru a preveni recăderea ar putea fi numit *tratament de continuare*, iar cel pentru prevenirea recurenței ar putea fi numit tratament *preventiv* (sau profilactic). În practică, totuși, nu este întotdeauna ușor să se mențină distincția dintre aceste două modalități terapeutice, pentru că un medicament administrat inițial pentru a preveni recăderea este adesea folosit ulterior pentru prevenirea recurenței.

Pentru *tulburările depresive unipolare*, tratamentul de continuare timp de 6 luni cu antidepresive triciclice s-a dovedit a scădea recăderile (Mindham și colab. 1973; Paykel și colab. 1975). Un alt studiu a demonstrat că recăderea apare mai frecvent dacă antidepresivele nu sînt continuate încă patru pînă la cinci luni după ce pacientul a încetat să mai prezinte chiar și simptome depresive ușoare (Prien și Kupfer 1986). Dacă antidepresivele sînt continuate și mai mult timp, ca tratament preventiv, ele reduc riscul recurențelor (Medical Research Council 1981; Glen și colab. 1984). Carbonatul de litiu poate fi folosit în același scop; totuși, pentru pacienții unipolari, antidepresivul triciclic imipramina s-a dovedit mai eficace decît litiul în prevenirea recurențelor.

Pentru *pacienții bipolari*, tratamentul de continuare cu litiu este la fel de eficace ca imipramina în prevenirea tulburării depresive viitoare și mai eficace în prevenirea recurențelor maniacale (Prien și colab. 1973; Prien și Kupfer 1986). Cînd episodul parcurs a fost de tip maniacal, carbonatul de litiu reduce atît recăderile, cît și recurențele (Coppen și colab. 1971). *Detalii practice privind profilaxia cu litiu sînt descrise la pag. 531.*

Recent, *carbamazepina* s-a arătat a avea efecte profilactice în tulburările maniacale (Okuma și colab. 1981) și, mai mult, de a fi eficace la unii pacienți care nu răspund la litiu (Post și colab. 1983). Aceste comunicări nu au fost complet evaluate, dar este rezonabil să fie încercată carbamazepina la pacienții cu tulburări afective cu recurențe frecvente, care nu răspund la litiu (vezi pag. 535 pentru informații suplimentare despre folosirea carbamazepinei).

Factorii sociali pot de asemenea contribui la recăderi. Căsnicia nefericită pare a fi un factor important (Kerr și colab. 1974), iar o trăsătură deosebit de relevantă a mariajului este criticarea pacientului de către partener. Astfel, s-a arătat că recăderile

pot fi prevăzute luînd în considerare frecvența înaltă a comentariilor critice în timpul unui interviu luat în perioada inițială de boală (Vaughn și Leff 1986; Hooley și colab. 1986). Este posibil ca intervenția în scopul diminuării atitudinii critice a rudelor să poată coborî rata recăderilor, exact cum se întîmplă și în schizofrenie (vezi pag. 251), dar acest fapt nu a fost încă demonstrat pentru tulburările depresive.

Evaluarea tulburărilor depresive

Etapele de urmat în vederea evaluării sînt: (a) precizarea diagnosticului de tulburare depresivă; (b) stabilirea severității tulburării, inclusiv a riscului suicidar; (c) formarea opiniei asupra cauzelor; (d) aprecierea resurselor sociale ale pacientului; (e) cîntărirea efectului tulburării asupra altor persoane.

Diagnosticul depinde de o anamneză luată cu scrupulozitate și de examinarea stării fizice și psihice. El a fost discutat într-o altă secțiune în acest capitol. O atenție deosebită trebuie acordată pentru a nu trece cu vederea o tulburare depresivă la pacienții care nu se plîng spontan de a fi depresivi ("depresia mascată"). Este la fel de important de a nu diagnostica o tulburare depresivă numai pe motivul existenței unor marcate simptome depresive; acestea din urmă pot face parte dintr-o altă tulburare, de exemplu un sindrom organic cauzat de un neoplasm cerebral. Trebuie de asemenea reamintit că anumite medicamente pot induce depresie (vezi pag. 334).

Severitatea tulburării se apreciază după simptome. O severitate remarcabilă este indicată de simptomele "biologice", de halucinații și idei delirante, mai ales de ultimele două. Este de asemenea important să se aprecieze în ce măsură tulburarea depresivă a scăzut capacitatea de muncă a pacientului sau angajarea acestuia în viața de familie și în activitățile sociale. În această apreciere, durata și evoluția tulburării trebuie luate în considerație în aceeași măsură ca și severitatea simptomelor prezente. Un istoric îndelungat de boală influențează nu numai prognosticul, dar el dă și indicii asupra capacității pacientului de a tolera suferința în continuare. O tulburare de lungă durată, chiar mai puțin severă, îl poate aduce la disperare. Riscul de **suicid** trebuie apreciat pentru fiecare caz (metodele de evaluare sînt descrise la pag. 382). În continuare se stabilește **etiologia**, cu referire la factorii precipitanți, predispozanți, de întreținere și patoplastici. Nu este nevoie să se facă nici o încercare pentru a stabili apartenența sindromului în exclusivitate categoriei endogene sau reactive, în schimb trebuie evaluată în fiecare caz importanța cauzelor externe și interne.

Cauzele ce provoacă tulburarea pot fi psihologice și sociale ("evenimentele de viață" discutate în acest capitol), sau unele boli somatice și tratamentul acestora. În aprecierea acestor cauze, o bună metodă este aceea de a întreba despre munca pacientului, venituri, viața de familie, activitatea socială, condițiile generale de locuit, sănătatea fizică. Problemele din aceste domenii pot fi recente și acute, sau pot lua forma unor dificultăți cronice de fond, cum ar fi tensiunea maritală prelungită, probleme cu copiii și greutăți financiare.

În continuare sînt luate în considerație **resursele sociale** ale pacientului. Informațiile trebuie să se refere la familie, prieteni și ocupație. O familie iubitoare poate ajuta și sprijini pacientul pe perioada tulburării depresive asigurîndu-i companie, încurajîndu-l cînd și-a pierdut încrederea și orientîndu-l spre activități adecvate. Pentru unii pacienți, munca reprezintă o resursă socială valoroasă, asigurînd distragerea atenției și tovărășia celorlalți. Pentru alții, ea este o sursă de stres. Este necesară o evaluare atentă în fiecare caz în parte.

Efectele tulburării asupra **altor persoane** trebuie luate în considerație cu multă grijă. Cele mai mari probleme le ridică o pacientă cu depresie severă, mama unor copii mici

care depind de ea. Această observație clinică a fost confirmată în studii obiective care au demonstrat că tulburarea depresivă la oricare din părinți se asociază cu tulburări emoționale la copii (vezi Keller și colab. 1986). Este important de stabilit dacă pacientul ar putea pune în pericol alți oameni rămînînd la lucru, de exemplu un șofer de autobuz. Cînd există idei delirante depresive, este necesar să se țină cont de ceea ce s-ar putea întîmpla dacă pacientul ar acționa conform acestora. De exemplu, mamele cu depresie severă pot uneori să-și ucidă copiii pentru că-i consideră condamnați să sufere dacă rămîn în viață.

Organizarea tratamentului tulburărilor depresive

Cele ce urmează se referă la îngrijirea unui pacient avînd o tulburare depresivă de severitate moderată sau mai mare. Prima întrebare este dacă pacientul necesită îngrijire spitalicească sau ambulatorie. Răspunsul depinde de severitatea tulburării și de calitatea resurselor sociale ale pacientului. În judecarea severității, o atenție deosebită trebuie acordată riscului suicidar (sau oricărui risc pentru viața sau bunăstarea membrilor familiei, în mod deosebit a copiilor dependenți), ca și oricărui refuz de a mînca sau bea, care ar putea pune în pericol viața pacientului. Dacă se dovedește că aceste riscuri nu există, cei mai mulți pacienți cu o familie suportivă pot fi tratați acasă, chiar cînd au depresie mai severă. Pacienții care locuiesc singuri, sau ale căror familii nu-i pot îngriji în timpul zilei, pot necesita spitalizare sau îngrijire în staționar de zi (day hospital).

Dacă pacientul urmează să rămînă în afara spitalului, următoarea întrebare este dacă trebuie să-și continue lucrul. Dacă tulburarea este ușoară, munca poate asigura o valoroasă distragere a atenției de la gîndurile depresive și un prilej de a sta în compania cuiva. În cazul unei tulburări mai severe, este foarte probabil ca lentoarea, slaba concentrare și lipsa inițiativei să perturbe performanțele în muncă, și astfel de eșecuri se pot adăuga sentimentelor de deznădejde ale pacientului. În tulburările severe, pacientul poate deveni periculos pentru ceilalți, dacă rămîne în serviciu.

Următorul pas este de a decide dacă este necesar tratamentul fizic. TEC va fi rareori prima măsură și va fi de obicei luat în discuție numai la pacienții deja internați. Singura indicație a TEC ca primă măsură este necesitatea de a realiza o ameliorare cît mai rapid posibil. În practică, acesta se aplică la două grupuri principale de pacienți: cei care refuză să bea suficient pentru a menține o adecvată eliminare urinară (inclusiv rarele cazuri de stupor depresiv) și cei care prezintă un înalt risc suicidar. Uneori, mai rar, această indicație se adresează și pacienților care prezintă un atît de intens sentiment de durere și de suferință, încît se consideră pe deplin justificată folosirea celei mai rapide metode de tratament. Astfel de cazuri sînt rare. Trebuie reamintit că efectele TEC diferă de cele ale medicamentelor antidepresive mai degrabă prin marea rapiditate de acțiune decît prin rezultatele terapeutice finale.

În continuare trebuie luată în considerație necesitatea **tratamentului cu medicație antidepresivă**. Acest tratament este indicat la majoritatea pacienților care au sindrom depresiv cel puțin de severitate moderată, și în special la cei cu simptome "biologice". (*Organizarea tratamentului cu antidepresive este discutată în continuare la pag. 521*). Trebuie ales un antidepresiv triciclic, în afară de situația în care ar exista motive speciale pentru a evita efectele secundare cardiovasculare sau de alt tip, caz în care poate fi ales un medicament cu mai puține efecte secundare, cum este mianserina (vezi pag. 520). *Dozele acestor medicamente, precauțiile în folosirea lor și instrucțiunile de administrare sînt descrise în cap. 17.* Aici trebuie doar să accentuăm încă o dată necesitatea prevenirii pacientului că, deși efectele secundare vor apărea foarte repede,

efectul terapeutic probabil se va lăsa așteptat pînă la trei săptămîni. Pe parcursul acestei perioade, pacienții trebuie văzuți pentru a le asigura sprijin; cei cu tulburări mai severe pot avea nevoie să fie vizitați la fiecare două sau trei zile, iar ceilalți o dată pe săptămînă. În tot acest timp este important să se urmărească dacă medicamentele sînt luate în dozele prescrise. Pacienții trebuie preveniți asupra efectelor ingestiei de alcool. Ei trebuie sfătuiți în privința conducerii autovehiculelor, în special că nu trebuie să conducă cînd sînt evidente efectele secundare sedative sau orice alte efecte care ar putea scădea performanțele în caz de urgență.

Dacă după o perioadă rezonabilă de timp tratamentul cu medicație antidepresivă nu a avut succes, doza trebuie crescută gradat pînă la maximul admis de producători, asigurîndu-ne că nu sînt efecte indezirabile severe (vezi și cap. 17). În cazul în care starea pacientului se înrăutățește în ciuda tratamentului adecvat aplicat fără spitalizare, trebuie luată în discuție îngrijirea ambulatorie sau internarea. O astfel de modificare în atitudine este adesea urmată de ameliorare, chiar dacă dozele de medicamente nu sînt schimbate, probabil pentru că pacientul este scos dintr-un mediu stresant.

Pentru fiecare pacient, trebuie avută în vedere nevoia unei **activități** adecvate. Pacienții depresivi renunță la activități și evită alți oameni. În acest fel ei sînt privați de stimularea socială și de posibilitatea unor recompense, iar simptomele depresive inițiale se intensifică. Este important să ne asigurăm că pacientul este ocupat în mod adecvat, totuși el nu trebuie împins spre activități în care este foarte probabil să nu reușească datorită lentorii sale și slabei concentrări. Așadar, există o gamă îngustă de activități care se potrivesc pacientului depresiv, și această gamă se modifică după cum boala își modifică evoluția. Dacă pacientul rămîne acasă, este important să se discute cu rudele sale despre cît de mult trebuie încurajat el să facă ceva în fiecare zi. Dacă este în spital, problema trebuie rezolvată în colaborare cu surorile și terapeuții ocupaționali. Rudele, de asemenea, trebuie ajutate să accepte că tulburarea respectivă este o afecțiune și să înceteze să-l critice pe pacient.

Necesitatea **tratamentului psihologic** trebuie de asemenea stabilită pentru fiecare caz în parte. Toți pacienții depresivi au nevoie de sprijin, încurajări, ca și de explicarea fermă a faptului că ei suferă de o afecțiune, și nu de un eșec moral. Dacă tulburarea depresivă este în principal o reacție la problemele de viață și nu este severă, trebuie începute discuțiile și sfătuirea. Totuși, dacă tulburarea depresivă este severă, în stadiul de început o prea intensă discuție referitoare la acuzele sale nu face decît să crească sentimentul de deznădejde și nefericire al pacientului. Cu cît el este mai depresiv, cu atît psihiatrul trebuie să îndepărteze de acesta toate problemele în primele zile de tratament. Mai tîrziu, pe măsură ce pacientul se restabilește, psihiatrul îl va încuraja să-și reasume responsabilitatea pentru propriile probleme.

Orice demers îndreptat mai mult spre decodarea personalității individului decît spre rezolvarea problemelor este rareori adecvat în cazul pacientului depresiv în stare acută, după cum este foarte probabil să-i înrăutățească tulburarea. Pe parcursul intervalelor dintre episoadele acute, o astfel de terapie poate fi utilă pentru pacienții cu tulburări depresive recurente cauzate în mare măsură de modul lor de reacție la evenimentele de viață.

Cazurile rezistente

Dacă o tulburare depresivă nu răspunde după o perioadă rezonabilă de timp la o combinație constînd în medicație antidepresivă, activitate gradată și tratament psihologic, planul trebuie revizuit. Primul pas este de a verifica încă o dată că pacientul și-a luat medicația în doza prescrisă. Dacă nu a luat-o, trebuie căutate motivele. Pacientul poate fi convins că nici un tratament nu-l poate ajuta, sau poate

găsi efectele secundare neplăcute. Diagnosticul trebuie de asemenea revăzut cu grijă, ca și verificarea faptului dacă evenimentele de viață stresante sau dificultățile persistente nu au fost neglijate sau subapreciate.

Dacă această investigație nu relevă nimic, antidepresivele trebuie continuate la doza maximă; nu este utilă înlocuirea cu un alt medicament, în afară de cazul în care efectele secundare împiedică folosirea dozei maxime a preparatului inițial. Interviurile suportive trebuie continuate, iar pacientul asigurat că tulburările depresive se remit aproape întotdeauna în cele din urmă, indiferent dacă tratamentul reușește sau nu să grăbească acest proces. Între timp, asigurîndu-ne că pacientul nu este prea depresiv, orice probleme care au contribuit la starea sa trebuie discutate. În cazurile rezistente este deosebit de important de a observa cu mare atenție dezvoltarea intențiilor suicidare. Dacă depresia profundă persistă, trebuie luat în considerație TEC; experiența clinică sugerează că TEC este uneori eficace la pacienții care nu au răspuns la dozele maxime de antidepresive, dar această impresie nu a fost verificată printr-un studiu clinic adecvat. Dacă după alegerea scrupuloasă și administrarea unui singur medicament antidepresiv nu se observă nici o ameliorare, poate fi avut în vedere un tratament medicamentos combinat: fie un antidepresiv ciclic cu un IMAO, fie un antidepresiv ciclic cu litiu, fie un IMAO cu litiu. Utilizarea combinată a triciclicelor cu IMAO a fost susținută de mulți ani, dar, așa cum s-a arătat la pag. 201, valoarea sa nu este dovedită de studiile controlate. Dacă ea este folosită, cel ce prescrie trebuie să observe atent efectele secundare. Deși această combinație poate duce la creșterea tensiunii arteriale, hiperpirexie, delirium, ictus și comă, aceste efecte grave se manifestă mai ales la doze mari și par mai frecvente dacă ordinea este IMAO urmat de adăugarea triciclicului, decît în cazul succesiunii inverse (vezi Ananth și Luchins 1977). Din aceste motive, IMAO urmat de adăugarea triciclicului este o succesiune ce trebuie evitată. Administrarea mai întîi a triciclicului căruia i se adaugă IMAO pare să fie sigură, deși eficacitatea ei este incertă (Razani și colab. 1983). În practică, cel mai bine este să se oprească pentru cel puțin o săptămînă antidepresivele prescrise anterior, și apoi să se înceapă din nou cele două medicamente în ordine, mai întîi cu doze mici din fiecare și urmărind atent efectele secundare pe măsură ce dozele sînt crescute cu precauție. Dintre medicamentele ce pot fi combinate, fenelzina și izocarboxazidul dintre IMAO, și amitriptilina dintre triciclice, este mai puțin probabil să cauzeze efecte secundare (vezi Ananth și Luchins (1977) pentru tratamentul combinat cu triciclice și IMAO).

Tratamentul combinat cu litiu și un antidepresiv triciclic sau IMAO a fost introdus mai recent. Rapoartele preliminare și experiența clinică sugerează un răspuns bun în unele tulburări depresive rezistente (vezi pag. 201). Pînă cînd vor exista dovezi mai substanțiale din studii controlate, acest tratament combinat trebuie privit ca experimental și încercat cu precauție la pacienți selectați, începînd cu doze mici și urmărind atent efectele secundare, inclusiv semnele de ameliorare.

S-a comunicat că unii pacienți care nu au răspuns la imipramină sau amitriptilină se ameliorează prompt cînd se adaugă 1-triiodotironină. Este imposibil ca această ameliorare să fie un efect farmacokinetic, pentru că nu este însoțită de o modificare a concentrațiilor plasmatice ale medicamentului antidepresiv. Pînă acum, dovezile în sprijinul acestei metode sînt neconvingătoare, dar combinația pare sigură și poate fi încercată în cazurile rezistente, cînd alte măsuri au dat greș (vezi Goodwin și colab. 1982).

Cînd se ia în considerație utilizarea acestor tratamente combinate, trebuie reamintit că, deși terapia trebuie să fie viguroasă, cele mai multe tulburări depresive se remit pînă la urmă; poate fi mai bine în unele cazuri ca pacientul să fie supravegheat cu grijă, în timp ce se așteaptă remisiunea spontană, decît să fie tratat cu combinații medicamentoase ale căror efecte sînt încă întrucîtva incerte. Înainte de a prescrie

pentru prima dată oricare din aceste combinaţii, este bine să fie consultat cineva cu experienţă în folosirea lor, pentru a discuta diferite aspecte practice.

Cazurile mai puţin severe

Nu orice tulburare depresivă necesită tratament cu medicaţie antidepresivă. Dacă respectiva tulburare este de severitate uşoară pînă la moderată, şi în mod clar o reacţie la evenimente stresante de viaţă, tratamentul trebuie să fie în principal psihologic şi social. Pacientul trebuie încurajat să vorbească despre sentimentele sale şi să-şi discute problemele. Dacă factorii provocatori pot fi modificaţi, el trebuie încurajat să se gîndească la mijloacele cele mai potrivite pentru a-i schimba; dacă aceştia nu pot fi modificaţi, el trebuie ajutat să se acomodeze cu noua sa situaţie. Ajutorul în scopul acceptării situaţiei este deosebit de important după doliu sau după alt fel de pierderi. Pacienţii îndoliaţi au nevoie de timp pentru a vorbi despre ideile şi sentimentele lor, astfel încît să nu mai simtă durerea separării, ci să poată începe să preţuiască lucrurile şi faptele de valoare durabilă din cadrul fostei relaţii.

La pacienţii cu tulburări depresive uşoare, reactive, este obişnuită în anamneză relatarea unei perioade de mai multe săptămîni cu somn perturbat. Un hipnotic administrat pentru cîteva zile ajută adesea începerea procesului de restabilire, dar un astfel de tratament nu trebuie prelungit. Dacă simptomele depresive nu răspund la măsurile sociale şi psihologice adecvate şi dacă există simptome care indică un probabil răspuns la medicamente (vezi pag. 203), atunci nu trebuie să avem reţineri faţă de folosirea antidepresivelor. Totuşi, o eroare frecventă este de a prescrie antidepresive, timp de multe luni, pacienţilor care au simptome în mod evident legate de problemele de viaţă şi care nu arată nici un răspuns la medicaţie.

Prevenirea recăderilor şi recurenţelor

După remisiune, pacientul trebuie urmărit mai multe luni fie de către psihiatru, fie de către medicul de familie. Dacă remisiunea a fost obţinută prin folosirea unui medicament antidepresiv, acesta trebuie de obicei continuat în doze de 2/3 pînă la 1/2 din doza terapeutică, timp de aproximativ 6 luni. La interviurile de urmărire, o atenţie deosebită trebuie acordată semnelor de recădere. Rudele trebuie prevenite asupra posibilităţii recăderii şi rugate să relateze orice semn de revenire a bolii.

Dacă pacientul a avut în trecut atît episoade maniacale, cît şi depresive, şi dacă recurenţele au fost frecvente, profilaxia cu litiu trebuie avută în vedere cu mare grijă, cîntărind posibilele avantaje în pofida riscurilor (vezi cap. 17). Dacă tulburarea depresivă a fost legată de stresori impuşi persoanei, ca suprasolicitare profesională sau relaţii sociale complicate în mod nejustificat sau nemeritat, pacientul trebuie încurajat să se schimbe în sensul adoptării unui stil de viaţă care ar fi mai puţin probabil să conducă la episoade viitoare de boală. Aceste readaptări pot fi sprijinite prin psihoterapie, care poate fi individuală, maritală sau terapie de grup.

Evaluarea maniei

În evaluarea maniei, etapele de urmat sînt cele deja prezentate pentru tulburările depresive: (a) stabilirea diagnosticului; (b) evaluarea severităţii tulburărilor; (c) formarea unei opinii asupra cauzelor; (d) evaluarea resurselor sociale ale pacientului şi (e) aprecierea efectului asupra altor persoane.

Diagnosticul depinde de o anamneză şi o examinare făcute cu grijă. De cîte ori este posibil, anamneza trebuie luată în aceeaşi măsură de la rude ca şi de la pacient,

pentru că pacientul poate să nu recunoască proporțiile comportamentului său anormal. Diagnosticul diferențial a fost discutat anterior în acest capitol; este întotdeauna important să ne reamintim că un comportament ușor dezinhibat poate rezulta și din leziunile lobului frontal (cum sînt tumorile sau PGP).

În continuare se apreciază **severitatea.** În acest scop este esențial să se ia relații de la o altă persoană. Pacienții maniacali sînt adesea capabili să se autocontroleze în timpul interviului cu medicul și imediat după aceea să se comporte într-un mod dezinhibat și plin de grandoare (vezi pag. 178). În stadiile de început, este ușor să fii indus în eroare și să pierzi ocazia de a convinge pacientul să se interneze înainte de a-și cauza probleme pe termen lung, de exemplu decizii pripite sau extravaganțe nejustificate.

De obicei, **cauzele** tulburării maniacale sînt în mare măsură endogene, dar este importantă identificarea oricăror evenimente de viață care ar fi putut declanșa debutul. În unele cazuri, ele urmează bolilor somatice, tratamentului cu diferite medicamente (în special steroizi) sau intervențiilor chirurgicale.

Resursele pacientului și **efectul bolii** asupra altor persoane sînt evaluate pe baza criteriilor deja descrise la tulburările depresive. Chiar și pentru cea mai suportivă familie este extrem de dificil să îngrijească acasă un pacient maniacal mai mult de cîteva zile, în afara cazului că tulburarea este excepțional de ușoară. Responsabilitățile pacientului în îngrijirea copiilor dependenți de el sau în muncă trebuie întotdeauna avute în vedere cu mare atenție.

Organizarea tratamentului pacienților maniacali

Prima decizie se referă la oportunitatea internării. În toate cazurile, cu excepția celor foarte ușoare, internarea este aproape întotdeauna recomandabilă, pentru a proteja pacientul de consecințele propriului său comportament. Dacă tulburarea nu este prea severă, pacientul va fi de acord, de obicei, să intre în spital, după oarecare persuasiune. Cînd tulburarea este mai severă, este foarte probabil că va fi necesară internarea obligatorie.

Tratamentul imediat se face de obicei cu un medicament antipsihotic. Haloperidolul este principala opțiune, iar clorpromazina o alternativă mai sedativă. Prima doză trebuie să fie îndeajuns de mare pentru a controla rapid comportamentul anormal. În acest stadiu, este mai bine pentru pacient să fie întrucîtva suprasedat decît să fie lăsat hiperactiv, iritabil și să intre în conflict cu alții. În urgențe, poate fi necesar ca prima doză să fie administrată intramuscular (vezi pag. 514 pentru indicații suplimentare în folosirea antipsihoticelor în urgențe).

Dozele următoare trebuie ajustate frecvent, ținînd cont de gradul hiperactivității. Medicul trebuie să viziteze în mod repetat pînă ce starea lui este ținută sub control. În această primă fază este important pentru întregul personal medical să evite confruntările marcate de supărare sau furie, care se ivesc adesea pentru că pacientul exprimă solicitări și revendicări cu totul nerezonabile, ce nu pot fi îndeplinite. Adesea este posibilă evitarea disputelor, profitînd de ușoara distractibilitate a pacientului maniacal; în loc de a-i refuza cererile, este mai bine să amînăm, să tergiversăm pînă ce atenția sa se îndreaptă spre un alt subiect, pe care poate fi încurajat să-l urmărească.

De îndată ce pacientul este în stare destul de bună pentru a coopera, se fac teste funcționale renale și tiroidiene, astfel încît rezultatele acestora să fie cunoscute dacă mai tîrziu se va recurge la tratament cu litiu. Metodele practice diferă în privința utilizării litiului. Unii psihiatri continuă să folosească haloperidolul sau clorpromazina pe parcursul întregului episod maniacal și rezervă litiul tratamentului profilactic.

Alţii încep litiul imediat ce simptomele acute sînt controlate, luînd totuşi precauţia de a nu-l introduce cînd doza de haloperidol este mare (pentru că s-au relatat interacţiuni accidentale, vezi pag. 530). Folosirea litiului în locul haloperidolului în stadiul timpuriu de boală are uneori avantajul de a-l face pe pacient mai atent, mai grijuliu şi prevăzător; este posibil să aibă şi avantajul de a face mai puţin probabilă apariţia unei tulburări depresive ulterioare.

Progresele pot fi judecate nu numai după starea psihică şi comportamentul general, ci şi după pattern-ul de somn şi după recîştigarea kilogramelor pierdute pe durata bolii. Pe măsură ce progresele continuă, tratamentul medicamentos antipsihotic se reduce. Totuşi, este important să nu se întrerupă prea curînd medicaţia, altminteri poate surveni recăderea, cu revenirea tuturor problemelor iniţiale de îngrijire.

După cum deja s-a arătat (pag. 202), TEC a fost folosit în manie înainte de introducerea medicamentelor antipsihotice, dar încă nu dispunem de probe în privinţa eficacităţii sale. Este indicat să se aibă în vedere acest tratament pentru pacienţii mai deosebiţi, care nu răspund la medicamente, chiar administrate în doze atît de mari încît produc efecte secundare intolerabile. În astfel de cazuri, experienţa clinică arată că TEC este uneori urmat de o reducere a simptomelor, suficientă pentru a permite continuarea tratamentului cu doze mai mici de medicamente. Această practică va trebui reconsiderată dacă din studiile clinice vor rezulta noi probe.

Oricare ar fi tratamentul ales, vom spori atenţia spre a surprinde apariţia de simptome depresive. Pentru că schimbarea dispoziţiei, tranzitorie dar profund depresivă, însoţită de idei depresive, este obişnuită în manie. Tabloul clinic se poate de asemenea schimba rapid, în sensul unei tulburări depresive marcate. În oricare din aceste eventualităţi, pacientul poate dezvolta idei suicidare. Trecerea într-un sindrom depresiv prelungit va necesita tratament medicamentos, în afara cazului că tulburarea este uşoară.

Aspectele practice ale utilizării litiului pentru prevenirea episoadelor ulterioare sînt discutate la paginile 527-531. Două aspecte ale profilaxiei trebuie accentuate. Primul, pacienţii trebuie urmăriţi, iar litemia măsurată la intervale regulate. Al doilea, unii pacienţi întrerup tratamentul din proprie iniţiativă, pentru că le este teamă că medicamentul poate avea, pe termen lung, efecte nocive sau pentru că îi face să se simtă "fără vlagă". Oprirea administrării litiului poate duce la recăderi. Cu o urmărire şi supraveghere atentă, şansele recăderii pot fi substanţial reduse, deşi adesea se menţin grade mici de modificare a dispoziţiei.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Brown, G.W. and Harris, T. (1978). *Social origins of depression.* Tavistock, London.

Kraepelin, E. (1921). *Manic -depressive insanity and paranoia* (trans. R.M. Barclay), pp. 1-164. Churchill Livingstone, Edinburgh. (Reprinted in 1976 by Arno Press, New York.).

Lewis, A.J. (1930). Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of Mental Science* 80, 277-378. (Reprinted in Lewis, A.J. (1967). *Inquiries in psychiatry,* pp.30-117. Routledge and Kegan Paul, London).

Lewis, A.J. (1938). States of depression: their clinical and aetiological differentiation. *British Medical Journal,* 2, 875-8. (Reprinted in Lewis, A.J. (1967). *Inquiries in psychiatry,* pp.133-40. Routledge and Kegan Paul, London).

Paykel, E.S. (ed.) (1982) *Handbook of affective disorders.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

9 Schizofrenia şi tulburările schizofreniforme

Dintre toate sindroamele psihice majore, schizofrenia este de departe cel mai dificil de definit şi descris. Principalul motiv al acestei dificultăţi este acela că, în ultimii 100 de ani, au fost susţinute în diferite ţări şi de către diferiţi psihiatri numeroase concepţii, extrem de divergente, asupra schizofreniei. Deosebiri radicale de opinie persistă şi în prezent. Dacă dorim să înţelegem aceste idei contradictorii, este util să începem cu o comparaţie simplă între două concepte fundamentale - schizofrenia acută şi schizofrenia cronică. O astfel de comparaţie poate pregăti terenul pentru discutarea numeroaselor varietăţi ale tabloului clinic întîlnit în practică şi a principalelor teorii şi argumente privind schizofrenia. În consecinţă, după o scurtă secţiune referitoare la epidemiologie, în acest capitol sînt descrise trăsăturile sindroamelor acute şi cronice "tipice". Cititorul trebuie să aibă în vedere că este utilă pentru început o oarecare simplificare în expunerea subiectului, înainte de a aborda problemele controversate.

În schizofrenia acută, trăsăturile clinice predominante sînt ideile delirante, halucinaţiile, tulburările de formă a gîndirii. Aspectele de acest fel sînt adesea numite simptome "pozitive". Unii pacienţi se remit după boala acută, în timp ce alţii progresează spre un sindrom cronic. În contrast, trăsăturile principale ale schizofreniei cronice sînt apatia, lipsa iniţiativei, lentoarea şi izolarea socială. Acestea sînt adesea numite simptome "negative". Sindromul cronic, odată instalat, puţini pacienţi se remit complet.

Majoritatea divergenţelor asupra diagnosticului schizofreniei sînt legate de sindromul acut. Criteriile de diagnostic se referă atît la simptomatologie (pattern simptomatic), cît şi la evoluţie. Există păreri contradictorii atît asupra gamei de simptome obligatorii, cît şi asupra perioadei în care aceste simptome trebuie să fie prezente pentru a stabili diagnosticul. Această problemă este ilustrată în continuare, cînd se vor discuta criteriile de diagnostic din DSMIII şi ICD10 (proiect).

Epidemiologie

Estimările asupre incidenţei şi prevalenţei schizofreniei depind de criteriile de diagnostic şi de populaţia luată în studiu (problemele de diagnostic sînt discutate la pag. 219). **Incidenţa** anuală este probabil între 0,1 şi 0,5 la 1000 de locuitori. Astfel, Wing şi Fryers (1976) au găsit o rată între 0,11 şi 0,14 la 1000 în ceea ce priveşte primul contact cu serviciile din Camberwell, Londra; în timp ce Häfner şi Reimann (1970) au raportat o rată de 0,54 la 1000 în Mannheim. Incidenţa variază cu vîrsta, cele mai înalte rate fiind întîlnite la bărbaţii tineri şi la femeile între 35 şi 39 de ani.

Riscul pe toată viaţa de a dezvolta schizofrenie este probabil între 7,0 şi 9,0 la 1000 (vezi Jablensky 1986). În comunităţile insulare, de exemplu, studii de cohortă au semnalat rate de 9,0 la 1000 într-o insulă daneză (Fremming 1951) şi 7,0 la 1000 în Islanda (Helgason 1964).

Prevalenţa la un moment dat a schizofreniei în ţările europene este probabil între 2,5 şi 5,3 la 1000 (vezi Jablensky 1986). Studii efectuate în colaborare sub egida

OMS au arătat că prevalenţa schizofreniei, evaluată în moduri comparabile, este similară în diferite ţări (Jablensky şi Sartorius 1975). Asemănările cele mai mari apar atunci cînd sînt folosite drept criterii de diagnostic simptomele de prim rang ale lui Schneider (vezi pag. 221).

Se semnalează excepţii de la această uniformitate generală a ratelor. Böök (1953) a raportat o prevalenţă anuală înaltă (11 la 1000) în nordul extrem al Suediei. Rate înalte au fost de asemenea semnalate în nord-vestul Iugoslaviei şi vestul Irlandei, inclusiv printre catolicii din Canada şi tamilii din sudul Indiei (vezi Cooper 1978). Dimpotrivă, o prevalenţă scăzută, de 1,1 la 1000, a fost raportată la huteriţi, o sectă anabaptistă din Statele Unite ale Americii (Eaton şi Weil 1955).

Aceste diferenţe privind prevalenţa pot avea mai multe cauze. În primul rînd, ele pot reflecta diferenţe în criteriile de diagnostic. În al doilea rînd, ele pot fi afectate de diferenţe în migraţia populaţiei. De exemplu, indivizi predispuşi la schizofrenie pot locui în nordul îndepărtat al Suediei pentru că sînt mai apţi să suporte izolarea extremă; de asemenea, cei predispuşi la schizofrenie pot părăsi o comunitate huterită pentru că sînt mai puţin apţi să tolereze o societate închisă. Al treilea motiv, legat de al doilea, reflectă diferenţe în metodele de depistare a cazurilor. Este posibil ca cele constatate de Eaton şi Weil să poată fi în parte explicate astfel, de vreme ce un studiu efectuat în Canada nu a găsit nici o diferenţă între huteriţi şi alte arii regionale în privinţa ratelor de internare pentru schizofrenie (Murphy 1968). De asemenea, un studiu ulterior făcut în vestul Irlandei (NiNuallain şi colab. 1987) nu a confirmat incidenţa înaltă. În final, este important de subliniat că deosebirile de prevalenţă nu sînt în mod necesar explicate prin diferenţele privind durata bolii.

Studiile epidemiologice referitoare la corelaţiile demografice şi sociale ale schizofreniei sînt discutate în cadrul secţiunii privind etiologia.

Trăsături clinice

Sindromul acut

Unele din principalele trăsături clinice sînt ilustrate printr-o scurtă descriere a unui pacient. Un student în vîrstă de 20 de ani, sănătos pînă atunci, a început să se comporte într-un mod din ce în ce mai bizar. Cîteodată părea furios şi spunea prietenilor că este persecutat; alteori era văzut rîzînd de unul singur fără nici un motiv aparent. De mai multe luni părea tot mai preocupat de propriile gînduri. Activitatea sa de studiu s-a deteriorat. În timpul interviului era neliniştit şi dificil de abordat. Spunea că a auzit voci care îi comentau acţiunile şi îl insultau. Era convins că poliţia a conspirat împreună cu profesorii de la universitate pentru a-i vătăma creierul cu gaze otrăvitoare şi a-i fura gîndurile. Credea de asemenea că alţi oameni îi pot citi gîndurile.

Relatarea acestui caz ilustrează următoarele caracteristici comune schizofreniei acute: în principal, idei de persecuţie însoţite de halucinaţii, izolare socială treptată şi randament diminuat în muncă, ca şi ideea bizară că alţi oameni pot citi gîndurile cuiva. În această descriere se presupune că cititorul a parcurs prezentarea simptomelor şi semnelor din capitolul 1. În cele ce urmează se vor face referiri la acest capitol. Ca **aspect exterior** şi **comportament** unii pacienţi cu schizofrenie acută sînt în întregime normali. Alţii par stîngaci în comportamentul social, preocupaţi şi retraşi, sau bizari în alte privinţe. Unii pacienţi zîmbesc sau rîd fără vreun motiv evident. Alţii par să fie permanent perplecşi. Unii sînt agitaţi şi zgomotoşi, sau îşi schimbă pe neaşteptate comportamentul. Alţii evită compania, petrecînd vreme îndelungată în cameră, întinşi nemişcaţi în pat, aparent preocupaţi de gîndurile lor.

Limbajul reflectă adesea o **tulburare de gîndire** subiacentă. În primele stadii, există o imprecizie în exprimarea pacientului, care face dificilă prinderea înțelesului celor spuse. Unii pacienți au dificultăți în a se descurca cu ideile abstracte (fenomen numit gîndire concretă). Alții devin preocupați de idei vagi pseudoștiințifice sau mistice.

Cînd tulburarea este mai severă, pot apărea două tipuri caracteristice de anomalii. **Tulburările fluxului gîndirii** includ presiunea gîndurilor, sărăcia acestora și blocajul gîndirii, descrise la pag. 9. Furtul gîndirii (convingerea că propriile gînduri au fost furate) este uneori interpretat ca tulburare a fluxului gîndirii, dar este mai bine să fie considerat o formă de idee delirantă (vezi pag. 16).

Slăbirea asociațiilor (loosening of association) denotă o lipsă a conexiunilor dintre idei. Aceasta poate fi constatată în gîndirea lipsită de logică ("mutarea calului" la șah) sau în vorbirea "alături" de subiect (*Vorbeireden*). În cele mai severe forme de slăbire a asociațiilor, structura și coerența gîndirii sînt pierdute, astfel încît cele rostite sînt amestecate de-a valma (salată de cuvinte sau verbigerație). Unii pacienți folosesc cuvinte obișnuite cu sensuri neobișnuite (metonimii sau paralogisme), iar alții născocesc cuvinte noi (neologisme).

Anomaliile dispoziției sînt frecvente și constau în trei tipuri principale. În primul rînd, anomalii persistente ale dispoziției, ca anxietatea, depresia, iritabilitatea sau euforia. În al doilea rînd, o tocire a afectivității, cunoscută uneori și sub denumirea de aplatizare afectivă. Aceasta constă în esență într-o marcată și persistentă indiferență emoțională sau diminuare a răspunsului emoțional. În al treilea rînd, incongruența afectelor. Aici emoția nu este în mod necesar diminuată, dar nu concordă cu dispoziția care ar fi de așteptat în mod obișnuit. De exemplu, pacientul poate rîde cînd i se vorbește despre doliu. Se consideră adesea că această a treia anomalie este caracteristică schizofreniei, deși mulți nu sînt de acord cu aceasta.

Halucinațiile auditive se numără printre cele mai frecvente simptome. Ele pot lua aspectul de zgomote, muzică, cuvinte disparate, fraze scurte sau o întreagă conversație. Ele pot să nu fie deranjante, sau pot fi atît de severe încît să devină chinuitoare. Unele voci par să dea comenzi pacientului. Unii pacienți își aud propriile lor gînduri rostite tare și cu claritate fie în momentul în care le gîndesc (*Gedankenlautwerden*) (sonorizarea gîndirii), fie imediat după aceea (*écho de la pensée*) (ecoul gîndirii). Unele voci par să discute despre pacient la persoana a treia. Altele îi comentează acțiunile. Așa cum se va descrie mai departe, aceste ultime trei simptome au o valoare diagnostică deosebită.

Halucinațiile vizuale sînt mai puțin frecvente și apar de obicei împreună cu alte tipuri de halucinații. **Halucinațiile tactile, olfactive, gustative și somatice**, relatate de unii pacienți, sînt adesea interpretate în mod delirant, de exemplu senzațiile halucinatorii din abdomenul inferior sînt atribuite relației sexuale nedorite cu un persecutor.

Ideile delirante sînt caracteristice. Delirurile primare (vezi pag. 12) sînt rare și dificil de identificat cu certitudine. Delirurile își pot avea originea pe fondul unei așa-numite dispoziții delirante primare - *Wahnstimmung* (vezi pag. 13). Ideile delirante de persecuție sînt frecvente, dar nespecifice schizofreniei. Mai puțin frecvente, dar cu mai mare valoare diagnostică, sînt ideile delirante de relație și de control, precum și cele de posedare (stăpînire) a gîndirii. Ultimele sînt idei delirante de impunere sau sustragere a gîndurilor ori "transmiterea lor " altora (vezi pag. 16). Aceste importante simptome sînt discutate în continuare la pag. 221 și 223.

În schizofrenia acută **orientarea** este normală. Perturbarea **atenției și a concentrării** este frecventă și poate produce dificultăți aparente în evocare, deși memoria nu este afectată. Uneori apar așa-numitele amintiri delirante (vezi pag. 14).

Conștiința bolii este de obicei absentă. Majoritatea pacienților nu acceptă că trăirile lor sînt rezultatul bolii, ci de obicei le atribuie acțiunilor răuvoitoare ale altor oameni. Această lipsă de înțelegere este adesea însoțită de refuzul de a accepta tratamentul.

Pacienții schizofreni nu prezintă în mod obligatoriu toate aceste simptome. Tabloul clinic este variabil, așa cum se va descrie mai departe în acest capitol. În această primă etapă, cititorul este îndrumat să consulte tabelul 9.1., care înscrie cele mai frecvente simptome, relevate de un vast studiu.

Tabel 9.1. Cele mai frecvente simptome ale schizofreniei acute (OMS 1973)

Simptom	Frecvența (%)
Absența conștiinței bolii	97
Halucinații auditive	74
Idei de relație	70
Suspiciune	66
Aplatizare afectivă	66
Voci care vorbesc pacientului	65
Dispoziție delirantă	64
Idei delirante de persecuție	64
Înstrăinarea gîndirii	52
Sonorizarea gîndirii	50

Sindromul cronic

Spre deosebire de simptomele "pozitive" ale sindromului acut, **sindromul cronic** se caracterizează prin tulburarea gîndirii și prin simptome "negative" constînd în scăderea activității, lipsa inițiativei, izolare socială și apatie. Acest sindrom poate fi ilustrat prinr-un scurt exemplu. Un bărbat de vîrstă mijlocie locuiește într-un cămin și lucrează într-un atelier. El își petrece singur cea mai mare parte din timp. De obicei este nepieptănat și neras și se îngrijește numai cînd este îndemnat de către alții. Comportamentul său social pare bizar și lipsit de naturalețe. Vorbirea sa este lentă iar conținutul vag și incoerent. Arată puține semne de emoție. De mai mulți ani, acest tablou clinic s-a schimbat în mică măsură, cu excepția unor scurte perioade cu simptome acute, în care de obicei tulbură viața ordonată a căminului.

Această descriere ilustrează cîteva din trăsăturile negative ale ceea ce unii numesc starea defectuală schizofrenă. Trăsătura cea mai izbitoare este **voința** scăzută, constînd într-o lipsă de impuls și inițiativă. Retras în sine, pacientul poate fi inactiv lungi perioade de timp, sau se poate angaja într-o activitate fără scop și repetată. El evită contactele sociale și comportamentul său se poate deteriora astfel încît poate să-i stînjenească pe ceilalți. Un număr mic de pacienți își neglijază chiar și nevoile elementare, mergînd pînă la incontinență.

Există variate **tulburări motorii**, dar cele mai multe nu sînt întîlnite în mod obișnuit. Le prezentăm în linii generale în această secțiune, pentru că sînt singurele simptome ale schizofreniei nedescrise în capitolul 1.

Tulburările activității motorii sînt numite adesea **catatonice**. În trecut se admitea un sindrom catatonic de sine stătător, dar azi simptomele apar mai frecvent izolate decît ca sindrom distinct. **Stuporul** și **agitația** sînt cele mai frapante simptome catatonice. În stupor pacientul este imobil, mut și nu comunică în nici un fel, deși

este pe deplin conștient. Stuporul se poate transforma (uneori rapid) într-o stare de activitate motorie necontrolată și agitație (raptus).

Uneori pacienții schizofreni prezintă o tulburare a tonusului muscular, numită **flexibilitate ceroasă** (*flexibilitas cerea*). Pacientul permite să i se impună o poziție incomodă pe care o menține apoi aparent fără dificultăte, pentru mult timp, ceea ce un om normal ar reuși doar cu prețul unui sever disconfort. Acest fenomen se mai numește și **catalepsie** (termen folosit de asemenea pentru a descrie fenomenul similar la pacienții hipnotizați). Unii pacienți adoptă poziții ciudate și neconfortabile perioade îndelungate. Uneori aceste poziții au o semnificație simbolică evidentă (de ex. crucificarea). Cîteodată, pacientul stă întins timp îndelungat cu capul ridicat puțin deasupra pernei (așa-numita pernă psihică). Oamenii sănătoși ar simți un disconfort extrem dacă ar încerca să facă la fel.

În schizofrenie apar variate tulburări de mișcare (vezi Manschreck și colab. 1982). **Stereotipia** este o mișcare repetată, care nu pare să aibă vreun scop. Ea este mai complexă decît ticul. Mișcarea poate fi repetată într-o succesiune regulată; de ex. legănarea înainte și înapoi sau răsucirea trunchiului.

Manierismul este o mișcare normal direcționată ca scop, care pare să aibă semnificație socială, dar bizară în modul în care este făcută, prețioasă și ieșită din context; de ex. o mișcare repetată a mîinii amintind de un salut militar. Adesea este dificil de stabilit dacă o mișcare anormală este o stereotipie sau un manierism, dar distincția nu are importanță diagnostică.

Ambitendința este o formă specială a ambivalenței, în care pacientul începe să facă o mișcare dar, înainte de a o duce la bun sfîrșit, începe mișcarea opusă; de ex. duce mîna înapoi și înainte spre un obiect, dar fără a ajunge la el. *Mitgehen* este mișcarea unui membru ca răspuns la o slabă apăsare pe el, în ciuda faptului că i s-a spus pacientului să se opună la apăsare (ultimul aspect este important). Mitgehen se asociază frecvent cu mișcările forțate de apucare (grasping), care constau în apucarea repetată (în ciuda instrucțiunilor de a nu proceda astfel) a mîinii întinse de examinator. În **supunerea automată**, pacientul se supune tuturor comenzilor, deși i s-a spus de la început să nu procedeze astfel. Aceste tulburări sînt descrise mai detaliat de către Hamilton (1984).

Comportamentul social se poate deteriora. De exemplu, unii pacienți colecționează și stochează obiecte, ajungînd la dezordine și murdărie. Alții nesocotesc convențiile sociale, vorbind intim cu străinii sau strigînd obscenități în public.

Limbajul este adesea anormal, semn al tulburărilor de gîndire întîlnite în sindromul acut descris mai sus. **Afectivitatea** este în general tocită; cînd se exprimă vreo emoție, aceasta este adesea incongruentă. **Halucinațiile** sînt frecvente în oricare din formele sindromului acut.

Delirurile sînt adesea sistematizate. În schizofrenia cronică, ideile delirante pot fi susținute de un redus răspuns emoțional. De exemplu, pacienții pot fi convinși că sînt persecutați, dar nu arată nici frică, nici mînie. Delirurile pot fi de asemenea "încapsulate" față de restul convingerilor pacientului. Astfel, pacientul poate fi convins că fanteziile și practicile sale sexuale intime sînt discutate de către străini; celelalte convingeri ale sale pot fi normale, iar munca și viața socială bine conservate.

Orientarea este normală. **Atenția și concentrarea** sînt adesea slabe. **Memoria** nu este în general afectată, deși unii pacienți au dificultăți în a-și spune corect vîrsta (numită uneori "dezorientare de vîrstă"). **Conștiința bolii** este alterată; pacientul nu recunoaște că simptomele sale se datorează bolii și rareori este convins pe deplin de necesitatea tratamentului.

Simptomele și semnele se combină în multe feluri, încît tabloul clinic devine

variabil. Tabelul 9.2. arată frecvența simptomelor și a anomaliilor de comportament semnalate într-un studiu asupra pacienților schizofreni cronici.

Variații ale tabloului clinic

Așa cum s-a anticipat în introducerea acestui capitol, pînă aici s-a făcut o descriere a trăsăturilor tipice ale sindroamelor acute și cronice. O astfel de prezentare facilitează descrierea, dar o și simplifică. Trebuie subliniate două aspecte. Întîi, diferite caracteristici pot predomina în cadrul unui sindrom; de exemplu, în sindromul acut, un pacient poate avea predominant idei delirante paranoide, iar altul în principal tulburări de gîndire. Al doilea aspect, unii pacienți au trăsături atît ale sindromului acut, cît și ale celui cronic. Clinicienii au încercat să identifice variate subtipuri clinice descrise în continuare.

Tabel 9.2.
Caracteristicile comportamentale în schizofrenia cronică în ordinea frecvenței

Caracteristica	Procent
Izolare socială	74
Scădere a activității	56
Lipsa conversației	54
Interes scăzut pentru distracții	50
Lentoare	48
Hiperactivitate	41
Idei bizare	34
Depresie	34
Comportament bizar	34
Neglijență în aspectul exterior	30
Posturi și mișcări bizare	25
Amenințări sau violență	23
Nerespectare a orarului mesei	13
Comportament social deranjant	8
Comportament sexual neobișnuit	8
Tentative suicidare	4
Incontinență	4

Simptome depresive în schizofrenie

S-a recunoscut încă din vremea lui Kraepelin că simptomele depresive apar în mod obișnuit în schizofrenie, atît în stadiile acute, cît și în cele cronice. Mai recent, aceste observații clinice au fost confirmate folosind metode standardizate de evaluare (OMS 1973).

Prezența lor poate fi interpretată astfel: în primul rînd, ele pot fi un efect secundar al medicației antipsihotice; această explicație nu este completă, de vreme ce simptome depresive apar și la pacienți care nu primesc medicamente. Pe de altă parte efectul secundar kinetic al medicației ar putea fi interpretat greșit ca o lentoare depresivă. În al doilea rînd, simptomele depresive pot fi răspuns la redobîndirea conștiinței asupra naturii bolii și problemelor de înfruntat în continuare. Și aceasta se poate întîmpla uneori, dar nu constituie o explicație generalizatoare. În al treilea rînd,

depresia poate face parte integrantă din schizofrenie. Într-un studiu asupra pacienților cu debut acut în schizofrenie, Knights și Hirsch (1981) au găsit depresia cel mai frecvent în faza acută, descrescînd pe parcursul următoarelor trei luni. Ei au tras concluzia că depresia este un simptom al schizofreniei, deși ea poate fi identificată numai după ce alte simptome mult mai evidente s-au ameliorat (vezi Hirsch (1986) și Johnson (1986).

Intoxicația cu apă în schizofrenie

Un număr mic de pacienți schizofreni cronici care beau cantități excesive de apă, dezvoltă o stare de "intoxicație cu apă", caracterizată prin poliurie și hiponatremie (Vieweg și colab. 1985). În formă severă, poate duce la ictus, comă, edem visceral și cerebral sau exitus. Motivele acestui comportament nu pot fi explicate de către pacient și nu au fost descifrate prin investigațiile de pînă acum.

Factorii care modifică trăsăturile clinice

Gradul în care se realizează **stimularea socială** are un efect considerabil asupra tabloului clinic. Substimularea amplifică simptomele "negative", cum ar fi sărăcia limbajului, izolarea socială, apatia și lipsa inițiativei. Suprastimularea precipită simptomele "pozitive", cum sînt halucinațiile, ideile delirante și agitația. Tratamentul modern este conceput astfel încît să evite substimularea și, în consecință, trăsăturile "negative", inclusiv catatonia, sînt azi mai puțin frecvente.

Mediul social al pacientului poate influența conținutul unora din simptome. De exemplu, ideile delirante religioase sînt azi mai puțin întîlnite decît acum un secol (Klaf și Hamilton 1961). Vîrsta pare de asemenea să modifice aspectele clinice ale schizofreniei. La adolescenți și adulții tineri, trăsăturile clinice includ adesea tulburări de gîndire, perturbări ale dispoziției și o considerabilă dezorganizare a comportamentului. Acest tablou "hebefrenic" (pag. 227) s-a considerat că reflectă efectul procesului de boală asupra unei personalități încă în formare. Odată cu vîrsta, simptomatologia paranoidă devine mai frecventă, iar modificările personalității sînt mai puțin marcate ("tipul paranoid" de schizofrenie).

Inteligența scăzută influențează de asemenea aspectele clinice. Pacienții cu o inteligență sub normal prezintă de obicei un tablou clinic mai puțin complex, denumit uneori "Pfropfschizophrenie" (schizofrenie grefată) (descrisă în capitolul 21).

Probleme de diagnostic

Istoricul concepțiilor despre schizofrenie

Unele dintre problemele actuale de diagnostic pot fi înțelese mai bine cu ajutorul unor cunoștințe privind dezvoltarea istorică a ideilor despre schizofrenie.

În secolul al XIX-lea, una dintre concepții îngloba toate tulburările mintale într-o singură entitate, denumită de Griesinger **Einheitpsychose** (psihoza unitară). O altă concepție, expusă pentru prima dată de către Morel în Franța, susținea că bolile mintale pot fi separate și clasificate. Morel a căutat entități specifice și a pledat pentru o clasificare bazată pe cauze, simptome și evoluție (Morel 1860). În 1852, el a delimitat demența precoce, boala cu debut în adolescență, manifestată inițial prin izolare, manierisme bizare, neglijență și apoi prin deteriorare intelectuală. Nu mult după aceasta, Kahlbaum (1863) a descris sindromul catatonic, iar Hecker (1871) a descris o condiție clinică numită hebefrenie (o traducere englezească a fost publicată de Sedler 1985). Ideile lui **Emil Kraepelin** (1855-1926) și-au avut originea în studierea evoluției bolii în aceeași măsură ca și a simptomelor. Observațiile sale i-au asigurat

argumente împotriva conceptului de psihoză unică și l-au determinat să propună o separare în demență precoce și psihoză maniaco-depresivă. Această clasificare a pus laolaltă, ca subclase ale demenței precoce, cele două entități clinice anterior separate - hebefrenia și catatonia.

Făcută de Kraepelin, descrierea demenței precoce a apărut pentru prima dată în 1893, în a 4-a ediție a tratatului său, fiind dezvoltată în edițiile ulterioare (vezi Kraepelin 1897 pentru ediția a 5-a). El a descris boala ca apărînd pe fondul unei conștiințe clare și constînd în "o serie de stări, a căror caracteristică comună este o distrugere particulară a conexiunilor interne ale personalității psihice. Efectele acestei distrugeri predomină în sferele emoțională și volițională ale vieții mintale" (Kraepelin 1919, pag. 3). El a împărțit pentru prima dată boala în trei subtipuri (catatonic, hebefrenic și paranoid) și mai tîrziu a adăugat un al patrulea (forma simplă). Kraepelin a separat parafrenia de dementia praecox, pe temeiul că parafrenia debutează la vîrsta mijlocie și pare să nu prezinte modificările emoționale și volitionale găsite în dementia praecox.

În mod obișnuit, se susține că dementia praecox evoluează invariabil, după Kraepelin, spre deteriorare cronică. Totuși, Kraepelin a relatat că, dintre cazurile sale, 13% s-au remis complet (deși unii au avut recăderi mai tîrziu), iar 17% au fost pînă la urmă capabili să trăiască și să muncească fără dificultate.

Eugen Bleuler (1857-1959) a fost directorul Clinicii Burghölzli și profesor de psihiatrie la Zurich. El și-a bazat lucrările pe cele ale lui Kraepelin și a scris în propriul tratat că "ideea de dementia praecox a emanat în întregime de la Kraepelin" (Bleuler 1911, pag. 1). De asemenea, el recunoaște ajutorul colegului său mai tînăr, C.G.Jung, în încercarea de a aplica unele din ideile lui Freud la dementia praecox. În comparație cu Kraepelin, Bleuler s-a preocupat mai puțin de prognostic și mai mult de mecanismele formării simptomelor. Bleuler a fost cel ce a propus numele de schizofrenie pentru a indica o "disociere" ("splitting") a funcțiilor psihice, considerată a fi de importanță fundamentală.

Bleuler a diferențiat simptomele fundamentale de cele accesorii. Simptomele fundamentale includeau perturbările asociațiilor, modificări ale reacțiilor emoționale, o tendință de a prefera fantezia realității , precum și autismul (retragerea din realitate într-o lume interioară imaginară). Este interesant că, în viziunea lui Bleuler, unele din cele mai frecvente și șocante simptome erau considerate accesorii (secundare): de exemplu halucinațiile, ideile delirante, catatonia și comportamentul anormal. Bleuler a fost interesat de studiul psihologic al cazurilor sale, dar nu a exclus posibilitatea unei cauze neurologice a schizofreniei. Față de Kraepelin, Bleuler avea o părere mai optimistă asupra evoluției bolii, dar susținea și el că nimeni nu ar trebui "să vorbească de vindecare, ci de o ameliorare extinsă pe o perioadă mai îndelungată". El scria, de asemenea: "pînă acum nu am externat vreun schizofren la care să nu fi văzut încă semne distincte de boală, într-adevăr sînt foarte puțini cei la care ar trebui căutate cu minuțiozitate astfel de semne" (Bleuler 1911, pag. 256 și 258). Cum Bleuler a fost preocupat mai mult de mecanismele psihopatologice decît de simptome în sine, calea sa de abordare a diagnosticului a fost mai puțin precisă decît cea a lui Kraepelin.

Kurt Schneider (1887-1967) a încercat să stabilească diagnosticul cu un mai mare coeficient de siguranță, prin identificarea unui grup de simptome caracteristice schizofreniei, întîlnite rar în alte boli. Spre deosebire de simptomele fundamentale ale lui Bleuler, simptomele lui Schneider se presupunea că nu ar avea un rol psihopatologic central. Astfel, Schneider (1959) scria: "printre numeroasele tipuri de experiență anormală care apar în schizofrenie, sînt unele pe care noi le plasăm la rangul întîi ca importanță, nu pentru că ne gîndim la ele ca la perturbări fundamentale, ci pentru că ele au această valoare deosebită de a ne ajuta în stabilirea

diagnosticului de schizofrenie... Cînd oricare din aceste modalități este prezentă în mod incontestabil și nu poate fi găsită nici o boală somatică, putem pune diagnosticul de schizofrenie... Simptomele de prim rang ca importanță nu trebuie să fie întotdeauna prezente pentru a pune diagnosticul". (Ultima subliniere este importantă.) Simptomele de prim rang ale lui Schneider sînt descrise mai pe larg de către Mellor (1982). Ele sînt enumerate în tabelul 9.3. Unele sînt incluse în criteriile de diagnostic pentru schizofrenie folosite în DSMIIIR și ICD 10 (proiect) (vezi pag. 224-225).

Tabelul 9.3. Simptomele de rangul întîi ale lui Schneider

Auzirea gîndurilor rostite cu voce tare (sonorizarea gîndirii)
Halucinații "la persoana a treia"
Halucinații sub forma unui comentariu
Halucinații somatice
Furtul sau inserția gîndirii
Transmiterea gîndurilor
Percepția delirantă
Sentimente sau acțiuni trăite ca fiind impuse sau influențate de către agenți externi

Mai mulți psihiatri germani au încercat să definească subgrupele în cadrul schizofreniei. **Karl Kleist**, elev al neurologului Wernicke, a căutat legături între patologia cerebrală și diferitele subtipuri ale afecțiunii psihotice. El a acceptat cadrul diagnostic de bază trasat de Kraepelin, dar a folosit observația clinică foarte atentă în încercarea de a distinge variate subdiviziuni în cadrul schizofreniei și al altor tulburări atipice. Apoi, a încercat să lege aceste subtipuri de aspecte specifice ale patologiei cerebrale (Kleist 1928, 1930). Această încercare a fost ingenioasă, dar nu a avut succes.

Leonhard a continuat această modalitate de observație clinică atentă, dar nu a manifestat interesul lui Kleist pentru patologia cerebrală. El a publicat o clasificare complicată în care separă schizofrenia de psihozele "cicloide", care sînt un grup de psihoze non-afective cu evoluție bună (Leonhard 1957). Psihozele cicloide sînt descrise mai tîrziu în acest capitol. De asemenea, Leonhard a împărțit schizofrenia în două grupuri. Primul grup se caracterizează printr-o evoluție progresivă și cuprinde hebefrenia, catatonia și parafrenia. Leonhard a denumit acest grup printr-un termen care este adesea tradus ca "**sistematic**". Al doilea grup, numit **nesistematic**, cuprinde parafrenia încărcată afectiv (affect-laden paraphrenia), schizofrenia și catatonia periodică. **Parafrenia încărcată afectiv** se caracterizează prin idei delirante paranoide și prin exprimarea unei puternice emoții în legătură cu conținutul acestora. În schizofazie, limbajul este în mod grosolan dezorganizat și dificil de înțeles. **Catatonia periodică** este o condiție clinică care prezintă remisiuni regulate; pe parcursul aceluiași episod, simptomele akinetice sînt uneori întrerupte de simptome hiperkinetice. Inițial, opiniile lui Leonhard au avut un impact redus în afara țării sale, Germania de Est, dar recent preocupările crescînde privind heterogenitatea schizofreniei au dus la un mai larg interes asupra sistemului său de clasificare și mai ales asupra conceptului de psihoze cicloide. Informații suplimentare pot fi găsite în lucrările lui Hamilton (1984) și Ban (1982).

Psihiatrii scandinavi au fost influențați de distincția făcută de Jaspers între procesul schizofrenic și psihozele reactive. Spre sfîrșitul anilor '30 **Langfeldt**, folosind date obținute prin urmărirea atentă a unor pacienți din Oslo, a propus stabilirea unei distincții între **schizofrenia adevărată**, care are un prognostic rezervat, și **stările schizofreniforme**, care au un prognostic bun (vezi Langfeldt 1961). Schizofrenia

adevărată a fost definită cu precizie și în esență era similară cu dementia praecox a lui Kraepelin. Ea se caracteriza prin tocire emoțională, lipsa inițiativei, simptome paranoide și idei delirante primare. Stările schizofreniforme erau descrise ca fiind adesea precipitate de stres și frecvent însoțite de simptome confuzionale și afective. Distincția propusă de Langfeldt între cazurile cu prognostic bun și rău a avut rezonanță, dar, așa cum se va explica în continuare, alți psihiatri nu au considerat că aceste criterii prevăd cu acuratețe pronosticul (vezi pag. 229).

În Danemarca și Norvegia, cazurile ce apăreau după evenimente stresante s-au bucurat de mai multă atenție. Termenii de psihoză reactivă sau psihoză psihogenă, conferite în mod obișnuit tulburărilor precipitate de stres, sînt pînă la un punct comprehensibile în simptomatologia lor și au un prognostic bun. Ele au fost descrise pentru prima dată de Wimmer (1916). Vezi de asemenea Strömgren (1968, 1986), Faergeman (1963) și Cooper (1986).

Diferențe internaționale în practica diagnosticului

În jurul anilor '60 existau mari divergențe în privința criteriilor de diagnostic al schizofreniei. În Marea Britanie și Europa, psihiatrii întrebuințau în general metodologia lui Schneider, bazîndu-se pe simptomele tipice în identificarea unui grup de cazuri precis conturate. În schimb, în Statele Unite, interesul pentru procesele psihodinamice conducea la diagnostic pe baza mecanismelor psihice, și deci la includerea unui mult mai mare număr de cazuri.

Rata primei internări pentru schizofrenie era mult mai înaltă în Statele Unite decît în Marea Britanie. Această discrepanță a determinat efectuarea a două studii majore transnaționale privind modul de stabilire a diagnosticului. Acest **US-UK Diagnostic Project** (Cooper și colab. 1972) a arătat că, conceptul diagnostic al schizofreniei era mult mai larg în New York decît în Marea Britanie. În New York, conceptul de schizofrenie includea cazuri care în Marea Britanie erau diagnosticate ca boală depresivă, manie sau tulburare de personalitate. The **International Pilot Study of Schizophrenia** (IPSS) (Studiul Pilot Internațional pentru Schizofrenie) s-a ocupat cu diagnosticul schizofreniei în 9 țări (OMS 1973). Principala constatare a fost că în 7 din cele 9 țări erau adoptate criterii similare: Columbia, Cehoslovacia, Danemarca, India, Nigeria, Taiwan și Marea Britanie. Criterii mai largi erau folosite în Statele Unite și URSS. În ciuda acestor diferențe, s-a constat, folosind tehnici standard de diagnostic, că în toate țările putea fi identificat un nucleu de cazuri cu trăsături similare. În Franța, schizofrenia nu este definită în termenii lui Kraepelin. Ea este privită ca o boală cronică cu debut înainte de vîrsta de 30 de ani, diagnosticul fiind pus în mare măsură pe simptome, în special pe cele propuse de Bleuler, privite ca "dissociation" și "discordance". Termenul bufeu delirant (bouffée délirante) este utilizat pentru numirea unui sindrom cu debut brusc și cu bun pronostic (vezi Pichot 1982, 1984).

În URSS, conceptul de schizofrenie a fost dezvoltat de către Snezjnevsky. Definiția se bazează în principal pe evoluția bolii și mult mai puțin pe simptome. Sînt recunoscute trei mari subdiviziuni: continuă, periodică și instabilă (o combinație a primelor două). Conceptul este neobișnuit de larg și face impresia că acoperă condiții care în alte părți ar fi privite ca tulburări de personalitate sau doar ca excentricități.

În SUA și alte cîteva țări, introducerea DSM III a condus la o creștere a preciziei dar și la o îngustare a definirii schizofreniei.

Cauze ale neconcordanțelor diagnostice

Pentru unificarea criteriilor de diagnostic în schizofrenie, clinicienii trebuie, în prealabil, să cadă de acord asupra simptomelor care delimitează sindromul, asupra

elementelor ce definesc aceste simptome și durata manifestării lor. Criteriile pentru diagnosticarea variatelor simptome ale schizofreniei au fost prezentate în capitolul 1. Aici vom discuta celelalte două probleme.

Cu cît este mai îngustă gama de simptome acceptate ca avînd caracter diagnostic pentru schizofrenie, cu atît mai sigur devine diagnosticul. Totuși, o definiție limitată poate exclude cazurile legate etiologic - această problemă nu poate fi limpezită pînă ce nu vom ști mai mult despre cauzele schizofreniei. Un binecunoscut exemplu de definire îngustă este cea care condiționează prezența simptomelor de prim rang ale lui Schneider (tabelul 9.3.). Utilizarea acestui criteriu conduce la o mai înaltă siguranță în diagnostic (deși nu și la o predicție eficientă asupra evoluției bolii) (Brockington 1986). Totuși, simptomele de rangul întîi pot fi întîlnite în cazuri care, altminteri, întrunesc criteriile diagnostice general acceptate pentru manie. Dintre simptomele de prim rang, halucinațiile " la persoana a treia" par să fie cel mai puțin discriminative (Mellor 1982). Atît ICD 10 (proiect) cît și DSMIIIR folosesc definiții mai largi ale schizofreniei, incluzînd și alte simptome, pe lîngă cele de rangul întîi ale lui Schneider.

Există neconcordanțe în privința duratei necesare a simptomelor pentru ca schizofrenia să poată fi diagnosticată. ICD 10 (proiect) consideră obligatoriu o lună, DSMIIIR - 6 luni. Ambele perioade sînt arbitrare. Un timp mai îndelungat este mai probabil să identifice pacienții cu un prognostic rezervat, deși importanța prognosticului în definirea schizofreniei nu este încă destul de clară. Pentru informații asupra acestei teme, cititorul poate consulta Brockington (1986), Pfohl și Andreasen (1986) și Andreasen (1987).

"Diagnostice standardizate"

Un exemplu important de diagnostic standardizat este CATEGO, un computer-program, elaborat pentru a prelucra date obținute dintr-un interviu standard cunoscut sub numele de examinarea stării prezente (Present State Examination) (vezi Wing și colab. 1974). Programul încorporează reguli care dau o serie de diagnostice standard. Cel mai restrîns sindrom (S+) este diagnosticat în principal pe baza simptomelor de intruziune, transmitere sau furt al gîndirii, idei delirante de control și voci care discută despre pacient la persoana a treia sau îi comentează acțiunile.

Criteriile Feighner au fost aplicate în St. Louis pentru a identifica pacienții cu prognostic defavorabil. Ele includ repere simptomatice, care sînt mai puțin precise decît cele din CATEGO, inclusiv ale unei durate de șase luni de boală continuă. De asemenea, impun excluderea cazurilor cu semne de diagnostic pentru tulburări afective, abuz de droguri sau alcoolism. Criteriile sînt sigure dar restrictive, lăsînd multe cazuri fără diagnostic. Pacienții cu prognostic rezervat sînt corect identificați (probabil datorită raportării la durata celor șase luni de boală continuă). Aceste criterii au fost larg folosite în cercetare.

Criteriile de Diagnostic pentru Cercetare (Research Diagnostic Criteria) (RDC) au fost dezvoltate din cele ale lui Feighner de către Spitzer și colab. (1978). Principala diferență constă în lungimea perioadei de boală necesară a se derula înainte de a putea pune diagnosticul de schizofrenie: două săptămîni în loc de șase luni. A fost elaborat și un interviu structurat, schema pentru tulburările afective și schizofrenie (the Schedule of Affective Disorder and Schizophrenia - SADS), pentru a fi folosit cu RDC. Atît criteriile lui Feighner, cît și cele RDC au influențat dezvoltarea DSMIIIR (vezi tabelul 9.5. pentru criteriile din DSMIIIR).

"Schizofrenia simptomatică"

Dacă simptomele schizofreniei apar asociate cu o boală organică a sistemului nervos

central, această situație este în general considerată un sindrom cerebral organic. Ca alternativă, această asociere este uneori considerată "schizofrenie simptomatică". Într-un alt capitol sînt discutate anumite condiții organice care pot produce un sindrom schizofrenic secundar. Ele includ: **epilepsia de lob temporal** (crize parțiale complexe) (pag. 307), **encefalita** (pag. 294), **abuzul de amfetamine** (pag. 434) și **abuzul de alcool** (pag. 409). În plus, un sindrom schizofrenic poate apărea post-partum (pag. 368) și în perioada post-operatorie (pag. 372).

Clasificarea din DSMIIIR și ICD

Clasificarea schizofreniei și a tulburărilor schizofreniforme este redată sumar în tabelul 9.4.

Tabelul 9.4. Clasificarea schizofreniei și a tulburărilor schizofreniforme în ICD 10 (proiect) și DSMIIIR (x)

ICD 10 (proiect)	DSMIIIR
Schizofrenia	*Schizofrenia*
Paranoidă	Paranoidă
Hebefrenică	Dezorganizată
Catatonică	Catatonică
Nediferențiată	Nediferențiată
Reziduală	Reziduală
Depresie post-schizofrenică	
Alt tip de schizofrenie	
Schizofrenie nespecificată	
Stările schizotipale	
Tulburare schizotipală	
Schizofrenie simplă	
	Tulburarea schizoafectivă (**)
Tulburările delirante persistente	*Tulburarea delirantă (paranoidă)*
Tulburare delirantă (paranoia)	
Alte tulburări delirante persistente.	
Tulburările psihotice acute sau tranzitorii	
Episod delirant acut	
Tulburare delirantă psihogenă	*Psihoza reactivă de scurtă durată*
Episod schizofreniform	*Tulburarea schizofreniformă*
Alte episoade psihotice acute (nediferențiate).	
Tulburarea delirantă indusă	*Tulburarea psihotică indusă*
Alte tulburări psihotice neorganice	
Psihoze neorganice, nespecificate în altă parte	*Tulburări psihotice nespecificate în altă parte*

(x) ordinea categoriilor din cele două sisteme a fost puțin schimbată pentru a arăta mai clar trăsăturile lor în mod comparativ.

(xx) în ICD 10 aceasta apare în cadrul tulburărilor de dispoziție.

Tablelul 9.5. Criteriile pentru schizofrenie din DSMIIIR

A. Simptome psihotice caracteristice fazei active. Fie (1), (2) sau (3) [(pentru cel puțin o săptămînă (sau mai puțin, dacă simptomele au fost tratate cu succes)]:

(1) două din următoarele:

(a) idei delirante

(b) halucinații evidente (pe tot parcursul zilei timp de mai multe zile sau de mai multe ori pe săptămînă timp de mai multe săptămîni, și fiecare experiență halucinatorie nu este limitată la cîteva scurte momente).

(c) incoerență sau marcată slăbire a asociațiilor.

(d) comportament catatonic.

(e) afectivitate plată sau total inadecvată.

(2) idei delirante bizare (adică implicînd un fenomen pe care mediul subcultural al individului l-ar privi ca total implauzibil, de exemplu: transmiterea gîndurilor, sau a fi controlat de o persoană decedată);

(3) halucinații evidente [așa cum au fost definite la (1)(b) mai sus] constînd într-o voce al cărei conținut nu are legătură aparentă cu depresia sau euforia, sau o voce făcînd un continuu comentariu asupra comportamentului și gîndurilor individului, sau două sau mai multe voci conversînd una cu alta.

B. Pe parcursul evoluției tulburării, nivelul de activitate în arii ca munca, relațiile sociale și autoîngrijirea este cu mult inferior celui mai înalt nivel atins înainte de boală (sau, cînd debutul este în copilărie sau adolescență, incapacitatea de a atinge nivelul așteptat de dezvoltare socială).

C. Sindromul depresiv sau maniacal major, dacă este prezent pe durata fazei active (simptomele de la A), este scurt, raportat la întreaga durată a tulburării.

D. Semne permanente de boală pentru cel puțin șase luni. Perioada de șase luni trebuie să includă o fază activă (de cel puțin o săptămînă) în timpul căreia sînt prezente simptome psihotice caracteristice schizofreniei (simptome de la A), cu sau fără o fază prodromală sau reziduală, așa cum vor fi definite mai jos.

Faza prodromală: o deteriorare evidentă a nivelului de activitate înainte de faza activă de boală, nedatorată unei tulburări de dispoziție sau unei tulburări prin abuz de substanțe psihoactive, și necesitînd cel puțin două din inventarul de simptome (incluse în original dar nereproduse aici).

Faza reziduală: urmînd fazei active, constă în persistența a cel puțin două din simptomele enumerate (incluse în original, dar nu și aici) și care nu se datorează unor perturbări de dispoziție sau unei tulburări prin folosirea substanțelor psihoactive.

E. Nu este datorată nici unei tulburări psiho-organice.

F. Dacă există un istoric de tulburare autistică, diagnosticul adițional de schizofrenie se pune numai dacă sînt de asemenea prezente idei delirante sau halucinații evidente.

→

DSMIIIR

În această clasificare, **schizofrenia** este definită în funcție de simptomele din faza acută, ca și de evoluție, pentru care se cere obligatoriu persistența semnelor de boală timp de cel puțin șase luni (tabelul 9.5.). Simptomele acute se împart în trei categorii. Nici unul din cele din prima categorie nu corespunde simptomelor de rangul întîi ale lui Schneider. A doua categorie constă în idei delirante "bizare", care ar părea neplauzibile altor membri ai aceluiași grup subcultural. Exemplele date sînt transmiterea gîndurilor și a fi controlat de o persoană decedată (amîndouă corespund cu simptome de rangul întîi ale lui Schneider). A treia categorie constă în tipuri speciale de halucinații auditive: o voce făcînd un continuu comentariu asupra gîndurilor sau acțiunilor persoanei, sau două sau mai multe voci dialogînd între ele. Ultimele două tipuri de halucinații auditive corespund criteriilor de rangul întîi ale lui Schneider. Schizofrenia este împărțită în cinci subtipuri: catatonic, dezorganizat (corespunzînd celui hebefrenic din ICD), paranoid, nediferențiat și rezidual.

În DSMIIIR, schizofrenia este separată de alte două categorii majore: "**Tulburarea delirantă (paranoidă)**" (discutată în următorul capitol) și grupul mixt de "**Tulburări psihotice neclasificate în altă parte**".

I.C.D. 10 (proiect)

Această clasificare este mai complicată decît cea din DSMIIIR și necesită mai multe explicații. Ea grupează laolaltă schizofrenia, stările schizotipale și tulburarea delirantă într-o singură secțiune (tabelul 9.4.). Tulburarea schizoafectivă nu este clasificată în cadrul schizofreniei, ci al "tulburărilor de dispoziție".

Definiția **schizofreniei** conform ICD 10 se sprijină în mai mare măsură decît DSMIIIR pe simptomele de rangul întîi și cere o durată de numai o lună (tabelul 9.6.). Există mai multe subtipuri; acestea diferă cel mai evident de DSMIIIR prin includerea unei categorii de depresie post-schizofrenică.

Stările schizotipale sînt de două feluri: tulburarea schizotipală și schizofrenia simplă. **Tulburarea schizotipală** se referă la un comportament excentric și la un mod de a gîndi și o afectivitate neobișnuite, amintind de cele întîlnite în schizofrenie, dar fără anomaliile definitorii și caracteristice schizofreniei. Manualul pentru ICD 10 (proiect) nu recomandă această categorie pentru uzul general, pentru că " nu este clar delimitată nici de schizofrenia simplă, nici de tulburările de personalitate schizoide sau paranoide". Autorii manualului comentează că stările schizotipale sînt probabil genetic legate de tulburările schizofrenice (OMS 1987, pag. 46). Pot exista totuși îndoieli dacă dovezile aduse în favoarea acestei categorii sînt îndeajuns de puternice pentru a susține existența unui grup separat în schema diagnosticată. În **schizofrenia simplă** asistăm la o dezvoltare insidioasă a simptomelor negative, fără idei delirate și halucinații (vezi pag. 229). **Tulburările delirante** sînt împărțite în tipuri persistente și de scurtă durată. Fiecare tip este subîmpărțit în continuare. Tulburările delirante persistente sînt de două feluri: tulburarea delirantă (paranoia) și alte tulburări delirante persistente. Prima este caracterizată prin idei delirante unice sau multiple, fără alte simptome; ultimele, prin idei delirante persistente însoțite de "voci halucinatorii sau simptome schizofrenice care sînt insuficiente pentru a întruni criteriile pentru schizofrenie".

Tulburările psihotice acute sau tranzitorii se împart în următoarele patru subtipuri. **Episodul delirant acut** este în mare sinonim cu bufeul delirant (bouffée délirante) (pag.68) și cu psihoza cicloidă (pag. 230). El este în esență o tulburare paranoidă care se dezvoltă rapid (de obicei pe parcursul a cîtorva zile) și se risipește în cîteva săptămîni sau luni. **Tulburarea delirantă psihogenă**, termen sinonim cu cel de psihoză psihogenă (pag. 68), este o tulburare de scurtă durată apărînd în

strînsă legătură temporală cu evenimente stresante. **Episodul schizofreniform** este o tulburare care întrunește criteriile de diagnostic pentru schizofrenie, dar durează mai puțin de o lună. Al patrulea subtip este numit "**alte episoade psihotice acute (nediferențiate)**", care reprezintă o categorie reziduală de tulburări psihotice acute și de scurtă durată ce nu întrunesc criteriile pentru celelalte trei subtipuri.

Se poate vedea că sînt largi similitudini între cele două scheme majore de clasificare - ICD 10 (proiect) și DSMIIIR. Cu toate acestea, diferențele de detaliu arată cît de arbitrare sînt multe din criteriile pentru stabilirea diagnosticului de schizofrenie.

Tabelul 9.6. Criterii simptomatice pentru schizofrenie în ICD 10 (proiect)

Condiția necesară pentru diagnosticul de schizofrenie constă în prezența simptomelor aparținînd oricăruia din grupurile (1), (2) sau (3) de mai jos, sau a simptomelor din cel puțin două din grupurile (4), (5) sau (6). (Cele șase grupe sînt reproduse cu exactitate din ICD 10 (proiect)). O condiție suplimentară este aceea că simptomele trebuie să fie prezente în mod evident în majoritatea timpului pe o perioadă de o lună sau mai mult.

(1) Ecoul gîndirii, inserția sau furtul gîndirii, transmiterea gîndurilor, percepții delirante;

(2) Idei delirante de control, influență sau pasivitate; alte idei delirante bizare;

(3) Vocile halucinatorii făcînd un continuu comentariu asupra comportamentului pacientului, sau discutînd despre aceasta între ele, au o semnificație similară, ca de altfel aproape orice voce halucinatorie care persistă săptămîni sau luni în șir;

(4) În afară de ideile delirante caracteristice menționate mai sus, pot fi sugestive pentru diagnostic idei delirante cu orice conținut, dacă sînt însoțite de halucinații de orice tip. Totuși, nu sînt întodeauna prezente idei delirante sau halucinații bine definite, mai ales în condițiile cronice. Diagnosticul va depinde atunci de prezența simptomelor "negative", cum sînt:

(5) Tocirea sau incongruența răspunsurilor emoționale, apatie crescîndă, sărăcia limbajului;

(6) Întreruperi sau interpolări în cursul gîndirii. Deși aceste deficite variate sînt caracteristice schizofreniei, depresia sau neurolepticele pot produce uneori un tablou clinic foarte asemănător.

Subtipuri ale schizofreniei

Varietatea simptomelor și evoluției schizofreniei au condus la mai multe tentative de a defini subgrupuri ale acesteia. Această secțiune cuprinde numai subgrupurile tradiționale ale schizofreniei: hebefrenică, catatonică, paranoidă și simplă.

Pacienții cu **schizofrenie hebefrenică** apar adesea stupizi, nătîngi, ridicoli și puerili în comportamentul lor. Simptomele afective și tulburările de gîndire sînt pregnante. Ideile delirante sînt frecvente și nu foarte bine organizate. Halucinațiile sînt de asemenea frecvente și neelaborate. **Schizofrenia catatonică** se caracterizează prin simptome motorii de felul celor descrise la pag. 217 și prin modificări ale activității

variind între excitație și stupor. Halucinațiile, ideile delirante și simptomele afective apar și ele, dar de obicei mai puțin evident. În **schizofrenia paranoidă** tabloul clinic este dominat de idei delirante paranoide bine organizate. Procesele de gîndire și dispoziția sînt relativ cruțate, iar pacientul poate părea normal pînă ce convingerile sale anormale ies la iveală. **Schizofrenia simplă** se caracterizează prin dezvoltarea insidioasă a unui comportament bizar, izolare socială și declin al performanțelor în muncă. Cîtă vreme simptomele schizofrenice evidente sînt absente, schizofrenia simplă este dificil de identificat cu certitudine, iar ICD10 (proiect) recomandă ca diagnosticul să fie "pus cu zgîrcenie, dacă nu deloc".

Cu posibila excepție a schizofreniei paranoide, aceste "subgrupuri" sînt de valabilitate îndoielnică. Unii pacienți prezintă la un moment dat simptome dintr-un grup, apoi dintr-altul. Există unele indicii genetice pentru a separa cazurile cu tablou paranoid (vezi Kendler și Davis 1981), dar nu îndeajuns pentru a recomanda să se procedeze astfel în practica clinică zilnică. Simptomele catatonice sînt mult mai puțin întîlnite azi decît acum 50 de ani, probabil datorită îmbunătățirii mediului social în care sînt tratați și îngrijiți pacienții. Sînt posibile și alte explicații; de exemplu ca anumite sindroame organice să fi fost incluse în unele din primele serii de cazuri studiate (vezi Mahendra 1981).

Cele patru subgrupuri descrise mai sus nu pot fi net deosebite în practica clinică, într-un studiu pilot internațional asupra schizofreniei (IPSS-OMS 1973), negăsindu-se nici un argument în favoarea lor.

Tulburările schizofreniforme

Oricare din definițiile schizofreniei ar fi adoptată, vor exista cazuri care amintesc în anumite privințe de schizofrenie și totuși nu întrunesc criteriile pentru diagnostic. Tulburările schizofreniforme pot fi împărțite în patru grupuri: (a) tulburări delirante sau paranoide; (b) tulburări de scurtă durată; (c) tulburări însoțite de simptome afective pregnante; (d) tulburări care nu prezintă toate simptomele necesare pentru schizofrenie. Ultimele trei grupuri vor fi discutate în continuare; **tulburările delirante sau paranoide** sînt expuse în capitolul următor.

(a) Tulburări de scurtă durată

DSMIIIR folosește termenul de "**psihoză reactivă de scurtă durată**" pentru a desemna un sindrom cu durată nu mai mare de o lună, precipitat după toate aparențele de stres și cu o puternică neliniște emoțională (vezi tabelul 9.4.). **Psihoza schizofreniformă** este un sindrom similar schizofreniei (întrunind criteriile A și C) care durează mai puțin de 6 luni și nu întrunește criteriile pentru psihoza reactivă de scurtă durată.

ICD 10 (proiect) folosește un termen comun: "**tulburare psihotică acută sau tranzitorie**", care include trei subtipuri specifice și un al patrulea nediferențiat (tabelul 9.4.). Primul se referă la tulburări de scurtă durată fără stresori anteriori puternici; acestea sînt numite **episoade delirante acute**. Termenii *bufeu delirant* (bouffée délirante) și *psihoză cicloidă* sînt dați ca sinonimi. Condițiile de diagnosticare a celui de al doilea subtip - *tulburarea delirantă psihogenă* - sînt: dovada fără echivoc a traumei psihice care precedă apariția simptomelor cu nu mai mult de 4 săptămîni; idei delirante evidente al căror conținut are legătură cu stresorii; dispoziție congruentă cu interpretările date de către individ stresorilor; absența tocirii afectivității; remisiune completă de obicei în cîteva săptămîni, și nu peste trei luni. (Ultima condiție arată că diagnosticul este pus adesea retrospectiv). Evenimentele stresante pot fi de tipul celor care ar putea afecta pe majoritatea oamenilor, sau pot avea o semnificație

particulară doar pentru un anumit individ. Al treilea subtip, *episodul schizofreniform*, este un termen neutru, neangajant, folosit pentru cazurile ce întrunesc criteriile simptomatice pentru schizofrenie, dar au durată mai mică de o lună. Astfel de cazuri se pot dovedi a fi schizofrenie sau episoade delirante acute, în funcție de evoluția ulterioară. Al patrulea subtip, cuprinzînd cazurile care nu se încadrează în nici unul din celelalte trei subtipuri, este denumit *alte episoade psihotice acute*.

(b) Tulburări cu marcate simptome afective

Unii pacienți au un amestec în părți mai mult sau mai puțin egale de simptome schizofrenice și afective. Așa cum s-a menționat anterior, astfel de pacienți sînt clasificați în cadrul *tulburării schizoafective* atît în DSMIIIR, cît și în ICD 10. Totuși, acest subgrup este alăturat schizofreniei în DSMIIIR și tulburărilor de dispoziție în ICD 10 (proiect). În acest tratat, este respectată prima convenție. După cum s-a mai spus, ICD 10 (proiect) conține de asemenea un subtip specific: depresia post- schizofrenică.

Tulburarea schizoafectivă. Acest termen a fost folosit în mai multe accepțiuni distincte (Tsuang și Simpson 1984). El a fost aplicat pentru prima dată de către Kasanin (1933) unui grup mic de tineri pacienți cu tulburări psihice severe "caracterizate printr-un debut foarte brusc, cu desfășurarea unei marcate perturbări emoționale și cu o distorsiune a lumii exterioare. Psihoza persistă cîteva săptămîni și este urmată de remisiune". DSMIIIR consideră că este obligatorie "o perturbare pe parcursul căreia, la un moment dat, să existe un sindrom major fie depresiv, fie maniacal, concomitent cu simptome din grupa A de criterii pentru schizofrenie (vezi tabelul 9.5.), și ca simptomele să nu întrunească criteriile pentru schizofrenie sau o tulburare psiho-organică". ICD 10 (proiect) este similar. El specifică faptul că diagnosticul "trebuie pus numai atunci cînd atît simptomele schizofrenice bine definite, cît și simptomele afective bine definite, sînt la fel de pregnante și prezente simultan". Există două subtipuri: **tulburarea schizomaniacală** și **tulburarea schizodepresivă.**

(c) Tulburări care nu prezintă toate simptomele necesare pentru diagnosticul de schizofrenie

O problemă dificilă este reprezentată de cazurile cu simptome care seamănă cu cele din schizofrenie, dar cărora le lipsesc criteriile stricte pentru diagnostic și care durează ani de zile. Există trei grupuri. Primul grup este format din indivizi care de la o vîrstă timpurie s-au comportat ciudat și au prezentat unele convingeri persecutorii, ca și un stil neobișnuit de a gîndi. Cînd persistă timp îndelungat, aceste tulburări pot fi clasificate ca tulburări de personalitate, ca în DSMIIIR (**tulburarea de personalitate schizotipală**, vezi pag. 109) sau în cadrul schizofreniei, ca în ICD 10 (**tulburarea schizotipală**). Pentru că sugerează o strînsă relație cu schizofrenia, aceste tulburări au mai fost numite și **schizofrenie latentă.** S-a arătat, de exemplu, că acestea sînt mai frecvente în familiile pacienților schizofreni decît în alte familii, sugerînd o posibilă relație genetică (vezi pag. 232). Al doilea grup cuprinde indivizi la care simptomele se instalează după o perioadă de dezvoltare normală. Aici există o progresiune gradată a retragerii și izolării sociale, a lipsei de inițiativă, a comportamentului bizar și a tocirii afective. Aceste simptome "negative" nu sînt însoțite de nici unul din simptomele "pozitive" ale schizofreniei, ca halucinații sau idei delirante. Astfel de cazuri sînt clasificate ca **schizofrenie simplă** în ICD10 (proiect); în DSMIIIR ele trebuie clasificate ca tulburare de personalitate schizotipală. Al treilea grup include pacienți care în trecut au prezentat tabloul clinic complet al schizofreniei, dar care nu mai prezintă toate simptomele necesare pentru a pune diagnosticul. Aceste cazuri sînt clasificate ca **schizofrenie reziduală** atît în DSMIIIR, cît și în ICD10 (proiect).

Alți termeni importanți

Stările schizofreniforme

Așa cum s-a menționat mai înainte, acest termen a fost aplicat de Langfeldt (1961) cazurilor cu prognostic bun, pentru a le deosebi de schizofrenia "adevărată". Principalele trăsături ale stărilor schizofreniforme sînt prezența unui factor precipitant, debutul acut, tulburarea stării de conștiență, trăsăturile depresive și isterice. Deși Welner și Strömgren (1958) au confirmat evoluția mai bună în cazurile schizofreniforme, cercetările recente aruncă o considerabilă umbră de îndoială asupra valorii predictive a criteriilor lui Langfeldt. Este regretabil că DSMIIIR folosește termenul schizofreniform în sens cu totul diferit, pentru a descrie o condiție identică cu schizofrenia dar cu o evoluție de mai puțin de 6 luni.

Psihozele cicloide

Kleist a fost cel care a introdus termenul de psihoze marginale cicloide pentru a denumi acele psihoze funcționale care nu sînt nici tipic schizofrenice, nici tipic maniaco-depresive. Leonhard (1957) a dezvoltat aceste idei descriind trei forme de psihoze cicloide care se deosebesc prin simptomele lor predominante: toate aceste forme sînt bipolare, au un bun prognostic, și nu lasă o stare cronică defectuală. Prima este **psihoza anxios-expansivă** (anxiety elation psychosis), în care simptomul principal este schimbarea dispoziției. La un "pol", anxietatea se asociază cu idei de relație și uneori cu halucinații. La celălalt "pol", dispoziția este euforică, adesea cu aspect extatic. A doua este **psihoza confuzională** (confusion psychosis), în care simptomul principal constă în tulburarea de gîndire, iar tabloul clinic variază între excitație și inactivitate, cu o sărăcie a limbajului. A treia este **psihoza de motilitate** (motility psychosis), în care cele mai șocante modificări apar în activitatea psihomotorie. Aceste sindroame sînt descrise pe scurt de Hamilton (1984) și detaliat de către Leonhard (1957). În practică, este dificilă deosebirea lor de schizofrenie (vezi Perris 1974).

Schizofrenia tip I și tip II

De mulți ani s-a făcut deosebirea între simptomele pozitive și negative ale schizofreniei. Recent, s-a reînnoit interesul pentru definirea simptomelor negative și folosirea lor ca o cale alternativă pentru a stabili mai multe subtipuri de boală (Crow 1980, 1985; Andreasen 1982). Nu există un consens absolut asupra inventarului de simptome negative, dar se admite în general că acestea includ sărăcia limbajului, tocirea afectivă, lipsa voinței, perturbarea atenției și izolarea socială. Crow și colegii săi au descris două simptome. Tipul I este considerat a avea debut acut, în principal simptome pozitive și o bună adaptare socială după remisiune. Are un bun răspuns la neuroleptice, cu dovezi biochimice de hiperactivitate dopaminergică. În contrast, tipul II este considerat a avea un debut insidios, în principal simptome negative și evoluție proastă. Are răspuns slab la neuroleptice, fără dovezi de hiperactivitate dopaminergică. În tipul II există dovezi ale unor modificări structurale cerebrale (în special lărgirea ventriculilor). (Aspectele cognitive, biochimice și neurologice ale schizofreniei vor fi discutate ulterior în acest capitol). În practică deși unii pacienți pot fi recunoscuți ca avînd sindrom de tip I, cei cu tipul II sînt mult mai rari, iar majoritatea pacienților prezintă un amestec de simptome de tipul I și II. De exemplu, Farmer și colab. (1987) nu au găsit nici un pacient cu tipul II "pur" într-o serie de 35 aleși să reprezinte cazuri tipice de schizofrenie cronică.

Sindromul Gjessing

Gjessing (1947) a descris o tulburare rară în care simptomele catatonice reapar periodic. El a găsit de asemenea modificări în balanța azotată, care nu erau întotdeauna în concordanță cu simptomele. Gjessing credea că era vorba despre modificări subiacente în funcția tiroidiană și că tulburarea ar fi putut fi tratată cu succes cu hormoni tiroidieni. Această condiție clinică, dacă există, este extrem de rară.

Tulburările borderline

În Statele Unite a existat un mare interes pentru stările intermediare între schizofrenie, și nevroze și tulburările de personalitate. Ele au fost înglobate în termenul "stări borderline", dar el este folosit în mai multe sensuri diferite (vezi Dahl 1985; Tarnopolsky și Berelowitz 1987). Au existat trei accepțiuni principale ale acestui termen. Conform primei accepțiuni, o stare borderline este privită ca o entitate independentă, în întregime distinctă de toate celelalte categorii diagnostice. Trăsăturile ei principale nu au fost precis definite, dar ele includ accese de furie, dificultăți în relaționare și pierderea propriei identități. În a doua accepțiune, starea borderline este o expresie mai ușoară a schizofreniei. Folosirea în acest sens reamintește de conceptul lui Bleuler de schizofrenie latentă; el acoperă de asemenea și așa-numitul "spectru al schizofreniei" la care se fac referiri în unele studii genetice (vezi pag. 232), ca și conceptul de schizofrenie pseudonevrotică (Hoch și Polantin 1949). În a treia accepțiune, termenul "borderline" se aplică unui tip de personalitate anormală caracterizată prin relații impulsive, instabile, crize inadecvate de furie, tulburarea identității, dispoziție instabilă și plictiseală cronică.

Lipsa unor criterii descriptive precise face ca aceste categorii diagnostice să aibă o valoare îndoielnică. Dacă se studiază cu mare atenție pacienții cu așa-numite stări borderline, majoritatea pot fi diagnosticați ca având tulburări de personalitate, schizofrenie sau tulburări afective. În cazurile neclare, urmărirea în timp stabilește diagnosticul.

Diagnostic diferențial

Schizofrenia trebuie deosebită în principal de sindroamele organice, tulburarea afectivă și tulburările de personalitate. La pacienții tineri, cele mai relevante **diagnostice organice** sînt stările induse de droguri și epilepsia de lob temporal. La cei mai bătrîni, trebuie excluse numeroase boli cerebrale. De exemplu, un sindrom cerebral acut poate fi confundat cu schizofrenia; aceleași precauții pentru demență, mai ales cînd există marcate idei delirante de persecuție. Unele boli cerebrale difuze pot prezenta un tablou schizofreniform, în absența tulburărilor neurologice; cel mai important exemplu este paralizia generală progresivă (vezi capitolul 11). În încercarea de a exclude astfel de boli organice, este importantă obținerea unei anamneze amănunțite, examinarea stării psihice și examenul fizic cu accent particular pe anomaliile neurologice. Trebuie căutate și observate cu grijă tulburarea stării de conștiență, deficitul mnezic, ca și alte simptome și semne care nu sînt caracteristice schizofreniei. Distincția între **tulburarea afectivă** și schizofrenie depinde de gradul și persistența tulburării de dispoziție, legătura oricărui tip de halucinații și idei delirante cu dispoziția dominantă, ca și natura simptomelor în episoadele anterioare. Diagnosticul diferențial față de **tulburarea de personalitate** poate fi foarte dificil atunci cînd sînt relatate schimbări insidioase la o persoană tînără. Poate fi necesară căutarea prelungită în timp a simptomelor de rangul întîi.

Etiologie

Înainte de a trece în revistă diferitele argumente privind cauzele schizofreniei, poate că este de folos să delimităm principalele arii de investigare. Dintre cauzele **predispozante**, factorii genetici sînt cel mai bine susținuți și argumentați, dar este clar că și factorii de mediu joacă un rol important. Natura acestor factori de mediu este incertă. A fost sugerată posibilitatea existenței unor leziuni neurologice la naștere, cu influențe psihologice ulterioare. Pentru ambele ipoteze dovezile sînt indirecte și incomplete. Cercetările asupra cauzelor **precipitante** s-au ocupat de evenimentele de viață și bolile somatice. Deși se pare că astfel de factori precipitanți au un oarecare efect, importanța acestui efect este nesigură. Printre factorii de **întreținere**, influențele familiale și sociale par importante; totuși, ele nu sînt discutate în această secțiune, ci în ultima secțiune privind evoluția și prognosticul.

Investigarea **mecanismelor mediatoare** s-a concentrat asupra proceselor psihologice ca starea de veghe, de tonus cortical (arousal), atenția și gîndirea, ca și asupra tulburărilor biochimice, domeniu în care interesul a fost încurajat prin progresele în psiho-farmacologie.

Ipoteze genetice

Studiul genetic al schizofreniei a fost direcționat către trei probleme: (i) există o bază genetică? (ii) există o relație între forma clinică și moștenirea ereditară? (iii) care este modul de transmitere ereditară? Aceste trei întrebări vor fi dezbătute pe rînd. [Cititorii care doresc mai multe amănunte pot consulta Kendler (1986) și Murray și colab. (1986)].

(i). Există o bază genetică?

Studii familiale

Primul studiu familial asupra dementia-ei praecox a fost dus la bun sfîrșit în clinica lui Kraepelin de către Ernst Rüdin, care a arătat că rata dementia-ei praecox era mai mare la frații celor urmăriți decît la restul populației (Rüdin 1916). Un alt larg studiu familial a fost condus de către Kallman (1938), al cărui eșantion de schizofreni probanți număra mai mult de o mie de persoane. El a găsit rate crescute nu numai la frații probanților, ci și la copiii acestora. Tabelul 9.7. arată riscul aproximativ pentru diferitele grade de rudenie cu un pacient schizofren. Cercetările mai recente au folosit criterii mai bune de diagnostic la probanți și la rudele lor, precum și mai bune moduri de selectare a probanților (vezi Weissman și colab. 1986). Aceste metode îmbunătățite au condus la estimarea riscului pe viață de aproximativ 5% la rudele de gradul întîi ale schizofrenilor, comparativ cu 0,2 - 0,6% la rudele de gradul întîi ale subiecților de control (vezi Kendler 1986). Aceste constatări sugerează o etiologie familială, dar nu fac deosebirea între efectele factorilor genetici și cele ale mediului familial. Pentru a face această distincție, sînt necesare studii pe gemeni și studii de adopțiune.

O importantă constatare suplimentară relevată de studiile familiale este că rata tulburărilor afective în genaral nu este crescută în familiile schizofrenilor, ceea ce sugerează că cele două tulburări nu au o cauză familială comună.

Studii pe gemeni

Aceste studii compară ratele de concordanță ale schizofreniei la gemeni monozigoți (MZ) și dizigoți (DZ). Problemele metodologice ale acestor tipuri de studii au fost deja amintite (vezi pag. 87).

Primul studiu substanțial pe gemeni a fost dus la bun sfîrșit în München de către Luxenberger (1928), care a găsit concordanță la 11 din cele 19 perechi MZ și deloc

Tabel 9.7. Riscul aproximativ pe viață de a dezvolta schizofrenie la rudele schizofrenilor

Legătura de rudenie	Risc %	
	Numai cazuri bine definite	Cazuri bine definite și cazuri probabile
Părinți	4,4	5,5
Toți frații	8,5	10,2
Frați (un părinte schizofren)	13,8	17,2
Copii	12,3	13,9
Copii (ambii părinți schizofreni)	36,6	46,3
Veri	3,2	3,5
Nepoți și nepoate	2,2	2,6

Adaptat după Shields (1980)

la cele 13 perechi DZ. Deși aceste constatări pentru perechile DZ ridică îndoieli asupra selectării eșantionului, și alți cercetători (de exemplu Kallmann 1946; Slater 1953) au confirmat că la MZ concordanța este mai înaltă decît la perechile DZ. Investigații ulterioare, folosind metode îmbunătățite, au condus la rezultate similare. În aceste cazuri, ratele de concordanță la perechile MZ au variat considerabil, dar ele au fost întotdeauna mai mari decît ratele de concordanță la perechile DZ (Gottesman și Shields 1972; Kringlen 1967; Tienari 1968; Fischer 1973). Cifrele reprezentative pentru concordanță sînt de aproximativ 50% pentru perechile MZ și aproximativ 17% pentru perechile DZ (Shields 1978). Aceste studii au fost criticate datorită nefolosirii unor criterii sigure de diagnostic. Totuși, reanalizarea unora din cazuri folosind metode mai bune de diagnosticare a condus la rezultate similare: 47% concordanță pentru gemenii monozigoți și 14% pentru dizigoți (McGuffin și colab. 1984; Kendler 1986). Ar putea fi de așteptat ca studiile gemenilor MZ cu rate discordante pentru schizofrenie să relcve unii factori de mediu importanți pentru etiologie. Puțini astfel de factori au fost pînă acum descriși, de exemplu greutatea mică la naștere și relațiile familiale sărace, dar nu s-a ajuns la rezultate concluzive (vezi Pollin și Stabenau 1968).

O estimare mai precisă a importanței relative a factorilor genetici și a celor de mediu poate fi obținută comparînd gemenii MZ crescuți împreună și gemenii MZ separați după naștere și crescuți separat. Ratele de concordanță pentru cele două grupe sînt aproape egale, sugerînd o contribuție genetică majoră (Shields 1978).

Studii de adopțiune

Heston (1966) a studiat 47 de adulți născuți din mame schizofrene și separați de acestea la trei zile după naștere. În copilărie ei au fost crescuți și educați în variate medii, deși nu de către familia propriei mame. În momentul studiului, vîrsta lor medie era de 36 de ani. Heston i-a comparat cu subiecți de control crescuți în circumstanțe asemănătoare, dar ale căror mame nu erau schizofrene. Printre urmașii mamelor schizofrene, cinci au fost diagnosticați ca schizofreni, față de nici unul în grupul de control. S-a constatat de asemenea și un exces de personalități antisociale și tulburări nevrotice printre copiii mamelor schizofrene. Coeficientul de vîrstă corectat pentru schizofrenie la cazurile studiate a fost comparabil cu cel întîlnit la copiii neadoptați cu un părinte schizofren. În această investigație, nu s-a ținut deloc seama de tați.

Probe suplimentare au fost aduse de o serie de studii începute în 1956 de un grup de cercetători danezi și americani. Cercetarea a fost definitivată în Danemarca, care are registre naționale pentru cazuri psihiatrice și adopțiuni. Într-un studiu asupra copiilor separați de mamele lor schizofrene la o vîrstă în jur de 6 luni, rezultatele au confirmat pe cele ale lui Heston, descrise mai sus (Rosenthal și colab. 1971). Proiectul cel mai important (Kety și colab. 1975) a întrebuințat un plan diferit. Au fost alese două grupuri de indivizi adoptați: 33 care aveau schizofrenie și un grup corespunzător în care nu erau schizofreni. Ratele de boală au fost comparate la familiile naturale și cele adoptive ale celor două grupuri de adoptați. Rata schizofreniei a fost mai mare printre rudele de sînge ale schizofrenilor adoptați decît printre rudele subiecților de control, constatare care vine în sprijinul ipotezei genetice. Mai mult, rata pentru schizofrenie nu era crescută la cuplurile care au adoptat schizofreni, sugerînd astfel că factorii de mediu nu sînt de importanță substanțială. Situația opusă a fost studiată de Wender și colab. (1974), care nu au găsit o frecvență crescută a schizofreniei la indivizi adoptați care aveau părinți naturali normali și un părinte adoptiv schizofren (vezi Kety 1983).

Cercetătorii danezi au privit schizofrenia ca pe un spectru de boli cuprinzînd patru subdiviziuni: (I) schizofrenia procesuală, (II) schizofrenia reactivă, (III) schizofrenia borderline, (IV) stările schizoide. Ultimele trei sînt uneori privite în grup sub denumirea de boală din spectrul schizofreniei. Rezultatele studiului indivizilor adoptați, expuse mai sus, priveau schizofrenia procesuală, dar cercetătorii au găsit de asemenea o prezență excesivă de boli din spectrul schizofreniei la rudele biologice. Aceste date au fost reanalizate folosind criteriile de diagnostic din DSM III și a fost confirmată prezența mai frecventă a schizofreniei și a tulburării de personalitate schizotipale la rudele biologice ale schizofrenilor probanți (vezi Kendler și Gruenberg 1984).

Studiile de adopțiune nu pot exclude cauzele de mediu ce țin de familia adoptivă, dar ele indică faptul că, dacă există astfel de cauze de mediu, acestea acționează numai asupra copiilor cu predispoziție genetică.

(ii) Există o relație între forma clinică și moștenirea ereditară?

Primele studii familiale ale subtipurilor hebefrenice, catatonice și paranoide au arătat că nu se poate stabili o legătură cu tipul de boală. Totuși, există un risc întrucîtva mai mic pentru schizofrenie la rudele pacienților cu forme paranoide (vezi Kendler și Davis 1981). Există de asemenea un risc mai scăzut pentru schizofrenie la rudele subiecților cu boli cu "prognostic bun". Shields (1978) a sugerat că, cu cît mai ușoară este boala, cu atît este mai heterogenă etiologia.

S-a sugerat că tulburarea schizoafectivă rezultă dintr-o predispoziție genetică atît pentru schizofrenie, cît și pentru tulburarea afectivă. Această idee nu este susținută de studiile pe familii în care un părinte avea schizofrenie și celălalt o boală afectivă.

(iii) Care este modul de transmitere ereditară?

Datele genetice nu permit formularea unor concluzii ferme despre modul de transmitere. S-au delimitat trei teorii mai importante (vezi Murray și colab. 1986; Kendler 1986).

1. Monogenic

Cum ratele de frecvență a schizofreniei la persoane avînd diferite grade de rudenie cu subiectul nu corespund nici unui model mendelian simplu, este necesar să se folosească anumiți factori de modificare. Slater (1958) a sugerat o genă dominantă cu penetranță variabilă.

2. Poligenic
Această teorie propune un efect cumulativ al mai multor gene (vezi de exemplu Gottesman și Shields 1967). Acest model este mai puțin precis decît teoria monogenică și chiar mai dificil de testat.
3. Heterogenitate genetică
Teoriile monogenică și poligenică pornesc de la ideea că schizofrenia este o singură boală. Teoriile ce susțin heterogenitatea explică modelele de transmitere observate pornind de la considerentul că schizofrenia este un grup de boli. Au fost făcute mai multe încercări pentru a testa aceste ipoteze, dar rezultatele au fost ambigue, și vor rămîne așa pînă ce va fi identificat un marker biologic sau genetic bine definit.

Studii de genetică moleculară

Pînă azi (1988) rezultatele unor astfel de studii au fost contradictorii (vezi Lander 1988), dar potențialul lor este considerabil (vezi pag. 89).

Alți factori constituționali

Factori perinatali

S-a sugerat că anumite influențe din preajma nașterii pot contribui la etiologia schizofreniei. În sprijinul acestei idei există mărturii indirecte provenind din studiul a trei tipuri de factori: complicațiile la naștere, ordinea nașterii și anotimpul nașterii.

În privința complicațiilor la naștere, studiile retrospective relatează mai multe complicații obstetricale la pacienții schizofreni decît la subiecții de control normali (Woerner și colab. 1973). De asemenea, în studiile pe gemeni cu rate discordante în ceea ce privește schizofrenia s-a găsit că cel bolnav a avut mai frecvent o naștere complicată (Pollin și Stabenau 1968). Aceste constatări indică faptul că un factor cauzal ar putea fi un grad minor de afectare cerebrală rezultînd din complicațiile obstetricale.

Schizofrenia este mai frecventă la membrii mai tineri ai familiilor cu mulți copii (Farina și colab. 1963). Cauza acestor rezultate nu este cunoscută, dar factorul de legătură ar putea fi o mai mare frecvență a complicațiilor la naștere.

Schizofrenia este mai frecventă la cei născuți iarna decît la cei născuți vara (Hare 1975). Motivul este necunoscut, dar ar putea fi legat de rata mai înaltă a bolilor infecțioase în timpul iernii. Această idee concordă cu speculația conform căreia bolile virale cerebrale din primii ani de viață ar putea fi implicate în etiologia schizofrenici (vezi mai jos).

Dificultatea de a interpreta impactul unor factori ca ordinea nașterii, anotimpul nașterii și complicațiile la naștere constă în aceea că toate acestea pot interacționa cu alți factori, cum ar fi vîrsta mamei și condițiile sociale. Intervin de asemenea toate problemele obișnuite legate de cercetarea retrospectivă.

Cercetarea "riscului foarte înalt"

În 1968, Mednick și Schulsinger au efectuat un studiu pe 207 copii care fuseseră intervievați și evaluați pentru tulburări cognitive, în 1962, cînd aveau 8-12 ani. Au fost măsurate reacțiile lor galvanice tegumentare, au fost examinate rezultatele școlare și au fost chestionați părinții. Subiecții au fost reevaluați 18 ani mai tîrziu, în 1980 (Parnas și colab. 1982), cînd aveau 26-30 de ani. 13 dezvoltaseră schizofrenie (diagnostic CATEGO), 29 aveau "schizofrenie borderline" și 5 muriseră prin suicid. Dintre măsurătorile făcute cu prima ocazie, cele care au avut caracter predictiv pentru schizofrenie au fost: relație slabă în timpul interviului, izolare socială sau probleme

disciplinare menționate în rapoartele școlare, relatarea de către părinți a faptului că persoana respectivă fusese pasivă ca sugar și dovedise o atenție bună doar pe scurte perioade de timp în copilărie, și rapida restabilire a reacției galvanice tegumentare.

Cei care au dezvoltat "schizofrenie borderline" au fost găsiți la prima examinare cu o slabă relaționare în timpul interviului, dar relatările părinților și ale profesorilor lor nu menționaseră anomaliile relatate de părinții și profesorii celor care ulterior dezvoltaseră schizofrenie (cititorii doritori de informații suplimentare despre aceste studii pot consulta *Schizophrenia Bulletin* 1987).

Personalitatea

Cîțiva autori mai vechi, printre care și Bleuler (1911), au făcut comentarii asupra frecvenței anomaliilor de personalitate ce preced debutul schizofreniei. Kretschmer (1936) a susținut că atît tipul de personalitate, cît și schizofrenia, sînt legate de tipul constituțional astenic. El a sugerat existența unei continue variații între personalitatea normală, personalitatea schizoidă (vezi pag. 107) și schizofrenie. El privea personalitatea schizoidă ca pe o expresie parțială a anomaliilor psihologice care se manifestă în forma lor completă în schizofrenie. Astfel de idei trebuie judecate cu precauție, cîtă vreme este dificil de a face distincție între personalitatea premorbidă și faza prodromală a unei boli cu dezvoltare lentă.

S-a sugerat că schizofrenia se asociază cu un alt tip de personalitate, numită în DSMIIIR *schizotipală*. Acest tip de personalitate a fost deja descris (vezi pag. 109); pe scurt, se caracterizează prin izolare socială, idei și limbaj bizare și o tendință de a prezenta idei de relație, iluzii și depersonalizare.

Cutting (1985) a trecut în revistă studiile privind frecvența personalității premorbide schizoide la schizofreni și a găsit o rată medie de 26%. Alte tipuri de personalitate anormală au fost raportate în medie în 16% din cazuri. Fără evaluarea comparativă a unor grupuri de control în majoritatea acestor studii, nu este posibil să se stabilească semnificația acestor procente.

În ciuda acestor rețineri, probabil că personalitatea anormală este frecvent întîlnită la indivizii care mai tîrziu devin schizofreni. Aceasta ar putea indica o legătură etiologică specifică, sau o vulnerabilitate nespecifică la evenimentele stresante. Se subliniază că mulți schizofreni nu au avut o tulburare evidentă de personalitate înainte de debutul bolii și că numai o mică parte din indivizii cu personalități schizoide dezvoltă schizofrenie.

Anomalii neurologice

Clinicienii au detectat adesea la pacienții schizofreni semne ale unor anomalii neurologice minore. Deși este posibil ca unele din aceste semne să exprime o boală neurologică concomitentă, ele ar putea reflecta procesul cauzal. Cercetările se axează pe patru probleme: semnele neurologice nelocalizate ("slabe") ("soft"); posibilele anomalii ale corpului calos și cerebelului; lărgirea ventriculilor; și neuropatologia. Fiecare va fi pe rînd supusă discuțiilor.

"Semne fine " ("soft signs") (semne neurologice fără semnificație de localizare) au fost relatate în multe studii. Rochford și colab. (1970) le-au găsit la aproximativ 65% din pacienții examinați înainte de începerea tratamentului medicamentos. Pollin și Stabenau (1968) au găsit cel puțin un semn la aproape trei sferturi dintr-o serie de schizofreni. S-a constatat în majoritatea cazurilor că cele mai comune anomalii interesează stereognozia, grafestezia, echilibrul și funcția proprioceptivă. S-a sugerat că aceste anomalii reflectă defecte de integrare a informațiilor proprioceptive și a altor informații senzoriale (vezi Cox și Ludwig 1979; Quitkin și colab. 1976).

Îngroșarea **corpului calos** a fost găsită în creierul unui număr mic de pacienți

schizofreni (Rosenthal și Bigelow 1972). Au fost de asemenea relatate anomalii funcționale la schizofreni sugerînd perturbarea transferului inter-emisferic și de aici a funcției corpului calos (de exemplu Carr 1980). Această cercetare trebuie să fie reprodusă (vezi Wyke 1982, pentru o privire generală asupra modului în care se realizează integrarea funcțională între cele două emisfere).

Atrofia cerebeloasă detectată la CT-scan a fost de asemenea semnalată la schizofreni (de exemplu de către Heath și colab. 1979). Yates și colab. (1987) au confirmat aceasta, dar au observat că atrofia cerebeloasă este la fel de frecventă la investigările CT- scan ale pacienților cu tulburări afective.

Dilatarea ventriculară în schizofrenie a fost pentru prima dată relatată în studiile ce foloseau PEG (de exemplu, Haug 1962). Folosind CT-scanning, care asigură o alternativă non-invazivă, Johnstone și colab. (1976) au găsit ventriculii semnificativ măriți la 17 schizofreni în vîrstă, față de 8 la subiecții de control normali. Studii ulterioare au constatat că lărgirea ventriculilor la schizofreni nu se corelează cu durata spitalizării, lungimea bolii sau dozele curente sau anterioare de medicamente antipsihotice (ex. Weinberger și colab. 1980). Andreasen și colab. (1982) au relatat că pacienții cu lărgire ventriculară aveau mai multe simptome "negative" decît ceilalți schizofreni, dar această constatare nu a fost confirmată de Farmer și colab. (1987). Ar putea fi de așteptat ca lărgirea ventriculară să să asocieze cu tulburări cognitive, dar această asociere nu a fost găsită de Owens și colab. (1985), nici de Farmer și colab. (1987). În schimb, există unele dovezi ale unei asocieri între lărgirea ventriculilor și slaba adaptare educațională și socială premorbidă (Weinberger și colab. 1980), sugerînd astfel că anomalia cerebrală răspunzătoare de lărgirea ventriculară poate să fi fost prezentă înainte de începutul bolii. Această ipoteză este susținută, de asemenea, de constatarea unei lărgiri ventriculare la pacienți examinați imediat după debutul schizofreniei.

Avînd în vedere toate acestea, nu există încă suficiente dovezi pentru a hotărî semnificația lărgirii ventriculare. Recent, au fost folosite imaginile obținute prin rezonanță magnetică nucleară (NMR), dar pînă acum nu au apărut date noi.

Neuropatologia. În trecut, mulți cercetători au căutat modificări patologice foarte evidente în creierul pacienților schizofreni, dar, cu puține excepții, nu au găsit niciuna. Excepțiile au fost relatările lui Southard (1910) despre "hidrocefalia internă" (lărgirea ventriculară) și ale lui Alzheimer (1897) despre pierderea celulară și glioza din cortexul cerebral. De curînd, interesul pentru neuropatologia schizofreniei a renăscut datorită constatării lărgirii ventriculare descrise mai sus. Brown și colab. (1986) au comparat creierele unor pacienți schizofreni și ale unor pacienți cu tulburări afective, postmortem. După stabilirea vîrstei, sexului și anului nașterii, cercetătorii au constatat că creierele schizofrenilor aveau ventriculii laterali mai largi la nivelul cornului anterior și temporal, cu un cortex parahipocampic (adică temporal medial) mai subțire. Această ultimă constatare, relatată și de Bogerts și colab. (1985), are un interes deosebit, pentru că rezultatele altor tipuri de studii sugerează legătura dintre schizofrenie și modificări patologice în lobii temporali (vezi pag. 307).

Asocieri cu tulburări neurologice

Pacienții cu epilepsie cronică de lob temporal au un risc crescut de a dezvolta simptome schizofrenice (vezi pag. 307), și la fel cei cu coree Huntington (vezi pag. 289). O asociere între schizofrenie și diferite afecțiuni cerebrale a fost făcută de Achté și colab. (1969), dar aceasta nu a fost constatată la pacienții descriși de Lishman (1968). După o trecere în revistă a lucrărilor publicate, Davison și Bagley (1969) au ajuns la concluzia că acele condiții neurologice asociate cu schizofrenia au ca trăsătură comună afectarea lobului temporal.

Anomalii ale fiziologiei cerebrale

Investigațiile recente s-au ocupat în principal de activitatea electrică a creierului și de fluxul sanguin cerebral.

Comparativ cu indivizii normali, pacienții schizofreni prezintă în general o creștere a activității teta, a activității rapide și a activității paroxistice pe EEG. Semnificația acestor constatări este necunoscută. Studiul potențialelor evocate arată de asemenea anomalii la schizofreni față de normali, dar nu este prezentă o singură anomalie la toți pacienții (vezi de exemplu Connolly și colab. 1983; Morstyn și colab. 1983).

Studiile recente au utilizat tomografia prin emisie de pozitroni (PET) pentru a măsura metabolismul cerebral al glucozei (cu 18-fluoro-deoxiglucoză). Unele din aceste studii au găsit o reducere a consumului de glucoză în cortexul frontal față de cel posterior. Această constatare, numită uneori *hipofrontalitate*, corespunde cu reducerea fluxului sanguin cerebral la nivelul lobilor frontali (vezi Weinberger și Kleinman 1986). Semnificația acestor date este încă incertă, mai ales pentru că ele nu au fost confirmate într-un studiu pe pacienți cu debut recent al schizofreniei și care nu primiseră medicație antipsihotică (Sheppard și colab. 1983).

Disfuncția emisferei stîngi

Au fost folosite mai multe tipuri de teste indirecte pentru a vedea dacă există o tulburare a funcției emisferei stîngi în schizofrenie. Testele psihologice ale funcției emisferei stîngi sînt anormale în schizofrenie, dar au fost relatate și anomalii de partea dreaptă și bilaterale (vezi Andreasen 1986). Prezentarea tahistoscopică a stimulilor vizuali a dovedit disfuncția emisferei stîngi într-un singur caz, dar nu și în alte cinci (vezi Cutting 1986, pag. 156). Toate aceste experimente sînt supuse unor numeroase influențe care pot produce confuzii, iar rezultatele lor nu pot face mai mult decît doar să sugereze posibilitatea unei anomalii mai mari în emisfera stîngă cerebrală decît în cea dreaptă (vezi Gur 1986).

Ipoteza virală

Simptome asemănătoare celor din schizofrenie apar ocazional în cursul unor infecții cerebrale cu virus cunoscut, în special ca o consecință tardivă și rară a encefalitei letargice (vezi pag. 299). Descoperirea efectelor tîrzii ale unor virusuri neurotrope (virusuri lente) sugerează că schizofrenia ar putea fi un efect tardiv al unei infecții din prima copilărie sau din viața prenatală. Dovezile în sprijinul acestei idei nu sînt prea solide. Crow și colab. (1979) au relatat prezența unui agent virus-like în LCR la unii pacienți schizofreni, dar această costatare nu a fost confirmată. Ulterior, Crow (1983) a sugerat că virusul, căpătat înainte de naștere sau în linie germinală de la un pacient afectat, poate pătrunde în genom (un provirus). În anumite circumstanțe, proviruşii pot deveni activi și pot cauza modificări patologice (Crow 1984). Această ipoteză ingenioasă este pînă acum nesusținută de dovezi.

Teoriile psihodinamice

Teoria lui Freud despre schizofrenie a fost expusă în modul cel mai clar în analiza făcută de el în 1911 cazului Schreber (vezi pag. 262) și în lucrarea din 1914 "Despre narcisism: o introducere". După Freud, în primul stadiu libido-ul este retras de la obiectele externe și atașat ego-ului. Rezultatul este o exagerată auto-importanță. Din clipa în care retragerea libido-ului face lumea exterioară lipsită de sens, pacientul încearcă să-i redea sensul dezvoltînd convingeri anormale. Din cauza retragerii libidinale, pacientul nu poate realiza un transfer și de aceea nu poate fi tratat prin

psihanaliză. Deşi după 1914 Freud a dezvoltat considerabil ideile sale generale, el a prelucrat teoria sa originală despre schizofrenie, dar nu a înlocuit-o.

Melanie Klein a susţinut originile schizofreniei în prima copilărie. În "poziţia paranoid-schizoidă", copilul mic confruntat cu impulsiunile sale agresive înnăscute, adoptă o atitudine de scindare atît a propriului ego, cît şi a reprezentării mamei, în două părţi incompatibile, una în întregime rea şi cealaltă în întregime bună. Abia mai tîrziu realizează copilul că aceeaşi persoană poate fi la un moment dat bună şi altă dată rea. Incapacitatea de a depăşi în mod adecvat acest stadiu constituie punctul de plecare pentru dezvoltarea ulterioară a schizofreniei.

Hartmann (1964) şi alţi autori au dezvoltat ideile freudiene despre schizofrenie în alt mod. Ei au susţinut părerea că defectele ego-ului rezultă din probleme ale mecanismelor de apărare şi în "neutralizarea" libido-ului şi agresivităţii. O abordare diferită a fost realizată de către Sullivan, care a explicat schizofrenia în termeni nu de retragere a libido-ului, ci mai degrabă de dificultăţi interpersonale. Recente puncte de vedere psihodinamice asupra etiologiei şi tratamentului au fost expuse de către Arieti (1974).

Familia în etiologia schizofreniei

Au fost propuse două teorii referitoare la rolul familiei în etiologia schizofreniei: relaţiile cu rol deviant şi comunicarea perturbată (vezi Liem 1980). Rolul diferit al familiei în influenţarea *evoluţiei* schizofreniei stabilizate este discutat mai tîrziu (pag. 248).

Relaţiile cu rol deviant

Conceptul de mamă "schizofrenogenă" a fost sugerat de către analistul Fromm-Reichmann în 1948. Comparînd mamele pacienţilor schizofreni, nevrotici şi ale martorilor normali, Alanen (1958, 1970) a găsit că mamele schizofrenilor prezintă un exces de anomalii psihologice. El a considerat că aceste anomalii ar putea fi o importantă cauză a schizofreniei copilului. Lidz şi colegii săi (Lidz şi Lidz 1949; Lidz şi colab. 1965) au folosit metode psihanalitice intensive pentru a studia familiile a 17 pacienţi schizofreni, dintre care 14 erau din clasele sociale I sau II. Nu a existat nici un grup de control. Au fost relatate două tipuri de pattern-uri familiale anormale: (i) "asimetria maritală", în care unul din părinţi cedează excentricităţilor celuilalt (de obicei ale mamei) care domină familia; (ii) "sciziunea maritală", în care părinţii susţin puncte de vedere opuse, astfel încît copilul îşi împarte loialitatea. S-a sugerat că aceste anomalii ar fi mai degrabă cauza decît rezultatul schizofreniei. Cercetările altor clinicieni nu au confirmat aceste constatări (vezi Sharan 1965; Ferreira şi Winter 1965). Chiar dacă ele ar fi confirmate, anomaliile întîlnite la părinţi pot fi o expresie a cauzelor genetice sau pot fi secundare bolii pacientului. Acestea, ca şi alte speculaţii privind rolul cauzal al relaţiilor familiale, au avut consecinţa nedorită de a induce un nejustificat sentiment de vinovăţie la părinţi.

Comunicarea intrafamilială perturbată

Cercetarea asupra comunicării perturbate în cadrul familiei îşi are originea în ideea **dublei legături** (Bateson şi colab. 1956). Se spune că o dublă legătură apare atunci cînd o instrucţiune este dată în mod deschis, dar în contradicţie cu o a doua instrucţiune, mai ascunsă. De exemplu, o mamă poate spune deschis copilului său să vină la ea, în timp ce prin înfăţişare, comportament, tonul vocii, arată că îl respinge. Un element suplimentar îl constituie imposibilitatea ieşirii din situaţia în care sînt primite ordine contradictorii. După Bateson, dublele legături îl aduc pe copil în situaţia de a da numai răspunsuri ambigue sau fără sens. Bateson presupune mai departe că schizofrenia se dezvoltă atunci cînd acest proces persistă. Teoria este ingenioasă, dar nesprijinită de dovezi [vezi Leff (1978) pentru o abordare mai detaliată].

Wynne și colegii săi au sugerat că apar diferite pattern-uri de comunicare perturbată la părinții schizofrenilor (Wynne și colab. 1958). Acești cercetători au supus inițial astfel de părinți unor teste proiective și au identificat "comunicări amorfe" ("vagi, nedefinite și slăbite") și "comunicări fragmentate" ("ușor de dislocat, slab integrate și lipsite de finalitate"). Într-un studiu ulterior, folosind interpretarea oarbă a acestor teste, cercetătorii au găsit unele din din aceste comunicări perturbate mai frecvent la părinții schizofrenilor decît la părinții nevroticilor (Singer și Wynne 1965). Într-un studiu independent, Hirsch și Leff (1975) au găsit o diferență similară, dar mai mică, între părinții pacienților schizofreni și subiecții de control. Acești cercetători au subliniat că astfel de diferențe pot fi explicate pur și simplu prin tendința părinților schizofrenilor de a da mai multe enunțuri ca răspuns la testele proiective. Totuși, cînd datele lui Singer și Wynne au fost reanalizate pentru a le pune de acord și a ține seama de numărul enunțurilor, încă au rămas unele diferențe semnificative între părinții schizofrenilor și subiecții de control.

Tentativele ulterioare de a testa ipoteza lui Wynne au utilizat metode mai elaborate, cum ar fi observarea comunicării familiale pe parcursul îndeplinirii unei sarcini (vezi Liem 1980; Wynne 1981). Deocamdată, ipoteza trebuie judecată și analizată, dacă nu dovedită. Chiar dacă ipotezele lui Wynne ar fi confirmate, este posibil ca anomaliile să fie mai degrabă o reacție la schizofrenie decît cauza bolii membrului familiei respective. Nici teoria lui Wynne, nici alte teorii ale comunicării perturbate nu pot da o explicație satisfăcătoare la întrebarea de ce este atît de rară situația ca într-o familie să prezinte schizofrenie mai mult de un singur copil.

Factorii sociali

Cultura

Dacă factorii culturali sînt importanți în etiologia schizofreniei, ar fi de așteptat diferențe în incidența bolii în țări cu culturi deosebite. După cum deja s-a arătat (pag. 214), ratele de incidență a schizofreniei sînt remarcabil de apropiate în locuri extrem de diferite, iar posibilele rate ieșite din comun sînt prezente în arii geografice (nordul Suediei și nord-vestul Iugoslaviei) ce au culturi care nu diferă mult de altele din Occident. Ratele în țările care au culturi diferite (de exemplu Nigeria și India) sînt similare celor din Vest. Totuși, nu este sigur în ce măsură numărul cazurilor din țările dezvoltate constă mai degrabă în psihoze de scurtă durată decît în schizofrenie (vezi Stevens 1987; Jablensky 1987).

Ocupația și clasa socială

Mai multe studii au arătat că schizofrenia este mai frecvent întîlnită printre indivizii din clasele sociale inferioare. În Chicago, de exemplu, Hollingshead și Redlich (1958) au găsit atît incidența, cît și prevalența schizofreniei, ca fiind cele mai înalte în grupurile socio-economice cele mai defavorizate. La început, aceste constatări au fost considerate ca avînd semnificație etiologică, dar mărturii mai recente sugerează că ele ar putea fi o consecință a schizofreniei. De exemplu, Goldberg și Morrison (1963) au găsit că schizofrenii au un statut social inferior celui al taților lor și că schimbarea apare de obicei după ce începe boala.

Locul de rezidență

Faris și Dunham (1939) au studiat locul de rezidență al indivizilor bolnavi mintal din Chicago și au constatat că schizofrenii erau mai bine reprezentați în zonele

dezavantajate din interiorul orașului. Această distribuție a fost confirmată și în alte orașe, printre care Bristol (Hare 1956) și Mannheim (Häfner și Reimann 1970). Faris și Dunham au sugerat că, condițiile nesatisfăcătoare de locuit cauzează schizofrenia. Totuși, aceste situații pot fi explicate la fel de plauzibil prin declinul profesional și social descris mai sus, sau prin căutarea unei izolări sociale de către indivizii pe cale să dezvolte boala. Căutarea izolării concordă cu constatarea că schizofrenii din zonele dezavantajate locuiesc de obicei singuri, nu cu familiile lor (Hare 1956).

Migrația

Rate înalte ale schizofreniei au fost găsite la cei ce migrează (vezi, de exemplu, Malzberg și Lee, 1956). Într-un studiu pe norvegieni care au emigrat în Minnesota, Ødegaard (1932) a găsit că rata incipientă pentru schizofrenie a fost de două ori mai mare decît la norvegienii din Norvegia. Motivele pentru aceste rate înalte nu sînt clare, dar ele se datorează probabil în principal unei mișcări disproporționate a unor oameni care sînt nestatornici tocmai pentru că devin bolnavi mintal. Efectele mediului nou joacă de asemenea un rol în provocarea bolii la persoanele predispuse. Astfel, "selecția socială" și "cauza socială" pot contribui amîndouă la un exces de schizofrenie la cei care migrează (vezi Murphy 1977).

Izolarea socială

Schizofrenii trăiesc adesea singuri, necăsătoriți și cu puțini prieteni (vezi de exemplu Hare 1956). Un studiu retrospectiv comparînd pacienți schizofreni cu subiecți de control (Clausen și Kohn 1959) a sugerat că pattern-ul izolării începe înainte de boală, uneori timpuriu în copilărie. Schizofrenii care nu erau izolați în primii ani de viață nu erau izolați nici ca adulți.

Concluzii

Datele epidemiologice, nu confirmă ipoteza că schizofrenia ar fi "declanșată" de traiul într-o zonă dezavantajată. Pare mai probabil că indivizii care dezvoltă schizofrenie tind să se mute în zone ce le oferă locuințe retrase, izolate și nesatisfăcătoare (vezi Cooper 1978).

Factorii precipitanți

Bolile fizice și nașterea

Cînd schizofrenia urmează curînd după o boală somatică sau după naștere, asocierea pare de obicei datorată mai degrabă factorilor stresanți psihologici generali și fiziologici, decît vreunui agent cauzal specific.

S-au descris asocieri ale bolilor neurologice cu schizofrenia (vezi pag. 237) dar, după cum deja s-a arătat, acestea sînt mai degrabă predispozante decît precipitante.

Stresul psihosocial

Stresurile cu care sîntem confruntați au fost adesea înfățișate ca factori precipitanți ai schizofreniei, dar puține studii satisfăcătoare au fost duse la bun sfîrșit. Într-unul din cele mai convingătoare, Brown și Birley (1968) au folosit un procedeu standardizat de culegere a informațiilor de la 50 de pacienți nou internați, cu o precisă cunoaștere a datei debutului schizofreniei sau a recăderii. Făcînd comparație cu un grup de control, rata evenimentelor "independente" la schizofreni era crescută în cele trei săptămîni de dinaintea debutului simptomelor acute. (Evenimentele independente

sînt acelea care nu pot fi rezultatul bolii - vezi pag 85). Cînd evenimentele (care includeau mutarea în altă locuință, începutul sau pierderea unei slujbe, și crizele domestice) au fost comparate cu evenimentele ce preced depresia, nevroza și tentativele suicidare, ele au fost găsite ca nespecifice. Pentru o orientare relativ grosieră asupra dimensiunilor efectului, Paykel (1978) a calculat că prezența unui eveniment de viață dublează riscul de a dezvolta schizofrenie în următoarele 6 luni. Și alți cercetători au confirmat aceste date atît pentru primele episoade de boală, cît și pentru recăderi (Jacobs și colab. 1974; Jacobs și Myers 1976).

Mecanismele mediatoare

În cercetarea privind etiologia schizofreniei, o mare atenție s-a acordat mecanismelor mediatoare. Acestea nu sînt cauze "ultime" ale schizofreniei, în același sens în care ar putea fi predispoziția genetică sau condițiile de mediu din primii ani de viață; ele nu sînt nici factori precipitanți. Ele sînt privite ca anomalii centrale care stabilesc o legătură între astfel de factori cauzali și fenomenele schizofreniei.

Mecanismele mediatoare psihologice

"Arousal"-ul

O mare atenție s-a acordat măsurătorilor vegetative, cum ar fi conductibilitatea pielii și frecvența pulsului la pacienții schizofreni. Rezultatele au fost inconstante, unii cercetători găsind activitate scăzută, iar alții negăsind nici o diferență față de subiecții normali (vezi Neale și Oltmans 1980). Rezultatele studiilor asupra activității vegetative și a activității EEG au fost interpretate ca indicînd "arousal" (starea de veghe, tonusul cortical, controlate de substanța reticulată) în sistemul nervos central. Privite în acest fel, rezultatele sugerează că unii schizofreni, dar nu toți, au un tonus cortical crescut (over-aroused) și că această anomalie este mai frecventă printre pacienții cronici cei mai izolați social (vezi Lader 1975; Venables și Wing 1962). Venables și colegii săi au găsit asimetrii în răspunsurile vegetative, pe care ei le interpretează ca dovezi ale unui tulburări a funcției emisferei stîngi probabil legată de hipocamp (vezi Venables 1977). Totuși, aceste constatări nu au fost confirmate.

Literatura privind "tonusul cortical" în schizofrenie este dificil de interpretat, deoarece diferiții cercetători lucrează cu subgrupuri diferite de pacienți (sau nu specifică particularitățile pacienților) și deoarece unele din efectele relatate se pot datora medicației.

Percepția și atenția

Tulburările de **percepție** sînt comune în schizofrenie. Pacienții pot descrie percepțiile ca fiind mai vii, mai însuflețite, mai puțin reale, sau alterate în formă sau dimensiuni. Testele psihologice indică o atenție excesivă acordată mai degrabă detaliilor informației senzoriale decît impresiei globale sau "gestalt"-ului.

Tulburările de **atenție** în schizofrenie cuprind dificultăți de concentrare și menținere a atenției, ca și în schimbarea centrului de interes al acesteia. Investigațiile psihologice nu au reușit să determine cauza acestor dificultăți, pe care unii autori le privesc ca secundare tulburărilor de " tonus cortical". [pentru o trecere în revistă a studiilor privind atenția și percepția în schizofrenie vezi Cutting (1985), Capitolul 8 și 14].

Tulburările de gîndire

Au fost făcute numeroase încercări de a caracteriza gîndirea anormală a schizofrenului. De exemplu, Goldstein și Scheerer (1941) au presupus că schizofrenii au dificultăți în utilizarea ideilor abstracte, anomalie adesea denumită gîndire concretă. Această presupunere

nu a fost confirmată de studiile ulterioare, iar testul clinic uzual pentru gîndirea abstractă - interpretarea proverbelor - s-a dovedit a fi nesigur (Andreasen 1977).

Alte cercetări au folosit conceptul de "supraincludere", definit ca "inabilitatea delimitării conceptelor şi, în final, o încorporare de idei irelevante" (Cameron 1938). Payne şi colegii săi, folosind teste de sortare o obiectelor, au arătat că unii schizofreni clasifică obiectele în moduri neobişnuite şi idiosincratice (vezi Payne 1962).

O a treia abordare a tulburărilor de gîndire în schizofrenie se bazează pe teoria constructului personal a lui Kelly (Kelly 1955). Bannister (1962) a sugerat că schizofrenii au un sistem constructiv anormal de slăbit, vag, haotic care poate fi măsurat cu ajutorul unei grile speciale. El a sugerat de asemenea că aceste construcţii anormale s-ar fi putut dezvolta datorită repetatelor eşecuri ale tentativelor anterioare ale pacientului de a da un sens lumii, posibil ca un rezultat al comunicării familiale perturbate în copilărie. Dovezile de pînă acum nu sprijină această teorie.

Cercetarea curentă se ocupă mai ales de natura tulburărilor limbajului în schizofrenie (vezi Wyke 1980). Au fost găsite diferenţe mici, dar semnificative, între limbajul schizofrenilor şi cel al indivizilor normali, principala diferenţă constînd în redusa capacitate de a transmite sensul dorit. Aceasta este o cale de abordare interesantă, dar pînă acum ea nu a îmbogăţit cunoştinţele în privinţa etiologiei.

Factorii biochimici şi psihofarmacologici

Multe din datele primelor investigaţii biochimice s-au dovedit a fi mai degrabă rezultatul dietei neobişnuite sau medicaţiei decît al schizofreniei în sine. Studiile recente au urmărit să controleze aceste variabile externe. Au fost propuse mai multe ipoteze, dar atenţia cea mai mare a fost acordată celor privind transmiterea **serotoninergică, transmetilarea** şi transmiterea **dopaminergică.**

Woolley şi Shaw (1954) au sugerat că *transmiterea serotoninergică* în creier ar putea fi diminuată în schizofrenie. Totuşi, studii ulterioare post-mortem pe creier nu au relevat nici o anomalie semnificativă a serotoninei sau a metabolitului ei, acidul 5-hidroxiindolacetic (Crow şi colab. 1979).

Transmetilarea

Mescalina, o substanţă halucinogenă, este un compus metilat cu o structură chimică apropiată de a dopaminei şi noradrenalinei. Osmond şi colab. (1952) au sugerat că în creier se pot forma metaboliţi metilaţi anormali care pot produce simptomele psihopatologice din schizofrenie. Un punct slab foarte important al acestei teorii este acela că efectele mescalinei nu seamănă întrutotul schizofreniei. Un oarecare sprijin pentru această teorie a părut să fie asigurat prin găsirea unei substanţe metilate în urina unor schizofreni (Friedhoff şi van Winkle 1962). Totuşi, acest compus (3,4-dimetoxyfenyletylamina) s-a dovedit a fi inactiv la om şi s-a constatat ulterior că este excretat şi de către subiecţii normali ce trăiesc în aceleaşi condiţii cu pacienţii schizofreni şi sînt supuşi aceluiaşi regim dietetic (vezi Green şi Costain 1981).

Încercările recente de a identifica metaboliţi metilaţi s-au centrat pe indolamina N-dimetyltryptamină, prezentă în ţesuturile, sîngele şi urina pacienţilor schizofreni. Fiind prezentă, de asemenea, şi în alte tulburări mintale, orice relaţie specifică cu schizofrenia este îndoielnică (vezi Rodnight şi colab. 1977).

Ipoteza dopaminică

Două linii de cercetare au convers spre neurotransmiţătorul dopamină. Prima se referă la amfetamină care, printre alte acţiuni, eliberează dopamina în sinapsele

centrale. De asemenea, amfetamina induce la unii oameni normali o tulburare ce nu poate fi deosebită de schizofrenie, iar pe de altă parte înrăutățește simptomele schizofrenice. A doua linie pornește de la constatarea că numeroasele și variatele medicamente antipsihotice participă la efectele de blocare a dopaminei. Carlsson și Lindquist (1963) au arătat că aceste medicamente cresc turnover-ul dopaminei. Acest efect a fost interpretat ca un răspuns de tip feedback al neuronului presinaptic la blocarea receptorilor dopaminici postsinaptici. Azi există numeroase dovezi suplimentare că medicamentele antipsihotice blochează receptorii dopaminici postsinaptici. Ele antagonizează de asemenea și adenylcyclaza sensibilă la dopamină; iar gradul în care acest efect este produs in vitro de către diferitele antipsihotice se corelează strîns cu potența lor clinică (Miller și colab. 1974). Ulterior, s-a arătat că α-flupentixolul, un antagonist puternic al dopaminei, are o semnificativă activitate antipsihotică; în timp ce izomerul beta, căruia-i lipsește proprietatea de a bloca receptorii, este inert terapeutic (Johnstone și colab. 1978).

Deși dovezile că dopamina ocupă un loc central în acțiunea medicamentelor antipsihotice sînt puternice, cele în favoarea corolarului - anume că metabolismul dopaminei este perturbat în schizofrenie - sînt inconsistente. Medicamentele antipsihotice nu au efecte specifice în schizofrenie; ele sînt la fel de eficace și în manie. De asemenea, este important să reamintim analogia cu parkinsonismul (menționată la pag.92). În această afecțiune, medicamentele anticolinergice au afecte terapeutice chiar dacă "leziunea" biochimică nu constă într-un exces de acetilcolină, ci într-o deficiență la nivelul neuronilor dopaminergici datorată degenerării selective.

Dovezi mult mai directe vin din studiile biochimice ale creierelor pacienților schizofreni, efectuate post-mortem. Există date care relevă: o creștere a densității receptorilor dopaminici în nucleul caudat, putamen și nucleul accumbens (Owens și colab. 1978); concentrații crescute ale dopaminei în amigdala emisferei stîngi, cu creșteri mai mici în nucleul caudat (Reynolds 1983); și creșteri ale peptidelor colecistokinină, somatostatină și polipeptidul vasoactiv în regiunile limbice (aceste peptide sînt de obicei asociate cu neuronii dopaminergici - Ferrier și colab. 1983).

Tomografia prin emisie de pozitroni asigură o cale de investigare a legării de receptorii dopaminici în creierul pacienților în viață, utilizînd liganți ai acestor receptori marcați în mod adecvat (vezi Sedvall și colab. 1986). Există o comunicare potrivit căreia densitățile receptorilor dopaminici D2 în nucleii caudați de ambele părți sînt mai mari la schizofreni decît la subiecții normali, iar această anomalie a fost constatată la grupuri mici de pacienți care nu primiseră niciodată neuroleptice (Wong și colab. 1986). Totuși, aceste date nu au fost confirmate de Farde și colab. (1987). Mai este încă nevoie de o cercetare susținută înainte de a se putea ajunge la concluzii bine definite cu privire la funcția dopaminei la pacienții schizofrenici netratați.

Concluzii

Există dovezi serioase pentru cauzele genetice. Pe bună dreptate se poate considera că evenimentele de viață stresante declanșează adesea tulburarea; aceste evenimente apar ca nespecifice și sînt similare celor care preced tulburările afective. Au existat cîteva încercări de a găsi anumiți factori din primii ani de viață care ar putea crește vulnerabilitatea la schizofrenie mai tîrziu. Un grup de observații se centrează pe tulburările neurologice minore, probabil secundare traumatismului la naștere. Un alt grup se referă la modul în care părinții comunică cu copiii lor. Nici unul din acestea nu este convingător. Studiile psihologice au izbutit în caracterizarea unora din anomaliile găsite în schizofrenie, dar pînă acum ele nu au îmbogățit cunoștințele privind cauzele. În anumite cazuri de schizofrenie, este posibil ca exacerbările să fie legate de evenimente care cresc nivelul deja înalt al "arousal"-ului. Deși multă vreme

a fost suspectată o tulburare biochimică, nu s-a găsit nici o probă convingătoare. Receptorii dopaminici sînt blocați de către medicamentele care controlează simptomele schizofrenice, dar nu există dovezi certe că activitatea sistemelor dopaminergice reprezintă principala tulburare în schizofrenie.

Evoluție și prognostic

Deși este general admis că evoluția schizofreniei este mai proastă decît a majorității tulburărilor psihice, există surprinzător de puține studii de urmărire pe termen lung a pacienților schizofreni. Și mai puține s-au ocupat de stabilirea criteriilor satisfăcătoare de diagnostic, aprecierea cantitativă a evoluției, prognosticului și adaptării sociale, pe eșantioane de mărime adecvată. Se acceptă largi variații ale evoluției bazate pe 3 explicații: prima, schizofrenia poate fi o condiție unică a cărei evoluție este modificată de factori externi; a doua, schizofrenia poate consta în subtipuri diferite cu prognosticuri diferite; a treia, cazurile cu prognostic bun pot să nu fie schizofrenie, ci o altă condiție. A doua și a treia explicație au fost deja discutate; restul secțiunii se va referi la prima explicație.

Este esențial să se facă deosebirea între datele provenite din studii pe cazuri aflate la prima internare și cele obținute la a doua internare și cele ulterioare, sau care nu dau nici o informație în acest sens (vezi Harding și colab. 1987). Studiind lucrări succesive, rezultă că prognosticul se pare că s-a îmbunătățit de la începutul secolului încoace. Kraepelin (1919) a conchis că doar 17 % din pacienții săi din Heidelberg erau bine adaptați social după mai mulți ani. În 1932, din aceeași clinică, Mayer-Gross a relatat reintegrarea socială la aproximativ 30% din pacienți după 16 ani. Pînă în 1966, Brown și colab. au constatat reintegrarea socială la 56% din pacienți după 5 ani. Contrar acestor date, într-un studiu al unor pacienți identificați ca schizofreni într-un singur centru între primii ani ai secolului și 1962, Ciompi (1980) a găsit schimbări mici în proporția celor cu rezultate sociale bune sau satisfăcătoare. Schizofrenii au o mortalitate substanțial mai mare decît cea a populației generale. La aceasta contribuie o mare varietate de cauze naturale, precum și suicidul (Allebeck și Wisledt 1986). Toate studiile de urmărire prelungită arată că pînă la 10% din schizofreni mor prin suicid (vezi Roy 1982).

Un important studiu pe termen lung a fost dus la bun sfîrșit de către Manfred Bleuler (1972, 1974), care a urmărit personal 208 pacienți internați în spital în Elveția între 1942 și 1943. După 20 de ani de la internare, 20% aveau o remisiune completă a simptomelor, iar 24% erau sever afectați. Bleuler a considerat că aceste procente s-au schimbat puțin după introducerea tratamentelor moderne, deși progresele tratamentelor medicamentoase și sociale au adus un beneficiu substanțial pacienților a căror boală avea o evoluție fluctuantă. În privința adaptării sociale, rezultate bune s-au constatat la aproximativ 30% din întregul grup și la 40% din cei aflați în momentul începerii studiului la prima internare. Dacă s-a constatat o remisiune completă, aceasta a avut loc de obicei în primii doi ani și rareori după 5 ani de boală continuă. Criteriile de diagnostic ale lui Bleuler erau restrictive, iar constatările sale sugerează că punctul de vedere tradițional asupra schizofreniei, tulburare în general progresivă și invalidantă, trebuie reconsiderat. Cu toate acestea, 10% din pacienții săi au prezentat afecțiuni de o asemenea severitate, încît au necesitat îngrijire și protecție de lungă durată. Cînd afecțiunea era recurentă, de obicei fiecare episod ulterior era asemănător primului în aspectele sale clinice.

Concluziile lui Bleuler au fost în mare sprijinite de studiul mai larg dar mai puțin detaliat al lui Ciompi, la Lausanne, cu privire la evoluția pe termen lung (Ciompi 1980).

Acest studiu s-a bazat pe dosarele bine păstrate a 1642 schizofreni, de la începutul secolului pînă în 1962. Perioada medie de urmărire a fost de 37 de ani. O treime din pacienți a avut rezultate sociale bune sau satisfăcătoare. Simptomele devin adesea mai puțin severe în ultimii ani de viață. Huber și colab. (1975) au relatat date asemănătoare într-un studiu de 22 de ani pe 502 pacienți, efectuat la Bonn. (Vezi Harding și colab. 1987).

Au existat cîteva încercări de a găsi elemente cu caracter predictiv pentru evoluția schizofreniei (vezi Stephens 1978). Langfeldt (1961) a identificat un set de criterii și le-a găsit foarte reușite. Totuși, în studiul IPSS (OMS 1979) s-au efectuat teste cu privire la valoarea predictivă a mai multor seturi de criterii bazate pe simptome, incluzînd criteriile lui Langfeldt, criteriile de diagnostic ale lui Feighner și altele. Toate aceste criterii simptomatologice s-au dovedit cu totul lipsite de succes în predicția evoluției după 2 ani (Strauss și Carpenter 1974) sau după 5 ani (Strauss și Carpenter 1977). Cei mai buni factori predictivi ai evoluției nefavorabile se dovedesc a fi criteriile folosite pentru diagnostic în DSM III, deși numai în parte, pentru că acestea stipulează că sindromul trebuie să fie prezent timp de 6 luni înainte ca diagnosticul să poată fi pus (Helzer și colab. 1983).

În studiul IPSS, cercetătorii au continuat să testeze alte criterii clinice și sociale. Combinînd 47 factori predictivi prezumtivi, aceștia au explicat mai puțin de 38% din variația evoluției la 2 ani; acest procentaj a fost compus din 11% atribuibili variabilelor socio-demografice, 14% istoricului de boală și 13% caracteristicilor celui mai recent episod de boală.

Tabel 9.8. Factori cu caracter predictiv pentru evoluția schizofreniei

Prognostic bun	Prognostic prost
Debut brusc	Debut insidios
Episod scurt	Episod lung
Lipsa unui istoric de boală psihică anterioară	Istoric de boală psihică anterioară
Marcate simptome afective	Simptome negative
Vîrsta mai înaintată la debut	Vîrstă tînără la debut
Căsătorit(ă)	Singur(ă), separat(ă), văduv(ă),divorțat(ă)
Bună adaptare psihosexuală	Slabă adaptare psihosexuală
Personalitate anterioară normală	Personalitate anterioară anormală
Bune rezultate în muncă	Slabe rezultate în muncă
Relații sociale bune	Izolare socială
Complianță bună	Complianță slabă

Clinicienii trebuie de aceea să fie precauți atunci cînd li se cere să facă predicții asupra evoluției cazurilor individuale. Factorii enumerați în tabelul 9.8. sînt unanim acceptați ca un ghid pertinent, foarte folositor.

Pînă acum, discuțiile s-au referit la factorii ce acționează înainte sau la debutul schizofreniei. Analizăm, în continuare, factorii ce acționează după instalarea bolii.

Mediul social și evoluția

Mediul cultural

Studii internaționale recente sugerează că incidența schizofreniei este similară în diferite țări, dar că evoluția și rezultatele nu sînt similare. Într-un studiu de urmărire

pe 12 ani a 90 de pacienți din Mauricius, Murphy și Raman (1971) au observat un prognostic mai bun decît cel raportat în Marea Britanie de către Brown și colab. (1966). Mai mulți pacienți din Mauricius erau capabili să părăsească spitalul și să se reîntoarcă la un mod normal de viață. Aproape 2/3 au fost clasificați ca independenți social și asimptomatici după perioada de urmărire, comparativ cu doar jumătate în eșantionul britanic.

Diferențe asemănătoare au fost relatate după o urmărire de 2 ani prin IPSS (OMS 1979). Rezultatele erau mai bune în India, Columbia și Nigeria decît în alte centre. Aceste constatări nu au putut fi explicate prin nici o diferență consemnată în caracteristicile inițiale ale pacienților. Rămîne posibilitatea existenței unei anumite prejudecăți în selecție; de exemplu, în aceste trei țări este mai probabil să fie aduși la spital pacienții cu boală acută decît cei cu debut insidios (vezi Stevens 1987). Un studiu mai recent, proiectat pentru a depăși aceste obiecții, a găsit de asemenea o evoluție mai favorabilă a bolii în țările mai puțin dezvoltate (vezi Jablensky 1987; Jablensky și colab. 1986).

Evenimentele de viață

După cum s-a arătat mai sus (pag.244), unii pacienți trăiesc un exces de evenimente de viață în cele trei săptămîni dinaintea debutului simptomelor acute ale schizofreniei. Aceasta se aplică nu numai la primele episoade de boală, ci și la recăderi (Brown și Birley). Pare de aceea probabil că pacienții expuși la numeroase evenimente de viață vor avea o evoluție mai puțin favorabilă.

Stimularea socială

În anii 1940 și 1950, clinicienii au recunoscut că, printre schizofrenii trăind în diferite instituții spitalicești, multe trăsături clinice se asociau cu un mediu de viață nestimulativ. Wing și Brown (1970), Brown și colab. (1966) au investigat pacienți din trei spitale psihiatrice. Unul dintre acestea era o instituție tradițională, altul avea un program activ de recuperare, iar al treilea era reputat pentru metodele progresive și internările scurte. Echipa de cercetare a pus la punct o modalitate de măsurare a "sărăciei mediului social", care a ținut seama de: contactul redus cu lumea din afară, puține posesiuni personale, lipsa unei ocupații constructive și expectații pesimiste din partea personalului din secție. Sărăcia mediului social s-a găsit a fi strîns legată de trei aspecte ale condiției clinice a pacienților: izolarea socială, tocirea afectivă și sărăcia limbajului. Semnificația cauzală a acestor condiții sociale a fost puternic susținută de o urmărire ulterioară în aceleași spitale, patru ani mai tîrziu. În împrejurimile spitalelor avuseseră loc îmbunătățiri, iar aceste schimbări s-au însoțit de ameliorări corespunzătoare ale celor trei aspecte ale stării clinice a pacienților.

În timp ce un mediu spitalicesc nestimulativ se asociază cu înrăutățirea așa-numitului sindrom al sărăciei clinice, un mediu suprastimulativ poate precipita simptomele floride și poate conduce la recăderi. De vreme ce factorii ținînd de mediul spitalicesc joacă un rol important în determinarea prognosticului, pare foarte probabil ca factori similari să fie importanți și pentru pacienții ce trăiesc în comunitate.

Viața de familie

Brown și colab. (1958) au constatat că, la externarea din spital, schizofrenii care se reîntorceau în familiile lor aveau în general un prognostic mai prost decît cei ce locuiau în cămine. Brown și colab. (1962) au găsit că ratele de recădere erau mai mari în familiile în care rudele arătau o " o emoție intens exprimată " ("high expressed

emotion") făcînd comentarii critice, exprimînd ostilitatea și dînd semne de exagerată implicare emoțională. În astfel de familii, riscul recăderilor era mai mare dacă pacienții erau în contact cu rudele apropiate mai mult de 35 de ore pe săptămînă. Cercetarea a fost confirmată și extinsă atunci cînd Leff și Vaughn (1981) au investigat interacțiunea dintre "emoția exprimată" ("expressed emotion") a rudelor și evenimentele de viață în cele trei luni de dinaintea recăderii. Debutul bolii a fost asociat fie cu un nivel înalt al emoției exprimate, fie cu un eveniment de viață independent. Într-o cercetare care a folosit metode psiho-fiziologice, Sturgeon și colab. (1984) au relatat o asociere între emoția exprimată de o rudă apropiată și nivelul stării de tonus nervos vegetativ (autonomic arousal) înregistrat la pacienți, sugerînd că un astfel de "arousal" poate fi o variabilă mediatoare.

Vaughn și Leff (1976) au sugerat existența unei asocieri între emoția exprimată a rudelor și răspunsul pacientului la medicația antipsihotică. La pacienții care își petrecuseră peste 35 de ore pe săptămînă în contact cu rudele care arătaseră o intensă expresie emoțională, rata recăderilor a fost de 92% pentru cei ce nu continuau tratamentul, față de numai 53% pentru cei ce luau medicație antipsihotică. La cei care luau antipsihotice și își petreceau mai puțin de 35 de ore cu rudele cu intensă expresie emoțională, rata recăderilor a fost de numai 15%. În acest studiu, pacienții nu au fost împărțiți la întîmplare în funcție de condițiile de tratament. Totuși, un studiu ulterior (Leff și colab. 1982; Leff și colab. 1985) susține că intensa expresie emoțională are un rol cauzal. Au fost selectate 24 de familii în care pacientul avea un strîns contact cu rude cu o intensă expresie emoțională și era în tratament de întreținere cu neuroleptice. O jumătate din familii au fost alese la întîmplare pentru a beneficia de îngrijirea de rutină acordată pacienților neinternați. Cealaltă jumătate a luat parte la un program de educație în domeniul schizofreniei, cu includerea pacienților, familiei și rudelor acestora. Rata recăderilor a fost semnificativ mai joasă în acest al doilea grup, după o urmărire de 9 luni și apoi de doi ani. În afară de furnizarea de probe suplimentare asupra importanței pentru recădere a emoției exprimate a rudelor, acest studiu a arătat și eficacitatea combinării intervenției sociale cu tratamentul medicamentos.

Un studiu efectuat în California a confirmat aceste concluzii, deși într-un alt studiu MacMillan și colab. (1986) nu au putut reproduce aceste constatări. Cu toate acestea, un studiu ulterior făcut în India a găsit aceeași relație între intensa expresie emoțională la rude și rata crescută a recăderilor. Totuși, expresia emoțională crescută era mai puțin frecventă la rudele schizofrenilor indieni decît la rudele schizofrenilor britanici. Această constatare ar putea ajuta la explicarea rezultatelor mai bune consemnate la pacienții indieni "la primul contact" (Leff și colab.1987). Cercetările asupra tratamentului în familie au fost revăzute de Leff, 1985).

Neurolepticele, administrate ca tratament de întreținere, se dovedesc a reduce efectul factorilor stresanți, (evenimentele de viață și implicarea emoțională intensă a rudelor) în producerea recăderilor (Leff și colab.1985). Există de asemenea unele dovezi că tipuri speciale de tratament psihologic pot reduce efectele unor asemenea stresori (Leff 1985; Hogarty și colab. 1986).

Concluzii

Gradul de stimulare socială poate fi un factor comun care explică relațiile dintre evoluția schizofreniei și diferitele culturi, evenimentele de viață, schimbările în mediul social și implicarea afectivă a rudelor. O prea mare stimulare se dovedește a precipita recăderile cu simptome pozitive, în timp ce substimularea conduce la înrăutățirea simptomelor negative. Un mecanism responsabil ar putea fi nivelul tonusului sistemului vegetativ (autonomic arousal).

Efectele schizofreniei asupra familiei

Odată cu creșterea îngrijirii și pacinților în comunitate, pentru unele familii au apărut dificultăți. Rudele schizofrenilor descriu două grupuri principale de probleme (Creer 1978). Primul grup ține de retragerea și izolarea socială: pacienții schizofreni nu interacționează cu alți membri ai familiei; ei par lenți, nu conversează, au puține interese și se neglijează. Al doilea grup se referă la cei cu comportamentul evident perturbat și stînjenitor din punct de vedere social, cum ar fi neliniștea, comportamentul social bizar sau dezinhibat, inclusiv amenințările cu violența.

Creer a găsit că rudele se simt adesea anxioase, deprimate, vinovate sau înfuriate. Multe sînt nesigure de modul în care să facă față comportamentului dificil și bizar. Dificultăți suplimentare au apărut pornind de la diferențele de opinie între membrii familiei și, mai frecvent, dintr-o lipsă de înțelegere și simpatie a vecinilor și prietenilor. Efectele asupra vieții acestor rude sînt adesea foarte serioase. Din nefericire, în Marea Britanie și în alte țări, serviciile comunitare pentru pacienții cronici schizofreni și rudele lor sînt de multe ori departe de a fi adecvate (vezi Johnstone și colab. 1984).

Tratament

Tratamentul schizofreniei se referă atît la afecțiunea acută, cît și la invaliditatea cronică. În general, cele mai bune rezultate se obțin combinînd tratamentul medicamentos și social, în timp ce metodele avînd ca scop realizarea unei înțelegeri psihodinamice nu sînt de folos.

Această secțiune se ocupă de datele din studiile clinice asupra eficacității variatelor forme de tratament. O secțiune ulterioară despre management se ocupă de folosirea acestor tratamente în practica clinică de zi cu zi.

Istoria terapiei prin come insulinice este un avertisment asupra faptului că impresiile clinice despre valoarea unui tratament pot fi greșite. Terapia prin come insulinice a fost larg folosită timp de mulți ani, pînă cînd Ackner și Oldham (1962) au arătat că și coma indusă de barbiturice produce rezultate la fel de bune. Această constatare a indicat că beneficiile terapeutice se datorează probabil factorilor nespecifici, printre care îngrijirea intensivă de către personalul entuziast (vezi Hirsch, 1986 și Kane, 1987).

Medicamentele antipsihotice

Tratamentul schizofreniei acute

Eficacitatea medicației antipsihotice în tratamentul schizofreniei acute a fost stabilită de către mai multe studii bine controlate de tip dublu-orb. De exemplu, proiectul NIMH efectuat în colectiv (Cole și colab.1964) a comparat clorpromazina, flufenazina și tioridazina cu placebo. Trei sferturi din pacienții care au primit timp de 6 săptămîni tratament antipsihotic s-au ameliorat, indiferent de medicamentul folosit, în timp ce jumătate din cei ce primiseră placebo s-au agravat. Tratamentul medicamentos are cel mai bun efect asupra simptomelor pozitive ale schizofreniei, cum sînt halucinațiile și ideile delirante, și cel mai redus efect asupra simptomelor negative. Acțiunea sedativă este imediată, dar efectul antipsihotic se dezvoltă mai lent, uneori fiind nevoie de două pînă la trei săptămîni.

Variatele medicamente antipsihotice nu diferă ca eficacitate terapeutică, însă efectele lor secundare variază (vezi pag. 511). În general, ar fi puțin de cîștigat prin depășirea unei doze maxime echivalente cu aproximativ 900 mg de clorpromazină pe zi (vezi Davis și colab. 1980; un tabel cu doze echivalente se găsește la pag.514). Excepția de la această regulă constă în aceea că dozele mari sînt uneori necesare

pentru a realiza un bun efect sedativ la pacienții cu boală acută. În urgențe, cînd se cere un răspuns rapid la medicație, este preferabil un neuroleptic cu înaltă potență (incisiv), ca haloperidolul. Pentru boala acută, nu există nici o modalitate demonstrată de a deosebi pacienții care necesită medicație pentru a se ameliora, față de cei care s-ar ameliora fără medicație (Davis și colab. 1980).

Tratamentul după faza acută

De la prima demonstrație făcută de Pasamanick și colab. (1964), numeroase studii controlate au demonstrat eficacitatea terapiei continue orale și dépôt în prevenirea recăderilor (vezi Hirsch și colab.1973; Leff și Wing 1971). A devenit de asemenea clar că unii schizofreni cronici nu răspund nici chiar la medicația pe termen lung și că alții se mențin bine fără medicație. Din păcate, nu s-au obținut succese în a putea prevedea care dintre pacienți beneficiază de un astfel de tratament. Cum medicația antipsihotică pe termen lung poate duce la diskinezii ireversibile (vezi pag.512), este important de știut cît timp este nevoie să fie administrat un astfel de tratament. Nu există încă un răspuns clar la această întrebare, dar Hogarty și Ulrich (1977) au arătat că după o perioadă de 3 ani menținerea medicației antipsihotice s-a dovedit de două ori și jumătate pînă la de trei ori mai bună decît placebo în prevenirea recăderilor. Există impresia clinică larg răspîndită că, în prevenirea recăderilor în schizofrenie, injecțiile dépôt sînt mai eficace decît medicația continuă orală. Totuși, Schooler și colab. (1980) au găsit că injecțiile cu substanțe dépôt nu oferă un astfel de avantaj. După Davis și colab. (1980), în îngrijirea pe termen lung a schizofreniei nu există diferențe în utilitatea diferitelor antipsihotice disponibile.

Interacțiunea dintre tratamentul de întreținere și tratamentul social

De vreme ce atît medicația, cît și activitatea socială individuală se dovedesc a fi eficace în îngrijirea schizofreniei, este normal să se cerceteze dacă cele două tipuri de tratament nu interacționează. Hogarty și colab. (1974) au studiat folosirea "terapiei cu rol major" (adică activitatea socială individuală) cu și fără medicație. Aplicată singură, activitatea socială individuală are doar un efect redus în scăderea ratei recăderilor; combinată cu medicația, efectul devine mai mare. Această diferență se poate să fi apărut în parte pentru că pacienții își iau medicamentele cu mai mare regularitate, fiind în preajma asistenților sociali, dar pare puțin probabil că acest efect să constituie întreaga explicație. Într-un studiu referitor la tratamentul din spitalul de zi, adăugat medicației de întreținere, Linn și colab.(1979) au găsit că îngrijirea de zi conferă un beneficiu în plus pacienților cînd este de mică intensitate și bazată pe terapie ocupațională, nu însă și atunci cînd include tratamente mai active, ca terapia de grup.

Antidepresivele și litiul

După cum deja s-a arătat, simptome ale depresiei apar frecvent în sindromul schizofreniei (pag.218). Cum nu este ușor să se facă deosebirea între simptomele depresive și apatie, este dificil de apreciat efectul medicației antidepresive în schizofrenia cronică. Pînă acum nu s-au făcut studii clinice satisfăcătoare.

Valoarea litiului în tratamentul schizofreniei este incertă. Efectele benefice ocazionale se pot datora tratării cazurilor schizoafective. Există unele probe că litiul are acțiune terapeutică în acest grup diagnostic. În două mici studii, Brockington și colab. (1978) au constatat că clorpromazina este mai eficace decît litiul la pacienții schizodepresivi (aceștia fiind acei pacienți care satisfac criteriile atît pentru tulburarea depresivă, cît și pentru schizofrenie). Totuși, litiul și clorpromazina s-au dovedit la

fel de eficace la cei cu "schizomanie" (pentru o examinare a datelor asupra tratamentului simptomelor afective în schizofrenie, vezi Hirsch, 1986).

ECT (TEC)

În tratamentul schizofreniei, indicațiile tradiționale ale ECT sînt stuporul catatonic și simptomele depresive severe ce însoțesc schizofrenia. Efectele ECT sînt adesea rapide și evidente în ambele cazuri. Astăzi, ECT este rareori folosit pentru alte forme și aspecte clinice ale bolii, deși există dovezi că este rapid eficace în episoadele acute (Taylor și Fleminger 1980).

Psihoterapia

În trecut, psihoterapia individuală era folosită destul de frecvent în schizofrenie, mult mai mult în Statele Unite decît în Marea Britanie. Datele obținute din studii clinice sînt insuficiente, însă ele nu vin în sprijinul ideii de folosire a psihoterapiei. O cercetare a lui May (1968) a găsit că psihoterapia aducea beneficii reduse, pentru că era de scurtă durată și asigurată de psihiatri cu oarecare lipsă de experiență. Pe lîngă eficiența redusă a psihoterapiei individuale intensive în schizofrenie, se semnalează și un oarecare pericol legat de acest tratament prin provocarea unei suprastimulări și a recăderii consecutive (vezi Mosher și Keith 1980).

Numeroase tipuri de terapie de grup au fost folosite pentru a trata schizofrenia. Evaluările mai bine controlate au arătat că terapia de grup este de mai puțin folos în stadiul acut al bolii, în raport de rezultatele tratamentului spitalicesc de rutină (vezi Mosher și Keith 1980). Într-adevăr, experiența clinică dovedește că terapia în grupuri restrînse este foarte probabil să înrăutățească starea unora din pacienții acuți și să aducă beneficii reduse sau nule după stadiul acut de boală.

Terapia familiei

Există puține studii controlate despre terapia intensivă de familie în tratamentul schizofreniei. Toate s-au ocupat de intervențiile scurte pentru boala acută și toate au găsit rezultate neînsemnate pentru tratament (vezi Mosher și Keith 1980).

Cercetările asupra expresiei emoționale amintite mai sus (pag.247) sugerează că, consilierea poate fi benefică pentru familii, mai ales cînd este îndreptată spre reducerea problemelor specifice. Pare de asemenea înțelept să se dea familiilor sfaturi despre probleme practice, cu toate că este dificil să se aprecieze eficacitatea lor.

Tratamentul comportamental

Rezultatele tratamentului comportamental în schizofrenie nu au fost în întregime evaluate. Majoritatea rezultatelor relatate se pot datora atenției crescute de care s-a bucurat acesta. **Metodele individuale** includ antrenarea abilităților sociale (vezi Wallace și colab. 1980; Liberman și colab.1986).

Economiile simbolice (token economies) folosesc de asemenea întărirea pozitivă și negativă pentru modificarea comportamentului, dar ele se aplică de obicei tuturor pacienților dintr-o secție. Recompensele pot consta în laude și exprimarea interesului pentru activitatea depusă, dar se obișnuiește să se dea recompense simbolice (jetoane) care să poată fi folosite pentru procurarea de bunuri sau avantaje (de unde și numele acestui tratament). Astfel de sisteme pot schimba comportamentul pacienților cronici regresați. Totuși, un studiu clinic a arătat că rezultatele se datorează în principal abordării gradate și sistematice decît folosirii întăririlor și consolidărilor (Baker și colab.1974). Din păcate, mulți pacienți recad cînd se mută dintr-un sistem bazat pe economiile

simbolice într-un mediu nou în care nu există același sistem de recompensare. Din acest motiv, și pentru că se ridică probleme etice potențiale cu privire la folosirea unor astfel de sisteme de recompensare, metodele nu sînt larg folosite.

Evaluare

Evaluarea începe cu diagnosticul diferențial, care se referă în principal la excluderea tulburărilor organice (mai ales stările induse medicamentos sau de droguri), tulburărilor afective și tulburărilor de personalitate. În practică, principala dificultate este adesea de a detecta toate simptomele de la un pacient izolat sau suspicios. Aceasta poate cere mai multe interviuri psihiatrice, ca și observații atente făcute de personalul de îngrijire. Diagnosticul diferențial cu tulburarea afectivă poate fi deosebit de dificil și poate necesita o observație prelungită pentru a discrimina simptomele schizofreniei.

Odată cu confirmarea diagnosticului psihiatric, trebuie finalizată și o evaluare socială a cazului. Aceasta include evaluarea personalității anterioare a pacientului, performanțele în muncă, condițiile de locuit și preocupările din timpul liber, și mai ales atitudinea rudelor și a prietenilor apropiați față de pacient. Medicul sau asistentul social pot continua aceste cercetări, în timp ce o evaluare a capacității funcționale sociale a pacientului în secție este făcută de către surori și de către terapeuții ocupaționali.

Testarea psihologică

În evaluarea schizofreniei, testele psihologice formale aduc rareori ceva în plus față de observația clinică. În trecut erau folosite teste proiective, cum ar fi testul Rorschach, și testele aperceptive tematice, pentru a examina procesele de gîndire, dar ele sînt nesigure și și-au pierdut valabilitatea. Testele mai recente, care folosesc grile speciale și procedee selective, sînt mai sigure, dar rareori sînt de real folos dacă starea psihică a fost cu grijă examinată. Testele standardizate de personalitate sînt de mai puțin ajutor decît o anamneză amănunțită obținută de la cineva care poate da informații și care-l cunoaște bine pe pacient.

În timp ce evaluarea psihometrică își găsește un loc foarte restrîns în diagnosticarea schizofreniei, psihologul are un rol prețios în stabilirea aprecierilor cantitative ale tulburărilor specifice de comportament ca bază pentru planificarea și evaluarea reabilitării sociale.

Organizarea tratamentului

Succesul îngrijirii depinde de stabilirea unei bune relații cu pacientul, astfel încît cooperarea acestuia să fie asigurată. Adesea este dificil de stabilit o relație de lucru cu pacienții cronici paranoizi sau care nu răspund afectiv, dar cu răbdare și pricepere se pot face progrese de obicei. Este important să se facă planuri realiste, mai ales pentru pacienții mai handicapați. Schemele excesiv de entuziaste de reabilitare pot accentua simptomele pacientului și (dacă acesta locuiește în comunitate) el devine o povară de neacceptat pentru rude.

Forma acută

Tratamentul în spital este de obicei necesar atît la debutul bolii, cît și la recăderi. Internarea permite o evaluare amănunțită și asigură un mediu securizant pentru pacienți. De asemenea, ea oferă o perioadă de destindere a familiei, adesea încercată de suferință și epuizare din perioada prodromală a bolii (vezi Johnstone și colab. 1986).

Există importante avantaje în observarea pacientului pentru cîteva zile, fără medicație, deși unii pacienți cu tulburări acute pot necesita tratament imediat. O perioadă fără medicație permite evaluarea minuțioasă a stării psihice și a comportamentului pacientului, după cum s-a descris mai sus. Ea arată de asemenea dacă anomaliile psihice și comportamentul perturbat sînt pasibile de a se ameliora prin simpla schimbare a mediului. Dacă acestea nu se ameliorează, va fi prescris un medicament antipsihotic, doza depinzînd de severitatea simptomelor. Există o paletă largă de medicamente (vezi pag.507), dar clinicianul trebuie să devină perfect familiarizat doar cu cîteva. Pentru pacienții acuți, efectele sedative ale clorpromazinei sînt foarte valoroase. Pentru pacienții mai puțin hiperactivi, trifluoperazina reprezintă o alternativă cu acțiune mai puțin sedativă. Deși aceste medicamente trebuie date doar o dată pe zi pentru efectele lor antipsihotice (întîrziate), adesea este bine să fie prescrise în doze divizate. În acest fel, efectele lor sedative imediate se pot instala în momentul în care pacientul este tulburat în cel mai înalt grad. Dozele și repartizarea acestora trebuie revăzute frecvent, împreună cu personalul din secție, și ajustate în funcție de modificările stării pacientului. În acest stadiu, medicația se administrează, de obicei, oral, deși uneori pot fi necesare administrări intramusculare pentru comportamentul acut perturbat. Cînd există îndoieli dacă pacientul înghite tabletele, medicamentul poate fi dat sub formă de sirop. Alte fenotiazine sînt la fel de eficace, dar nu au avantaje particulare decît dacă intervin probleme ținînd de sensibilitatea individuală sau de efectele secundare (vezi pag.507 pentru îndrumări suplimentare privind uzul medicamentelor antipsihotice).

După primele cîteva zile, medicația este continuată cu o doză zilnică constantă timp de cîteva săptămîni, cu o trecere gradată la două prize zilnic sau o doză unică seara. Antiparkinsonienele trebuie prescrise atunci cînd efectele secundare parkinsoniene sînt supărătoare, dar nu este nevoie să fie date de rutină. Este de așteptat ca simptomele de excitație, agitație, neliniște, iritabilitate și insomnie să se amelioreze în cîteva zile. Simptomele afective, ideile delirante și halucinațiile răspund mai lent, adesea persistînd șase pînă la opt săptămîni. Lipsa ameliorării în acest stadiu se poate datora dozelor inadecvate sau evitării de a lua medicamentul prescris, dar unele cazuri sînt rezistente la tratament în ciuda tuturor eforturilor făcute. Din momentul în care sînt dovezi incontestabile de menținere a ameliorării, dozele pot fi reduse cu precauție, mare atenție trebuind acordată oricărei reapariții a simptomelor. Dozele reduse sînt continuate în perioada următoare (vezi mai jos).

În timpul primelor zile de tratament, medicul va completa anamneza de la pacient, rude și alte persoane ce pot da informații, astfel încît să întregească tabloul personalității anterioare a pacientului, gradul de adaptare premorbidă, circumstanțele sociale și orice factor precipitant al bolii. Odată cu realizarea ameliorării simptomatice, medicul trebuie să stabilească un plan provizoriu pentru continuarea îngrijirii. Deși în acest stadiu este dificil de evaluat prognosticul pe termen lung, trebuie formată o opinie asupra rezultatelor imediate cele mai probabile. Această opinie se bazează pe gradul și viteza răspunsului la tratament, precum și pe factorii enumerați în tabelul 9.8. Scopul este de a stabili cîtă îngrijire ulterioară va necesita pacientul și de a face planuri realiste în conformitate cu aceasta.

Post-cura pacienților cu "prognostic bun"

După un prim episod de schizofrenie, pacienții apreciați ca avînd un prognostic imediat bun au două principale nevoi pentru tratamentul după externarea din spital. Prima este de a lua medicația în doză redusă pentru o perioadă de cel puțin trei luni. A doua este de a fi sfătuiți să evite evenimentele puternic stresante. Pacientul trebuie văzut în mod regulat în ambulator cîteva luni după oprirea medicației și

dispariția simptomelor. După aceea, poate fi stabilit cu prudență un prognostic optimist, dar pacientul și familia sa trebuie preveniți să consulte imediat medicul la orice indiciu de reapariție a bolii.

Post-cura pacienților cu "prognostic rezervat", fără handicapuri sociale majore.

Atunci cînd se apreciază că este probabilă o viitoare recădere, va fi necesară îngrijirea continuă, și aceasta va include foarte probabil medicație profilactică. Adesea este mai bine să se administreze această medicație injectabil (de exemplu flufenazină sau flupentixol decanoat), de vreme ce unii pacienți evită să ia cu regularitate medicația orală pe perioade lungi de timp. Doza, minimum necesară pentru a stăpîni simptomele, poate fi determinată cu prudență variind mărimea și ritmul de administrare, în paralel cu observarea stării clinice a pacientului (vezi pag.514). Unii pacienți prezintă un răspuns redus la medicația antipsihotică continuă chiar și la doze mari. Pentru aceștia, medicația nu va fi administrată continuu, ci numai în recăderile acute (în care ea rămîne în general activă).

Nu este sigur cît timp trebuie continuat un astfel de tratament profilactic cu neuroleptice. Tratamentul trebuie revăzut cel puțin o dată pe an, luînd în considerație efectele secundare, la fel de atent ca și simptomele. Medicația trebuie întreruptă dacă apare diskinezia tardivă (vezi pag. 512), dacă nu - trebuie oricum păstrat echilibrul între beneficii și efectele adverse.

Indiferent dacă se administrează sau nu terapie medicamentoasă de întreținere, pacientul trebuie văzut cu regularitate pentru a reevalua starea sa psihică și adaptarea socială. Cînd se consideră necesar,el trebuie sfătuit să evite situațiile stresante și ajutat să reducă din timpul petrecut cu familia dacă aceasta îl suprasolicită emoțional. Ajutorul poate fi necesar și pentru găsirea unei ocupații adecvate. Surorile psihiatrice de comunitate pot prelua cea mai mare parte a unui astfel de tratament, iar asistenții sociali pot ajuta cu acele măsuri care nu implică administrarea de medicamente. Problema cea mai dificilă în continuarea îngrijirii pare să fie tendința pacientului de a renunța la tratament.

Pacienții cu handicap cronic

Cînd pacienții au o adaptare socială nesatisfăcătoare și defecte comportamentale caracteristice schizofreniei cronice, ei necesită o post-cură mai complicată. Ei trebuie identificați cît mai precoce posibil, astfel ca planurile pe termen lung să poată include atît reabilitarea în spital, cît și reinserția în afara acestuia. Terapia medicamentoasă de întreținere joacă un rol important, dar accentul se pune pe un program de recuperare pliat pe necesitățile fiecărui pacient în parte.

Este de așteptat ca pacienții cel mai puțin handicapați să trăiască mai mult sau mai puțin independent. Pentru restul, este foarte probabil să fie necesare munca și locuința protejate. Cerințele esențiale sînt un plan de îngrijire care să se focalizeze pe unul sau două aspecte ale tulburării de comportament la un moment dat, precum și o colaborare consistentă între membrii echipei care îl va finaliza.

În ciuda accentului actual care se pune pe tratamentul în afara spitalului, reabilitarea precoce în spital are avantaje semnificative pentru că asigură o mai mare soliditate demersului, cu consecințe pentru întreaga viață a pacientului. Secțiile organizate în principal pentru tratamentul bolii acute sînt adesea prea stimulative pentru schizofrenii cronici care au nevoie de reabilitare. De accea este recomandabil să se rezerve separat o zonă specială pentru reabilitare. Tratamentul se poate baza fie pe principiile comunității terapeutice, fie pe cele comportamentale. Aceste două moduri terapeutice dau rezultate similare și sînt compatibile (Hall 1983).

Majoritatea pacienților handicapați sînt capabili să locuiască în afara spitalului, deși în condiții protejate. Doar o minoritate necesită internare prelungită. Structura unui serviciu comunitar pentru acești pacienți este descrisă în capitolul 19. Succesul depinde mai puțin de asigurarea necesităților fizice, cît de pregătirea, experiența și capacitatea echipei de a obține satisfacție dintr-o muncă care produce ameliorări mici pe perioade mari.

Cînd un pacient are tulburări persistente de comportament, este nevoie să se acorde o atenție deosebită problemelor familiei acestuia. Rudele pot fi ajutate înscriindu-se într-un grup de voluntari și întîlnindu-se cu alții care au învățat să facă față unor probleme similare. Ele trebuie de asemenea să știe că ajutorul profesional va fi asigurat ori de cîte ori problemele vor deveni prea mari. Sînt necesare sfaturi privind cele mai bune moduri de a răspunde la comportamentul anormal, precum și privind expectațiile pe care trebuie să le aibă din partea pacientului. Astfel de sfaturi sînt date adesea cel mai bine de către surorile de comunitate, care au experiență în tratarea pacienților schizofreni cronici atît în spitál cît și în comunitate. Asistenții sociali au de asemenea un rol în sfătuirea și ajutorarea rudelor.

Pacientul violent

Hiperactivitatea și tulburările de comportament sînt obișnuite în schizofrenie. Deși adesea motiv de frică pentru nespecialiști, violența majoră împotriva celorlalți este rară. Homicidul este rar. Automutilarea este mai frecventă, și aproximativ 1 din 10 schizofreni moare prin suicid. Comportamentul autodistructiv poate fi asociat cu idei delirante de control, persecuție sau cu halucinații auditive (vezi pag.215).

Îngrijirea generală a pacientului potențial violent este ca a oricărui alt schizofren, deși este mai probabil că va fi nevoie de un tratament obligatoriu. În timp ce medicația este adesea necesară pentru a realiza un control imediat al comportamentului perturbat, se poate face foarte mult prin asigurarea unui mediu liniștit, protector și confortabil, la adăpost de orice provocare. Un salon special cu un personal cu experiență și în număr adecvat este superior unei medicații puternice.

Amenințările cu violența trebuie luate în serios, mai ales dacă a existat și în trecut un astfel de comportament, indiferent dacă pacientul era sau nu bolnav în acea perioadă. Pericolul este de obicei înlăturat de îndată ce simptomele acute sînt controlate, dar unii pacienți pun problema unei amenințări continue. Îngrijirea violenței este discutată în cap. 22.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Bleuler, E. (1911) (English edition 1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias.* International University Press, New York.

Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

Hamilton, M. (1984). *Fish's schizophrenia.* Wright, Bristol

Kraepelin, E. (1986). Dementia praecox, (p.426-41 ale celei de-a 5-a ediții a tratatului *Psychiatrie.* Barlta, Leipzig). Tradus în: *The clinical roots of schizophrenia concept* (ed. J. Cutting and M. Shepherd). Cambridge University Press, Cambridge.

Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

Wing, J.K. and Brown, G.W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia.* Cambridge University Press, Cambridge.

10 Simptome şi sindroame paranoide

Introducere

Termenul "paranoid" se referă la simptome, sindroame sau tipuri de personalitate. Simptomele paranoide reprezintă convingeri delirante, cel mai adesea, cu caracter de persecuţie. Sindroamele paranoide sînt acele sindroame în care simptomele paranoide alcătuiesc o parte dintr-o constelaţie caracteristică de simptome, precum gelozia patologică şi erotomania (descrise mai tîrziu). Personalităţile paranoide se caracterizează printr-o excesivă raportare la sine şi sensibilitate exagerată faţă de umiliri şi eşecuri reale sau imaginare, adesea combinate cu autoimportanţă, combativitate şi agresivitate. Termenul paranoid are caracter descriptiv, nu diagnostic. Identificarea unui simptom sau sindrom paranoid nu înseamnă un diagnostic, ci un reper în stabilirea acestuia. În această privinţă, este ca şi cum am recunoaşte stuporul sau depersonalizarea.

Sindroamele paranoide pun considerabile probleme de clasificare şi diagnostic. Motivele pot fi înţelese împărţindu-le în două grupuri. În primul grup, trăsăturile paranoide apar în asociere cu o boală psihică primară cum ar fi schizofrenia, tulburările afective sau o tulburare psiho-organică. În al doilea grup, nu poate fi detectată nici o altă tulburare primară – trăsăturile paranoide lăsînd impresia de a fi apărut în mod independent. În acest tratat, urmînd clasificările din DSMIIIR şi ICD10, termenul tulburări delirante se aplică celui de-al doilea grup. Acesta este grupul care a dat naştere la dificultăţi şi confuzie în privinţa clasificării şi diagnosticului. De exemplu, au existat în egală măsură numeroase argumente care susţineau că aceste tulburări sînt fie o formă alternativă de schizofrenie sau un stadiu în evoluţia acesteia, fie o entitate total separată. Tocmai pentru că aceste probleme se ridică frecvent în practica clinică, li s-a rezervat un spaţiu mai mare.

Acest capitol începe cu definirea celor mai frecvente simptome paranoide şi cauzele acestora. Urmează o scurtă prezentare a personalităţii paranoide şi abordarea tulburărilor psihice primare, cum sînt stările psiho-organice, tulburările afective şi schizofrenia, cu care sînt frecvent asociate. Aceste afecţiuni primare sînt descrise în alte capitole din acest tratat, dar aici se pune accentul pe diferenţierea lor de tulburările delirante. În continuare sînt analizate aceste tulburări, cu referiri speciale la paranoia şi parafrenie. Ultimii termeni sînt abordaţi prin comparaţie cu accepţiunea lor istorică. După care se vor face referiri la un număr de simptome şi sindroame paranoide distincte, mai frecvente. Capitolul se încheie cu o descriere a evaluării şi tratamentului pacienţilor cu trăsături paranoide.

Simptome paranoide

În introducere s-a subliniat că cele mai frecvente idei delirante paranoide sînt de persecuţie. Termenul paranoid se aplică şi ideilor delirante, mai puţin frecvente, de grandoare şi de gelozie, şi uneori ideilor delirante privitoare la iubire, diverse litigii

sau religie. Poate isca nedumeriri faptul că idei delirante atît de variate sînt grupate laolaltă. Motivul este acela că tulburarea centrală desemnată prin termenul paranoid este o distorsionare morbidă a convingerilor sau atitudinilor privitoare la relaţiile dintre individ şi alţi oameni. Atunci cînd cineva are convingerea, falsă sau bazată pe motive neîntemeiate sau inadecvate, că este persecutat, sau preamărit, sau înşelat, sau iubit de o persoană celebră, în fiecare din aceste cazuri el construieşte relaţia dintre el şi alţi oameni într-o modalitate morbid denaturată.

Varietăţile simptomelor paranoide sînt prezentate în capitolul 1, dar este oportun ca cele mai importante să fie reluate şi aici în linii generale. Următoarele definiţii derivă din cele expuse în glosarul de la examinarea stării prezente (PSE; vezi Wing şi colab. 1974).

Ideile de relaţie apar mai ales la cei cu susceptibilitate crescută. Subiectul are impresia că i se acordă atenţie în autobuze, restaurante sau alte locuri publice, şi îi sînt observate unele secrete personale. El realizează falsitatea acestei interpretări, dar nu i se poate sustrage şi nici nu o poate explica.

Ideile delirante de relaţie constau dintr-o elaborare ulterioară a ideilor de relaţie, iar individul nu recunoşte că ideile sale sînt false. Toţi cei din jur par a-l bîrfi, cu mult peste limitele posibilului, sau poate vedea în cele exprimate la televizor sau în ziare referiri la el însuşi. Individul poate auzi la radio ceva la care tocmai se gîndise, i se pare că este urmărit sau mişcările sale sînt observate şi este înregistrat pe benzi.

Ideile delirante de persecuţie. Subiectul este convins că o persoană, organizaţie, sau o forţă oarecare încearcă să-i facă rău într-un fel sau altul: pentru a-i strica reputaţia, a-i cauza vătămări fizice, a-l înnebuni sau pentru a-l suprima.

Simptomul poate lua multiple forme, de la convingerea sinceră că oamenii îl vor urmări peste tot şi fără încetare, pînă la fabulaţii complexe şi bizare pe tot felul de teme ştiinţifico-fantastice.

Ideile delirante de grandoare. Glosarul PSE propune o împărţire în delir de grandoare referitor la aptitudini sau capacităţi deosebite şi delir de grandoare privind identitatea.

Subiectul cu delir de grandoare referitor *la aptitudini deosebite* (grandiose ability) crede că este ales de o anume putere sau destin pentru un ţel sau o misiune specială, datorită talentelor sale neobişnuite. Se crede supradotat, capabil să citească gîndurile oamenilor, sau deosebit de priceput în a-i ajuta, mult mai deştept decît oricine altcineva, inventator, compozitor sau matematician celebru, cu mult peste puterea de înţelegere a majorităţii oamenilor.

Cei cu delir de grandoare *privind identitatea* (grandiose identity) au convingerea că sînt renumiţi, bogaţi, investiţi cu titluri sau înrudiţi cu oameni deosebiţi. Sau au fost înlocuiţi cînd erau copii şi că părinţii lor adevăraţi sînt de viţă regală.

Cauzele simptomelor paranoide

Cînd simptomele paranoide apar în asociere cu o afecţiune primară organică, afectivă

sau schizofrenică, principalii factori etiologici se consideră cei ce determină afecțiunea primară. Se pune totuși întrebarea de ce unii indivizi dezvoltă simptome paranoide, în timp ce alții nu. Încriminarea personalității premorbide și a izolării sociale răspunde, în general, la această întrebare.

Mulți autori, printre care și Kraepelin, referindu-se la personalitatea premorbidă, au susținut o mai mare probabilitate în apariția simptomelor paranoide la un tip paranoid de personalitate (vezi secțiunea următoare). Studii moderne asupra așa-numitei parafrenii cu debut tardiv susțin aceste opinii (vezi cap. 16, pag. 490). Astfel, Kay și Roth (1961) au găsit personalități paranoide sau hipersensibile la mai mult de jumătate din 99 de astfel de pacienți.

Freud (1911) a arătat că, la indivizi predispuși, simptomele paranoide pot apărea prin intermediul mecanismelor de apărare, negare și proiecție. Astfel, o persoană nu admite în mod conștient propria sa insuficiență și îndoială, proiectîndu-le în exterior. Experiența clinică confirmă, în general, această idee. Examinarea pacienților paranoizi descoperă insatisfacția lăuntrică, ascunsă, sentimentul de inferioritate, asociat autostimei și ambiției, în discordanță cu realizările lor.

Freud a susținut, de asemenea, că simptomele paranoide pot apărea atunci cînd negarea și proiecția sînt folosite ca mecanisme de apărare împotriva tendințelor homosexuale inconștiente. Aceste idei își au originea în studiul său despre Daniel Schreber, judecător la Curtea de apel din Dresda (vezi Freud 1911). Freud nu l-a întîlnit niciodată pe Schreber, dar a citit ultima relatare autobiografică a afecțiunii sale paranoide (acum acceptată unanim a fi schizofrenie paranoidă), împreună cu un raport al lui Weber, medicul care îl avea în îngrijire. Freud susținea că Schreber nu-și putea recunoaște în mod conștient homosexualitatea, astfel încît ideea "Îl iubesc" a fost prelucrată prin negare și schimbată printr-o formare reactivă (reaction formation) în "Îl urăsc"; aceasta a fost mai departe modificată prin proiecție în "Nu eu sînt cel care îl urăsc, ci el este cel care mă urăște pe mine", iar aceasta la rîndul ei a fost transformată în "Sînt persecutat de către el". Freud considera că toate ideile delirante paranoide pot fi reprezentate ca niște contrarii ale ideii "Eu (un bărbat) îl iubesc pe el (un bărbat)". El a mers pînă acolo încît să argumenteze că ideile delirante de gelozie pot fi explicate prin existența unei homosexualități inconștiente; soțul gelos este atras în mod inconștient de bărbatul pe care susține că îl iubește soția sa. În acest caz formularea este "Nu eu îl iubesc pe el; ea este cea care-l iubește". La un moment dat aceste idei au fost larg îmbrățișate, dar azi se bucură de puțină aderență. În mod cert, ele nu sînt susținute de experiența clinică.

Kretschmer (1927) a considerat de asemenea că tulburările paranoide sînt mai probabile la indivizi cu personalități predispuse sau "sensibile" (senzitive). La astfel de oameni, un eveniment precipitant poate induce ceea ce Kretschmer a numit delir senzitiv de relație (*sensitive Beziehungswahn*), ca reacție psihologic inteligibilă.

În afară de factorii psihologici ce țin de pacient, izolarea socială poate, de asemenea, duce la apariția simptomelor paranoide. După cum se va arăta în acest capitol, deținuții, refugiații și emigranții sînt predispuși la dezvoltări paranoide, deși dovezile în favoarea acestor afirmații sînt contradictorii.

Izolarea socială poate fi, de asemenea, produsă de surditate. În 1915, Kraepelin a subliniat că surditatea cronică poate duce la comportamente paranoide. Houston și Royse (1954) au găsit o asociere între surditate și schizofrenia paranoidă, în timp ce Kay și Roth (1961) au găsit tulburări de auz la 40 % din parafrenicii cu debut tardiv al bolii. Oricum, trebuie reamintit că marea majoritate a surzilor nu devin paranoizi (vezi Corbin și Eastwood (1986) pentru un studiu asupra asocierii între surditate și tulburările paranoide la bătrîni).

Tulburarea personalității de tip paranoid

Conceptul tulburare de personalitate a fost discutat în capitolul 5 și tot acolo a fost descrisă pe scurt tulburarea de tip paranoid. Aceasta se caracterizează prin sensibilitate exagerată la obstacole, refuzuri și eșecuri, suspiciune și o tendință de a interpreta greșit acțiunile altora, ca ostile sau disprețuitoare, precum și un simț combativ și inadecvat privind drepturile personale. În definițiile din DSMIIIR și ICD10 (proiect) se arată în mod indirect că personalitatea paranoidă cuprinde o gamă largă de tipuri. La una din extreme se află tînărul extrem de rezervat, rușinos și timid, care ezită și se retrage din fața contactelor sociale, și care crede că toți îl dezaprobă. La cealaltă extremă stă tipul autoritar, îngîmfat, contestatar și provocator, care se aprinde la cea mai mică provocare. Între aceste două extreme se găsesc numeroase trepte.

Datorită implicațiilor asupra tratamentului, este important să se facă deosebirea între aceste personalități paranoide și sindroamele paranoide ce vor fi descrise în continuare. Se poate ca deosebirea să fie foarte greu de făcut. Uneori, una poate trece în cealaltă de-a lungul anilor, așa cum se poate exemplifica prin viața filozofului Jean-Jacques Rousseau. Punctul de sprijin pentru a putea face deosebirea constă în faptul că la personalitățile de tip paranoid nu există idei delirante, și nici halucinații, ci doar idei dominante. Separarea ideilor paranoide de ideile delirante cere o deosebită pricepere. Criteriile de diferențiere sînt expuse în capitolul 1.

Tulburările psihice primare cu trăsături paranoide

După cum s-a menționat în introducerea acestui capitol, trăsăturile paranoide se asociază tulburărilor psihice primare. Această asociere este frecvent întîlnită în clinică. Cum tulburările primare sînt descrise pe larg în alte capitole, aici, ele sînt menționate pe scurt.

Stările psiho-organice

Simptomele paranoide sînt frecvente în delirium. Perturbarea perceperii și înțelegerii realității poate declanșa teamă, neliniște, interpretări greșite și suspiciune. În continuare, pot apărea idei delirante, de obicei, tranzitorii și dezorganizate; ele pot duce la perturbarea comportamentului, cum ar fi cverulența și agresivitatea. Se pot cita stările induse medicamentos sau de droguri. Ideile delirante paranoide pot apărea în demență, indiferent de cauzele acesteia, printre care traumatisme, degenerescență, infecții, tulburări metabolice și endocrine (vezi cap.11).

În practica clinică, este important să reamintim că la pacienții vîrstnici cu demență ideile delirante paranoide pot apărea înainte ca orice indiciu de deteriorare intelectuală să poată fi detectat.

Tulburările afective

Idei delirante paranoide apar nu rareori la pacienții cu boală depresivă severă. Aceasta se caracterizează adesea prin sentimente de vinovăție, lentoare și trăsături "biologice", cum sînt scăderea apetitului și a greutății, perturbarea somnului și reducerea impulsiunii sexuale. Aceste tulburări sînt mai frecvente la vîrstele mijlocii sau înaintate. În tulburările depresive, pacientul, în mod caracteristic, acceptă presupusele acțiuni ale persecutorilor ca fiind justificate de propria sa vinovăție sau răutate, însă în schizofrenie le resimte adesea cu amărăciune. Uneori este dificil de precizat dacă

trăsăturile paranoide sînt secundare afecțiunii depresive sau dacă dispoziția depresivă este secundară simptomelor paranoide ce apar din altă cauză. Depresia primară este mai probabilă atunci cînd modificarea de dispoziție a apărut anterior și este de mai mare intensitate față de trăsăturile paranoide. Distincția este importantă pentru că decide prescrierea antidepresivelor sau fenotiazinelor.

Ideile delirante paranoide apar și la pacienții maniacali. Adesea, ideile delirante sînt mai ales de grandoare decît de persecuție, pacientul pretinzînd a fi deosebit de bogat, de importanță foarte mare sau de rang înalt.

Schizofrenia paranoidă

Schizofrenia paranoidă a fost descrisă în capitolul 9. Spre deosebire de formele hebefrenică și catatonică ale schizofreniei, forma paranoidă începe de obicei la o vîrstă ceva mai înaintată - mai frecvent după 30 de ani. Trăsătura dominantă a schizofreniei paranoide sînt ideile delirante, relativ stabile în timp. Aceste idei delirante sînt frecvent de persecuție, dar pot fi și de gelozie, de origine nobilă, de misiune mesianică, sau de modificare corporală. Ele pot fi însoțite de halucinații auditive care uneori, dar nu invariabil, au conținut persecutor sau de grandoare.

Este important să stabilim diagnosticul diferențial al schizofreniei paranoide cu alte condiții paranoide. Criteriile de diagnostic al schizofreniei în DSMIIIR și ICD10 (proiect) au fost descrise la pag. 224. În cazurile nesigure, îndoielnice, diagnosticul de schizofrenie este sugerat, mai degrabă decît cel de tulburare delirantă, atunci cînd ideile delirante paranoide sînt deosebit de ciudate și neobișnuite în conținut (adesea numite de psihiatri idei delirante bizare). Dacă ideile delirante sînt grotești, atunci nu mai încape nici o îndoială. De exemplu, o femeie de vîrstă mijlocie căpătase convingerea că un ministru manifesta un interes special pentru ea și îi asigura bunăstarea. Ea credea că acesta era pilotul unui avion care zbura deasupra casei sale în fiecare zi imediat după amiază. De aceea, aștepta zilnic în grădină și arunca spre cer o minge mare de plajă, roșie, cînd avionul zbura pe deasupra. Ea pretindea că pilotul recunoaștea și răspundea întotdeauna "legănînd aripile" avionului. Cînd ideile delirante sînt mai puțin duse la extrem decît aceasta, a aprecia cît de bizare sînt ele se face în mod arbitrar.

Există încă două aspecte diagnostice. Primul - în schizofrenie ideile delirante sînt de obicei fragmentate și multiple, mai puțin sistematizate și unitare. Al doilea - pacienții cu schizofrenie paranoidă au frecvent halucinații care par a nu avea nici o legătură cu ideile lor delirante; în timp ce în stările paranoide, altele decît schizofrenia, adesea halucinațiile lipsesc sau nu sînt în strînsă legătură cu ideile lor delirante. Aceste criterii ajută în susținerea diagnosticului de schizofrenie paranoidă, dar nu justifică prin ele însele un diagnostic de certitudine.

Sindroamele schizofreniforme

Sindroamele paranoide sînt întîlnite în cîteva sindroame schizofreniforme discutate în capitolul 9. Acestea includ acele categorii din DSMIIIR denumite **psihoză reactivă de scurtă durată** și **tulburarea schizofreniformă**, precum și cele din ICD10 grupate în **tulburări psihotice acute sau tranzitorii.**

Tulburările delirante

DSMIIIR folosește noțiunea de "**tulburare delirantă (paranoidă)**" pentru a desemna o tulburare cu "delir persistent, non-bizar, care nu se datorează nici unei alte tulburări

psihice". ICD 10 (proiect) are o categorie aproape similară - **tulburările delirante persistente.**

Aspecte istorice: paranoia și parafrenia

Acești doi termeni au jucat un important rol în gîndirea psihiatrică. Foarte multe lucruri pot fi învățate revăzînd dificultățile conceptuale legate de ei. Pentru acest motiv, istoria lor va fi urmărită ceva mai detaliat, începînd cu paranoia.

Termenul **paranoia**, de la care derivă adjectivul modern paranoid, are un istoric îndelungat și amalgamat (vezi Bynum 1983). El a dat probabil naștere la mai multe controverse și confuzii decît oricare alt termen folosit în psihiatrie. O cuprinzătoare trecere în revistă a bogatei literaturi, care este în majoritate germană, a fost realizată de Lewis (1970).

Termenul paranoia a căpătat o importanță deosebită în ultimul sfert al secolului XIX, dar originile sale sînt mult mai vechi. Cuvîntul paranoia derivă din grecescul *para* (lîngă, alături de) și *nous* (minte). Era folosit în literatura greacă veche cu înțelesul de "scos din minți ("a nu fi în toate mințile", "a nu fi întreg la minte"), deci cu mintea nesănătoasă, sau nebun. Această largă utilizare a fost reluată în secolul XVIII. Oricum, la mijlocul secolului XIX, psihiatrii germani au început să fie interesați de acele stări caracterizate în mod particular prin idei delirante de persecuție și de grandoare. Termenul german *"verrücktheit"* a fost frecvent folosit pentru a desemna aceste tulburări, dar în cele din urmă a fost înlocuit cu termenul paranoia. Au existat numeroase concepții diferite asupra acestor tulburări. Principalele probleme pot fi formulate sumar după cum urmează:

1. Aceste stări constituie o tulburare primară, sau sînt secundare unei tulburări de dispoziție sau unei alte tulburări?
2. Persistă ele neschimbate mulți ani de zile, sau sînt doar un stadiu al unei afecțiuni care mai tîrziu se va manifesta prin deterioararea intelectului și a personalității?
3. Pot apărea uneori în absența halucinațiilor, sau halucinațiile sînt un însoțitor invariabil?
4. Există forme cu prognostic bun?

Ocupîndu-se de aceste probleme, Kahlbaum, încă din 1863, a definit paranoia ca o stare delirantă independentă sau primară, definiție ce a rămas neschimbată de-a lungul anilor.

Kraepelin a avut o puternică influență în istoria conceptuală a paranoiei, deși nu a fost niciodată mulțumit cu acest termen, iar opiniile sale s-au schimbat în mod izbitor de-a lungul anilor (vezi Kendler și Tsuang 1981). În 1896 el folosea termenul numai pentru delirurile incurabile, cronice și sistematizate, fără tulburare severă de personalitate. În a șasea ediție a tratatului său (vezi Kraepelin 1904), el scria:

> În dementia praecox ideile delirante sînt extrem de fantastice, modificîndu-se dincolo de orice raţiune, cu absenţa oricărei organizări şi armonizări cu evenimentele anterioare de viaţă, în timp ce în paranoia ideile delirante se restrîng în mare măsură la interpretări morbide ale unor evenimente reale şi sînt ţesute împreună într-un întreg coerent, extinzîndu-se treptat şi incluzînd chiar şi evenimente de dată recentă, iar contradicţiile şi obiecţiunile sînt inteligibile (pag. 199).

În descrierile ulterioare, Kraepelin (1912, 1919) a folosit distincția făcută de către Jaspers (1913) între dezvoltarea personalității și procesul de boală. El a propus paranoia ca exemplu pentru primul aspect, în contrast cu procesul din dementia praecox. În lucrarea sa finală, Kraepelin (1919) a dezvoltat aceste idei, deosebind

dementia praecox, paranoia și o a treia psihoză paranoidă, parafrenia. Dementia praecox are un debut timpuriu și o evoluția proastă, sfîrșind prin deteriorare mintală, și este în mod esențial o perturbare a afectivității și voinței. Paranoia a fost restrînsă la acei pacienți cu debut tardiv al unor deliruri în întregime sistematizate și cu o evoluție prelungită, de obicei fără ameliorări dar nu în mod inevitabil cu deteriorare. Un aspect important este acela că pacienții nu au halucinații. Kraepelin privea parafrenia ca situîndu-se între dementia praecox și paranoia; în parafrenie pacientul are idei delirante sistematizate persistente, dar nu evoluează spre demență. Principala deosebire față de paranoia este că pacientul cu parafrenie are halucinații.

În viziunea lui Bleuler, conceptul de formă paranoidă a dementia-ei praecox (pe care el a numit-o mai tîrziu schizofrenie paranoidă) era mai larg decît cel al lui Kraepelin (Bleuler 1906, 1911). Astfel, Bleuler nu privea parafrenia ca pe o afecțiune separată, ci ca pe o parte a dementia-ei praecox. Pe de altă parte, el a acceptat opinia lui Kraepelin asupra paranoiei ca fiind o entitate separată, dar spre deosebire de Kraepelin afirma că în multe cazuri pot apărea halucinații. Bleuler era interesat îndeosebi de dezvoltarea psihologică a paranoiei; în același timp, el a lăsat deschisă problema dacă paranoia are o patologie somatică.

Începînd cu această perioadă, două teme principale s-au remarcat în istoria paranoiei. Prima a fost aceea că paranoia este distinctă de schizofrenie, și în principal psihogenă ca origine. A doua a fost că paranoia face parte integrantă din schizofrenie.

Două studii renumite ale unor cazuri individuale au venit în sprijinul primei afirmații, aceea a originii psihogene a ideilor delirante paranoide. Gaupp (1914) a efectuat un studiu intensiv al însemnărilor zilnice și al stării psihice ale criminalului Wagner care și-a ucis soția, patru copii și încă alți opt oameni, parte a unui plan conceput cu grijă pentru a se răzbuna pe presupușii săi inamici. Gaupp a tras concluzia că Wagner suferea de paranoia în înțelesul dat de către Kraepelin, așa cum a fost descrisă mai sus. În același timp, el credea că primele idei delirante recognoscibile ale lui Wagner s-au dezvoltat ca o reacție psihogenă. Cel de-al doilea studiu, menționat la începutul acestui capitol, a fost analiza făcută de Freud asupra memoriilor lui Schreber. Freud l-a denumit un caz de paranoia, deși afecțiunea lui Schreber se potrivea mult mai bine cu tabloul clinic al schizofreniei decît cu oricare din concepțiile dominante în acel moment privind paranoia.

Cea mai detaliată argumentație în favoarea naturii psihogene a fost adusă de Kretschmer (1927) în monografia sa *Der sensitive Beziehungswahn*. Kretschmer a considerat că paranoia nu trebuie privită ca o boală, ci ca o reacție psihogenă ce apare la indivizi cu personalități extrem de sensibile. Multe din cazurile lui Kretschmer ar fi azi etichetate ca suferind de schizofrenie.

În 1931, Kolle a adus dovezi în sprijinul celei de a doua afirmații, aceea că paranoia face parte din schizofrenie. El a analizat o serie de 66 de pacienți cu așa-numită paranoia, inclusiv pe cei diagnosticați de către Kraepelin în clinica sa din München. Din mai multe motive, atît simptomatice, cît și genetice, Kolle a ajuns la concluzia că așa-numita paranoia era de fapt o formă ușoară de schizofrenie. Mult mai puțin s-a scris despre **parafrenie**. Totuși, este interesant că Mayer (1921), urmărind seria de 78 de pacienți parafreni ai lui Kraepelin, a constatat că 50 din ei deveniseră schizofreni. El nu a găsit nici o diferență în aspectul clinic inițial între cei care au devenit și cei care nu au devenit schizofreni. De atunci, parafrenia este privită de obicei ca schizofrenie cu debut tardiv și cu bun prognostic. Kay și Roth (1961) au folosit termenul "parafrenie tardivă" pentru a denumi condițiile paranoide la vîrstnici și care nu se datorează unor afecțiuni primare organice sau afective. Acești autori au găsit că marea majoritate din cei 99 de pacienți ai lor aveau trăsături caracteristice

schizofreniei (vezi cap.10). Clasificările moderne nu utilizează categorii separate pentru schizofrenia cu debut precoce și tardiv.

Utilizarea modernă a termenilor: DSMIIIR și ICD10

În DSMIIIR tulburarea delirantă (paranoidă) înlocuiește categoria tradițională de paranoia (vezi Munro 1987). Criteriile obligatorii constau în "idei delirante non-bizare cu durată de cel puțin o lună", precum și în aceea că "halucinațiile vizuale sau auditive, dacă sînt prezente, nu sînt proeminente". Există cinci subtipuri specifice: de persecuție, de gelozie, erotomanice, somatice și de grandoare. Forma somatică se suprapune acelei tulburări denumite uneori psihoză hipocondriacă monosimptomatică (Munro 1980). Tulburarea delirantă se dovedește a fi rară, apărînd predominant la vîrsta de mijloc și avînd o evoluție prelungită (vezi Kendler și Tsuang 1981; Kendler 1982). Clasificarea tulburărilor paranoide din DSMIIIR a fost revizuită de Kendler (1987).

ICD10 (proiect) definește similar principala categorie de tulburare delirantă persistentă, care este denumită tulburare delirantă (paranoia). Totuși, simptomele trebuie să fie prezente cel puțin 6 luni, față de o lună cît se consideră necesar în DSMIIIR, iar subtipurile nu sînt specificate.

Esența conceptului modern de tulburare delirantă este aceea a unui sistem delirant durabil și de nezdruncinat, ce se dezvoltă insidios la o persoană de vîrstă mijlocie sau înaintată. Acest sistem delirant este încapsulat, și nu există perturbări ale altor funcții psihice. Pacientul poate adesea să continue să muncească, iar viața sa socială se poate uneori menține cît se poate de bine. În practica clinică, cazurile care corespund strict definițiilor sînt rare. Termenul parafrenie nu apare nici în DSMIIIR și nici în ICD10 (proiect). Termenul este puțin folosit în practica psihiatrică modernă. Autorii acestui tratat nu recomandă folosirea sa, deoarece el se referă la o condiție care poate fi privită cel mai bine ca schizofrenie paranoidă cu debut tardiv și prognostic bun.

Stări paranoide speciale

Anumite stări paranoide sînt identificabile prin trăsăturile lor distinctive. Ele pot fi împărțite în două grupuri - cele cu simptome speciale și cele ce apar în situații speciale. Simptomele speciale includ ideile delirante de gelozie, erotice și cu caracter cverulent, și de asemenea ideile delirante legate de numele lui Capgras și Fregoli. Situațiile speciale includ relațiile intime (*folie à deux*), migrația și detenția. Multe din aceste simptome au trezit un interes deosebit psihiatrilor francezi (vezi Pichot 1982, 1984). Nici una din acestea, în afara "psihozelor induse", nu este recunoscută drept categorie separată nici în DSMIIIR, nici în proiectul ICD10.

Printre tulburările ce prezintă simptome speciale, gelozia patologică va fi descrisă prima și foarte detaliat, datorită importanței sale în practica clinică. Este probabil cea mai frecventă și este adesea periculoasă.

Gelozia patologică

În gelozia patologică (sau morbidă), trăsătura esențială este convingerea anormală că partenerul conjugal este infidel. Această condiție este denumită patologică deoarece convingerea, care poate fi o idee delirantă sau o idee prevalentă, este susținută pe temeiuri inadecvate și nu este influențată de argumente raționale. Gelozia patologică a fost reanalizată de Shepherd (1961) și de Mullen și Maack (1985).

Convingerea este adesea însoțită de stări emoționale puternice și de un comportament caracteristic, dar nu acestea în sine constituie gelozia patologică. Un

bărbat care își găsește nevasta în pat cu un iubit poate simți o gelozie extremă și se poate comporta într-un mod necontrolat, dar această situație nu trebuie denumită gelozie patologică. Termenul trebuie folosit numai atunci cînd gelozia se bazează pe dovezi, argumente și raționamente ilogice.

Gelozia patologică a fost adesea descrisă în literatura de specialitate, în general prin comunicări de cazuri izolate. I s-au dat denumiri foarte variate, printre care gelozie sexuală, gelozie erotică, gelozie morbidă, gelozie psihotică, sindrom Othello. Principalele surse de informație sînt studiile de supraveghere și urmărire a pacienților cu gelozie patologică duse la bun sfîrșit de Shepherd (1961), Langfeldt (1961), Vauhkonen (1968) și Mullen și Maack (1985). Shepherd a examinat foile de observație a 81 de pacienți din Londra, iar Langfeldt a procedat la fel cu 66 de pacienți din Norvegia; Vauhkonen a efectuat un studiu bazat pe intervievarea a 55 de pacienți în Finlanda; iar Mullen și Maack au examinat foile de observație a 138 de pacienți spitalizați.

Frecvența geloziei patologice în populația generală nu este cunoscută. Totuși, această condiție nu este rară în practica psihiatrică și majoritatea clinicienilor văd probabil unul sau două cazuri pe an. Ele merită o atenție deosebită, nu numai datorită marii suferințe pe care o provoacă în cadrul căsniciei și familiei, ci și pentru că pot fi periculoase în cel mai înalt grad.

Toate datele dovedesc că gelozia patologică este mai frecventă la bărbați decît la femei. În cele trei studii de urmărire menționate mai sus, raportul bărbați/femei a fost: 3,76/1 (Shepherd); 1,46/1 (Langfeldt) și 2,05/1 (Vauhkonen).

Trăsături clinice

După cum s-a arătat mai sus, principala trăsătură constă în convingerea anormală că partenerul este infidel. Aceasta poate fi însoțită de alte convingeri anormale, de exemplu că soțul sau soția complotează împotriva pacientului, încercînd să-l otrăvească, răpindu-i capacitățile sexuale sau contaminîndu-l cu boli venerice.

Dispoziția pacientului cu gelozie patologică poate varia odată cu tulburarea subiacentă, dar adesea constă într-un amestec de suferință, nefericire, teamă, neliniște, iritabilitate și mînie.

Comportamentul pacientului este adesea caracteristic. De obicei, acesta se află într-o intensă căutare de dovezi ale infidelității partenerului, de exemplu cercetînd carnetul de însemnări și corespondența, și examinînd așternutul și lenjeria de corp pentru a găsi urme de secreții sexuale. Pacientul își poate urmări partenerul sau poate angaja un detectiv particular care să-l spioneze. În mod tipic, persoana geloasă pune fără încetare întrebări partenerului. Aceasta poate duce la altercații violente și paroxisme de furie din partea pacientului. Uneori partenerul ajunge la exasperare și epuizare și în final este îndemnat să facă o falsă mărturisire. Dacă se întîmplă așa, gelozia este mai degrabă exacerbată.

O trăsătură interesantă este aceea că adesea persoana geloasă nu are idee cine ar putea fi presupusul iubit sau ce fel de individ ar fi acesta. Mai mult, este posibil ca el să evite să ia măsuri care ar aduce dovezi indubitabile într-un sens sau în celălalt.

Comportamentul pacienților cu gelozie patologică poate fi șocant de anormal. Un om de afaceri plin de succes purta cu sine un recipient care conținea nu numai documentele sale financiare, dar și un cuțit special pentru a-l folosi împotriva unui eventual iubit pe care l-ar fi putut descoperi. Un tîmplar instalase în casă un complicat sistem de oglinzi, astfel încît să-și poată privi soția din altă cameră. Un al treilea pacient evita să aștepte alături de alt automobil la semafor, pentru ca soția sa care stătea pe locul din dreapta să nu poată să stabilească pe ascuns o întîlnire cu alt șofer.

Etiologie

În studiile amintite mai sus, gelozia patologică a fost asociată cu o serie de tulburări primare. Frecvențele au variat, depinzînd de populația studiată și de schemele diagnostice folosite. De exemplu, schizofrenia paranoidă (sau paranoia sau parafrenia) a. fost găsită la 17-44 % din pacienți; tulburările depresive la 3-16 %; nevrozele și tulburările de personalitate la 38-57 %; alcoolismul la 5-7 %; iar tulburările organice la 6-20 %. Cauzele organice primare includ substanțele exogene cum ar fi amfetamina și cocaina, dar și mai frecvent o gamă largă de tulburări cerebrale printre care infecțiile, neoplasmele, tulburările metabolice și endocrine și afecțiunile degenerative.

Trebuie accentuat rolul personalității în geneza geloziei patologice. Se constată frecvent că pacientul este invadat de un sentiment dominant al propriei insuficiențe sau inadecvări. Există o discrepanță între ambițiile și realizările sale. O astfel de personalitate este deosebit de vulnerabilă față de orice ar putea accentua acest sentiment de insuficiență, cum ar fi pierderea poziției sociale sau înaintarea în vîrstă. În fața unor astfel de amenințări, persoana respectivă poate proiecta vina asupra altora și aceasta poate lua forma acuzațiilor de infidelitate. După cum s-a menționat mai înainte, Freud consideră că impulsiunile homosexuale inconștiente joacă un rol important în toate tipurile de gelozie, îndeosebi în cea de tip delirant. El susține că aceasta poate apărea atunci cînd față de aceste impulsuri conduita este de reprimare, negare și formare reactivă. Cu toate acestea nici unul din cele trei studii menționate nu au găsit asocieri între homosexualitate și gelozia patologică.

Mulți autori au susținut că gelozia patologică poate fi provocată de apariția unor dificultăți în erecție la bărbați sau a unor disfuncții sexuale la femei. În studiile lor, Langfeldt și Shepherd au găsit dovezi puține sau deloc în sprijinul unor astfel de asocieri. Vauhkonen a relatat totuși existența dificultăților sexuale la mai mult de jumătate din bărbații și femeile din lotul său, dar eșantionul pe care l-a avut la dispoziție provenea în parte dintr-o clinică de orientare și îndrumare maritală.

Prognosticul depinde de un număr de factori printre care natura unei eventuale tulburări psihice subiacente și personalitatea premorbidă a pacientului. Există puține date statistice privind prognosticul. Langfeldt a urmărit 27 din pacienții săi după 17 ani și a constatat că mai mult de jumătate din ei încă manifestau gelozie persistentă sau recurentă. Aceasta confirmă o impresie clinică generală, aceea că prognosticul este adesea nefavorabil.

Riscul de violență

Deși nu există date statistice directe privind riscul de violență în cazurile de gelozie patologică, nu există nici o îndoială că aceasta poate fi periculoasă în cel mai înalt grad. Mowat (1966) a efectuat un studiu de mai mulți ani asupra pacienților care comiseseră homicid, internați în spitalul din Broadmoor, și a găsit gelozie patologică la 12 % din bărbați și 15 % din femei. În lotul de 81 de pacienți cu gelozie patologică al lui Shepherd, 3 au manifestat tendințe homicidare. În plus față de homicid , riscul producerii unor vătămări fizice de către pacienții cu gelozie patologică este fără îndoială considerabil. În loturile lui Mullen și Maack (1985), puțini din cei 138 de pacienți au admis că ar fi avut convingeri criminale, dar un sfert își amenințaseră partenerul că-l vor ucide sau răni, iar 56 % din bărbați și 43 % din femei amenințaseră sau fuseseră violenți cu presupusul rival.

Evaluare

Evaluarea unui pacient cu gelozie patologică trebuie să fie minuțioasă și profundă.

Este esențială întreaga evaluare psihică a pacientului, iar partenerul trebuie văzut la început singur, apoi împreună cu pacientul.

Partenerul poate da relații mult mai detaliate asupra convingerilor și acțiunilor morbide ale pacientului decît s-ar putea obține de la acesta din urmă. Medicul trebuie să încerce cu tact să stabilească cît de ferm crede pacientul în infidelitatea partenerului, cît de adînc este resentimentul pe care îl trăiește și dacă și-a propus vreo acțiune de răzbunare. Ce factori provoacă izbucnirea resentimentelor, acuzațiile și interogațiile continue? Cum răspunde partenerul la astfel de izbucniri ale pacientului? Cum reacționează pacientul la rîndul său la comportamentul partenerului? A existat vreo violență pînă acum? Dacă da, cum s-a produs aceasta? A existat cumva vreo vătămare serioasă?

În plus față de aceste investigații, medicul trebuie să realizeze o detaliată anamneză maritală și sexuală de la ambii parteneri. Este de asemenea important să se diagnosticheze orice tulburare psihiatrică subiacentă, aceasta avînd implicații pentru tratament.

Tratament

Tratamentul geloziei patologice este adesea dificil, deoarece persoana geloasă îl poate privi pe medic ca inoportun și poate dovedi o complianță redusă. Tratamentul adecvat al tulburării de bază, cum ar fi schizofrenia sau o boală afectivă, este o premisă indispensabilă. În cazurile în care diagnosticul de bază este nesigur, o fenotiazină de tipul clorpromazinei poate fi benefică.

Psihoterapia se poate face în tulburări nevrotice sau de personalitate. Obiectivele urmărite pot consta în reducerea tensiunilor, prin aceea că se oferă posibilitatea ca pacientul (și partenerul) să-și exprime sentimentele. S-a pledat de asemenea în favoarea metodelor comportamentale (Cobb și Marks 1979). Acestea includ încurajarea pacientului de a adopta un comportament care să atenueze gelozia, de exemplu prin oprirea tendințelor agresive sau refuzul de a argumenta, în funcție de fiecare caz în parte.

Dacă nu se constată nici un rezultat prin tratament ambulator sau dacă riscul de violență este mare, poate fi necesară îngrijirea spitalicească. Totuși, nu rareori pacientul se ameliorează pe timpul internării, însă recade la externare.

Dacă se dovedește că există risc de violență, medicul trebuie să-l prevină pe partener. În unele cazuri, cea mai sigură modalitate de a proceda este recomandarea separării. Aceasta este exprimată într-o veche axiomă conform căreia cel mai bun tratament al geloziei patologice este "geografic".

Delirul erotic (sindromul De Clérambault)

De Clérambault (1921) (vezi de asemenea 1987) a considerat că trebuie făcută o distincție între delirurile paranoide și delirurile pasionale. Acestea din urmă diferă prin patogeneza lor și prin aceea că sînt însoțite de o stare de excitare. Ele presupun de asemenea sentimentul și conștiința unui anumit scop: "pacienții din această categorie, indiferent că prezintă erotomanie, comportament cverulent sau gelozie morbidă, toți au în vedere un obiectiv precis încă de la debutul bolii, care le pune de la început voința în joc. Aceasta constituie o trăsătură distinctă a bolii". Această distincție este doar de interes istoric, pentru că astăzi ea nu se mai face. Totuși, sindromul erotomaniei este cunoscut încă sub denumirea de sindrom De Clérambault. El este excepțional de rar (vezi Enoch și Trethowan 1979). Deși erotomania este o tulburare întîlnită de obicei la femei, Taylor și colab. (1983) au prezentat 4 cazuri dintr-un număr de 112 bărbați acuzați de infracțiuni violente.

În erotomanie, subiectul, de obicei o femeie singură, crede că o persoană importantă este îndrăgostită de ea. Presupusul iubit este de obicei inaccesibil, fiind deja căsătorit sau cu un statut social mult mai înalt, sau celebru ca animator sau figură publică. După De Clérambault, femeia orbită de dragoste crede că "obiectul" este cel care s-a îndrăgostit primul de ea, că el o iubeşte tot mai mult, sau chiar singurul care este îndrăgostit. Ea este convinsă că a fost special aleasă de acest bărbat cu poziţie înaltă şi că nu ea a fost cea care a făcut avansurile. Ea obţine satisfacţie şi mîndrie din această credinţă a sa. Este convinsă că "obiectul" nu poate fi fericit sau nu se poate împlini fără ea.

Pacienta crede adesea că "obiectul" nu este capabil, din motive variate, să-şi dezvăluie şi să-şi dovedească dragostea, că este oprit să vină în contact cu ea, că are dificultăţi în a se apropia de ea, că are conversaţii indirecte cu ea şi că trebuie să se comporte într-un mod paradoxal şi contradictoriu. Această femeie poate fi o adevărată pacoste pentru "obiect", care poate ajunge în situaţia de a se plînge poliţiei sau judecătoriei. Uneori delirul pacientei rămîne de nezdruncinat şi aceasta inventează explicaţii pentru comportamentul paradoxal al "obiectului". Ea poate fi extrem de tenace şi insensibilă la realitatea faptelor. Alte paciente trec de la un delir de iubire la un delir de persecuţie. Ele devin abuzive şi fac plîngeri sau reclamaţii publice cu privire la "obiect". Simptomele evoluează, după De Clérambault, în două faze: speranţă urmată de resentiment.

Probabil că majoritatea pacienţilor cu idei delirante erotice suferă de schizofrenie paranoidă. Uneori nu sînt suficiente date pentru a stabili un diagnostic final la un moment dat şi pot fi clasificate conform DSMIIIR ca tulburare delirantă erotomanică.

Delirul cverulent şi delirul de reformă

Ideile delirante cverulente au constituit subiectul unui studiu special al lui Krafft-Ebing în 1888. Pacienţii cu astfel de idei delirante recurg la numeroase revendicări, pretenţii şi reclamaţii depuse împotriva autorităţilor. Strîns înrudiţi cu pacienţii cverulenţi sînt procesomanii paranoizi, care iniţiază procese succesive; ei ajung să fie implicaţi în numeroase audieri la tribunale, unde pot deveni pătimaş de furioşi şi proferă ameninţări la adresa magistraţilor. Baruk (1959) a descris ideile delirante de reformă, axate pe teme religioase, filozofice sau politice. Subiecţii cu astfel de idei delirante critică în permanenţă societatea şi uneori se angajează în elaborarea unor modalităţi concrete de acţiune. Comportamentul lor poate fi violent, mai ales atunci cînd ideile delirante au conţinut politic. Unii asanini politici intră în acest grup. Este extrem de important ca diagnosticul să fie pus în primul rînd pe temeiuri psihiatrice clare, nu politice (vezi Bloch şi Chodoff 1981).

Delirul Capgras

Deşi fusese relatată şi de alţi autori, starea cunoscută azi sub numele de sindrom Capgras a fost descrisă compet de către Capgras şi Reboul- Lachaux în 1923 (vezi Serieux şi Capgras 1987). Ei au denumit-o *iluzia sosiilor* (l'illusion des sossies) (iluzia dublului). Strict vorbind, aceasta nu este un sindrom, ci un singur simptom şi este mai bine desemnat termenul de idee delirantă (mai degrabă decît iluzie) a sosiilor (dublului). Pacientul crede că o persoană strîns înrudită cu el a fost înlocuită cu o dublură. El acceptă că persoana pe care o identifică greşit are o mare asemănare cu cea cunoscută, dar continuă să fie convins că este vorba de persoane diferite. Aceasta este o condiţie extrem de rară. Este mai frecventă la femei decît la bărbaţi şi de obicei este asociată cu schizofrenia sau cu o tulburare afectivă. Un istoric de depersonalizare, derealizare, sau *déjà vu* este de asemenea frecvent. Persoana greşit identificată este de obicei soţul (soţia) pacientului sau o altă rudă. S-a afirmat că în

majoritatea cazurilor există dovezi puternice ale unei componente organice, așa cum o arată trăsăturile clinice, testele psihologice și studiile radiologice ale creierului (vezi Christodoulou 1977). Cu toate acestea, o cercetare a 133 de cazuri publicate a ajuns la concluzia că mai mult de jumătate erau schizofreni; 31 de cazuri aveau boli somatice (Berson 1983).

Delirul Fregoli

Acesta este de obicei denumit sindrom Fregoli, după numele unui actor care avea o remarcabilă măiestrie în a-și modifica înfățișarea. Condiția este mai rară chiar și decît ideea delirantă Capgras. A fost inițial descrisă de Courbon și Fail în 1927. Pacientul identifică o persoană cunoscută (de obicei cineva pe care îl crede a fi persecutorul său) într-o mulțime de alți oameni pe care-i întîlnește. El susține că, deși nu există asemănări fizice între persoana cunoscută și celelalte, totuși ele sînt identice din punct de vedere psihologic. Acest simptom se asociază de obicei cu schizofrenia. Și aici s-a afirmat că trăsăturile clinice, testele psihologice și examenele radiologice ale creierului sugerează o componentă organică în etiologie (Christodoulou 1976).

Stări paranoide ce apar în situații speciale

În continuare se va face o prezentare a acestor condiții, începînd cu psihoza indusă.

Psihoza indusă (*folie à deux*)

Psihoza indusă este un sistem delirant paranoid care se dezvoltă la o altă persoană ca rezultat al unei strînse legături cu o persoană cuprinsă deja de un sistem delirant similar și stabil. Ideile delirante sînt aproape întotdeauna de persecuție. În DSMIIIR, aceste cazuri sînt clasificate ca tulburare psihotică indusă; în proiectul ICD10 - ca tulburare delirantă indusă (*folie à deux*). Frecvența psihozelor induse nu este cunoscută, dar ele sînt rare. Uneori sînt implicate mai mult de două persoane, dar asta se întîmplă extrem de rar.

Condiția a fost uneori, rar, descrisă la două persoane care nu sînt în relați familiale, dar 90 % sau mai mult din cazurile relatate sînt membrii ai aceleiași familii. De obicei există un partener care domină, avînd idei delirante, și care ajunge să inducă idei delirante similare partenerului dependent sau sugestibil, cîteodată după o rezistență inițială. În general, cei doi trăiesc împreună de multă vreme, în strînsă intimitate, adesea izolați de lumea din afară. Odată constituită, condiția îmbracă o evoluție cronică.

Psihoza indusă este mai frecventă la femei decît la bărbați. Gralnick (1942) a studiat mai multe serii de pacienți cu *folie à deux* și a găsit următoarele combinații în ordinea frecvenței: două surori - 40; soț și soție - 26; mamă și copil - 24; doi frați - 11; frate și soră - 6; tată și copil - 2; neînrudiți - 9.

Principiile de tratament sînt aceleași ca pentru alte condiții paranoide (pag. 270). Este de obicei necesar să se recomande separarea persoanelor afectate. Aceasta duce uneori la dispariția stării delirante, dar nu invariabil, ameliorarea fiind mai probabilă la cel indus decît la inductor. Psihoza indusă este pe larg descrisă de Enoch și Trethowan (1979).

Psihozele de migrație

Ar fi de așteptat probabil că indivizii care emigrează în țări străine să dezvolte

simptome paranoide pentru că aspectul lor exterior, vorbirea și comportamentul atrag atenția asupra lor. Ødegaard (1932) a găsit că ratele pentru schizofrenie (inclusiv schizofrenie paranoidă) erau de două ori mai înalte la imigranții norvegieni din Statele Unite decît în populația generală a Norvegiei. Totuși, explicația acestei constatări s-a dovedit a fi nu atît aceea că emigrarea a constituit o experiență cu potențial patogen, cît faptul că era mult mai probabil ca norvegienii pre-psihotici să emigreze în comparație cu alții. Astrup și Ødegaard (1960) au găsit ulterior că frecvența primelor internări în spital pentru o afecțiune psihotică în general era semnificativ mai scăzută la cei care migrau în interiorul propriei țări decît la cei care locuiau acolo unde se născuseră. Autorii au presupus că migrația în interiorul propriei țări poate fi un pas obișnuit și natural pentru tinerii întreprinzători, în timp ce migrarea în străinătate este de presupus să constituie o experiență mult mai stresantă. Pe baza acestor constatări, ei au susținut ipoteza ambientală.

Studiile efectuate pe imigranți sînt dificil de interpretat. Dacă un astfel de studiu va ține seama și nu va fi influențat de factori ca vîrsta, clasa socială, statusul ocupațional și grupul etnic, devine incert dacă există o asociere semnificativă între migrație și rata afecțiunilor psihice (Murphy 1977). Cele mai înalte rate ale tulburării psihice au fost raportate la refugiații a căror migrație a fost forțată (Eitinger 1960). Totuși, este posibil ca astfel de indivizi să fi fost expuși unor persecuții, pe lîngă experiențele de a-și fi pierdut țara de origine și de a se adapta condițiilor dintr-o altă țară.

Psihozele de detenție

Datele privind detenția sînt contradictorii. Lucrarea lui Birnbaum (1908) sugerează că izolarea în închisoare și în mod special detenția solitară pot duce la tulburări paranoide, care se șterg cînd celor închiși li se permite să revină printre ceilalți deținuți. Eitinger (1960) a arătat că stările paranoide nu erau neobișnuite la prizonierii de război. Totuși, Faergeman (1963) a conchis că astfel de dezvoltări sînt rare chiar și la cei internați în lagăre de concentrare.

Psihozele culturale

Se constată că în unele țări dezvoltate există o înaltă incidență a stărilor psihotice tranzitorii și acute, în care apar de obicei trăsături paranoide. Unele din aceste stări acute se pot datora unor cauze organice, cum ar fi infecțiile tropicale. Datorită condițiilor de observare, informațiile despre aceste tulburări sînt incomplete (o trecere în revistă foarte utilă a fost furnizată de Leff 1981).

Simptome paranoide: evaluare și diagnostic

În evaluarea simptomelor paranoide există două stadii - recunoașterea acestor simptome și diagnosticul condiției de bază.

Uneori este evident pentru oricine că pacientul are idei sau delir de persecuție. Alteori, recunoașterea simptomelor paranoide poate fi extrem de dificilă. Pacientul poate fi suspicios sau înfuriat. El poate avea un discurs sărac, pur și simplu uitîndu-se la cel care ia interviul, sau poate vorbi fluent și convingător despre alte lucruri, dirijînd discuția departe de ideile sau convingerile sale delirante, ori negîndu-le complet. Poate fi nevoie de o pricepere deosebită pentru a reuși să extragi convingerile false. Psihiatrul trebuie să fie tolerant și imparțial. El trebuie să apară ca un ascultător detașat dar interesat, care vrea să înțeleagă punctul de vedere al pacientului. El trebuie să arate compasiune și să întrebe cum poate fi de ajutor, dar fără a face

promisiuni ce nu pot fi îndeplinite. Se cere tact pentru evitarea oricărui argument care l-ar putea face pe pacient să-l ia ca pe o ofensă. În ciuda priceperii și tactului, psihiatri cu experiență pot intervieva mult timp un pacient fără a detecta ideile morbide.

Dacă falsele convingeri au fost cu claritate scoase la lumină, înainte de a trage concluzia că ele sînt idei delirante poate fi necesară confruntarea declarațiilor pacientului cu cele ale altei persoane care să dea informații, ca și asigurarea că pacientul a avut ocazia și posibilitatea de a recunoaște falsitatea convingerilor sale. Așa cum se procedează în cazul tuturor ideilor delirante, acestea trebuie judecate în contextul mediului cultural, cîtă vreme pacientul poate susține o convingere falsă care este în general susținută de propriul său grup.

Dacă ideile delirante paranoide au fost detectate, următorul pas este diagnosticarea tulburării psihice de bază. Aceasta înseamnă să urmărim cu atenție dacă manifestările clinice nu sînt, în primul rînd, semne ale unei tulburări psiho-organice sau afective ori ale schizofreniei, descrise în alte capitole.

Este important să se stabilească dacă este de așteptat ca eventualele idei delirante de gelozie sau de persecuție să-l facă pe pacient să se comporte în mod periculos, încercînd să-l ucidă sau să-l rănească pe presupusul persecutor. Aceasta cere un studiu atent al personalității pacientului și al caracteristicilor ideilor sale delirante și ale oricăror halucinații asociate. Aluziile, insinuările sau amenințările homicidare trebuie luate în serios, în același mod ca pentru suicid. Medicul trebuie să fie pregătit să întrebe plin de tact despre posibile planuri homicidare și pregătiri pentru a fi aplicate. În multe privințe, metoda de investigare este asemănătoare evaluării riscului suicidar: "Te-ai gîndit vreodată să faci ceva în privința asta?" "Ai făcut vreun plan?" "Ce te-ar putea îndemna s-o faci?"

Uneori, pacientul cu idei delirante de persecuție nu cunoaște identitatea presupusului persecutor, dar poate rămîne în continuare periculos. De exemplu, un vizitator de dincolo de ocean, de douăzeci și ceva de ani, a fost văzut într-o clinică psihiatrică de urgență. Întrebat cu grijă, el a dezvăluit că este convins că niște conspiratori neidentificați încearcă să-l omoare și că viața lui se află într-un pericol iminent. Întrebat dacă a întreprins ceva pentru a se apăra, el a spus că a făcut o scurtă excursie la Bruxelles pentru a cumpăra un pistol pe care îl purta la el. Întrebat ce ar putea face cu arma, a spus că așteaptă pînă ce "vocile" îi vor spune să tragă în cineva.

Evaluarea periculozității este discutată în capitolul 22. Cel mai bun criteriu de orientare constă în aceea că riscul de violență este cel mai mare la pacienți cu un istoric de violență anterioară.

Tratament

În îngrijirea (managementul) pacienților cu simptome paranoide, trebuie avute în vedere atît măsuri psihologice, cît și fizice.

Tratamentul psihologic este adesea dificil. Pacientul poate fi suspicios și neîncrezător și poate crede că tratamentul psihiatric este făcut anume pentru a-i dăuna. Chiar dacă nu este suspicios, este probabil ca el să-și privească convingerile delirante ca fiind justificate și să nu vadă necesitatea tratamentului. Este nevoie de mult tact și pricepere pentru a convinge pacienții cu simptome paranoide să accepte tratamentul. Uneori, aceasta se poate realiza apelînd la ajutorul simptomelor nespecifice, cum ar fi anxietatea sau insomnia. Astfel, un pacient care crede că este înconjurat de persecutori poate fi de acord că drept consecință nervii săi sînt încordați, tensionați și suprasolicitați, și că această tensiune nervoasă necesită tratament.

Este de obicei necesar să se ia hotărîrea, într-un stadiu timpuriu, dacă să se interneze pacientul în spital. Aceasta poate fi indicată dacă ideile delirante determină un comportament agresiv sau dificultăți sociale. De obicei, în aprecierea acestor factori, cel mai bine este să fie consultate și alte persoane care să ofere informații și să se obțină un istoric al comportamentului pacientului în trecut. Dacă internarea de bună voie este refuzată, este adesea justificată internarea obligatorie pentru a proteja pe pacient sau pe alte persoane, deși aceasta probabil că va crește resentimentul pacientului.

În timpul tratamentului, psihiatrul trebuie să se străduiască să mențină o bună relație cu pacientul. El trebuie să se dovedească demn de încredere și să evite provocarea de resentimente prin dezamăgirea pacientului. El trebuie să arate un interes plin de înțelegere pentru convingerile pacientului, dar fără a le condamna sau a le aproba.

Pacienții cu idei delirante paranoide pot fi ajutați prin sprijin psihologic, încurajare și căpătarea încrederii în sine. Psihoterapia interpretativă și psihoterapia de grup nu sînt de dorit, deoarece suspiciunea și hipersensibilitatea îl pot foarte ușor face pe pacient să interpreteze greșit ceea ce i se spune.

Tratamentul medicamentos poatè fi indicat pentru o afecțiune primară psihiatrică, cum ar fi schizofrenia, tulburarea afectivă sau o stare psiho-organică. În stările paranoide fără o tulburare primară detectabilă, simptomele sînt uneori ameliorate de medicația antipsihotică, ca trifluoperazina, clorpromazina, tioridazina sau haloperidolul, alegerea medicamentului și a dozelor depinzînd de vîrsta pacientului, starea fizică, gradul de agitație și răspunsul la medicația anterioară. Probabil că cea mai frecventă cauză a eșecului tratamentului este faptul că pacienții nu își iau medicația, pentru că bănuiesc că aceasta le dăunează. Poate fi de aceea necesară prescrierea unui preparat cu durată lungă de acțiune, ca flufenazina decanoat. La unii pacienți, dozele pot fi reduse sau oprite ulterior fără a se produce revenirea bolii, în timp ce la alții ele trebuie menținute perioade îndelungate de timp. Aceasta se poate constata numai prin încercări repetate și erori inevitabile.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (eds.) (1974). *Themes and variations in European psychiatry*. John Wright, Bristol.

Kendler, K.S. (1987). Paranoid disorders in DMSIII : a critical review. In *Diagnosis and classification in psychiatry* (ed. G.L. Tischler). Cambridge University Press, Cambridge.

Lewis, A. (1970). Paranoia and paranoid: a historical perspective. *Psychological Medicine* 1, 2-12.

Shepherd, M. (1961). Morbid jealousy: some clinical and social aspects of a psychiatric symptom. *Journal of Mental Science* 107, 687-753.

11 Psihiatrie organică

Termenul de "psihiatrie organică" cuprinde diverse afecțiuni, slab legate una de alta. În primul rînd, pentru a indica tulburările psihice datorate unei boli cerebrale demonstrabile structural, cum sînt tumorile cerebrale, traumatismele și afecțiunile degenerative ale sistemului nervos central. În al doilea rînd, termenul se aplică tulburărilor psihice datorate disfuncției cerebrale produse în mod evident de o boală extracerebrală, cum ar fi mixedemul. Prin convenție, termenul include de asemenea epilepsia, care uneori, dar nu întotdeauna, este asociată cu o leziune structurală la nivelul creierului. În sfîrșit, tulburările de somn sînt în general incluse în psihiatria organică.

Prin convenție, din psihiatria organică se exclude retardarea mintală, chiar dacă aceasta este uneori asociată cu o boală cerebrală demonstrabilă. Sînt de asemenea excluse diverse tulburări biochimice precum tulburările metabolismului catecolaminelor, care pot fi prezente într-un număr de sindroame psihice. Aceste tulburări biochimice sînt menționate în alte capitole ale cărții, ca mecanisme mediatoare.

Acest capitol este împărțit în trei părți principale. Prima parte descrie principalele sindroame psiho-organice întîlnite în practica psihiatrică și conturează principiile de evaluare și tratament ale acestora. Se recomandă ca cititorul să acorde, de la început, atenție sporită acestei părți a capitolului.

Partea a doua se ocupă de stările fizice specifice care provoacă sindroamele psihice descrise în partea întîi. În mod inevitabil aceste stări sînt numeroase și diverse. Pentru cititor ar putea fi recomandabil să le parcurgă rapid la o primă citire și ulterior să le studieze în mod detaliat, atunci cînd le întîlnește în practica clinică.

Partea a treia se ocupă de epilepsie și tulburările de somn. Pentru comoditate această parte include de asemenea tulburările de motilitate, chiar dacă doar două - boala Parkinson și boala Wilson - sînt asociate cu sindroame psihice.

Informații suplimentare asupra tuturor acestor subiecte pot fi găsite în importantul manual de psihiatrie organică al lui Lishman (1987). Se recomandă de asemenea și consultarea unui manual de neurologie.

Sindroamele psiho-organice

Sindroamele psiho-organice pot fi subîmpărțite după trei criterii. Primul criteriu, dacă diminuarea funcționării psihologice este generalizată sau specifică. Diminuarea generalizată afectează cunoașterea, afectivitatea și comportamentul în mod global. Diminuarea specifică afectează doar una sau două funcții, ca memoria, gîndirea, percepția sau afectivitatea.

Al doilea criteriu, dacă sindromul este acut sau cronic. Așa cum este explicat mai jos, trăsăturile clinice ale unui sindrom acut pot diferi total de acelea ale unui sindrom cronic.

Al treilea criteriu, dacă disfuncția subiacentă a creierului este generalizată sau focală. Disfuncția generalizată a creierului poate fi produsă, de exemplu, de hipertensiune intracraniană, în timp ce disfuncția focală poate proveni de la o tumoră la nivelul lobului temporal (deși o leziune de acest tip poate determina de asemenea o disfuncție generalizată).

În acest capitol, sindroamele psiho-organice sînt împărțite în trei grupe: deficit psihic generalizat acut, deficit psihic generalizat cronic și deficit psihic specific. Se poate observa că aceste grupe se bazează pe primele două criterii de mai sus.

Prima grupă (deficit psihic generalizat acut) este reprezentată de *delirium*. Cea mai importantă trăsătură clinică este tulburarea de conștiință. Disfuncția cerebrală subiacentă este generalizată, iar cauza primară este frecvent extracerebrală, de exemplu anoxia datorată insuficienței respiratorii.

A doua grupă (deficit psihic generalizat cronic) se referă la *demență*. Trăsătura clinică principală este diminuarea generalizată a funcțiilor intelectuale, existînd de asemenea modificări ale afectivității și comportamentului. Disfuncția cerebrală subiacentă este generalizată. Cauza primară - situată de obicei în creier - este adesea o stare degenerativă, precum boala Alzheimer.

A treia grupă (deficit psihic specific) poate lua forma unei diminuări specifice a memoriei, gîndirii, percepției sau afectivității. Poate include de asemenea modificări de personalitate sau un tablou schizofreniform. În unele dintre aceste situații, dar nu în toate, pot fi decelate leziuni focale în creier.

Clasificarea sindroamelor psiho-organice

Clasificarea tulburărilor organice este în mare parte similară în DSMIIIR și în proiectul ICD10, principala diferență fiind aceea că doar ICD10 conține categorii specifice pentru bolile Pick, Creutzfeldt-Jakob, Huntington și Parkinson (vezi tabelul 11.1). Ambele clasificări adoptă o modificare care a fost inițial introdusă în DSMIIIR. Această modificare constă în extinderea conceptului de tulburare organică dincolo de tulburările cu diminuare cognitivă, pentru a include tulburări fără diminuare cognitivă, dar cu alte simptome psihice, în special simptome afective, ce se presupun a fi datorate patologiei cerebrale subiacente.

În ambele sisteme de clasificare, cele trei sindroame mintale organice principale sînt delirium, demența și sindromul amnestic. Ele sînt descrise separat în prima parte a acestui capitol. Alte sindroame organice sînt tratate ulterior în capitol, odată cu diferite boli somatice. De exemplu, tulburarea afectivă organică este menționată la sindromul Cushing, starea de anxietate organică (organic anxiety state) la hipertiroidie și feocromocitom și sindromul psiho-organic de personalitate la tulburarea de lob frontal.

Delirium-ul

Delirium-ul este caracterizat printr-o tulburare de conștiință. Însoțește adesea o boală somatică, apărînd la aproximativ 5-15 % din pacienții secțiilor medicale și chirurgicale și la aproximativ 20-30 % din pacienții internați în serviciile de terapie intensivă chirurgicale (Lipowski, 1980 a). Majoritatea cazurilor se remit rapid, astfel că în ciuda frecvenței lor doar puține sînt văzute de psihiatri.

Istoric

În trecut cuvîntul "delirium" era folosit cu două sensuri. Pînă la începutul secolului al XIX-lea era folosit în general pentru a indica o tulburare de gîndire. Mai tîrziu, pentru a indica o tulburare cerebrală organică cu tulburare de conștiință și simptomele asociate acesteia (pentru o trecere în revistă vezi Berrios 1981 b).

În 1909 Karl Bonhoeffer, profesor de psihiatrie la Berlin, a definit delirium-ul ca manifestare stereotipă a insuficienței cerebrale acute. El a propus mai multe variante de "reacții exogene" - sau sindroame psihice distincte rezultînd din efectele agenților

Tabel 11.1 Clasificarea tulburărilor mintale organice

DSMIIIR	ISD10 (proiect)*
Demenţe cu debut în senium şi presenium	Tulburări mentale organice, inclusiv simptomatice
Demenţă degenerativă de tip Alzheimer, debut senil	Demenţă în boala Alzheimer, debut senil
Demenţă degenerativă primară de tip Alzheimer, debut presenil	Demenţă în boala Alzheimer, debut presenil
Demenţă multiinfarct	Demenţă în boala cerebrovasculară
	Demenţă vasculară cu debut acut
	Demenţă vasculară multiinfarct (predominant corticală)
	Demenţă vasculară multiinfarct (predominant subcorticală)
Demenţă senilă nespecificată în altă parte	Demenţă asociată cu alte tulburări
Demenţă presenilă nespecificată în altă parte	În boala Pick
	În boala Creutzfeldt-Jakob
	În boala Huntington
	În boala Parkinson
	Altele
Tulburări mintale organice asociate cu tulburări ori condiţii fizice(axa III) sau a căror etiologie este necunoscută	
Delirium	Delirium (excluzînd pe cel alcoolic)
Demenţă	
Tulburare amnestică	Sindrom amnestic organic (altul decît alcoolic)
Tulburare delirantă organică	Stare delirantă organică
Halucinoză organică	Halucinoză organică
Tulburare de dispoziţie organică	Stare depresivă organică
	Stare maniacală organică
Tulburare anxioasă organică	Stare anxioasă organică
	Stare de labilitate emoţională
Tulburare de personalitate organică	Tulburare de personalitate organică
Sindrom mintal organic nespecificat în altă parte	Sindrom postencefalitic Sindrom post-comoţional
	Altă tulburare organică

* Ordinea din listă a fost uşor modificată pentru a facilita comparaţia cu DSMIIIR

sau tulburărilor extracerebrale. Aceste reacții propuse cuprindeau delirium-ul, halucinoza organică, confuzia epileptică, starea crepusculară și amentia (care în schema lui Bonhoeffer însemna un sindrom de gîndire incoerentă). La începutul secolului XX s-a renunțat la ultimele trei sindroame; primele două au fost în continuare folosite, dar acum ele se aplică la efectele atît ale tulburărilor cerebrale cît și ale celor extracerebrale (vezi Cooper 1986).

În trecut, termenul de delirium a fost utilizat cu sensuri diferite, dar în DSMIIIR și în proiectul ICD10 este utilizat ca sinonim pentru sindromul organic acut.

Termenul de *stare confuzională* a fost aplicat de asemenea sindroamelor psiho-organice acute. Acest termen este nesatisfăcător, deoarece se referă mai exact la gîndirea încîlcită. Aceasta din urmă este un simptom important al tulburărilor organice acute, care însă nu este limitat doar la ele. Este nesatisfăcător a denumi un sindrom printr-un simptom cu o specificitate redusă.

Caracteristici clinice

Cea mai importantă caracteristică este tulburarea de conștiință, cu toate că nu este întotdeauna cea mai evidentă. Aceasta variază frecvent ca intensitate pe parcursul zilei fiind de obicei agravată nocturn. Este recunoscută după lentoare, slabă concentrare și nesiguranță cu privire la momentul zilei. Lishman (1987) a rezumat principalele trăsături drept "o tulburare ușoară a gîndirii, participării, percepției și evocării, cu alte cuvinte ca o ușoară scădere globală a proceselor cognitive asociate cu o reducere a conștiinței mediului (awareness of the environment). Uneori este dificil de stabilit prezența unei tulburări de conștiință. După remisiune, memoria este deficitară raportată la perioada tulburării de conștiință, aspect care poate permite diagnosticul retrospectiv în cazurile îndoielnice.

În afară de tulburarea de conștiință, celelalte caracteristici variază considerabil de la un pacient la altul și la același pacient în momente diferite. Caracteristicile sînt frecvent influențate de personalitatea pacientului; de exemplu, ideile de persecuție sînt întîlnite mai degrabă la o persoană care este de obicei suspicioasă și sensibilă. Lipowski (1980 b)distinge două modalități de prezentare: în prima, pacientul este neliniștit, deosebit de sensibil la stimuli (hiperestezic) și are simptome psihotice: în a doua, el este letargic și liniștit, și are puține simptome psihotice.

Comportamentul pacientului, după cum o implică diferențierea lui Lipowski, poate lua forma agitației zgomotoase (overactivity, noisiness) și iritabilității sau a inactivității, lentorii, vorbirii reduse și perseverării. În orice caz, mișcările repetate fără sens sînt frecvente (stereotipii).

Gîndirea este lentă și încîlcită (muddled), dar frecvent bogată în conținut. Ideile de relație și delirul (adesea de persecuție) sînt obișnuite, dar sînt de obicei tranzitorii și slab elaborate.

Percepția vizuală poate fi deformată. Iluziile, interpretările greșite și halucinațiile vizuale sînt frecvente și pot avea un conținut fantastic. Apar de asemenea halucinații tactile și auditive.

Modificările **afectivității**, ca anxietatea, depresia sau labilitatea, sînt obișnuite. Unii pacienți sînt speriați și agitați, pe cînd alții perplecși. Unii pacienți relatează experiențe de depersonalizare și derealizare. **Dezorientarea în timp și spațiu este o** trăsătură invariabilă și importantă. Tulburarea de **memorie** afectează înregistrarea, stocarea, evocarea, și învățarea de date noi. După cum s-a menționat anterior, după vindecare rămîne de obicei o amnezie pentru cea mai mare parte a duratei bolii. **Conștiința bolii** este tulburată (vezi Cutting 1987 pentru o descriere a trăsăturilor clinice ale delirium-ului).

Tabel 11.2 Unele cauze de delirium

1. Intoxicaţie medicamentoasă
   de ex. anticolinergice, anxiolitice-hipnotice, antiepileptice, digitalice, opiacee, levodopa, unele toxice industriale

2. Sevraj de alcool sau medicamente
   alcool, anxiolitice - sedative

3. Insuficienţe metabolice
   uremie, insuficienţă hepatică, insuficienţă respiratorie, insuficienţă cardiacă, tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic

4. Cauze endocrine
   hipoglicemie

5. Infecţii sistemice
   de ex. exanteme, septicemii, pneumonii

6. Infecţii intracraniene
   encefalită, meningită

7. Alte cauze intracraniene
   leziuni expansive, hipertensiunea intracraniană

8. Traumatisme craniocerebrale

9. Deficite nutriţionale sau vitaminice
   tiamină, acid nicotinic, B12

10. Epilepsie
    status epilepticus, stări postictale.

Etiologie

Principalele cauze ale delirium-ului sînt prezentate în tabelul 11.2. Starea este favorizată în special de vîrstă înaintată, anxietate, sub sau suprastimulare senzorială, dependenţă de drog şi leziuni cerebrale de orice tip. Wolff şi Curran (1935) au arătat că tabloul clinic, aşa cum a fost descris mai sus, este mult influenţat de personalitatea şi de experienţa prealabilă. Engel şi Romano (1959) au arătat că severitatea stării clinice era legată de gradul de deteriorare a funcţiei cerebrale, reflectat de ritmurile anormale pe EEG.

Evaluarea, diagnosticul şi tratamentul sindroamelor psiho-organice acute sînt descrise ulterior în acest capitol.

Demenţa

Demenţa este o deteriorare generalizată a intelectului, memoriei şi personalităţii,

fără a implica și o deteriorare de conștiință. Este o tulburare dobîndită, diferită de amentia care e prezentă de la naștere.[1] Deși majoritatea cazurilor de demență sînt ireversibile, un grup mic dar important este tratabil. (vezi Berrios, 1987, pentru o relatare asupra istoricului conceptului de demență).

Trăsături clinice

Demența se prezintă de obicei cu o deteriorare a memoriei. Alte trăsături includ modificări ale personalității, tulburări de afectivitate, halucinații și idei delirante. Cu toate că demența se dezvoltă în general treptat, frecvent devine evidentă după o exacerbare produsă fie de o schimbare în circumstanțele sociale, fie de o boală intercurentă.

Din nou tabloul clinic este influențat mult de personalitatea premorbidă a pacientului. De exemplu, la unii pacienți, trăsăturile nevrotice devin exagerate. Indivizii cu aptitudini sociale bune pot menține o fațadă socială în ciuda deteriorării intelectuale severe, pe cînd cei care sînt izolați social sau surzi au o mai mică probabilitate de a compensa scăderea abilităților intelectuale.

Comportamentul este frecvent dezorganizat, neadecvat, cu distractibilitate și neputință de a sta locului. Există puține semne de interes sau inițiativă. Modificările de personalitate se pot manifesta prin comportament antisocial, care uneori include dezinhibiție sexuală sau furt din magazine. Orice abatere socială care este în afara caracterului, la indivizi de vîrstă medie sau înaintată, trebuie întotdeauna să sugereze o cauză organică.

Goldstein (vezi 1975) a descris modalitățile în care comportamentul poate fi afectat de către defectele cognitive. Există în mod tipic o reducere a intereselor ("îngustare a mediului") (shrinkage of the milieu), rutine rigide și stereotipe (ordinea organică) (organic orderliness), și cînd persoana este solicitată dincolo de abilitățile sale restrînse, o explozie de furie sau o altă emoție ("reacție catastrofică").

Pe măsură ce demența se agravează, pacientul se îngrijește mai prost și neglijază convențiile sociale. Comportamentul devine lipsit de scop și pot apărea stereotipii și manierisme. În final pacientul devine dezorientat, incoerent și cu incontinență de urină și fecale.

Gîndirea se încetinește și devine sărăcită de conținut. Pot exista: gîndire concretă, flexibilitate redusă și perseverare. Judecata este deficitară. Ideile false, frecvent de tip persecutor, cîștigă ușor teren. În stadii avansate gîndirea devine mult fragmentată și incoerentă. Gîndirea perturbată se reflectă în calitatea **vorbirii**, în care greșelile de sintaxă și disfazia nominală sînt obișnuite. În final pacientul poate emite doar sunete fără sens sau devine mut.

În stadiile de început, modificările de **afectivitate** pot include anxietatea, iritabilitatea și depresia. Pe măsură ce demența progresează, emoțiile și reacțiile la evenimente devin mai tocite și se pot produce modificări de afectivitate bruște fără cauză aparentă.

Tulburările **funcției cognitive** sînt trăsături proeminente. Scăderea memoriei e de obicei timpurie și evidentă, dar uneori poate fi dificil a o detecta în stadii timpurii. Dificultatea în achiziția de informații noi e în general cel mai pregnant semn. Pierderea memoriei este mai evidentă pentru evenimentele recente decît pentru cele îndepărtate. Pacienții se scuză frecvent pentru a ascunde aceste defecte de memorie, iar unii confabulează. Alte defecte cognitive includ atenția și concentrarea scăzute. Dezorientarea în timp și, într-un stadiu ulterior, în spațiu și la persoană, este aproape invariabilă, odată ce demența este instalată. **Conștiința bolii** (insight) lipsește.

---

1 N.R. Se deosebește de amenția din tratatele clasice de psihiatrie

Demența subcorticală

În 1974 Albert și colaboratorii săi au introdus termenul de demență subcorticală pentru a indica deteriorarea intelectuală observată în paralizia supranucleară progresivă. Semnificația termenului s-a extins pentru a cuprinde un sindrom de încetinire a cogniției, dificultate în îndeplinirea sarcinilor intelectuale complexe și perturbare afectivă, fără deficit al limbajului, calculului sau învățatului. Printre cauzele posibile ale demenței subcorticale sînt incluse coreea Huntington, boala Parkinson, boala Wilson și scleroza multiplă. În schimb, boala Alzheimer e privită de obicei ca un exemplu de demență corticală. Pînă acum nu a fost stabilită convingător o distincție clară între cele două forme de demență (vezi Whitehouse 1986; Cummings 1986).

Tabel 11.3 Unele cauze de demență

Degenerative	Demență senilă, boala Alzheimer*, boala Pick, coreea Huntington, boala Parkinson, boala Creutzfeldt - Jakob⊗, hidrocefalia cu presiune normală⊕, scleroza multiplă
Leziuni expansive intracraniene	Tumori, hematom subdural
Traumatice	Traumatisme cerebrale unice severe, traumatisme cerebrale repetate la boxeri și alții
Infecții și condiții asemănătoare	Encefalite de orice cauză, neurolues, sarcoidoză cerebrală
Vasculare	Demență multiinfarct, ocluzia arterei carotide, arterită craniană
Metabolice	Uremie cronică, insuficiență hepatică, efecte îndepărtate ale carcinomului sau limfomului, dializă renală
Toxice	Alcool, intoxicație cu metale grele (plumb, arsenic, thaliu)
Anoxia	Anemie, post-anestezie, CO, stop cardiac, insuficiență respiratorie cronică
Carență de vitamine	Carență de B12, acid folic, tiamină

* vezi cap.16

⊗ posibil infecțioase, vezi p.293; ⊕ cauza neprecizată, vezi textul

Etiologie

Demența are numeroase cauze, dintre care cele mai importante sînt trecute în tab. 11.3. Etiologia demenței la vîrstnici e discutată separat în capitolul 16. La pacienții vîrstnici predomină cauzele degenerative și vasculare, dar la alte vîrste nu există predominanța vreunui subgrup. Prin urmare clinicianul trebuie să aibă în vedere întreaga diversitate de cauze cînd evaluează un pacient și trebuie să aibă grijă să nu omită vreuna care poate fi rezolvată parțial sau total prin tratament, cum ar fi un neoplasm cerebral operabil, neuroluesul sau hidrocefalia cu presiune normală.

Entitățile din listă ar trebui să fie familiare cititorului din studiile medicale generale. Dacă este nevoie, se va consulta un manual de medicină. Cîteva dintre stările enunțate sînt ulterior descrise detaliat în acest capitol. Boala Alzheimer este descrisă în capitolul referitor la psihiatria vîrstnicului (p.482).

Evaluarea, diagnosticul și tratamentul demenței sînt de asemenea discutate ulterior.

Pînă acum aici au fost descrise cele două sindroame psiho-organice generalizate principale (acut și cronic). În continuare se va face o prezentare a grupului al treilea de sindroame, caracterizat prin diminuarea funcțiilor psihice specifice.

Sindroamele psiho-organice cu disfuncții psihice specifice

În acest grup, după cum s-a explicat anterior, deficitul psihic e mai curînd parțial decît general, adică este afectat un număr limitat de funcții specifice, precum memoria, gîndirea, percepția sau afectivitatea. Apar sindroame afective, tulburările depresive fiind mai obișnuite decît mania. Un sindrom schizofreniform poate apărea asociat unei boli cerebrale (va fi descris ulterior în acest capitol). Tulburarea de personalitate este o altă complicație foarte importantă (de asemenea descrisă ulterior).

În unele dintre aceste stări, dar nu în toate, sînt demonstrabile leziuni focale în creier. În continuare se vor da exemple de sindroame datorate unor leziuni cerebrale focale, începînd cu sindromul amnestic, care este cel mai caracteristic.

Sindromul amnestic

Sindromul amnestic (cunoscut și ca sindrom amnezic sau dismnezic) este caracterizat printr-o tulburare evidentă a memoriei recente și tulburarea simțului timpului, în absența deficitului intelectual generalizat. Tulburarea psihică a fost analizată de către Lishman (1987). Starea se produce de obicei din cauza unor leziuni în hipotalamusul posterior și structurile mediane din vecinătate, dar uneori este datorată unor leziuni bilaterale ale hipocampus-ului.

Korsakov, un neuropsihiatru rus, a descris un sindrom cronic în care deficitul de memorie era însoțit de confabulație și iritabilitate (Korsakov 1889). Pacienții săi sufereau de asemenea de neuropatie periferică. Ei erau fie consumatori cronici de alcool, fie dezvoltau sindromul în asociație cu o infecție puerperală sau o infecție ce producea vomă persistentă. Este prin urmare posibil ca ei să fi suferit de o deficiență în tiamină. În ziua de azi neuropatia periferică nu este socotită ca o trăsătură esențială a sindromului amnestic, iar carența de vitamine nu este privită ca singura cauză.

Termenul de sindrom Korsakov a fost folosit cu mai multe sensuri, uneori pentru a indica o combinație de simptome, alteori pentru a indica patogenia la fel de bine ca și simptomele. Acum termenul implică de obicei diminuarea disproporționată a memoriei și învățării față de diminuarea celorlalte funcții cognitive. Confabulația poate fi prezentă, dar nu este o trăsătură esențială .

Este utilizat de asemenea termenul de sindrom Wernicke–Korsakov, de exemplu de către Victor și colab. (1971). Acest termen este folosit deoarece sindromul amnestic cronic urmează adesea unui sindrom neurologic acut descris de Wernicke în 1881. Principalele trăsături ale acestui sindrom acut sînt tulburarea de conștiință, deficitul de memorie, dezorientarea, ataxia și oftalmoplegia. La examinarea post-mortem, Wernicke a găsit leziuni hemoragice în substanța cenușie din jurul ventriculului trei și patru și a apeductului. Investigațiile mai recente au arătat că leziunile se produc în aceleași situsuri anatomice atît în sindromul Wernicke acut, cît și în sindromul Korsakov cronic.

În DSMIIIR, sindromul amnestic e definit prin deficitul memoriei de scurtă și lungă durată, care nu se produce exclusiv în evoluția delirium-ului și care nu este însoțit de pierderea generală a abilităților intelectuale cerută de diagnosticul de demență. În plus față de aceste criterii, proiectul ICD 10 solicită un istoric sau dovada obiectivă a unei agresiuni asupra, sau a unei boli a creierului, precum și absența unui deficit al memoriei imediate evidențiabil prin testare, de exemplu printr-un test din 5 cifre (digit span).

Caracteristici clinice

Caracteristica centrală a sindromului amnestic este o deteriorare profundă a memoriei recente. Pacientul poate evoca evenimente imediat după producerea lor, dar nu o poate face cîteva minute sau ore după aceea. Astfel pe un test "digit span", evocarea este bună în primele cîteva secunde, dar scade zece minute mai tîrziu. Achiziția de date noi (new learning) este intens deficitară, dar memoria îndepărtată e relativ păstrată. Există unele date potrivit cărora tulburarea ar putea să nu fie în totalitate o incapacitate de a fixa amintiri, ci poate fi o insuficiență de evocare a amintirilor fixate, posibil din cauza interferenței cu amintiri nesemnificative (Warrington și Weiskrantz 1970). O consecință a acestei tulburări profunde a memoriei este asocierea unei dezorientări în timp.

"Golurile" din memorie sînt adesea umplute prin confabulație. Pacientul poate face o relatare vie și detaliată a activităților recente, toate dovedindu-se, la verificare, a fi inexacte. Este ca și cum el nu poate distinge între amintirile adevărate și produsele imaginației sale sau amintirea unor evenimente din alte timpuri decît cele pe care încearcă să și le amintească. Un astfel de pacient este frecvent sugestibil: ca răspuns la cîteva indicații din partea persoanei ce-l investighează, el poate oferi o relatare minuțioasă de participare la evenimente care nu au avut loc niciodată. Confabulația nu este o trăsătură a sindromului amnestic asociat cu leziuni hipocampice bilaterale.

Alte funcții cognitive sînt relativ bine conservate. Pacientul pare atent și capabil de a raționa sau de a purta o conversație obișnuită, astfel că persoana care ia interviul este frecvent surprinsă cînd se dezvăluie gradul de extensie al tulburării de memorie. Oricum, tulburarea nu este limitată în întregime la memorie, adesea se observă de asemenea o oarecare tocire afectivă și o lipsă de voință.

Etiologie și patogenie

Abuzul de alcool, cea mai frecventă cauză, pare să acționeze prin producerea unei carențe de tiamină. Cîteva alte cauze par să acționeze de asemenea prin carență de tiamină, de exemplu carcinomul gastric și deficitul alimentar sever. După cum s-a menționat mai sus, Korsakov a descris cazuri datorate vomei persistente din infecția puerperală și febra tifoidă, dar aceste boli sînt azi o raritate. La examinările post-mortem, asemenea cazuri au în general leziuni hemoragice în corpii mamilarii, regiunea celui de-al treilea ventricul, substanța cenușie periapeductală și porțiuni ale unor nuclei talamici. Structurile cele mai frecvent implicate sînt corpii mamilari (Brierly 1966) sau nucleul dorsal medial din talamus (Victor 1964).

Alte cauze implică creierul în mod direct și nu prin intermediul carenței de tiamină. Ariile cerebrale enumerate mai sus pot fi afectate atît prin leziuni vasculare, intoxicație cu monoxid de carbon sau encefalită, cît și prin tumori în ventriculul trei. Altă cauză este lezarea chirurgicală bilaterală a hipocampului. Cînd sindromul este datorat altor cauze decît carenței de tiamină, pacienții par să prezinte mai puține confabulații și par să conștientizeze tulburarea de memorie.

Evoluție și prognostic

Victor și colab. (1971) au studiat 245 de pacienți care au dezvoltat un sindrom Wernicke-Korsakov acut, majoritatea lor avînd un istoric de abuz de alcool de mai mulți ani. În stadiul acut s-a înregistrat o rată a mortalității de 17 %. Toți, cu excepția a 4% din cazuri, s-au prezentat cu encefalopatie Wernicke. Optzeci și patru la sută din cei urmăriți în evoluție au dezvoltat un sindrom amnestic tipic; acesta odată instalat, doar jumătate au prezentat ameliorare, cu remisiune completă la un sfert și remisiune parțială la restul. Cei mai buni indicatori prognostici au fost o evoluție scurtă înaintea diagnosticării, intervalul scurt între diagnosticare și inițierea tratamentului de substituție în cazurile datorate carenței de tiamină.

Rareori poate exista o ameliorare și în cazuri datorate unor alte cauze decît alcoolismul, de exemplu în intoxicația cu monoxid de carbon sau carența de tiamină datorată malnutriției ușoare. Uneori amnezia este progresivă, ca în cazurile cu tumori cerebrale ce se dezvoltă lent.

Alte sindroame psihice datorate leziunilor cerebrale focale

În continuare se vor prezenta alte sindroame "focale" importante pentru psihiatrie. Nu vor fi descrise numeroasele forme de disfazie, agnozie și dispraxie, deoarece țin de neurologie; ele vor fi găsite în manualul de psihiatrie organică al lui Lishman (1987) sau în unul din manualele standard de neurologie.

Sindromul de lob frontal.

Lezarea lobului frontal are efecte caracteristice asupra temperamentului și comportamentului, care sînt în general numite modificări de personalitate. **Comportamentul** pacientului este dezinhibat, de o familiaritate deplasată, lipsit de tact și vorbăreț (over-talkative). El face glume și pozne (o trăsătură redată uneori în literatură prin cuvîntul german *Witzelsucht*). El poate face greșeli de judecată, să săvîrșească indiscreții sexuale și nu ia în seamă sentimentele celorlalți. Dispoziția este în general de tipul euforiei nătîngi.

Concentrarea și atenția sînt scăzute. Măsurătorile inteligenței formale dau rezultate în general nemodificate, dar testări speciale pot arăta deficite în judecata abstractă. **Conștiința bolii** este deficitară.

Extinderea unei leziuni de lob frontal asupra cortexului motor sau a proiecțiilor profunde poate produce pareză spastică contralaterală sau disfazie. Alte semne posibile: atrofia optică de aceeași parte cu leziunea lobului frontal, anosmia, un reflex de apucare și, dacă leziunea este bilaterală, incontinența de urină (vezi Blumer și Benson, 1975, pentru informații suplimentare despre modificările de personalitate după traumatismele de lob frontal).

Sindromul de lob parietal

Comparativ cu leziunile de lob frontal sau temporal, este mai puțin probabil ca leziunile de lob parietal să ducă la modificări psihice (Lishman 1987), dar produc tulburări neuropsihice diverse, interpretate greșit drept isterice. Leziunile lobului parietal non-dominant produc dificultăți vizuospațiale. Leziunile lobului dominant sînt asociate cu disfazie, apraxii motorii și de îmbrăcare, dezorientare dreapta-stînga, agnozie digitală și agrafie (vezi p.47). Aceste trăsături clinice se prezintă în combinații diferite, unele fiind constituite în sindroame (vezi un manual de neurologie). Pentru ca aceste condiții să nu fie greșit interpretate, se impune evaluarea neurologică amănunțită. Printre semnele cele mai importante se semnalează: deficitul senzorial cortical, inatenția senzorială și agrafestezia. Pot exista, de asemenea, semnul unei hemipareze contralaterale ușoare.

Sindromul de lob temporal

Deşi unele leziuni ale lobului temporal sînt asimptomatice, există de obicei o diminuare a funcţiei intelectuale, în special în cazul unei leziuni de parte dominantă. Pot exista modificări de personalitate asemănătoare cu cele din leziunile de lob frontal, deşi mai frecvent acompaniate de deficite intelectuale şi semne neurologice. În leziunile cronice de lob temporal există alt tip de modificări de personalitate caracterizat prin instabilitate emoţională şi comportament agresiv.

Leziunile lobului temporal pot produce epilepsie, şi de asemenea comportă un risc crescut de psihoză schizofreniformă (vezi p.312). Leziunile unilaterale de lob temporal produc deficienţe de învăţare specifice (la indivizi dreptaci verbale pe stînga, nonverbale pe dreapta). Rarele leziuni bilaterale ale structurilor mediale ale lobului temporal pot produce un sindrom amnestic. Un semn neurologic important al unei leziuni profunde de lob temporal este un defect de cîmp vizual în cadranul superior omonim contralateral datorat interferenţei cu radiaţiile vizuale. Uneori o leziune profundă se poate manifesta printr-o hemipareză contralaterală uşoară. Leziunile în emisfera dominantă pot produce dificultăţi de limbaj.

Sindromul de lob occipital

Leziunile dc lob occipital pot produce dereglări complexe ale recunoaşterii vizuale, care sînt cu uşurinţă interpretate greşit drept isterice. De asemenea, pot apărea halucinaţii vizuale complexe şi acestea pot fi interpretate greşit ca semne de boală mintală non-organică. Cîmpurile vizuale trebuie examinate amănunţit şi se vor efectua teste pentru agnozii vizuale.

Sindromul de corp calos

Leziunile de corp calos se extind în mod tipic lateral în ambele emisfere. Ele produc după aceea un tablou de deteriorare intelectuală severă şi rapidă, cu semne neurologice localizate variind cu gradul extensiei în lobul frontal, occipital sau în diencefal.

Sindromul diencefalic şi de trunchi cerebral

În leziunile structurilor liniei mediane, trăsăturile cele mai caracteristice sînt sindromul amnestic, hipersomnia şi sindromul de "mutism akinetic". Pot apărea de asemenea deteriorare intelectuală progresivă, labilitate emoţională cu euforie şi izbucniri bruşte de mînie, bulimie şi semne endocrine de dereglare hipofizară.

Evaluarea tulburării psiho-organice prezumtive

Orice suspiciune de tulburare organică trebuie să ducă la chestionarea detaliată cu privire la funcţia intelectuală şi simptomele neurologice. Este deosebit de importantă discuţia cu aparţinătorii. Modul de debut şi evoluţia simptomelor vor fi investigate detaliat. Este esenţială o examinare somatică adecvată.

Investigaţii speciale

Pentru fiecare pacient psihiatrul trebuie să aprecieze necesarul de investigaţii speciale. Scopul trebuie să fie un diagnostic precis, cu un minim de investigaţii. Investigaţiile obişnuite, de rutină, pentru fiecare pacient sînt: hemoglobină şi VSH, ureea şi electroliţi în sînge, glucoză şi proteine în urină. Serologia pentru sifilis era de rutină, dar în ultimul timp a fost frecvent omisă din cauza scăderii numărului de cazuri de sifilis cerebral. Utilizarea sa actuală este discutată la pag.46. Nici unul din

testele serologice nu este satisfăcător în totalitate. Cea mai bună combinație este un test "reagin" împreună cu testul de hemaglutinare cu *Treponema pallidum*.

Analizele biochimice automatizate permit un screening mai extensiv al probelor sanguine; trebuie însă experiență pentru interpretarea rezultatelor. Dacă pe baze clinice există cea mai mică suspiciune de tulburare somatică sau dacă oricare din testele de screening e anormal, clinicianul va judeca ce investigații ulterioare sînt necesare. Ele vor include probabil: microscopie MSU, analiză urinară pentru droguri și, în unele cazuri, porfirine, teste de funcție hepatică, calciu și fosfat seric, funcția tiroidiană (T4, T3, TSH), B12 seric, folatul din hematii. Trebuie avute în vedere radiografia toracică și craniană de profil.

Investigațiile ulterioare

O trecere în revistă a constatărilor clinice și a rezultatelor acestei prime serii de investigații vor indica dacă tulburarea organică poate fi exclusă sau dacă sînt necesare investigații speciale. Acestea din urmă pot include: radiografia de craniu antero-posterioară și de bază, tomografia computerizată, EEG și alte investigații de laborator. În această etapă pot fi necesare teste psihologice. Unele dintre aceste investigații vor fi acum studiate mai detaliat.

Radiografia craniană

După cum s-a indicat deja, în absența semnelor fizice este de obicei adecvat un clișeu de profil unic. În anumite situații vor fi adăugate incidențele anteroposterioară și bazală. Se pot decela: anomalii ale bolții craniene (cum sînt osteocondensarea, osteoliza, amprentele vasculare anormale), calcificări intracraniene, modificări ale șeii turcești, epifiză calcificată și fracturi nesuspectate.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (T.C.) se bucură de un interes crescut în diagnosticarea patologiei cerebrale atît focale cît și difuze. În Regatul Unit, practica curentă este ca T.C. să nu fie cerută de rutină pentru toți pacienții psihiatrici. În schimb, este indicată în cazul suspiciunii unei boli cerebrale organice la pacienți de vîrstă medie sau dacă există suspiciunea unei leziuni cerebrale focale la vîrstnici (investigația radiologică a vîrstnicului este discutată în cap. 16). Jacoby (1981) a studiat valoarea T.C. în demență și tulburările depresive. Tehnica folosind rezonanța magnetică nucleară nu s-a dovedit a avea aplicații specifice în studiul tulburărilor psihiatrice organice.

Electroencefalografia

EEG are un rol important dar limitat în diagnostic. Ea trebuie interpretată cu pricepere. În afară de înregistrările standard, se cunosc tehnici mai elaborate, cum ar fi înregistrările în timpul somnului sau al privării de somn și monitorizarea ambulatorie pe 24h. Valoarea EEG în diagnostic e limitată de sensibilitatea sa la modificări fiziologice minore (cum ar fi nivelul de veghe, glicemia și variațiile acido-bazice), cît și la majoritatea medicamentelor psihotrope. EEG poate fi modificat patologic în unele tulburări în general socotite ca fiind fără vreo patologie organică, adică în tulburarea de personalitate de tip antisocial și în unele cazuri de schizofrenie. În schimb, înregistrările normale nu exclud patologia cerebrală. În ciuda acestor probleme, EEG este uneori folositoare în localizarea unei leziuni expansive sau a altui tip de leziune focală. Deoarece în momentul de față aceste scopuri pot fi atinse cu T.C., principala utilizare a EEG este urmărirea epilepsiei.

Investigațiile fizice ulterioare

Psihiatrii care au calificarea neurologică adecvată pot practica o puncție lombară, sau pot cere alte procedee imagistice speciale. Oricum, este în interesul bolnavului a cere părerea unui neurolog sau internist înainte de efectuarea unor investigații speciale.

Testarea psihologică

Testele psihometrice depind de cooperarea pacientului, dar pot fi prețioase cînd sînt efectuate de un examinator experimentat. Ele pot ajuta la localizarea leziunilor în anumite zone: de exemplu, lobul parietal. Chiar cînd sînt interpretate cu pricepere, ele discriminează slab între tulburările organice și cele funcționale. Ele sînt de mai mare valoare în monitorizarea schimbărilor în funcționarea psihologică de-a lungul timpului și în evaluarea tipurilor de disfuncție ca bază pentru planificarea reabilitării. Unele din testele cele mai frecvent utilizate vor fi analizate pe scurt.

(1) *Scala de Inteligență pentru Adulți Wechsler (Wechsler Adult Intelligence Scale - WAIS).* Este un test bine standardizat, furnizînd un profil al capacităților verbale și nonverbale. Analiza subscorurilor poate oferi informații utile pentru diagnostic. Se spune frecvent că deficitul organic e indicat printr-o discrepanță între coeficientul de inteligență de performanță (performance IQ) (ca o estimare a capacității curente) și IQ verbal (ca o estimare a capacității anterioare), dar nu există date convingătoare pentru a susține acest punct de vedere. De obicei pentru diagnostic sînt mai folositoare testele specifice menționate mai jos, dar WAIS este folositor pentru screening.

(2) *Funcțiile de percepție, în special legăturile spațiale.* Acest tip de test este exemplificat prin Testul de Retenție Vizuală (revizuit) Benton (Benton Revised Visual Retention Test) care cere pacientului de a studia și a reproduce zece desene. Există versiuni paralele ale testului care permit testarea serială.

(3) *Învățarea de lucruri noi, ca test de memorie.* Există mai multe probe de învățare a unor cuvinte noi, de exemplu Testul de Învățare a Cuvintelor Walton-Black Modificat (Walton-Black Modified Word Learning Test) și Testul de Învățare prin asocierea perechilor (Paired Associate Learning Test), ambele oferind o estimare cantitativă folositoare a deficitului de memorie.

(4) *Teste specifice.* Exemple de teste specifice sînt: Testul de Sortare a Cartelelor Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test) pentru leziuni de lob frontal și Testul Token pentru tulburarea limbajului receptiv.

(5) *Scale pentru demență.* Strict vorbind, acestea nu sînt teste psihometrice unice, ci combinații ale mai multor teste. Exemple: Bateria Kendrick (Kendrick Battery) și Procedeele de Evaluare Clifton pentru vîrstnici (Clifton Assessment Procedures for the Elderly - CAPE). Informații suplimentare despre utilizarea testelor psihologice în neuropsihiatrie sînt oferite de Lishman (1987).

(6) *Interviuri screening.* Pentru un screening al grupelor de pacienți sînt folositoare procedee standardizate pentru evaluarea stării cognitive și pentru monitorizarea evoluției. În interpretarea rezultatelor, este esențială luarea în considerație a educației și a achizițiilor anterioare. Cel mai utilizat interviu este Mini Examinarea Stării Mintale elaborată de Folstein și colab. (1975).

Diagnostic diferențial

Organic sau funcțional?

De obicei nu este dificil să se facă diferențierea între tulburările funcționale și

organice, dar uneori una poate fi luată drept cealaltă. Astfel, o tulburare organică poate fi uneori diagnosticată greșit drept funcțională dacă pacientul prezintă anomalii de personalitate care modifică aspectul clinic, de exemplu prin adăugarea unor trăsături paranoide sau depresive evidente. În schimb, o tulburare funcțională poate fi diagnosticată eronat drept organică dacă există deficit cognitiv aparent, de exemplu, un pacient cu tulburare depresivă se poate plînge de scăderea memoriei și "confuzie". Dintre cele două tipuri de erori de diagnostic, este bineînțeles mai serioasă omisiunea unei tulburări organice. Este de aceea vital ca psihiatrul să fie atent în mod constant la posibilitatea existenței unei tulburări psiho-organice. Prima cerință este de a lua un istoric complet și de a efectua o examinare amănunțită a stării fizice și mintale. Unele trăsături se impun atenției. De exemplu, variatele simptome somatice vor fi întotdeauna luate în serios și se vor pune întrebări adecvate privind natura și momentul instalării lor. Dacă simptomele psihice nu sînt inteligibile din punct de vedere psihiologic, cercetarea va fi întotdeauna îndreptată spre o posibilă tulburare organică primară. În efectuarea diferențierii dintre tulburările organice și funcționale, se vor avea în vedere mai multe principii. Primul se referă la trei modalități de prezentare - ca isterie (folosit aici ca un termen comun pentru tulburări de conversie și disociative), comportament tulburat episodic și depresie. Isteria nu va fi diagnosticată pînă nu există o explicație psihologică adecvată pentru aceasta și pînă nu a fost investigat adecvat fiecare simptom. Acest principiu se menține chiar și în cazul pacienților cu isterie în antecedente. Boala cerebrală se poate prezenta cu simptome care amintesc de cele din isterie; de exemplu, acest lucru se poate întîmpla în leziuni ale lobului parietal descrise mai sus. Alt aspect este că simptomele isterice (cum ar fi amnezia globală) pot fi "declanșate" de boala organică cerebrală (vezi pag.169).

Episoade inexplicabile de comportament modificat la un pacient cu o personalitate anterioară stabilă sugerează o boală cerebrală organică. Cauzele posibile includ epilepsia, demența precoce și amnezia globală tranzitorie; și condiții extracerebrale cum ar fi hipoglicemia, porfiria sau alte tulburări metabolice.

În sfîrșit, trebuie întotdeauna avut în vedere că dispoziția depresivă poate fi prima manifestare a bolii cerebrale organice. Unele simptome trebuie analizate cu o grijă deosebită. De exemplu, slăbiciunea musculară trebuie diferențiată de experiența psihologică de a se simți slab, "fără putere", o diferență care este importantă în diagnosticul de miastenia gravis. Alt principiu este că unele simptome trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni organice; de exemplu, halucinațiile vizuale sau acuzele de "confuzie", sau orice acuză care este neobișnuită într-o tulburare funcțională, cum ar fi ataxia și incontinența.

După cum s-a menționat mai sus, o tulburare funcțională poate fi diagnosticată greșit drept organică dacă există un deficit cognitiv aparent. Termenul de "pseudodemență" se referă la pacienții care prezintă o tulburare funcțională și deficit intelectual aseamănător cu cel din boala organică. Pseudodemența e cel mai frecvent întîlnită la pacienții depresivi vîrstnici (vezi pag.488). În diferențierea pseudodementei de demența adevărată, este important a se cunoaște care dintre simptome au apărut inițial, căci în tulburările funcționale alte simptome psihologice preced defectele intelectuale aparente. Prin urmare, este foarte important de a insista în interviul cu aparținătorii asupra modului de instalare a tulburării [vezi Kopelman (1987) pentru acest subiect].

Acut, sau cronic?

În stabilirea diagnosticului diferențial, este uneori dificil să se delimiteze un sindrom psiho-organic acut de unul cronic. Această dificultate apare de obicei cînd lipsește un

istoric clar. Trebuie amintit că un sindrom acut poate fi suprapus peste o demență veche; o asemenea eventualitate poate îngreuna diagnosticul sau, dimpotrivă, poate atrage atenția către tulburarea cronică subiacentă. Trăsăturile caracteristice ale sindroamelor acut și cronic au fost descrise mai sus. În diferențierea sindromului acut, cele mai folositoare caracteristici sînt: tulburarea conștiinței, anomaliile de percepție, tulburarea de atenție, insomnia și o gîndire dezorganizată dar bogată în conținut.

Diagnostic diferențial în stupor

Această stare, discutată la pag.25, necesită o analiză aparte. Principalele cauze psihiatrice sînt depresia severă, schizofrenia și rareori isteria și mania. Cauzele organice sînt relativ puțin întîlnite în practica psihiatrică (Johnson 1984). Ele includ leziuni focale în diencefalul posterior sau mezencefalul superior (de exemplu tumori, în special craniofaringioame, infarcte, meningită și epilepsie) și un număr de cauze extracerebrale (de exemplu uremia, hipoglicemia, tulburările hidro-electrolitice, tulburările endocrine, intoxicațiile cu alcool și medicamente). Diagnosticul se bazează pe istoric și semne clinice. EEG și TC pot fi folositoare în diferențierea cauzelor organice de cele psihogene [vezi Lishman (1987), pentru o expunere a diagnosticului diferențial al stuporului și Berrios, (1981a), pentru un istoric al conceptului de stupor].

Diagnostic cauzal

Un aspect final al diagnosticului diferențial este identificarea cauzală a sindromului psiho-organic. Dacă etiologia nu a fost clarificată, vor trebui revizuite istoricul și datele examinărilor somatice și psihice. O cercetare atentă va fi efectuată asupra oricărui antecedent de traumatism craniocerebral, de crize, de abuz de alcool sau droguri și de boală somatică recentă. Carența alimentară va fi avută în vedere la un pacient vîrstnic sau cu inteligență scăzută. Este important să fie cercetate simptomele de hipertensiune intracraniană (cefalee, vomă, tulburări vizuale), cît și cele sugerînd o leziune focală la nivelul creierului. Examenul somatic va fi orientat în direcția semnelor de boală spre alte sisteme, inclusiv sistemul nervos. Vor fi apoi programate investigații adecvate.

Organizarea tratamentului în sindroame organice acute

Tratamentul de bază este îndreptat spre cauza somatică. Sînt necesare măsuri generale pentru a ușura suferința sau pentru a preveni comportamentul care ar putea duce la accidente sau la alte complicații ce ar afecta pacientul sau alte persoane. Printre aceste măsuri generale, cele mai importante sînt reducerea anxietății pacientului și evitarea unei prea mari sau prea mici stimulări senzoriale.

În afara unei bune îngrijiri, pacientului i se vor oferi în mod repetat explicații asupra stării sale. Dezorientarea și interpretarea greșită a mediului pot fi reduse printr-o abordare calmă și consecventă, cît și prin evitarea unor schimbări prea numeroase a personalului de îngrijire. Dacă este posibil, rudele și prietenii vor vizita frecvent pacientul; este bine să se explice acestora starea pacientului și să fie sfătuiți cum să-l încurajase și să-l orienteze. Îngrijirea pacientului într-o cameră liniștită separată are mai multe avantaje. Noaptea, camera trebuie să aibă suficientă lumină pentru ca el să fie capabil de a ști unde se află; pe de altă parte, este de dorit să fie evitată lumina intensă, cum există în unele unități de terapie intensivă, pentru a se asigura un somn adecvat.

Tratamentul medicamentos

În general, este important să se administreze, pe cît posibil, cît mai puține medicamente și să se evite cele care pot accentua tulburarea conștiinței. Cu toate acestea, medicația are frecvent o pondere deosebită. Pacienții agitați, speriați și tulburați pot necesita medicație pentru diminuarea suferinței și pentru prevenirea accidentelor. Există două cerințe principale. Întîi, în cursul zilei poate fi necesară sedarea pacientului fără a induce somnolență. Apoi, pentru noapte poate fi necesar ca pacientul să fie ajutat să doarmă. Pentru primul scop (sedare în cursul zilei) medicamentul de elecție este un antipsihotic precum haloperidolul, care calmează fără a cauza somnolență, hipotensiune sau reacții secundare cardiace. Doza zilnică eficace variază de obicei între 10 și 60 mg. Dacă este necesar, prima doză de 2-10 mg poate fi administrată intramuscular. Sînt de asemenea mult folosite clorpromazina și alte fenotiazine, dar utilitatea lor este limitată de efectele secundare, precum hipotensiunea și sedarea. Clorpromazina trebuie evitată cînd există afectare hepatică sau cînd starea organică ar putea fi datorată sevrajului alcoolic (deoarece clorpromazina poate crește riscul de convulsii). Deși benzodiazepinele pot fi adecvate vesperal pentru inducerea somnului, ele trebuie evitate în cursul zilei deoarece efectele lor sedative pot dezorienta pacientul. Dar și ele pot fi utilizate ziua, în caz de insuficiență hepatică, deoarece e improbabil să provoace comă hepatică. Clormetiazolul (Hemineurin) e frecvent utilizat în stările de sevraj alcoolic; acest tratament trebuie efectuat doar sub strictă supraveghere în spital, deoarece dacă se va consuma în continuare alcool, se poate produce o interacțiune periculoasă (vezi pag.505).

Organizarea tratamentului în demență

Dacă este posibil, se va trata cauza. Altminteri, organizarea tratamentului începe cu o evaluare a gradului de invalidare și a situației sociale a pacientului. Planul tratamentului va urmări, cît mai repede posibil, ameliorarea abilității funcționale, simptomelor ce provoacă suferință, realizarea măsurilor practice de protecție pentru pacient și familia acestuia.

Planurile pentru îngrijirea de lungă durată vor trebui să delimiteze clar rolul medicilor, surorilor medicale și asistenților sociali. Aceasta este valabil atît pentru pacientul internat în spital, cît și pentru cel din ambulator. În anumite situații apar unele beneficii prin realizarea primei etape de reabilitare în unități speciale; de exemplu, în demența produsă prin traumatism craniocerebral sau accident vascular cerebral. Trebuie reamintit că modificarea de personalitate și neliniștea nocturnă produc dificultăți deosebite familiei.

Medicamente

Nu există un tratament specific al demenței, însă el poate fi folosit doar pentru atenuarea anumitor simptome. De exemplu, anxietatea poate fi tratată cu o benzodiazepină sau o fenotiazină cum ar fi clorpromazina sau tioridazina. Pentru noapte poate fi folosită o benzodiazepină sau o fenotiazină sedativă. Pacienții cu deficit cognitiv pot fi neobișnuit de sensibili la medicamentele antipsihotice, astfel că primele doze vor fi mici. Dacă pacientul este agitat sau delirant poate fi adecvată o fenotiazină, dar necesită atenție în găsirea dozei optime. Dacă pacientul prezintă simptome depresive, merită încercat un tratament de probă cu antidepresive chiar în prezența demenței.

Metode comportamentale

O mare parte din reabilitare se bazează pe analiza problemelor și stabilirea scopurilor. Metodele comportamentale împărtășesc aceste principii, dar necesită procedee specifice pentru modificarea unor aspecte particulare ale comportamentului. Recent, aceste metode au fost orientate spre ameliorarea deficitelor de memorie, de exemplu prin folosirea de liste, de carnețele și prin exerciții (vezi Godfrey și Knight 1987). Nu există date suficiente pentru a judeca valoarea lor.

Stările somatice specifice generatoare de tulburări psihice

Demența primară

Printre cauzele importante de demență se numără bolile degenerative intrinseci ale SNC, ce survin la vîrsta mijlocie sau înaintată. Demențele cauzate de aceste boli sînt uneori denumite demențe primare. Cele mai obișnuite exemple sînt cele care survin la vîrsta înaintată, precum boala Alzheimer și demența multiinfarct, discutate în cap. 16.

Entitatea de **demență presenilă** a fost introdusă în 1894 de Binswanger și mai tîrziu inclusă în clasificarea lui Kraepelin. În momentul de față, termenul "presenil" este de obicei folosit pentru a desemna o vîrstă mai mică de 65 de ani. Include boala Alzheimer, boala Pick și coreea Huntington.

Studiile catamnestice au arătat că nu este ușor a pune un diagnostic precis de demență presenilă. De exemplu, Ron și colab. (1979) au studiat 51 de pacienți într-un interval de 5-15 ani după ce li s-a pus un diagnostic sigur de demență presenilă. Datele catamnestice au dus la infirmarea diagnosticului inițial în aproape o treime din cazuri. Diagnosticul precis depinde de efectuarea unui istoric îngrijit, alături de un examen somatic și psihic. În cazuri suspecte, internarea pentru observație este adesea utilă. Un diagnostic non-organic e sugerat de un istoric de tulburare afectivă, de capacitatea de a învăța în activitățile zilnice sau la testele psihologice, și de inconsecvențe evidente în îndeplinirea sarcinilor (vezi Horn, 1987, pentru acest subiect).

Boala Alzheimer

Boala Alzheimer e descrisă în capitolul referitor la psihiatria vîrstnicului (pag.482).

Boala Pick

Această afecțiune, descrisă de Pick în 1892, este mult mai puțin frecventă decît boala Alzheimer. Se pare că este moștenită autozomal dominant (Sjögren și colab. 1952). Modificarea anatomopatologică esențială este atrofia asimetrică circumscrisă a lobilor frontali sau temporali, însoțită de un grad mai redus de atrofie generală. Girusurile apar cu o atrofie în "lamă de cuțit" brună caracteristică. Există o pierdere neuronală importantă în straturile externe ale cortexului atrofic, cu proliferare de astrocite și gliază fibroasă.

Deși instalarea se poate produce la orice vîrstă adultă, majoritatea cazurilor debutează între 50 și 60 de ani. Femeile sînt afectate de două ori mai frecvent. Nu există trăsături clinice specifice pentru a diferenția boala Pick de boala Alzheimer, aceasta realizîndu-se de obicei la autopsie. Totuși se spune că printre simptomele inițiale ale bolii Pick sînt mai frecvente modificările de caracter și de comportament social decît afectarea memoriei. Există dezinhibiție (uneori influențînd comportamentul sexual), deteriorarea manierelor convenționale și uneori o pierdere accentuată a inițiativei (drive). Aceste trăsături corespund

patologiei predominante a lobului frontal, și într-o mai mică măsură a lobilor temporali. Manifestările de lob parietal și simptomele extrapiramidale sînt mai puțin obișnuite. Afecțiunea are evoluție progresivă, moartea survenind după 2-10 ani (vezi Heston și colab. (1987), pentru o expunere asupra geneticii și istoriei naturale a bolii Pick).

Coreea Huntington

Aceasta a fost descrisă în 1872 de George Huntington, un medic din New England. De atunci, studiile epidemiologice au arătat că afecțiunea apare în numeroase țări; prevalența estimativă variază mult, media fiind de aproximativ 4-7 la 100.000 (vezi, de exemplu, Oliver 1970) Bărbații și femeile sînt afectați în mod egal. Modificările patologice cuprind îndeosebi lobii frontali și nucleul caudat. Pierderea neuronală, mai însemnată în lobii frontali, este însoțită de gliază. Ganglionii bazali sînt deosebit de atrofiați.

Trăsături clinice

Coreea Huntington debutează de obicei la o vîrstă între 25 și 50 de ani, media fiind în decada a cincea (Minski și Guttman 1938). S-a comunicat și o formă juvenilă rară. Instalarea simptomelor neurologice poate fi decalată cu cîțiva ani de cea a simptomelor psihiatrice. Semnele neurologice preced simptomele psihice în mai mult de jumătate din cazuri. Semnele neurologice timpurii sînt mișcările coreiforme ale feței, mîinilor și umerilor. Ele sînt bruște, neașteptate, absurde, intense și asociate cu dizartrie și modificări ale mersului. Pacienții încearcă frecvent să ascundă o mișcare involuntară continuînd-o cu o mișcare voluntară în aceeași direcție. Treptat, mișcările anormale devin tot mai evidente, cu mișcări ample de contorsiune și ataxie. Pacienții încep să scape obiecte și, mai tîrziu, să cadă. Apar de asemenea rigiditate extrapiramidală și epilepsie, în special la pacienții mai tineri. În cele din urmă mersul, alimentarea și chiar menținerea în poziția șezîndă devin dificile sau imposibile.

Memoria este mai puțin afectată decît alte aspecte ale funcției cognitive și conștiința bolii este frecvent păstrată pînă într-un stadiu avansat. De timpuriu e caracteristică distractibilitatea, iar în stadii avansate, apatia. Dintre simptomele psihice ce survin într-un stadiu timpuriu, cele depresive sînt deosebit de frecvente. Folstein și colab. (1983) au susținut asocierea specifică dintre coreea Huntington și tulburarea afectivă. Pot de asemenea apărea tulburări schizofreniforme cu delir de persecuție. Afectarea cognitivă se produce de obicei tîrziu în evoluție, cu excepția cazurilor rare de debut juvenil. Inițial pot fi mai curînd deficite focale decît generalizate. Afectarea cognitivă progresează de obicei încet. Speranța de viață e variabilă, dar media e probabil de 13-16 ani. Cînd debutul este tardiv, pacienții supraviețuiesc adesecori mulți ani și pot muri din alte cauze. Suicidul este o cauză frecventă de moarte; printre pacienții cu coree Huntington ce trăiesc în colectivitate, rata suicidară este de 7 % (Reed și Chandler 1958).

Studiile au arătat că primul diagnostic este greșit în cel puțin o treime din cazuri, existînd o confruntare cu: diferite tulburări psihice, în special schizofrenia, demența Alzheimer și diferite tulburări de mișcare, inclusiv coreea. Discuțiile cu soțiile bolnavilor (Hans și Koeppen 1980) și o urmărire prin corespondență a rudelor (Barette și Marsden 1979) au confirmat că membrii familiei sînt mult afectați. La început nu le vine să creadă, apoi devin indignați și ostili. Majoritatea membrilor familiei ar fi preferat să cunoască diagnosticul mai devreme, printr-un consult genetic. Problemele sociale și alcoolismul sînt frecvente în aceste familii (Dewhurst și colab. 1970).

Etiologie

Coreea Huntington este în mod normal moștenită autozomal dominant, deși au fost

descrise și cazuri sporadice. Transmiterea dominantă sugerează o eroare de metabolism înnăscută. Perry și colab. (1973) au fost primii care au comunicat existența unor concentrații scăzute de acid gamaaminobutiric, un neurotransmițător inhibitor, la nivelul nucleului caudat. Cercetările ulterioare au arătat o biosinteză scăzută a acidului gamaaminobutiric și concentrații crescute de dopamină la nivelul unor zone din ganglionii bazali.

Organizarea tratamentului

În general, tratamentul este similar cu cel al altor afecțiuni cauzatoare de demență. Pentru controlul specific al mișcărilor coreiforme, s-au dovedit eficiente fenotiazinele și butirofenonele. Nu se cunoaște dacă ele acționează ca tranchilizante nespecifice sau prin efectul lor specific asupra sistemelor dopaminergice. S-au utilizat cu oarecare succes palidectomia și talamotomia la tineri cu mișcări involuntare, dar cu risc de agravare a demenței sau de instalare a unor reacții adverse neurologice.

Profilaxie

Din studiile familiale rezultă că, în momentul cînd devin părinți, doar cîțiva cunosc riscul ca oricare din viitorii copii să fie afectat. Nu există o opinie unitară despre cît de mult trebuie spus familiilor și cît de ferm ar trebui sfătuiți de a nu avea copii. Carter și colab. (1983) au găsit un declin considerabil al nașterilor după un sfat genetic non-directiv.

Descoperirea recentă, de către Gusella și colab. (1983), a unui marker ADN polimorf pentru coreea Huntington face posibil un test predictiv. Folosirea unui asemenea test ridică probleme etice asemănătoare celor apărute în cazul folosirii altor markeri genetici (vezi Crauford și Harris 1986)

Boala Creutzfeldt - Jakob

Această boală rară a fost descrisă de Creutzfeldt în 1920 și, independent, de Jakob în 1921. Este o boală degenerativă rapid progresivă a sistemului nervos, caracterizată prin deteriorare intelectuală și deficite neurologice diverse incluzînd ataxia cerebeloasă, spasticitate și semne extrapiramidale. Dovezile privind un agent infecțios au urmat descoperirii că boala Kuru, o afecțiune neurologică rară și similară anatomopatologic, poate fi transmisă. În 1968, Gibbs și colab. au fost capabili să transmită boala Creutzfeldt - Jakob prin inocularea unui omogenat de biopsie cerebrală la un cimpanzeu, experiență care a fost repetată de mai multe ori. Natura agentului transmisibil rămîne necunoscută, dar se vorbește adesea despre un "virus lent". Aceasta ar putea oferi un model pentru alte boli neurologice cronice.

Sînt necesare măsuri de siguranță pentru a evita contaminarea cu sînge de la acești pacienți. În principal ele includ grijă deosebită în manipularea probelor de sînge sau țesut de la acești pacienți.

Hidrocefalia cu presiune normală

În această variantă de hidrocefalie nu există blocaj în interiorul sistemului ventricular (Hakim și Adams 1965). În schimb, se confirmă o obstrucție în spațiul subarahnoidian, astfel că LCR poate ieși din ventriculi dar este împiedicat de a se scurge pe suprafața emisferelor. Este o hidrocefalie accentuată, cu o presiune ventriculară în general normală sau chiar joasă (deși uneori cu episoade de presiune crescută).

Trăsăturile caracteristice sînt scăderea progresivă a memoriei, lentoare, nesiguranță accentuată la mers și mai tîrziu incontinență urinară. Afecțiunea este

mai obișnuită la vîrstnici, dar uneori apare la vîrstă mijlocie. Frecvent, nu se poate descoperi vreo cauză pentru obstrucție, deși pot exista antecedente de hemoragie subarahnoidiană, traumatism cerebral sau meningită. Este foarte important să nu fie scăpată din vedere posibilitatea acestui sindrom și să se diferențieze această afecțiune de demențele primare sau de tulburarea depresivă cu lentoare psihică. Tratamentul constă în ameliorarea circulației LCR printr-un șunt. Rezultatele sînt greu de prezis. Demența se poate ameliora doar rareori (vezi Lishman 1987).

Traumatismele craniocerebrale (TCC)

Psihiatrul poate întîlni două tipuri principale de pacienți care au suferit un traumatism craniocerebral. Primul tip este reprezentat de un număr mic de pacienți cu sechele psihice serioase și de durată, cum ar fi un defect persistent de memorie. Al doilea tip este reprezentat de un grup mai mare, cu simptome emoționale și anergie; aceste simptome sînt mai puțin evidente și pot fi ușor neglijate, dar ele produc frecvent invaliditate persistentă (vezi Brooks, 1984, pentru o expunere asupra TCC).

Efecte psihice acute

Afectarea conștienței se produce după toate traumatismele închise, cu excepția celor mai ușoare, dar este mai rară după traumatismele penetrante. Cauza este neclară, dar este probabil legată de tensiunile rotaționale din interiorul creierului. La revenirea conștienței, defectele de memorie sînt de obicei evidente. Perioada de **amnezie posttraumatică** este intervalul de timp între momentul traumatismului și reluarea memoriei continue normale. Durata amneziei posttraumatice este strîns corelată cu: *a)* complicațiile neurologice precum tulburarea motorie, disfazia și deficitele persistente ale memoriei și calculului; *b)* afectarea psihică și deficitul intelectual generalizat; *c)* modificările de personalitate după TCC. Perioada de **amnezie retrogradă** este intervalul de timp între momentul traumatismului și ultima amintire evocată clar de *dinaintea* traumatismului. Este un element prognostic nefavorabil.

După un traumatism sever apare frecvent o fază prelungită de delirium, uneori tulburări de comportament, tulburări de afectivitate, halucinații, delir și dezorientare.

Efecte psihice cronice

Lezarea creierului are importanță centrală în determinarea efectelor psihice cronice. Sînt importanți și alți factori, în special personalitatea premorbidă și factorii de mediu precum tipul de activitate, nivelul sprijinului social disponibil și existența sau nu a unei cereri de despăgubire.

Lishman (1968) a găsit o relație proporțională între localizarea și mărimea leziunii cerebrale după traumatisme penetrante și starea psihică observată 1-5 ani mai tîrziu. Cantitatea de țesut distrus este legată atît de deficitul intelectual, cît și de simptome psihice "organice" precum apatie, euforie, raționament diminuat și dezinhibiție. Simptomele nevrotice nu sînt legate de mărimea leziunii. Studiul lui Lishman sugerează că tulburarea cognitivă este asociată în special cu leziuni parietale și temporale (în special pe partea stîngă). Tulburările afective sînt mai frecvente după traumatismele lobului frontal.

Deteriorare cognitivă persistentă

Cînd TCC sînt urmate de amnezie posttraumatică mai lungă de 24 de ore, ele vor duce probabil la deteriorare cognitivă persistentă, proporțional cu gradul de lezare

a creierului. După un traumatism închis, deficitul este de obicei global și variază ca severitate de la demență evidentă la defecte vagi, care devin aparente doar în timpul unor activități ce necesită efort intelectual. După o leziune penetrantă sau localizată de alt tip, pot apărea doar defecte cognitive focale, dar de obicei se găsesc și unele semne de deficit general. Traumatismele cerebrale mai puțin severe, urmate doar de o pierdere tranzitorie a conștienței, pot produce leziuni cerebrale difuze și pot fi urmate de deficit cognitiv (vezi Boll și Barth 1983)

De obicei într-un interval de luni sau ani are loc o ameliorare lentă. De exemplu Miller și Stern (1965) au urmărit 100 de pacienți cu leziuni cerebrale severe timp de 11 ani în medie și au găsit ameliorări substanțiale în această perioadă. Unii pacienți au arătat ameliorări importante, în ciuda rapoartelor medicale pesimiste la 3 ani după traumatism. Probabil aceste date reflectă antrenarea lentă a țesutului cerebral intact. Demența disproporționată față de severitatea traumatismului va sugera un hematom subdural, o hidrocefalie cu presiune normală sau un proces degenerativ coincident.

Modificări de personalitate

Modificările de personalitate sînt obișnuite după TCC severe și, în special, mai probabile după leziuni de lob frontal. Pot apărea iritabilitate, pierderea spontaneității și inițiativei, o oarecare înăsprire a comportamentului și uneori control redus al impulsurilor agresive. Aceste schimbări se pot ameliora treptat, dar produc frecvent dificultăți serioase pacientului și familiei sale.

Simptome emoționale

Simptomele emoționale pot urma oricărui tip de traumatism. Nu se știe dacă după TCC ele reprezintă un răspuns nespecific sau un rezultat specific al leziunii cerebrale. Principalii factori prognostici ai suferinței emoționale sînt mărimea leziunii, personalitatea pacientului și circumstanțele sociale (vezi Brooks 1984). Orice cereri sau litigii de despăgubire pot fi de asemenea semnificative (vezi pag.374).

O mică parte din pacienți descriu un sindrom de tulburare emoțională post-traumatică. Trăsăturile esențiale sînt anxietatea, depresia și iritabilitatea, frecvent însoțite de cefalee, amețeli, oboseală, slabă concentrare și insomnie. Lewis (1942) a studiat reacțiile nevrotice la soldații cu TCC și a tras concluzia că ele se produc la "aproape aceleași persoane care oricum dezvoltă un sindrom psihiatric". Într-un studiu al pacienților care revendicau despăgubiri, Miller (1961) nu a găsit o relație între severitatea TCC și amploarea simptomelor nevrotice. În studiul său asupra traumatismelor penetrante, Lishman (1968) nu a găsit relații demonstrabile între mărimea leziunii cerebrale și principalele simptome ale sindromului post traumatic. Se poate trage concluzia că o personalitate vulnerabilă este principalul factor etiologic în problemele emoționale post TCC. (vezi Trimble, 1981, pentru acest subiect).

Sindroame schizofreniforme și afective

Este greu de tras concluzii referitoare la incidența sindroamelor schizofreniforme după TCC. Achté și colab. (1969) au studiat 3552 de soldați finlandezi, în vîrstă de 22-26 ani, după TCC și au găsit că rata sindroamelor schizofreniforme era deasupra așteptărilor. Într-o lucrare vastă asupra sindroamelor schizofreniforme asociate cu tulburări organice ale SNC, Davison și Bagley (1969) au confirmat aceaste rezultate și au tras concluzia că ele nu pot fi explicate prin întîmplare. Acești autori au sugerat că trauma poate avea uneori o semnificație etiologică directă și nu doar de factor precipitant.

Există unele date (de exemplu Achté și colab. 1969) conform cărora TCC sînt asociate cu psihoze paranoide și afective, dar aceste date sînt mai puțin convingătoare. Este în general admis că riscul de suicid e substanțial crescut la pacienții cu TCC, deși cauza nu este clară.

Consecințele sociale ale TCC

Consecințele somatice și psihosociale ale TCC sînt adesea o grea povară pentru rude. Numeroase rude resimt o suferință severă și trebuie să facă schimbări importante în viața lor de zi cu zi. Viața de familie este afectată în mod deosebit, dacă pacientul prezintă modificări de personalitate. Reabilitarea va trebui să țină seama de această povară asupra familiilor și va include un ajutor pentru acestea (vezi Brooks 1984; Livingston și colab. 1985)

Tratament

Un plan de tratament de lungă durată va fi elaborat cît de timpuriu posibil după TCC. Planificarea începe cu o apreciere atentă a trei aspecte. Primul este gradul de invaliditate somatică. S-a arătat prin studii prospective că evaluarea precoce a gravității semnelor neurologice oferă un ghid util al tipului probabil de afectare somatică de durată (Bond 1975). Al doilea aspect se referă la evaluarea problemelor neuro-psihice și prognozarea evoluției. Al treilea constă în efectuarea unei evaluări sociale.

Tratamentul include reabilitarea somatică, la care psihologul clinic poate contribui uneori cu tehnici comportamentale. Dacă există tulburări psihiatrice asociate, psihiatrul are și el un rol în tratament. Sînt necesare susținerea practică și socială a familiei. Orice probleme de despăgubire sau litigiu vor fi rezolvate cît mai repede posibil. Cel mai bine este ca ajutorul continuu să fie asigurat de o echipă specială (vezi Brooks (1984) și Livingston (1986) pentru expuneri asupra tratamentului TCC).

Boxul și TCC

De mulți ani se duc discuții asupra semnificației stărilor "punch drunk" după TCC minore repetate din ringul de box. Au fost publicate numeroase comunicări asupra unui sindrom caracteristic, dar majoritatea rezultatelor ar putea fi datorate selectării preferențiale a unor cazuri cu boală neurologică concomitentă. Oricum, într-un studiu important, pe un lot randomizat format din 224 de boxeri profesioniști în retragere, Roberts (1969) a găsit la 37 un sindrom caracteristic legat de mărimea expunerii la TCC în timpul boxatului. Trăsăturile principale: disartria, o lentoare a mișcărilor, nesiguranță în mers, deficit intelectual și modificări de personalitate sub forma iritabilității și lipsei inițiativei. Johnson (1969) a relatat apariția geloziei morbide în unele cazuri. În evoluția sindromului pot surveni semne cerebeloase, piramidale și extrapiramidale, precum și dezorientare intelectuală. Afecțiunea are de obicei o evoluție progresivă pînă la retragerea de pe ring, doar uneori existînd progresie ulterioară. Atrofia cerebrală a fost demonstrată radiologic. Corsellis și colab. (1973) au examinat post-mortem creierele unor ex-boxeri și au găsit o pierdere excesivă de neuroni corticali și degenerescență neurofibrilară. Psihiatrul trebuie să rețină această afecțiune ca pe o cauză mai rară de demență.

Infecțiile intracraniene

Neurosifilis-ul

Pînă acum creșterea recentă a incidenței sifilisului primar și secundar nu a fost

însoțită de o creștere a incidenței neurosifilisului. Deși rar, neurosifilisul este important de a fi recunoscut drept cauză de simptome psihice, deoarece este tratabil. Din fiecare doisprezece pacienți cu neurosifilis, aproximativ cinci au paralizie generală, patru sifilis meningovascular și trei tabes dorsal. Dintre aceste grupe, paralizia generală (General Paralysis of the Insane; GPI) este cea mai importantă pentru psihiatri. Neurosifilisul este atît de variabil din punct de vedere simptomatologic încît este cazul de a testa serologia tuturor pacienților internați în serviciile de psihiatrie. Dacă această practică nu este urmată, testele serologice ar trebui desigur efectuate la toți pacienții psihici cu simptome și semne sugerînd o boală cerebrală organică. Dacă serologia este pozitivă, se impune tratament cu penicilină. Administrarea unui asemenea tratament e complicată din mai multe motive, incluzînd riscul reacției Herxheimer. Este deci oportun a obține colaborarea unui neurolog în conducerea tratamentului.

Paralizia generală (P.G.)

Identificarea paraliziei generale și descoperirea cauzei sale au fost repere importante în istoria psihiatriei, pentru că ele au stimulat cercetarea unor cauze organice ale altor sindroame psihiatrice. O altă descoperire importantă a fost că o aceeași cauză poate determina mai multe tipuri diferite de tablouri clinice, (vezi Hare (1959), pentru o trecere în revistă a istoricului).

P.G. este de trei ori mai frecventă la bărbați decît la femei. Debutul este de obicei situat între vîrstele de 30 și 50 de ani. Intervalul de timp de la infectare la primele semne este socotit în general între 5 și 25 de ani, cu o medie de 10-15 ani. P.G. se prezintă frecvent cu simptome emoționale minore sau cu unele modificări de personalitate precum instabilitatea dispoziției (capriciozitate), iritabilitate sau apatie, care preced semnele de deficit intelectual. Aproximativ jumătate dintre pacienți se prezintă în urgență, frecvent cu o încălcare flagrantă a conduitei sociale cum ar fi exhibiționismul, sau uneori cu o criză convulsivă.

În trecut, se descria frecvent un tablou clinic expansiv și grandios. În zilele noastre cele mai evidente simptome sînt de obicei cele ale demenței. De cînd a fost descrisă afecțiunea, pacienții cu tablou clinic depresiv par a fi devenit relativ mai frecvenți; ei au fost găsiți, de exemplu, în aproximativ un sfert din cazurile unei serii studiate (Dewhurst 1969). Astfel de pacienți prezintă simptomele unei tulburări depresive, semne de demență și idei delirante cu un conținut melancolic extrem. Tablouri mai puțin frecvent întîlnite seamănă cu schizofrenia sau mania. Se pot ivi numeroase alte combinații de simptome psihice, astfel că trebuie avut în vedere acest diagnostic cînd se evaluează orice stare psihică neobișnuită. Examenul neurologic descoperă de obicei modificări, cel mai frecvent pupile Argyll-Robertson, tremor și disartrie. Pe măsură ce boala progresează, demența se accentuează și mai pot apărea paralizia spastică, ataxia și crize convulsive. În cazurile netratate, moartea se produce de obicei în patru-cinci ani. Dacă tratamentul se administrează precoce, afecțiunea de obicei se remite; dacă tratamentul se administrează mai tîrziu, progresia bolii poate fi în general oprită.

Encefalita

Encefalita poate fi datorată fie unei boli virale primare a creierului, fie unei complicații a meningitei bacteriene, septicemiei, sau a unui abces cerebral. Au fost identificate multe cauze virale, herpes-ul simplex fiind cel mai frecvent în Regatul Unit. Uneori encefalita survine după gripă, rujeolă, rubeolă și alte boli infecțioase, sau după vaccinare.

În stadiul acut apar de obicei cefaleea, voma și tulburarea conștienței, iar crizele convulsive sînt frecvente. Se poate produce un sindrom psiho-organic acut.

Rareori, encefalita se poate prezenta cu simptome psihice predominante. Oricum, psihiatrul este chemat de obicei pentru complicațiile care urmează episodului acut; acestea pot include anxietatea prelungită și depresia, demența, modificările de personalitate sau epilepsia. În copilărie, encefalita poate fi urmată de tulburări de comportament (vezi Lishman 1987).

Encefalita epidemică (Encephalitis lethargica)

O mică izbucnire de encefalită letargică a fost raportată pentru prima oară în 1917 de către Von Economo, la Clinica de Psihiatrie din Viena (Von Economo 1929). Afecțiunea s-a extins în anii '20. Dar în anii '30 dispăruse în mare măsură, cu toate că e posibil să fi apărut încă unele cazuri sporadice. Stadiul acut este de obicei caracterizat prin somnolență și oftalmoplegie. Sechelele cronice sînt de o mare importanță pentru psihiatru. Parkinsonismul este o complicație invalidantă, iar crizele oculogire deosebit de impresionante. Altă sechelă invalidantă este modificarea de personalitate către un comportament antisocial. Unii pacienți dezvoltă o stare clinică asemănătoare schizofreniei. Davison și Bagley (1969) au analizat 40 din aceste cazuri schizofreniforme din literatură și au găsit că aceștia aveau mai puțini membri de familie schizofreni decît probanzii schizofreni.

Simptomele psihice sînt în mod obișnuit asociate cu parkinsonismul. Unii pacienți cu parkinsonism manifestă lentoare marcată și apatie. Sacks (1973) a oferit o descriere vie a unor astfel de cazuri și a ameliorării spectaculoase dar temporare pe care o producea la unii L-dopa.

Encefalomielita mialgică benignă

Este o afecțiune rară care apare în epidemii. Este uneori denumită **Royal Free Disease** datorită unei izbucniri notabile din 1955 la Royal Free Hospital din Londra. Trăsăturile comune ale diferitelor epidemii sînt oboseala, cefaleea, mialgia, pareza, simptomele psihice, eventual subfebrilitate și lipsa mortalității; la debut mai pot apărea dureri în gît și simptome gastrointestinale. Severitatea simptomelor este în contrast cu absența semnelor neurologice și lipsa identificării unui agent infecțios. Sechelele includ simptome psihologice accentuate.

McEvedy și Beard (1970) au sugerat că majoritatea cazurilor, dacă nu toate, din epidemia Royal Free erau exemple de isterie epidemică. Împotriva acestui punct de vedere s-a susținut că trăsăturile comune din cursul marilor epidemii sugerează o bază organică, chiar dacă unele cazuri aveau trăsături isterice (Acheson, 1959; Ramsay 1973). În prezent, nu există date suficiente pentru a opri disputa și este posibil să existe două afecțiuni separate, cu simptome similare, una organică iar cealaltă psihiatrică (vezi Dawson (1987) pentru o prezentare a sindromului).

Abcesul cerebral

Un abces cerebral poate dezvolta rapid cefalee, crize convulsive epileptice, edem papilar și semne focale. Pe de altă parte, el se poate dezvolta insidios și poate fi atunci confundat cu o tulburare psihică. Este vital ca psihiatrul să aibă întotdeauna în vedere aceasta posibilitate. De exemplu, cînd simptomele depresive sînt acompaniate de confuzie ușoară și de febră, mai ales cînd pacientul pare în general bolnav. În asemenea cazuri, edemul papilar apare adesea tîrziu și pot fi puține alte semne neurologice. Investigațiile radiologice, inclusiv T.C. sînt importante. Focarul primar al infecției este de obicei extracerebral și dificil de detectat; focare frecvente sînt mastoida, urechea medie și sinusurile nazale, sau o pneumopatie supurată cronică. O altă cauză este TCC penetrant.

Meningita tuberculoasă

În ziua de azi, meningita tuberculoasă este rară şi deosebit de dificil de diagnosticat. Psihiatrul poate observa din întîmplare afecţiunea cînd se întîlnesc apatia, iritabilitatea şi "modificări de personalitate". Febra, redoarea de ceafă şi obnubilarea au frecvent apariţie tardivă şi vor fi căutate aşadar în mod repetat.

Boala cerebrovasculară

Accidentul vascular cerebral (AVC)

Dintre persoanele care supravieţuiesc unui AVC, puţin peste jumătate revin la o viaţă pe deplin independentă. Restul suferă o oarecare pierdere de independenţă datorată invalidităţilor, care pot fi atît psihologice cît şi somatice. Modificările psihice sînt frecvent cele mai semnificative şi mulţi pacienţi nu se întorc la o viaţă normală chiar după ce incapacitatea fizică a încetat să mai fie un obstacol serios.

Deficite cognitive

Un singur A.V.C. poate produce demenţă şi alte deficite ale funcţiilor corticale superioare cum sînt disfazia şi dispraxia, care pot handicapa pacientul într-un grad frecvent subestimat de medici. După primul atac, alte mici atacuri repetate pot conduce la demenţă progresivă.

Condiţia separată a demenţei multiinfarct e descrisă la psihiatria vîrsnicului (pag.484).

Modificări de personalitate

Pot apărea iritabilitate, apatie sau labilitate afectivă. Inflexibilitatea în modul de a reacţiona la probleme e obişnuită şi poate fi observată în forma ei extremă ca o "reacţie catastrofică". Asemenea schimbări sînt probabil datorate mai mult bolii vasculare arteriosclerotice extinse decît unui singur A.V.C.; acestea pot continua să se agraveze chiar dacă semnele focale ale unui A.V.C. se ameliorează.

Perturbări afective

Starea depresivă este o reacţie obişnuită la handicapul produs de un A.V.C. Ea poate contribui la deficitul intelectual aparent şi este adesea un obstacol important în calea reabilitării. Nu e sigur că starea depresivă e mai frecventă după A.V.C. decît după alte boli invalidante ale vîrstnicilor. Depresia este proporţională cu mărimea leziunii cerebrale şi este doar slab asociată cu gradul deficitului intelectual. S-a susţinut (Robinson şi colab. 1984; Robinson şi colab. 1986 b) că depresia este asociată cu leziuni în partea anterioară a emisferei stîngi. Oricum, nu există încă dovezi convingătoare şi pare la fel de probabil ca depresia după A.V.C. să fie produsă de factori sociali şi psihologici [vezi House, (1987 b), pentru o revizuire]. Tratamentul simptomelor depresive depinde în principal de un program activ de reabilitare cu ajutor atît pentru pacient cît şi pentru familie. Simptomele depresive severe şi persistente pot răspunde la tratament cu antidepresive triciclice, dar medicamentele vor fi date cu grijă deoarece efectele secundare sînt frecvente.

Alte probleme

Problemele psihologice includ negarea, invalidismul excesiv, motivaţia slabă şi comportamentul modificat. Capacitatea de muncă, plăcerea timpului liber şi

participarea la activități sociale pot fi reduse. Numeroase rude prezintă anxietate sau alte tulburări psihice, gradul de suferință nefiind proporțional cu mărimea incapacității fizice a pacientului. (Wade și colab. 1986; Carnwarth și Johnson 1987).

Tratament

Cu toate că este mult utilizată, reabilitarea are probabil efecte mici asupra refacerii fizice a majorității pacienților cu AVC (Lind 1982). Deși ea poate ameliora confortul psihic și reduce problemele sociale, nu s-a clarificat dacă reabilitarea ar trebui efectuată în unități specializate (vezi Garraway 1985)

Hemoragia subarahnoidiană

O incidență crescută a tulburărilor psihice a fost comunicată după hemoragii subarahnoidiene. Într-un studiu pe 261 de pacienți după hemoragie subarahnoidiană, Storey (1967, 1970) a găsit la 40% defecte psihice organice la testarea clinică simplă. Modificările de personalitate nefavorabile nu erau nici ele rare, cu toate că, surprinzător, rudele au relatat ameliorări ale personalității la 13% din pacienții cu sîngerări ale anevrismelor anterioare. În 14 % din cazuri au fost comunicate simptome depresive semnificative. (Pentru o revizuire a aspectelor psihiatrice ale hemoragiei subarahnoidiene vezi Lishman 1987.)

Hematomul subdural

Psihiatrul va trebui să rețină că hematomul subdural nu este rar după căderi asociate cu alcoolismul cronic. Simptomele ar putea fi astfel ușor trecute cu vederea sau greșit interpretate. Hematoamele acute pot produce comă sau o tulburare fluctuantă a conștienței și sînt frecvent asociate cu hemipareză și semne oculomotorii. Psihiatrul va vedea mai probabil sindroamele cronice, în care pacienții se prezintă cu cefalee, acuze fizice vagi și conștiență fluctuantă, dar de obicei cu puține semne neurologice de localizare. În orice suspiciune de hematom subdural se impune investigația radiologică. Tratamentul constă în evacuarea chirurgicală, care poate remite simptomele în unele cazuri cronice, dar lasă pe mulți alții cu deficite permanente.

Alte tulburări neurologice

Tumorile cerebrale

Multe tumori cerebrale produc simptome psihice într-un stadiu anume al evoluției lor și o minoritate semnificativă se prezintă inițial cu astfel de simptome. Psihiatrii au cel mai mult de a face cu tumori ce se dezvoltă lent în arii cerebrale care produc efecte psihologice, dar puține semne neurologice, de exemplu meningioamele frontale. Natura simptomelor psihice depinde nu numai de localizarea tumorii ci și de prezența sau absența hipertensiunii intracraniene (HTIC). Este de asemenea importantă viteza creșterii tumorale; tumorile cu creștere rapidă cu HTIC se pot prezenta ca un sindrom organic acut, pe cînd cele care se dezvoltă mai lent vor da mai probabil deficite cognitive. Natura simptomelor psihice este de asemenea mult influențată de personalitatea pacientului. Trebuie reținut că leziunile focale pot da naștere la unul din sindroamele specifice deja discutate (pag.281); acestea pot lua forma unor modificări de personalitate, sau pot fi confundate cu simptome nevrotice.

În practica psihiatrică, tumorile cerebrale sînt ușor trecute cu vederea dacă psihiatrul nu este permanent atent. "Modificările personalității" de neexplicat vor

ridica în mod special suspiciuni.

Amnezia globală tranzitorie

Acest sindrom este important în diagnosticul diferențial al episoadelor de comportament neobișnuit. Se produce la o vîrstă medie sau înaintată. Este caracterizat prin episoade subite ce durează cîteva ore, în care există o pierdere globală a memoriei recente. Pacientul rămîne aparent atent și reactiv, dar de obicei pare descumpănit de incapacitatea sa de a-și înțelege experiența. Există un deficit al învățării de lucruri noi (new learning) dar nu și al altor funcții cognitive, și pacientul poate fi capabil să continue o muncă de rutină sau să găsească drumul. Remisia e completă, dar cu amnezie a episodului. Etiologia este neclară, dar prognosticul bun (vezi Fisher și Adams 1964).

Pacienții cu această condiție se adresează ca urgențe la medicul de medicină generală sau la o cameră de gardă. Medicii care nu sînt familiarizați cu sindromul îl pot diagnostica greșit drept fugă isterică.

Scleroza multiplă

În stadiile sale timpurii, scleroza multiplă e adesea dificil de diagnosticat și simptomele fizice pot fi diagnosticate greșit drept tulburare de conversie sau disociativă, în felul acesta mărind suferința pacientului. Simptomele psihice pot apărea de asemenea timpuriu în evoluția bolii și pot fi uneori motivul de adresare la medic. În stadii ulterioare simptomele psihologice sînt frecvente. Surridge (1969) a găsit modificări de afectivitate la 53% din 108 pacienți cu scleroză multiplă, comparativ cu 13% la martori cu distrofie musculară. Jumătate din acești pacienți cu modificări de afectivitate erau depresivi, iar jumătate euforici. Depresia survine adesea timpuriu, aparent ca o reacție la simptomele neurologice. Oricum, intensitatea tulburării de afectivitate nu este strîns legată de gravitatea tulburării neurologice. Euforia este mai frecventă la pacienții cu deficit intelectual. Unii pacienți își neagă cu tărie invaliditatea.

Din cînd în cînd, apare de timpuriu în evoluția bolii o demență rapid progresivă. În majoritatea cazurilor, oricum, deteriorarea intelectuală e mai puțin severă și progresează lent, deși demența e frecventă în stadiile tîrzii ale bolii. Testarea psihometrică arată că, în stadii timpurii, aptitudinile verbale bine fixate sînt adesea păstrate, în ciuda deficitelor în rezolvarea problemelor, în operarea cu concepte abstracte, în memorare și învățare (vezi Ron 1986 b).

Scleroza multiplă pune o povară grea asupra familiilor pacienților, în special cînd produce infirmitate (vezi Miles 1979).

Tulburările endocrine

Hipertiroidia

În hipertiroidie există întotdeauna simptome psihice, ce includ neliniște, iritabilitate și distractibilitate, care pot fi atît de accentuate încît pot semăna cu o tulburare anxioasă. În trecut, sindroamele psiho-organice acute constituiau o parte a "crizei tiroidiene", dar cu tratamentele moderne ele sînt rare. Schizofrenia sau tulburările afective apar la unii pacienți, dar pot fi coincidente.

Diagnosticul diferențial între tireotoxicoză și tulburarea anxioasă depinde de prezența în antecedente a simptomelor și de examenul clinic. Simptomele discriminatorii ale tireotoxicozei sînt preferința pentru timpul rece și scăderea

ponderală în ciuda apetitului crescut. Cele mai discriminatorii semne ale tireotoxicozei sînt o tiroidă palpabilă, pulsul în cursul somnului mai mare de 90 bătăi/minut, fibrilație atrială și tremor. Trebuie dozate T3 și T4.

După cum s-a menționat mai sus, un sindrom psiho-organic acut este actualmente rar, dar pot fi frecvent demonstrate grade ușoare de deficite de memorie dacă sînt căutate în mod special (Whybrow și Hurwitz 1976). Din cînd în cînd, se produce delirium la scurt timp după inițierea tratamentului cu medicamente antitiroidiene.

Rareori, o psihoză funcțională debutează în asociere cu tireotoxicoza. Natura asocierii între cele două afecțiuni a reținut atenția pentru mult timp. Încă din 1909, Packard a studiat 82 de cazuri comunicate în literatură și a tras concluzia că tireotoxicoza era un factor precipitant mai curînd decît o cauză de bază. Concluzia lui Packard este în general menționată și azi. E probabil să nu existe o psihoză specifică asociată tireotoxicozei; tabloul clinic poate să fie de tulburare depresivă, manie sau schizofrenie, cu toate că este modificat cîteodată de efectele psihologice ale hipertiroidismului.

Alexander (1950) a socotit că tireotoxicoza este o boală psihosomatică (în sensul unei tulburări somatice indusă de factori psihologici) dar această aserțiune nu este susținută de date (vezi Weiner 1977)

Hipotiroidia

Lipsa de hormoni tiroidieni produce invariabil efecte psihice. La vîrstă mică, duce la întîrzierea dezvoltării mintale. Cînd deficiența tiroidiană debutează la vîrsta adultă, apar lentoare mentală, apatie și acuze de slăbire a memoriei. Aceste efecte sînt importante pentru psihiatri, deoarece ele pot duce la diagnostice greșite de demență sau tulburare depresivă.

Simptomele hipotiroidei sînt mai puțin discriminatorii decît cele ale tireotoxicozei. Ele includ inapetență și constipație, dureri generalizate și uneori angor. Din cînd în cînd, aceste simptome psihiatrice sînt primele manifestări ale mixedemului. La examinarea psihiatrică, acțiunile și vorbirea sînt găsite lente, iar gîndirea poate fi lentă și încîlcită. Deoarece aceste aspecte sînt nespecifice, mixedemul trebuie diferențiat de demență pe baza semnelor sale somatice: aspectul deosebit al feței cu o umflare edematoasă ce nu lasă godeu și retragerea liniei de inserție piloasă, voce joasă aspră, piele uscată și aspră și păr fin, puls rar și reflexe osteo-tendinoase întîrziate.

În determinarea cauzei hipotiroidismului, este important a reține că una din cauze poate fi terapia cu litiu (vezi pag.528). Măsurarea TSH ajută la diferențierea bolii tiroidiene primare (în care TSH e crescut) de cauze hipofizare (în care TSH e scăzut).

Asher (1949) a introdus termenul "nebunie mixedematoasă" pentru a indica tulburările psihice severe asociate cu deficiență tiroidiană la adulți. Nu există o formă unică de tulburare psihiatrică specifică hipotiroidianului. Cel mai frecvent apare un sindrom organic acut sau subacut. Alți pacienți dezvoltă o demență lent progresivă sau, mai rar, se poate instala o tulburare depresivă sau schizofrenie. Trăsăturile paranoide sînt socotite a fi comune în toate afecțiunile.

Terapia de substituție corectează aspectele organice, cu condiția ca diagnosticul să nu fi fost mult timp întîrziat. O tulburare depresivă severă poate necesita de asemenea medicație antidepresivă sau TEC. Tonks (1964) a raportat că pacienții cu sindroame organice au un prognostic mai bun decît cei cu tablou clinic de tulburare afectivă sau schizofrenie.

Boala Addison (hipoadrenalism)

Simptomele psihice precum izolarea, apatia, oboseala și modificările de afectivitate

sînt frecvente și apar devreme. Prin urmare, boala Addison poate fi greșit diagnosticată drept demență. Cînd a descris pentru prima dată boala în 1868, Thomas Addison a subliniat că tulburarea de memorie era frecventă. Observațiile ulterioare confirmă acest punct de vedere; de exemplu, Michael și Gibbons (1963) au raportat tulburări de memorie la trei sferturi dintr-o serie de pacienți. Crizele addisoniene sînt acompaniate de trăsăturile unui sindrom psiho-organic acut. Diagnosticul este de obicei relativ ușor de pus, deoarece pacientul este evident bolnav, rece și deshidratat, cu tensiunea arterială scăzută și semne de insuficiență circulatorie. Uneori un tablou depresiv sau schizofren coincide cu boala Addison, dar mai puțin frecvent ca în sindromul Cushing (vezi Lishman 1987).

Sindromul Cushing (hiperadrenalism)

Tulburarea emoțională este frecventă, după cum remarca Cushing în descrierea sa inițială, iar Michael și Gibbons (1963) au descris tulburări emoționale la aproximativ jumătate din cazurile lor. Boala Cushing atrage de obicei atenția datorită simptomelor și semnelor fizice și orice tulburări psihice pot fi întîlnite drept complicații ale unor cazuri cunoscute. Semnele fizice includ fața în "lună plină" (moon-face), greabăn de bizon (buffalo hump), striuri purpurii pe coapse și abdomen, hirsutism și hipertensiune. Femeile sînt de obicei amenoreice și bărbații frecvent impotenți.

Simptomele depresive sînt cele mai frecvente manifestări psihiatrice ale sindromului Cushing. Simptomele paranoide sînt mai puțin frecvente și apar în principal la pacienții cu boală somatică severă (Cohen 1980; Kelly și colab. 1985). Severitatea simptomelor depresive nu este proporțională cu concentrațiile de cortizol plasmatic iar personalitatea premorbidă și evenimentele de viață stresante par să predispună la dezvoltarea tulburărilor afective. Totuși, simptomele psihice se ameliorează de obicei repede cînd afecțiunea somatică a fost stăpînită. Puțini pacienți dezvoltă o tulburare depresivă severă cu lentoare, idei delirante și halucinații. Chiar și aceste tulburări severe se ameliorează în general cînd dezechilibrul endocrin a fost trecut sub control. Pentru informații privind tratamentul endocrin se va consulta un tratat de medicină somatică.

Tratamentul cu corticosteroizi

Simptomele psihice induse de tratamentul cu corticosteroizi sînt așteptate a fi identice cu cele din sindromul Cushing, dar ele nu sînt în totalitate aceleași. Cînd simptomele nu sînt severe, euforia și un sindrom maniacal ușor sînt mai frecvente decît simptomele depresive. Cînd sînt severe, ele iau forma unei tulburări depresive, ca în sindromul Cushing (vezi Ling și colab. 1981).

Uneori tratamentul corticosteroid induce un sindrom organic acut în care simptomele paranoide pot fi dominante. Severitatea simptomelor psihice nu este proporțională cu dozajul. Se pare că pacienții cu antecedente de tulburări psihice nu sînt predispuși în mod special la dezvoltarea complicațiilor psihice ale tratamentului cortizonic.

Simptomele mai puțin severe se ameliorează de obicei cînd se reduce doza. O tulburare depresivă severă sau o tulburare maniacală necesită tratament antipsihotic. Profilaxia cu litiu va fi avută în vedere în cazul pacienților care necesită continuarea tratamentului corticosteroid după ce o tulburare afectivă a fost remisă.

Sevrajul rapid de corticosteroizi poate produce letargie, slăbiciune și artralgii. Deliriumul poate urma sevrajului tratamentului de durată pentru lupus eritematos sistemic sau poliartrită reumatoidă. Un grup mic de pacienți devin dependenți psihologic de corticosteroizi și se opun puternic sevrajului.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o cauză rară şi deseori trecută cu vederea de atacuri episodice de anxietate. Acesta este o tumoră, de obicei benignă, cu origine în celulele cromafine ale medulosuprarenalei sau ectopică, în legătură cu ganglionii simpatici. Aceste tumori secretă adrenalină şi noradrenalină fie continuu, fie paroxistic, producînd atacuri caracterizate prin palpitaţii, înroşire a feţei, transpiraţii, tremor şi cefalee violentă, alături de hipertensiune arterială şi tahicardie. Anxietatea intensă se întîlneşte în mod obişnuit în cursul atacurilor. Uneori apare un episod confuzional. Între atacuri tensiunea arterială este de obicei continuu crescută. Atacurile pot fi precipitate de efortul fizic sau uneori de emoţie.

Diagnosticul depinde de demonstrarea unor concentraţii crescute de catecolamine în sînge sau urină, sau de metaboliţi ai acestora în urină. Pentru alte informaţii despre sindrom şi tratamentul său, cititorul va consulta un tratat medical.

Acromegalia

În acromegalie, apatia şi lipsa iniţiativei sînt obişnuite, dar alte simptome psihice se întîlnesc rar. Se produce uneori depresie, dar aceasta poate fi o reacţie psihică la simptomele fizice, mai curînd decît un efect direct al dezechilibrului hormonal.

Insuficienţa hipofizară

Simptomele psihice sînt obişnuite. După studiul datelor din literatură, incluzînd propriile serii de cazuri, Kind (1958) a ajuns la concluzia că 90% din pacienţii cu insuficienţă hipofizară manifestă simptome psihice, din care jumătate au simptome severe, mai ales depresie, apatie, absenţa iniţiativei şi somnolenţă. Uneori deficitul cognitiv poate fi îndeajuns de sever pentru ca insuficienţa hipofizară să fie greşit diagnosticată ca demenţă. Altă eroare de diagnostic posibilă este tulburarea depresivă uşoară. În diagnosticul diferenţial cu anorexia nervoasă, insuficienţa hipofizară se diferenţiază prin pierderea pilozităţii corporale şi prin absenţa fobiei de îngrăşare. Simptomele psihice răspund de obicei favorabil cînd insuficienţa hipofizară este tratată prin terapie de substituţie.

Hipoparatiroidismul

Hipoparatiroidismul este de obicei datorat îndepărtării sau lezării glandelor paratiroide în cursul tiroidectomiei, dar unele cazuri sînt idiopatice. Simptomele principale sînt tetania, cataractele oculare şi epilepsia. Denko şi Kaelbling (1962) au studiat literatura asupra hipoparatiroidiei şi au tras concluzia că cel puţin jumătate din cazurile de etiologie chirurgicală aveau simptome psihice, de obicei sub formă de sindroame psiho-organice acute. În cazurile idiopatice de hipoparatiroidism sindroamele psihice cronice sînt mai comune. Complicaţii mai puţin frecvente sînt depresia, iritabilitatea şi nervozitatea ("pseudonevroză"). Tulburarea afectivă bipolară şi tulburările de tip schizofren sînt rare (vezi Lishman 1987) şi pot fi coincidente. Diagnosticul se sprijină pe simptomele fizice caracteristice şi pe dozarea calciului seric.

Insulinomul

Acesta se manifestă de obicei între vîrstele de 20 şi 50 ani. Există în general un istoric lung de atacuri tranzitorii dar recurente, în care pacientul se comportă într-un mod ieşit din comun, adesea într-o manieră agresivă şi dezinhibată. Cîteodată trăsăturile clinice pot să semene cu cele din aproape orice sindrom psihiatric. Cheia

diagnostică importantă este recurența atacurilor. De obicei pacientul nu își amintește ce s-a întîmplat pe durata unui atac.

Diagnosticul depinde de demonstrarea unei glicemii joase în timpul sau imediat după atac. În cazuri dubioase, se va obține părerea unui internist [vezi Marks și Rose (1965) și Lishman (1987) pentru alte informații].

Tulburările metabolice

Boli ale ficatului

Manifestările psihice ale insuficienței hepatice sînt uneori cunoscute sub denumirea de encefalopatie hepatică. Tabloul clinic este cel al unui sindrom psiho-organic acut (Summerskill și colab. 1956), alături de flapping tremor al mîinilor întinse, grimase faciale și fetor hepatic. Ca și în alte sindroame acute organice, pot apărea halucinații și confabulație. Starea poate evolua spre comă și mortalitatea este mare.

Porfiria acută

Clasificarea porfiriilor este complexă și nu necesită detaliere aici (pentru informații complete, cititorul va consulta un tratat de medicină). În Marea Britanie, forma cea mai frecventă este tipul intermitent acut, care este o eroare înnăscută de metabolism moștenită printr-o genă autosomal dominantă cu penetranță incompletă. Porfiria acută prezintă importanță pentru psihiatru, deoarece poate semăna cu isteria, cu o reacție organică acută, sau cu o psihoză funcțională. McAlpine și Hunter (1966) au sugerat că porfiria acută a provocat nebunia lui George III; cu toate că argumentele lor erau competente și ingenioase, ele lasă loc unor dubii îndreptățite.

Porfiria intermitentă acută se produce la orice vîrstă începînd cu pubertatea, dar cel mai frecvent în decada a treia. Tabloul clinic este variabil, simptomele tipice fiind: durerea abdominală acută, dureri în membre sau spate, greață și vomă, tahicardie, cefalee și constipație severă. Se produc crize convulsive în 20% din cazuri. Poate exista o neuropatie periferică, predominant motorie. Există adesea un istoric de laparotomii fără descoperirea de modificări patologice.

Simptomele psihice se produc în timpul atacului într-un sfert pînă la trei sferturi din cazuri și uneori domină tabloul clinic (Ackner și colab. 1962). Ele includ depresie, neliniște, comportament modificat. Labilitatea emoțională este frecventă. Poate apărea un sindrom organic acut cu tulburare de conștiență sau în cele din urmă comă. Adesea apar idei delirante și halucinații.

Atacurile pot fi precipitate de o infecție acută, de alcool, de anestezie și de unele medicamente, mai ales barbiturice, anticoncepționale orale, dichloralfenazona și metildopa.

Diagnosticul este pus prin detectarea porfobilinogenului și acidului D-aminolevulinic în urină. Porfiria nu este frecventă, dar este adesea omisă în practica psihiatrică. Va fi avută în vedere ori de cîte ori există un istoric lung de acuze fizice și psihice intermitente.

Nu există **tratament** specific. Scopul principal este prevenirea atacurilor prin evitarea factorilor precipitanți. Majoritatea atacurilor se remit fără defecte reziduale. Un număr mic de pacienți sînt handicapați de neuropatia periferică persistentă sau de atrofia musculară. Uneori stările psihice anormale sînt prelungite.

Anoxia cerebrală

Anoxia cerebrală poate fi împărțită în patru categorii: **anoxică** (insuficiență

respiratorie, asfixie, efecte ale altitudinii mari), **anemică** (hemoragii și intoxicații cu monooxid de carbon), **de stază** (boală vasculară cerebrală, insuficiență circulatorie periferică, insuficiență cardiacă, aritmii și stop cardiac) și **metabolică** (hipoglicemia, intoxicația cu cianuri). Tabloul clinic depinde mult de cauză, dar majoritatea formelor de anoxie sînt temporare și se prezintă cu tulburare de conștiență care poate fi acompaniată de tremor sau contracții musculare și crize epileptice. După aceea există un gol amnezic compact, dar de obicei fără consecințe permanente. Într-o proporție mică din cazurile care au avut anoxie severă, pot exista deficite de memorie permanente și simptome neurologice.

Intoxicația cu monooxid de carbon

Psihiatrul este interesat atît de cauzele cît și de efectele intoxicației cu monooxid de carbon. În trecut intoxicația cu monooxid de carbon era de obicei rezultatul unei autointoxicări deliberate de la instalații casnice. În gazul casnic nu se mai găsesc cantități importante de monooxid de carbon, dar gazele de eșapament îl conțin și uneori sînt utilizate pentru autointoxicare.

Evoluția după intoxicația cu monooxid de carbon este variabilă. Cazurile ușoare se refac în zile sau săptămîni. Revenirea conștienței este urmată adesea de un sindrom psiho-organic; acesta se remite lăsînd un sindrom amnestic, care la rîndul său se ameliorează treptat. Semnele extrapiramidale și alte semne neurologice survin într-un stadiu timpuriu și apoi se corectează. În cazurile mai severe, după o perioadă caracteristică de remisiune parțială, starea se agravează cu revenirea sindromului organic acut și a simptomelor extrapiramidale. Cîteodată moartea se produce în acest stadiu. La unii pacienți se mențin simptomele extrapiramidale sau se instalează demența.

Frecvența acestor complicații nu este stabilită. Shillito și colab. (1936) au urmărit 21.000 de cazuri de intoxicație cu monooxid de carbon în New York City și au găsit puține probleme de durată. În schimb Smith și Brandon (1973) au realizat un studiu detaliat pe 206 cazuri dintr-o arie definită. Ei au urmărit 74 de pacienți pe o durată medie de trei ani: 8 pacienți au prezentat leziuni neurologice de durată și masive; 8 pacienți au murit; dintre cei rămași în viață, 8 s-au ameliorat, 21 au prezentat deteriorarea personalității, iar 27 au acuzat deficite de memorie.

Carențele vitaminice

Malnutriția cronică severă e însoțită de schimbări psihice precum apatie, instabilitate emoțională, deficit cognitiv și uneori idei delirante și halucinații. Aceste simptome sînt binecunoscute printre prizonierii de război (vezi, de exemplu, Helweg - Larsen și colab. 1952). În timp de pace subnutriția severă cu deficit de mai multe vitamine, de proteine și calorii, este frecventă în unele zone ale lumii. Modificările psihice sînt de obicei remise la adulți cînd este reluată dieta normală. Totuși, copiii pot avea modificări permanente. Chiar și în țările dezvoltate există grupuri de persoane care folosesc diete neechilibrate, cu risc deosebit de carență: acestea includ vîrstnicii, bolnavii mintali cronici, handicapații mintal, alcoolicii și pacienții cu boli gastrointestinale cronice.

Carența de vitamine din grupul B

Carența de tiamină

Depleția cronică de tiamină duce inițial la oboseală, slăbiciune și tulburare emoțională. În final poate determina beri-beri, o boală caracterizată prin neuropatie periferică,

insuficiență cardiacă și edeme periferice. O depleție acută și mai severă de tiamină poate duce la encefalopatia Wernicke și, astfel, la sindrom amnestic (vezi p.279)

Carența de acid nicotinic

În pelagra avansată, dezorientarea și confuzia pot evolua către explozii de excitație și violență. Depresia este adesea pregnantă și uneori se poate observa o stare halucinatorie paranoidă. În aceste cazuri răspunsul la tratamentul cu acid nicotinic este adesea rapid.

O depleție acută și mai severă de acid nicotinic duce la un sindrom psiho-organic acut. Rigiditatea în "roată dințată" și reflexele de apucare și sucțiune sînt socotite drept caracteristice. Acest tablou clinic poate să apară la pacienții subnutriți vîrstnici și la alcoolici.

Carența de vitamină B12

Anemia pernicioasă severă datorată deficitului de factor intrinsec gastric produce tabloul clasic de degenerare combinată subacută a măduvei spinării însoțită de anemie (macrocitară și megaloblastică) și de o demență progresivă. În cazuri mai puțin avansate există depresie și letargie. Poate exista de asemenea un deficit de memorie care se ameliorează după tratament cu B12 (Shulman 1967).

S-a sugerat că demența și alte simptome psihice pot apărea înaintea trăsăturilor somatice caracteristice. Studiile au arătat adesea că la pacienții psihici sînt frecvente niveluri plasmatice de B12 scăzute. Oricum, este foarte probabil că asemenea observații pot fi explicate printr-o dietă săracă succedînd tulburarea psihică, mai curînd decît prin carența de vitamină B12 drept factor cauzal. Experiența clinică indică faptul că este rară diagnosticarea carenței de vitamină B12 pentru prima dată la un pacient cu demență cu debut precoce. Cînd se descoperă deficitul de B12, terapia de substituție rar duce la ameliorarea demenței. Este justificată dozarea nivelului plasmatic al B12 în orice sindrom psihic acut sau cronic neexplicat, dar nu și estimarea sa de rutină la toți pacienții psihici.

Carența de acid folic

Printre vîrstnici și printre pacienții psihici de toate vîrstele, este frecvent găsit un deficit de acid folic, dar este dificil de evaluat semnificația sa cauzală, dacă cumva există vreuna. Concentrațiile plasmatice scăzute de folat și nivelurile sale scăzute din hematii sînt neobișnuit de frecvente la pacienții epileptici, probabil ca un rezultat al medicației anticonvulsivante. S-a sugerat că aceste deficite pot fi răspunzătoare de unele simptome psihice ale pacienților epileptici, dar în prezent datele nu sînt convingătoare.

În general există date puține asupra faptului că deficitul de folat ar fi o cauză importantă de tulburare psihică. Screening-ul de rutină nu este justificat, cu toate că măsurarea folatului din hematii poate fi uneori adecvată în investigarea unei tulburări psihice organice neexplicate. Dacă folatul este scăzut, terapia de substituție poate fi încercată, chiar dacă fără mari șanse de succes.

Tulburările toxice și efectele adverse ale medicamentelor

Tabelul 11.4 enumeră medicamentele care vor provoca cel mai probabil efecte adverse psihice. În completare la această listă, este important a reține alcoolul, drogurile, medicația psihotropă și terapia steroidă (toate prezentate în alte părți ale cărții).

Sindroamele rare, cauzate de metale grele, cum ar fi plumbul, arsenicul și mercurul, sînt prezentate de Lishman (1987) și în tratate medicale mai ample.

Tabelul 11.4 Medicamente cu efecte psihice adverse

Antiparkinsoniene	
Anticolinergice Benzhexol, benztropin, procyclidine	Dezorientare, agitație, confuzie, halucinații vizuale
Levodopa	Sindrom organic acut, depresie, simptome psihotice
Antihipertensive	
Rezerpină	Depresie
Metildopa	Oboseală, slăbiciune, depresie
Blocanți simpatici	Impotență, depresie ușoară
Digitalice	Dezorientare, confuzie și tulburare de dispoziție
Diuretice	Slăbiciune, apatie și depresie (datorită depleției electrolitice)
Analgetice	
Salicilamidă	Confuzie, agitație, amnezie
Fenacetină	Demență în abuz cronic
Terapie antituberculoasă	
Izoniazidă	Sindrom organic acut și manie
Cicloserină	Confuzie, sindrom schizofreniform

Tulburările hidroelectrolitice

Diferitele tulburări hidroelectrolitice pot produce simptome psihice, de obicei, dar nu invariabil sub forma unui sindrom organic acut. În tabelul 11.5. sînt enumerate principalele tulburări psihice, iar unele simptome și semne fizice sînt prezentate în paranteză. (Alte semne somatice ale diferitelor tulburări vor fi găsite într-un tratat de medicină.) Rolul hipomagneziemiei este în prezent neclar. Metabolismul calciului a fost menționat mai devreme, în legătură cu afecțiunile paratiroidiene (pag.301); acesta este de un interes deosebit, deoarece se pare că există o legătură cauzală strînsă între concentrațiile calciului seric și amploarea modificărilor psihice. (Petersen 1968; de Alarcón și Franchesini 1984).

Tabelul 11.5 Simptome psihice în tulburările electrolitice

Depleție de natriu	Slăbiciune, amețeli, transpirații, apatie Evoluție către un sindrom organic acut și comă (hipotensiune arterială, dureri abdominale)
Depleție de potasiu	Letargie, apatie, anorexie, constipație, depresie, anxietate, rar un sindrom organic acut (ileus paralitic, slăbiciune musculară, modificări ECG)

Exces de potasiu	Slăbiciune, letargie și confuzie (aritmii cardiace)
Hipercalcemie	Depresie și sindrom organic acut
Hipocalcemie	Depresie și sindrom organic acut (crampe, tetanie)
Alcaloză	Apatie, dezorientare, sindrom organic acut (parestezii, tetanie)
Acidoză	Tulburare de conștiință (respirație rapidă)

Epilepsia

Psihiatrul are de-a face cu patru tipuri de probleme legate de epilepsie: diagnosticul diferențial (în special al atacurilor atipice, al comportamentului agresiv și al problemelor de somn); tratamentul complicațiilor psihice și sociale ale epilepsiei; tratamentul epilepsiei însăși la pacienții care îl consultă; și efectele adverse psihice ale medicamentelor anticomițiale. Expuneri asupra acestor probleme și asupra altor aspecte ale epilepsiei pot fi găsite în lucrările lui Laidlaw și colab. (1988), Reynolds și Trimble (1981) și Pedley și Meldrum (1983, 1985, 1986).

Tipurile de epilepsie

Pentru a-i înțelege aspectele psihiatrice, epilepsia trebuie studiată nu numai din punct de vedere al criteriilor de clasificare, dar și al tabloului clinic comun. Este util de a reține că termenul **ictus** se referă la criza propriu-zisă și este caracterizat prin activitate electrică anormală. **Aura** nu este nimic mai mult decît o criză parțială simplă și poate așadar fi o criză completă sau primul stadiu, în care conștiința este păstrată. Aceasta trebuie diferențiată de **prodroame**, simptome care uneori preced criza.

Liga Internațională împotriva Epilepsiei a redactat versiunea clasificării crizelor convulsive (Gastaut 1969), care este acum în utilizare generală într-o versiune ușor revizuită (Dreifuss și colab. 1981). Termenii tradiționali cum ar fi **petit mal** și **grand mal** nu sînt utilizați datorită ambiguității lor. Schema este mai complicată, iar schița din tabelul 11.6. mult simplificată. Diferența principală este între crizele parțiale care încep focal și crizele generalizate care sînt generalizate de la început. Deoarece crizele focale devin adesea generalizate, o descriere a stărilor inițiale ale atacului este de mare importanță în utilizarea acestei scheme diagnostice.

Tabelul 11.6 Clasificarea crizelor convulsive

1. *Crize parțiale sau crize cu debut focal*
   - simple motorii sau senzoriale (fără tulburare de conștiință)
   - complexe parțiale (secundar generalizate; cu tulburări de conștiință)
2. *Crize generalizate fără debut focal*
   - convulsii tonico-clonice
   - mioclonice, atonice
   - absențe
3. *Neclasificate*

Criza parțială simplă

Acest grup include crizele motorii jacksoniene și o varietate de crize senzoriale în care fenomenele sînt relativ limitate. Conștiința nu este afectată. Aceste crize pot deveni secundar generalizate, cu tulburare de conștiință.

Criza parțială complexă

Această categorie înlocuiește categoriile precedente de crize, "psihomotorii" și de "epilepsie de lob temporal". Aceste crize provin cel mai frecvent de la nivelul lobului temporal, dar pot avea alte origini focale. Cele cu originea în lobul frontal sînt cel mai adesea diagnosticate greșit ca tulburări psihice (Williamson și Spencer 1986). Ele sînt adesea precedate de o criză parțială simplă care durează cîteva secunde și care poate lua forma unor halucinații olfactive, gustative, vizuale, auditive sau a unor senzații corporale. Pacientul poate prezenta modificări intense de gîndire, percepție sau emoție. Conștiința este tulburată.

Tabelul 11.7 Trăsăturile clinice ale crizelor parțiale complexe

Conștiința	Tulburată
Vegetative și viscerale	"Aura epigastrică", amețeală, înroșirea feței, tahicardie și senzații corporale
Perceptuale	Percepții deformate, *déjà vu*, halucinații vizuale, auditive, olfactive și somatice
Cognitive	Modificări de vorbire, gîndire și memorie
Afective	Frică și anxietate
Psihomotorii	Automatisme, grimase și alte mișcări corporale, comportament stereotip repetitiv sau mai complex

Trăsăturile clinice ale crizelor parțiale complexe sînt rezumate în tabelul 11.7. (O descriere detaliată este dată de Daly 1975). Un aspect important este că la un anumit pacient secvența evenimentelor în criză tinde să fie aceeași de fiecare dată. O trăsătură deosebit de frecventă este "aura epigastrică", o senzație de frămîntare resimțită în stomac și care se propagă spre gît. Pacienții au adesea mari dificultăți în descrierea acestor fenomene.

Faza ictală durează pînă la 1 sau 2 minute. În timpul acestei faze și a celei postictale, pacientul pare să fi pierdut legătura cu mediul și poate prezenta automatisme. După remisie, doar aura poate fi evocată. Se poate instala status epilepticus în două moduri: o criză unică prelungită sau o succesiune rapidă de crize scurte. În asemenea cazuri, o perioadă prelungită de comportament automat și amnezie poate fi confundată cu o fugă isterică sau cu alte tulburări psihice.

Criza tonico–clonică generalizată

Aceasta este criza epileptică obișnuită cu instalare bruscă, fazele tonică și clonică și o perioadă finală de mai multe minute în timpul cărora pacientul nu poate fi trezit. Majoritatea crizelor tonico-clonice sînt secundare unei crize de alt tip.

Criza mioclonică, atonică

Există mai multe tipuri de epilepsie generalizată cu simptome predominant motorii,

cum ar fi contracțiile mioclonice extinse sau atacurile de cădere. Pare improbabil ca ele să pună probleme psihiatrului.

Absența

Există mai multe tipuri clinice, toate având ca trăsătură cardinală tulburarea de conștiință. Atacurile încep brusc fără aură, au o durată de ordinul secundelor și se termină brusc. Nu există anomalii postictale. Sînt adesea prezente simptome motorii sau automatisme simple. Criza de absență simplă ("petit mal") este puțin frecventă. Din mai multe motive, între care și tratamentul, este important de a distinge între crizele tip absență și formele mai puțin floride de crize parțiale complexe. Ultimele încep adesea cu o aură, durează mai mult și sînt urmate de revenire lentă la normal. Poate fi necesară o EEG pentru a le diferența cu siguranță.

Epidemiologie

În Regatul Unit, studiile în practica generală au arătat că prevalența epilepsiei este de cel puțin 4-6‰. Rata de debut este mai mare în prima copilărie, și există vîrfuri ulterioare la adolescență și peste vîrsta de 65 de ani. În puține cazuri din cele cu debut în copilărie, epilepsia este asociată cu handicapul mintal. [Pentru o expunere privind epidemiologia epilepsiei, vezi Sander și Shorvon (1987)].

Etiologie

Sînt cunoscute multe cauze de epilepsie și frecvența lor variază cu vîrsta. La nou născuți, cauzele cele mai frecvente sînt traumatismele obstetricale, malformațiile congenitale, tulburările metabolice și infecțiile. La vîrstnici cauzele cele mai frecvente sînt boala cerebrovasculară, TCC și tulburarea cerebrală degenerativă. La cel puțin jumătate dintre pacienți nu se găsește vreo cauză după investigații complete; în asemenea cazuri factorii genetici par a avea o semnificație mai mare decît la cei cu patologie demonstrabilă.

Crizele se pot produce ca rezultat al terapiei medicamentoase, dar mulți neurologi nu le vor diagnostica drept epilepsie pe motiv că epilepsia trebuie să aibă o cauză primară în creier. Între medicamentele psihotrope, clorpromazina este cel mai frecvent implicată, iar amitriptilina și imipramina mai puțin frecvent. Întreruperea bruscă a tratamentului cu doze importante din orice medicament cu proprietăți antiepileptice poate fi urmat de crize convulsive. Cele mai frecvente exemple la pacienții psihici sînt întreruperea unor doze mari de diazepam sau alcool.

Diagnosticul epilepsiei

În general diagnosticul clinic al epilepsiei se bazează pe relatări detaliate ale atacurilor din partea martorilor sau a pacientului însuși. Restul istoricului, examenul somatic și investigațiile speciale se ocupă cu decelarea etiologiei. Complexitatea investigațiilor este dictată de datele inițiale, tipul atacului și vîrsta pacientului. Aici se oferă doar principiile generale, iar pentru o relatare completă cititorul este orientat către un tratat, precum cel al lui Laidlaw și colab. 1988.

O EEG poate confirma, dar nu poate exclude, diagnosticul de epilepsie. Este mai folositoare în determinarea tipului de epilepsie și a focarului. Înregistrarea standard poate fi completată de înregistrări în timpul somnului, monitorizare ambulatorie și tehnici video.

Dat fiind că epilepsia este adesea diagnosticată greșit la copii și adulți (Jeavons 1983) este important să se rețină diagnosticele diferențiale (tabelul 11.8.). De o

dificultate deosebită poate fi diferențierea formelor complexe de epilepsie de anumite tipuri de tulburări psihiatrice, dintre care isteria este cea mai importantă și dificilă. Trăsăturile care sugerează isteria sînt: un profil neobișnuit sau variabil al atacurilor, producerea numai în public și absența semnelor vegetative sau a modificărilor de reflexe. Elementele care orientează puternic spre epilepsie sînt mușcarea limbii, incontinența, pierderea sigură a conștienței și producerea de leziuni în timpul atacului. Epilepsia este adesea luată în considerare în diagnosticul exploziilor de agresivitate, dar este o cauză rară a acestora (Treiman și Delgado-Escueta 1985). Dacă diagnosticul rămîne nesigur, se va analiza posibilitatea observării mai complete în spital (cu toate că crizele se opresc adesea cînd pacientul este în spital). [Vezi Fenton (1986) și Lowman și Richardson (1987) pentru expuneri asupra diagnosticului diferențial între epilepsie și tulburările psihice].

Dacă un pacient epileptic are o personalitate anormală și manifestă accese agresive, este uneori greu de decis dacă accesele sînt datorate automatismului epileptic sau sînt doar o expresie a unei tulburări de personalitate (vezi pag.311.)

Tabelul 11.8 Diagnosticul diferențial al epilepsiei

Condiții organice
Sincopă
Hipoglicemie
Atacuri ischemice tranzitorii
Migrenă
Tulburări de somn, în special pavor nocturn
Condiții non-organice
Accese de furie
Reținerea respirației
Hiperventilație
Isterie
Atacuri de panică
Schizofrenie
Explozii de agresivitate la o personalitate instabilă
Pavor nocturn

Aspecte sociale ale epilepsiei

Persoana cu epilepsie este adesea dezavantajată social. Într-un studiu pe pacienți epileptici văzuți în practica generală, Pond și Bidwell (1960) au găsit la jumătate dificultăți serioase cu serviciul. Numeroși pacienți suferă mai mult datorită concepțiilor greșite și prejudecăților altor persoane în legătură cu epilepsia, decît afecțiunii ca atare. Problemele apar la școală, la locul de muncă și în viața de familie. Pot fi afectate perspectivele de căsătorie. În cadrul îngrijirii persoanelor cu epilepsie este important de a se încerca reducerea acestor neînțelegeri și a susține pacientul și familia sa (vezi Laidlaw și colab. 1988, Reynolds și Trimble 1981).

În Marea Britanie, legislația privind conducerea autovehiculelor este mai puțin restrictivă decît în alte părți. Pentru a obține un permis de conducere, pacientul trebuie să nu fi avut crize în starea de veghe timp de cel puțin 2 ani, fie că este sau nu încă sub tratament antiepileptic. Cei care au crize doar în timpul somnului pot primi permisul dacă timp de cel puțin 3 ani nu au avut și un alt fel de crize.

Consecințele psihiatrice ale epilepsiei

După cum s-a menționat deja, de obicei se crede că persoanele cu epilepsie suferă o deteriorare inevitabilă a personalității. Această părere a fost infirmată în mod repetat, dar persistă ca o prejudecată care produce multe suferințe inutile. Totuși, există mai multe căi importante prin care epilepsia predispune la tulburări psihice. (Pentru expuneri vezi Hermann și Whitman 1984).

Prevalența

În studiul lor asupra pacienților epileptici în practica generală, Pond și Bidwell (1960) au găsit la aproximativ 30% tulburări psihice evidente, 7%, internări în secții psihiatrice, iar 10% erau subnormali educațional. Tulburările de la nivelul lobului temporal erau în mod special asociate cu invaliditatea psihică. Edeh și Toone (1987) au folosit metode moderne de delimitare a cazurilor și au găsit o prevalență înaltă în practica generală. Tulburarea psihică era mai frecventă la cei cu epilepsie de lob temporal, concomitent cu alte epilepsii focale. În studiul din Insula Wight pe școlari între 5 și 14 ani, Graham și Rutter (1968) au diagnosticat tulburări psihice la 7% din copiii neepileptici, la 30% din cei cu epilepsie necomplicată și la aproximativ 60% din cei cu epilepsie complicată cu afecțiuni cerebrale. Oricum, natura precisă a acestei asocieri rămîne neclară.

Caracteristici clinice

O clasificare a consecințelor psihice ale epilepsiei este prezentată în tabelul 11.9.

Tabelul 11.9 Asocieri între epilepsie și modificări psihice

1. Tulburarea psihică asociată cauzei subiacente

2. Modificarea de comportament asociată crizei epileptice
   - preictală
   - ictală
   - postictală

3. Tulburări interictale
   - cognitive
   - de personalitate
   - de comportament sexual
   - infracțiuni
   - tulburare emoțională
   - psihoze

Tulburarea psihică asociată cauzei subiacente

Cauza subiacentă a epilepsiei poate contribui la deficitul intelectual sau la tulburările de personalitate, în special în afectarea cerebrală extinsă. Epilepsia este frecventă la retardați mintal (vezi cap.21).

Modificarea de comportament asociată crizei comițiale

O tensiune ce crește, iritabilitatea și depresia sînt uneori prezente ca prodrom cu cîteva zile înaintea unei crize. Se pot produce stări confuzionale tranzitorii și automatisme în timpul crizelor (în special crizele parțiale complexe) și după crize (de obicei cele care implică convulsii generalizate și crize parțiale complexe). Mai

rar, crizele non-convulsive pot continua zile sau chiar săptămîni (status de crize de absențe și status de crize parțiale complexe). O stare mintală anormală poate fi singurul semn al acestor crize (Stores 1986) și diagnosticul este ușor de omis (vezi *Lancet* 1987a).

Tulburări interictale

Nu există dovezi convingătoare în privința legăturii directe între epilepsie și tulburarea psihică dintre crize. Totuși există cîteva asocieri indirecte.

Funcția cognitivă

În secolul al XIX-lea se credea că epilepsia era asociată cu un declin inevitabil al activității intelectuale. Ulterior, cercetările au avut tendința de a susține această convingere, dar rezultatele erau înșelătoare deoarece se bazau pe observațiile asupra bolnavilor din spitale. Primele cercetări au fost de asemenea nesatisfăcătoare deoarece erau retrospective și, prin aceasta, incapabile de a distinge demența care s-a accentuat în timp și întîrzierea intelectuală de-o viață (vezi Brown și Reynolds 1981). Acum este stabilit că relativ puține persoane cu epilepsie prezintă modificări cognitive.

Cînd se produc modificări intelectuale, factorii etiologici semnificativi sînt probabil: afecțiunea cerebrală, concentrarea și memoria deficitare în timpul perioadelor de activitate electrică anormală; și efectele adverse ale medicamentelor antiepileptice date în doze mari sau chiar în doze optime pentru controlul crizelor (în special barbituricele).

Un număr mic de pacienți cu epilepsie prezintă un declin progresiv al funcției cognitive. În astfel de cazuri, investigarea atentă este necesară pentru a exclude evoluția unei tulburări neurologice subiacente, nivelurile toxice de medicamente sau un status epileptic non-convulsiv repetat.

Dificultățile de învățare sînt mai comune la copiii cu epilepsie decît la copiii fără epilepsie (Stores 1981). Separat de factorii enumerați mai sus, cauze posibile sînt frecvența scăzută la școală și dificultățile sociale generale ale epilepticului. Cînd deteriorarea intelectuală se produce la copii, ea poate fi datorată medicației sau procesului patologic subiacent care produce crizele comițiale, sau crizelor însăși (Ellenberg și colab.1986; Corbett și colab. 1985).

Personalitatea

După cum s-a spus deja, autorii din sec. XIX au sugerat că crizele comițiale produc deteriorarea personalității. La începutul secolului XX, se considera că epilepsia și modificările de personalitate rezultă dintr-o anomalie comună subiacentă. S-a spus că "personalitatea epileptică" ar fi caracterizată prin egocentricitate, iritabilitate, religiozitate, cverulență și gîndire "vîscoasă". Azi se recunoaște că aceste idei s-au ivit în urma observațiilor asupra unor subiecți sever afectați, cu boală cerebrală și locuind în instituții de îngrijire. Studii ale populației cu epilepsie locuind în comunitate au arătat că doar o mică parte au probleme serioase de personalitate. Chiar atunci cînd se produc, asemenea probleme de personalitate nu demonstrează un profil distinct (vezi Tizard 1962; Fenton 1983). De exemplu, există date puține pentru a susține asocierea dintre epilepsie și agresivitate (Treiman și Delgado-Escueta 1985). S-a sugerat că anomaliile personalității sînt în principal asociate cu afecțiuni ale lobului temporal (vezi, de exemplu, Pond și Bidwell 1960; Guerrant și colab. 1962).

Cînd tulburarea de personalitate se produce, factorii sociali joacă probabil un rol

important etiologic. Acești factori includ limitările sociale impuse epilepticului, stinghereala sa proprie, și reacțiile altor persoane. Este de asemenea posibil ca afecțiunea cerebrală să contribuie uneori la dezvoltarea tulburării de personalitate.

Disfuncția sexuală

Disfuncția sexuală este probabil mai frecventă la epileptici decît la cei fără epilepsie. Această afirmație s-ar referi în special la pacienții cu focare în lobii temporali. Printre cauzele posibile sînt incluse inadaptarea socială generală a unor epileptici și efectele medicației antiepileptice (vezi Toone 1985).

Epilepsia și infracționaliatatea

Autorii din secolul al XIX-lea, precum Lombroso, afirmau că infracțiunile erau mult mai frecvente la epileptici față de neepileptici. Astăzi este bine stabilit că nu există o asemenea strînsă relație.

Într-un studiu din închisorile din Anglia și Țara Galilor, Gunn (1977a) a găsit o proporție de 7-8 subiecți cu epilepsie la o mie de deținuți, probabil mai mare decît în populația generală. Deținuții cu epilepsie nu erau mai agresivi decît alți deținuți, dar aveau o rată mai mare de tulburări psihice. Nu exista o relație cauzală între epilepsie și tipul infracțiunii. Nu se cunoaște o explicație pentru numărul disproporționat de mare de epileptici din închisori; e posibil ca dificultățile sociale ale acestora să-i ducă la conflicte mai numeroase cu legea. Pentru expuneri generale vezi Gunn (1977a), Treiman și Delgado-Escueta (1985).

Gunn și Fenton (1971) au realizat un studiu în spitale speciale și au ajuns la concluzia că infracțiunile comise în timpul automatismelor epileptice sînt extrem de rare. Această concluzie, cu implicații medico–legale importante, este susținută de date din alte țări (vezi *Lancet* 1981 și pag.678.).

Tulburarea emoțională

În studiul pe pacienți din practica generală, realizat de Pond și Bidwell (1960), jumătate din pacienții epileptici cu probleme psihice (15% din numărul total) erau considerați ca suferind de tulburare emoțională. Nu au existat dovezi că aceste tulburări ar fi avut un profil distinct. Avînd în vedere că acest studiu s-a realizat înainte de introducerea unor metode standardizate de diagnostic, nu este posibilă compararea rezultatelor cu prevalența tulburărilor emoționale în populația generală. Nefericirea ușoară este probabil mult mai comună decît tulburarea psihică formală.

Psihozele interictale

Natura psihozelor interictale este controversată. Unii autori au sugerat că tulburările psihotice sînt mai puțin frecvente la subiecții care suferă de epilepsie decît în populația generală (ipoteza antagonismului); alții au susținut un punct de vedere opus, că asemenea afecțiuni sînt mai comune în epilepsie (ipoteza afinității). Deși nu s-au formulat concluzii ferme, unele cercetări mai recente s-au axat pe asocierile posibile dintre unele forme de epilepsie și tulburările schizofreniforme.

Tulburările interictale asemănătoare schizofreniei

Hill (1953) și Pond (1957) au conturat o "psihoză halucinatorie paranoidă cronică" asociată cu epilepsia de lob temporal. Tabloul clinic semăna mult cu cel de schizofrenie cu excepția faptului că răspunsurile afective erau conservate. Slater și colab. (1963)

au adunat 69 de cazuri cu epilepsie sigură care au dezvoltat o afecțiune diagnosticată ca schizofrenie. Aproape toți pacienții sufereau de epilepsie de lob temporal și cu toate că nu a existat un grup martor, autorii au susținut că această asociere nu pare datorată întîmplării. Ca și Hill și Pond, acești autori au comunicat că răspunsurile afective normale erau de obicei păstrate. Ei au găsit de asemenea că unele cazuri au evoluat spre un tablou clinic mai "organic". Un istoric familial de schizofrenie de obicei lipsea. Psihoza debuta de obicei la mai mulți ani după instalarea epilepsiei, la pacienți cu o personalitate premorbidă normală.

Continuă controversele referitoare la asocierea specifică dintre epilepsia de lob temporal și schizofrenie. Acum pare probabilă asocierea între epilepsia de lob temporal și stările paranoid-halucinatorii cronice, deși statutul nozologic al celor din urmă nu este clar.

O dificultate suplimentară constă în faptul că epilepsia care apare în lobul temporal poate fi datorată unei leziuni din altă zonă a creierului. Uneori istoricul pacientului sugerează o leziune cerebrală întinsă ce afectează alte arii decît lobul temporal. Pe de altă parte, studiile anatomopatologice demonstrează mai des leziuni focale discrete în lobii temporali (Lishman 1987).

Tulburările afective intericțale

Legătura dintre epilepsie și tulburarea afectivă a fost studiată mai puțin decît legătura ei cu schizofrenia. S-au făcut cîteva încercări de delimitare a sindromului de tulburare depresivă de simptomele depresive comune.Totuși, tulburarea depresivă e probabil cea mai comună afectare psihică la subiecții cu epilepsie (vezi Trimble 1985).

Suicidul și autovătămarea deliberată

Suicidul este de patru ori mai frecvent la subiecții cu epilepsie decît în populația generală (Sainsbury 1986) și autovătămarea deliberată este de șase ori mai frecventă (Hawton și colab. 1980). Asocierea a fost analizată de Barraclough (1987).

Tratament

Tratamentul medicamentos al epilepsiei este rezumat în capitolul 17. Pentru o expunere mai detaliată asupra îngrijirii pacienților epileptici se va consulta un tratat despre epilepsie (de exemplu Laidlaw și colab. 1988). Aici este necesar doar de a sublinia importanța diferențierii tulburărilor psihice periictale de cele intericțale. În cazul tulburărilor psihice periictale, tratamentul are ca scop controlul crizelor convulsive. În cazul tulburărilor psihice intericțale tratamentul este același ca pentru un pacient fără epilepsie, cu toate că trebuie reținut că multe medicamente psihotrope pot crește frecvența crizelor. Excitarea emoțională are același rezultat.

Tulburările de somn

Psihiatrii pot fi solicitați să consulte pacienți a căror problemă principală este fie insomnia, fie, mai rar, hipersomnia. Mulți pacienți care dorm prost se plîng de oboseală în timpul zilei și de o tulburare de dispoziție. Cu toate că privarea prelungită de somn duce la o oarecare diminuare a performanțelor intelectuale și la o tulburare de dispoziție, insomnia ocazională este lipsită de importanță. Simptomele diurne ale persoanelor care dorm prost sînt probabil legate mai curînd de cauza insomniei lor (adesea o tulburare depresivă sau anxioasă) decît de insomnia însăși. Insomnia la copii e discutată la pag.612.

Tabelul 11.10 prezintă clasificarea din DSMIIIR a tulburărilor de somn. Clasificarea din ICD10 este mai simplă, dar are capitole similare. Tulburările de somn au fost analizate de Gulleminault și Mandini (1984), Parkes (1985) și Kales și colab. (1987.)

Tabelul 11.10 Clasificarea tulburărilor de somn

Insomnia (Tulburări în adormire și menținere a somnului: T.A.M.S)*[1]
- Insomnia legată de altă tulburare mintală
- Insomnia legată de o condiție somatică sau de medicație
- Insomnia primară

Hipersomnia (Tulburări de somn excesiv: T.S.E.)*[2]
- Hipersomnia legată de altă tulburare mintală
- Hipersomnia legată de o condiție somatică sau de folosirea de medicamente (include narcolepsia sau apneea de somn)
- Hipersomnia primară

Tulburările de ritm veghe-somn
- * Episodică
  - a) schimbare de fus orar ("jet-lag")
  - b) schimbarea turelor ("work-shift" changes)
- Tulburare de ritm veghe-somn. Tipul: schimbări frecvente
- Tulburare de ritm veghe-somn. Tipul: avansat sau întîrziat
- Tulburare de ritm veghe-somn. Tipul: dezorganizat

Parasomniile
- Somnambulism
- Pavor nocturn
- Tulburări de anxietate în vis

* Entitățile marcate cu un asterisc sînt termeni folosiți în mod obișnuit, dar care nu apar în DSMIIIR

Nr. 1 În original: Disorders of the initiation and maintenance of sleep (DIMS)

Nr. 2 În original: Disorders of excessive somnolence (DOES)

Insomnia

Prevalența insomniei cunoaște variații largi, cifra depinzînd de diferențele în definirea insomniei și a populației studiate. Ratele de 10-20% sînt obișnuite, dar s-au raportat și rate de 30% (vezi, de exemplu, Mellinger și colab. 1985). Insomnia este în mare parte secundară altor tulburări, în special stări fizice dureroase, tulburări depresive, tulburări anxioase și demențe. Se produce de asemenea în cazuri de consum excesiv de alcool sau cafeină. Somnul poate fi dereglat timp de mai multe săptămîni după încetarea ingestiei masive de alcool. În aproximativ 15% din cazurile de insomnie, nu se găsește nici o cauză ("insomnia primară"). Există variații individuale privind necesarul de somn și mulți dintre cei care se plîng de insomnie dorm probabil suficient fără să-și dea seama de aceasta.

De obicei diagnosticul de insomnie trebuie să se bazeze pe relatarea oferită de pacient. Pot fi uneori de folos E.E.G. și alte înregistrări fiziologice în laboratorul de investigație a somnului, atunci cînd există dubii continue privind extensia și natura insomniei. Aceste observații arată adesea că, în ciuda acuzelor pacientului, timpul de somn este în limite normale.

Dacă insomnia este secundară altei condiții, aceasta din urmă va trebui tratată. Cînd se găsește o cauză, este probabil folositor de a încuraja obiceiuri regulate și exercițiul fizic și de a descuraja consumul exagerat de alcool, cafeină și tutun. Antrenamentul de relaxare (vezi pag.572) ajută pe unii pacienți. Cu toate că uneori poate fi justificată administrarea unui hipnotic pentru cîteva nopți, se vor respinge cererile de administrare prelungită. Aceasta deoarece întreruperea hipnoticelor poate duce la o insomnie la fel de supărătoare ca și dereglarea inițială a somnului. Administrarea în continuare a hipnoticelor poate determina diminuarea performanței în cursul zilei, toleranță față de efectele sedative și dependență. Utilizarea hipnoticelor este descrisă mai pe larg la pag.504.

Hipersomnia

Narcolepsia

Narcolepsia debutează de obicei între vîrstele de 10 și 20 de ani, cu toate că se poate instala mai devreme. Instalarea după vîrsta mijlocie este rară. Narcolepsia este mai frecventă la bărbați. În majoritatea cazurilor se produce cataplexie (episoade temporare bruște de paralizie cu pierderea tonusului muscular) dar paralizia în timpul somnului și halucinațiile hipnagogice se manifestă doar la un sfert dintre pacienți. Cataplexia poate începe în același timp cu narcolepsia, sau după apariția acesteia; este rară posibilitatea ca ea să preceadă tulburarea de somn. La aproximativ o treime din pacienți există antecedente familiale de narcolepsie și în unele familii tulburarea pare să aibă transmitere autozomal dominantă. Aproape toate cazurile de narcolepsie au HLA tip DR2, comparativ cu aproape un sfert din populația generală; semnificația acestei asocieri nu este înțeleasă, deși aceasta indică o origine genetică și o leagă de cromozomul 6. S-au realizat mai multe teorii etiologice (vezi Parkes 1985 pentru o expunere) dar nici una nu este convigătoare.

Aspecte psihiatrice ale narcolepsiei. Emoțiile puternice pot uneori precipita cataplexia, dar se pare că nu și narcolepsia. Pacienții cu narcolepsie au adesea dificultăți emoționale și sociale secundare și dificultățile lor sînt accentuate de lipsa de înțelegere a altor persoane. Tulburările schizofreniforme, adesea fără antecedente familiale de schizofrenie, au fost raportate ca producîndu-se mai frecvent la pacienții cu narcolepsie față de populația generală (Davison 1983). Motivul acestei asocieri nu este cunoscut (vezi Roy 1976 pentru o expunere asupra aspectelor psihiatrice ale narcolepsiei).

Organizarea tratamentului. EEG este de folos în diagnosticul narcolepsiei. Somnul de noapte este adesea anormal, cu o instalare neobișnuit de devreme a somnului REM, perioade frecvente de veghe și numeroase schimbări de fază. Atacurile narcoleptice din cursul zilei sînt uneori însoțite de somn REM, dar nu întotdeauna. În testul "multiple sleep latency", subiectului i se oferă ocazia de a adormi de 4-5 ori la intervale de două ore în cursul zilei. Testul este pozitiv dacă timpul scurs pînă la adormire e în mod repetat mai mic de 10 minute (vezi Gulleminault și Mandini 1984).

Nu există un tratament într-adevăr satifăcător. Pacienții vor fi încurajați a-și face obiceiul unor perioade scurte planificate de somn în cursul zilei. Dacă evenimentele stresante par a provoca atacurile, se vor face eforturi pentru ca acestea să fie evitate. Administrarea regulată de amfetamină sau metilfenidat are un oarecare efect în reducerea atacului narcoleptic dar prea puțin efect asupra cataplexiei. Aceste medicamente trebuie administrate în doze mari care duc la efecte adverse și probleme de dependență. (Aceste probleme sînt discutate la pag.531). Antidepresivele triciclice

nu influențează tulburarea de somn, dar pot reduce frecvența cataplexiei. Unii autori sugerează folosirea combinată a triciclicelor și amfetaminelor, dar această combinație este mai bine de evitat, dacă este posibil, datorită riscului de efecte hipertensive (vezi Parkes 1985 pentru alte informații despre narcolepsie și tratamentul ei.)

Alte hipersomnii

În alte hipersomnii, episoadele de somn se instalează mai gradat și durează de obicei mai mult decît atacurile de narcolepsie. Somnolența diurnă determină dificultăți la serviciu (vezi Parkes 1985). Cele mai frecvente cauze sînt hipersomnolența idiopatică și apneea de somn. Sindromul Kleine-Levin e o cauză foarte rară.

Hipersomnolența idiopatică. Aceasta are cea mai mare prevalență dintre hipersomniile primare. Pacienții se plîng că nu sînt capabili să se trezească complet timp de cîteva ore după sculare. În acest interval de timp se simt confuzi și posibil dezorientați (beție de somn – "sleep drunkenness"). Ei relatează de obicei că au un somn de noapte profund și prelungit. Aproape jumătate au perioade de comportament automat în timpul zilei, a căror etiologie este obscură. Majoritatea pacienților răspund bine la doze mici de medicamente stimulante ale S.N.C. (vezi Roth și colab. 1972).

Apneea de somn. Acest sindrom constă în somnolență diurnă alături de respirație periodică și sforăit excesiv noaptea. Este asociat de obicei cu obstrucția căilor aeriene superioare. Pacientul tipic este un bărbat de vîrstă mijlocie, supraponderal, care sforăie zgomotos. Tratamentul constă în tratarea cauzei obstrucției respiratorii sau a obezității. Ventilația cu presiune pozitivă continuă, folosind o mască pe față, este adesea eficientă.

Sindromul Kleine-Levin. Acesta constă în episoade de somnolență și apetit crescut zile sau săptămîni și cu intervale lungi de normalitate. Pacienții pot fi treziți întotdeauna din somnul diurn, dar sînt iritabili la trezire și uneori agresivi; la unii pacienți apar halucinații, depresie, obnubilare sau dezorientare. Cu toate că asocierea tulburării de apetit cu tulburarea de somn sugerează o tulburare hipotalamică, nu există dovezi convingătoare privind etiologia.

Tulburările ritmului veghe-somn

Oboseala și dificultățile tranzitorii ale somnului însoțesc schimbările ritmurilor biologice după călătorii cu schimbare de fusuri orare sau după modificările de tură. Schimbările regulate ale turei sau alternarea neregulată a muncii de noapte și a zilelor libere pot duce și la probleme cronice de somn neodihnitor, oboseală, concentrare deficitară și o tendință crescută la accidente.

Parasomniile

Coșmarul (tulburare anxioasă în vis). Un coșmar este o trezire dintr-un somn REM la conștiență completă cu rememorarea detaliată a visului. Copiii au coșmaruri cu un vîrf de frecvență în jurul vîrstei de 5 sau 6 ani. Coșmarurile pot fi stimulate de experiențe înspăimîntătoare din timpul zilei, iar în timpul unei perioade de anxietate se produc de obicei coșmaruri frecvente (vezi Kales și colab. 1987).

Pavorul nocturn. Pavorul nocturn (night terrors) este mai puțin frecvent decît coșmarul. Acesta este uneori familial. Debutează în copilărie și de obicei se remite tot în copilărie dar uneori persistă în viața adultă. La cîteva ore după adormire,

copilul, fiind în stadiul trei sau patru de somn fără REM, se ridică în șezut și pare speriat. El poate să țipe și de obicei pare confuz. Se înregistrează creșteri marcate ale frecvenței cardiace și respiratorii. După cîteva minute, copilul se liniștește treptat și revine la somnul calm normal. Amintirea viselor este slabă sau lipsește. Benzodiazepinele și imipramina s-au dovedit eficace în prevenirea pavorului nocturn (vezi Kales și colab. 1987), dar utilizarea lor prelungită trebuie evitată.

Somnambulismul. Somnambulismul este un automatism care apare în timpul somnului profund fără REM, de obicei în prima parte a nopții. Cel mai frecvent apare între vîrstele de 5 și 12 ani, și 15% din copiii de aceste vîrste se deplasează în somn cel puțin o dată. Uneori tulburarea persistă în viața adultă. Somnambulismul poate fi familial.

Majoritatea copiilor nu merg de fapt, ci se ridică în șezut și efectuează mișcări repetitive. Unii merg ici–colo, de obicei cu ochii deschiși, într-o manieră mecanică dar evitînd obiectele obișnuite. Ei nu răspund la întrebări și sînt foarte dificil de trezit. Ei pot fi de obicei conduși înapoi la pat. Majoritatea episoadelor durează cîteva secunde sau minute, dar rar pînă la o oră. Deoarece somnambulii se pot uneori vătăma, ei necesită protejare. Ușile și ferestrele vor fi încuiate, iar obiectele periculoase îndepărtate. Benzodiazepinele pot fi de folos (vezi Kales și colab. 1987).

Tulburările de motilitate

Boala Parkinson

Avînd în vedere că la pacienții cu boala Parkinson apare demență, tulburările de motilitate vor fi studiate în acest capitol. Estimările prevalenței acestei asocieri variază mult. S-a comunicat că frecvența demenței este mai mare decît într-o asociere întîmplătoare (Mindham și colab. 1982) dar mărimea acestui risc crescut nu este încă sigură. S-a sugerat că demența este "subcorticală", adică datorată unei carențe în funcționarea aferențelor de la centrii inferiori la cortex, mai curînd decît unei patologii corticale primare (vezi pag.278).

Asocierea bolii Parkinson cu depresia este bine stabilită, dar cauza nu este cunoscută. Depresia poate fi adesea înțeleasă ca răspuns la limitările unei boli neplăcute. Mindham și colab. (1970) au găsit o corelație deosebit de semnificativă între severitatea semnelor bolii Parkinson și intensitatea simptomelor depresive. Oricum, depresia nu este întotdeauna o reacție la invaliditate deoarece uneori ea precede simptomele fizice. De altfel aceasta este mai frecventă în parkinsonism decît în alte afecțiuni invalidante. De asemenea, deși levodopa reduce simptomele motorii ale bolii Parkinson, frecvența episoadelor depresive pare să fie crescută cînd este utilizat acest medicament (Whitlock 1986b a analizat aspectele psihiatrice ale bolii Parkinson) .

Medicamentele utilizate în parkinsonism pot produce tulburări organice mintale. Medicamentele anticolinergice pot produce excitație, agitație, delir și halucinații. Levodopa este asociată cu un sindrom organic acut și cu simptome depresive. Chirurgia stereotactică pentru tratamentul tremorului este urmată adesea de deficite trecătoare ale funcției cognitive și rar de deficit cognitiv permanent.

Torticolisul spasmodic

Această afecțiune rară se caracterizează prin mișcări repetate, fără sens, ale capului și gîtului sau poziții anormale continue, sau prin ambele. Există întotdeauna un oarecare grad de spasm muscular (un criteriu de diferențiere față de ticuri). Debutul

este de obicei între 30 și 50 de ani. Evoluția poate fi variabilă, dar de obicei progresează lent timp de mai mulți ani. Nu se știe dacă etiologia este organică, psihogenă sau o combinație a celor două (vezi Lishman 1987 și Martin 1982 pentru expuneri ale datelor din literatură. Tratamentul este nesatisfăcător. S-au încercat diferite metode, de la psihoterapie la chirurgie pe mușchii afectați, dar nu există date care să ateste că vreuna ar fi eficientă.

Crampa scriitorului și crampa profesională

În crampa scriitorului, încercarea de a scrie de mînă se însoțește de spasme dureroase ale musculaturii care controlează mișcările fine ale degetelor. Spasmele încep adesea de cum s-a luat stiloul în mînă. Pacientul poate învăța să scrie cu cealaltă mînă, dar uneori aceasta devine de asemenea afectată. Activități asemănătoare, precum folosirea unei pensule, nu sînt de obicei afectate.

Crampele profesionale sînt tulburări similare în care o aptitudine motorie particulară este afectată. Ele se produc de exemplu la pianiști, violoniști, telegrafiști și dactilografe. Debutul este de obicei la vîrstă mijlocie și prognosticul nefavorabil. S-au făcut încercări de explicare a etiologiei în termenii teoriilor psihodinamice, organice și de învățare, dar fără succes. Răspunsul slab la orice tratament psihologic sugerează un element organic în etiologie, dar pînă acum nici unul nu a fost găsit.

Oricare ar fi tipul crampei, un abord comportamental de bun simț în tratament este probabil la fel de eficace ca oricare altul. De exemplu, pacienților cu crampa scriitorului li se poate sugera să se relaxeze și apoi să scrie pe perioade de timp gradat crescătoare; mai întîi litere, apoi cuvinte și propoziții. S-a folosit o formă de terapie de aversiune în care un stilou eliberează un șoc mic ori de cîte ori presiunea degetelor ce îl țin la scris este prea mare. Această terapie nu dă rezultate satisfăcătoare și nu este recomandată.

Ticurile

Ticurile sînt mișcări fără sens, stereotipe și repetitive, care se produc cel mai frecvent la nivelul feței și gîtului. Sînt mult mai frecvente în copilărie față de vîrsta adultă, cu toate că unele cazuri debutează spre 40 de ani. Incidența maximă a debutului se situează în jurul vîrstei de șapte ani și apare adesea în perioada unei tulburări emoționale. Sînt frecvente în special la băieți. Majoritatea celor afectați au doar un tip de mișcare anormală, dar unele persoane au mai multe (ticuri multiple). Ca aproape în toate mișcările anormale, ticurile sînt agravate de anxietate. Ticurile pot fi controlate scurt timp prin efort voluntar, dar aceasta duce la o senzație de tensiune în creștere. Numeroase ticuri ce apar în copilărie durează doar cîteva săptămîni; altele durează mai mult, dar 80-90% din cazuri se ameliorează într-un interval de cinci ani. Cîteva cazuri devin cronice. (Acest subiect a fost studiat de Corbett și Turpin 1985).

Sindromul Gilles de la Tourette

Această afecțiune a fost descrisă inițial de Itard în 1825 și ulterior de Gilles de la Tourette în 1895. Trăsăturile clinice principale sînt ticurile multiple ce debutează înaintea vîrstei de 16 ani, alături de ticuri vocale (mormăieli, mîrîituri etc.). Aproximativ jumătate din cei afectați prezintă coprolalie (rostire de obscenități) și cîțiva prezintă ecolalie. Pot exista mișcări stereotipe precum săriturile și mișcările de dans. De obicei ticurile preced celelalte manifestări (Corbett și colab. 1969). Alte trăsături asociate sînt agitația, dificultățile în învățare și dezechilibru emoțional și problemele sociale.

Frecvența stării este de 1-5 la 10.000 de locuitori. Este de 3-4 ori mai frecventă la bărbați, iar vîrsta medie de instalare este de 5-6 ani (Shapiro și colab. 1978).

Studiile asupra familiilor sugerează că sindromul Gilles de la Tourette și ticurile multiple (fără ticuri vocale) sînt expresii ale aceleiași afecțiuni de bază.

S-au propus explicații etiologice în termenii teoriilor psihogenă, de dezvoltare și învățare, dar nici una dintre acestea nu este convingătoare. Starea este agravată de influențe emoționale, dar aceasta nu dovedește o etiologie emoțională. Cu toate că lipsesc date anatomo-patologice, o cauză organică este considerată acum ca cea mai probabilă, posibil implicînd neurotransmisia la nivelul ganglionilor bazali.

S-au încercat numeroase tratamente. Haloperidolul pare să fie cel mai satisfăcător, dar reacțiile secundare pot fi un dezavantaj. Nu există suficiente informații din studii catamnestice pentru a indica prognosticul, dar părerile clinicienilor sugerează că rezultatele sînt de obicei nefavorabile. Pentru o expunere, vezi Corbett și Turpin (1985).

Tulburările de mișcare induse de medicamente

Aceste tulburări sînt discutate în capitolul 17, pag.510.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Bonhoeffer, K. (1909). Exogenous psychoses. In Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (ed.) (1974). *Themes and variations in European psychiatry.* John Wright, Bristol.

Hales, R.E. and Yudofsky, S.C. (eds.) (1987) *Textbook of Neuropsychiatry*, American Psychiatric Press, Washington, D.C.

Laidlaw, J., Richens, A. and Oxley, J. (eds.) (1988). *A textbook of epilepsy* (3rd. edn). Churchill Livingstone, Edinburgh.

Lishman, W.A. (1987). *Organic psychiatry* (2nd edn). Blackwell, Oxford.

Wolff, H.G. and Curran, D. (1935). Nature of delirium and allied states. *Archives of Neurology and Psychiatry* 35, 1175-1215.

12 Psihiatrie şi medicină somatică

Introducere

Frecvent, tulburările fizice şi tulburările psihice se produc în acelaşi timp la populaţia generală, confirmîndu-se la pacienţii care consultă practicieni de medicină generală, psihiatri, internişti, chirurgi şi alţi specialişti.

Într-un studiu pe un lot randomizat din populaţia generală, Eastwood şi Trevelyan (1972) au găsit o asociere precisă între tulburarea psihică şi cea somatică.

În *practica generală*, studiile au găsit în mod constant că pacienţii diagnosticaţi cu boală psihică aveau rate crescute de morbiditate fizică (de ex. Shepherd şi colab. 1966).

În *practica psihiatrică*, boala somatică a fost găsită frecvent la pacienţii psihici ambulatori (Koryani 1979). Într-un studiu pe 200 de pacienţi internaţi succesiv într-un serviciu de psihiatrie al unui spital general cu responsabilităţi districtuale, Maguire şi Granville-Grossman (1968) au găsit că 67 aveau o boală somatică concomitentă. Dintre aceşti 67 de pacienţi, 33 nu fuseseră diagnosticaţi în prealabil ca bolnavi fizic, iar 18 au necesitat transfer pentru îngrijire medicală de specialitate. Incidenţa tulburărilor fizice era proporţională cu vîrsta.

În medicină internă şi chirurgie, numeroase studii au găsit asocieri între tulburările fizice şi psihice atît la pacienţii internaţi cît şi în ambulator. În secţiile medicale, de exemplu, studiile au arătat că peste un sfert din cei internaţi prezentau tulburări psihice. Frecvenţa şi natura acestor tulburări depinde de vîrsta şi sexul pacienţilor, precum şi de profilul secţiei. De exemplu, tulburările afective şi de adaptare sînt mai frecvente la femeile tinere, pe cînd tulburările psiho-organice sînt mai frecvente la vîrstnici iar problemele de alcoolism la bărbaţii mai tineri. Problemele psihologice sînt frecvente în anumite secţii, în special, în clinicile de urgenţă şi în clinicile de zi ginecologice şi medicale. Tulburările psiho-organice sînt frecvente în saloanele de geriatrie, iar problemele de alcoolism în secţiile de boli hepatice (vezi Mayou şi Hawton, 1986, pentru o expunere privind prevalenţa tulburărilor psihice în spitalele generale).

Tulburarea psihică poate apărea în perioada de refacere după o boală somatică, după cum sugerează rezultatele lui Querido (1959) care a studiat 1630 de pacienţi într-un spital general şi a găsit că evoluţia afecţiunii fizice după 7 luni era semnificativ mai nefavorabilă la pacienţii care au avut cele mai multe simptome psihice concomitente. Este bineînţeles posibil ca boala somatică să fi fost mai severă la pacienţii care au avut cele mai multe simptome psihice.

Tulburarea psihică în secţiile medicale şi chirurgicale trece adesea neobservată. Într-un studiu al secţiei de boli interne dintr-un spital englez, Maguire şi colab.(1974) au găsit că jumătate din morbiditatea psihică nu fusese recunoscută de internişti sau asistente. Studii ulterioare au confirmat că numeroase tulburări afective şi organice şi majoritatea problemelor de alcoolism nu sînt detectate la pacienţii din spitalele generale (vezi Mayou şi Hawton 1986). Este important din mai multe motive ca aceste tulburări psihice să nu fie trecute cu vederea. Afecţiunile grave necesită probabil tratament psihiatric şi pot avea risc suicidar. Tulburările moderat severe pot necesita de asemenea tratament şi dacă sînt persistente pot întîrzia refacerea după boala somatică. Chiar tulburările uşoare pot cauza suferinţă ce ar putea fi atenuată.

Tratamentul psihiatric poate fi efectuat de un specialist sau de un nespecialist, în funcție de severitatea tulburării psihice. Tulburările severe necesită preferabil tratament din partea unui psihiatru. Tulburările moderate și ușoare pot fi tratate de obicei de un internist, de un chirurg sau de un generalist cu cunoștințe de bază solide în domeniul psihiatriei.

În discutarea asocierilor între tulburările fizice și psihice, este folositor de a recunoaște cele cinci tipuri enumerate mai jos:

1. factori psihici drept cauze ale bolii somatice;

2. tulburări psihice asociate cu simptome somatice;

3. consecințe psihiatrice ale bolii somatice:

   (a) tulburări organice (vezi de asemenea cap.11);
   (b) tulburări funcționale;

4. tulburare psihică și somatică ce se produc simultan din întîmplare;

5. complicații somatice ale tulburării psihice:

   (a) autovătămări deliberate;
   (b) abuzul de alcool și alte substanțe;
   (c) tulburări de alimentație.

Primele trei tipuri de asociere sînt comentate în acest capitol. Tipul patru nu necesită comentariu. Dintre asocierile de la tipul cinci, tulburările de alimentație vor fi comentate aici, pe cînd autovătămarea și abuzul de substanțe sînt expuse în cap.13 și, respectiv, 14.

Factorii psihici în etiologia bolii somatice

În secolul XIX era acceptat pretutindeni că factorii psihici pot juca un rol în etiologia bolii somatice (vezi Tuke 1872). În secolul XX, psihanaliștii, printre care Ferenczi, Groddeck și Adler, au sugerat că teoria lui Freud asupra isteriei de conversie ar putea fi aplicată la boli somatice și au prezentat studii pentru a susține această idee. Din aceste începuturi a luat naștere o teorie și o practică cunoscute sub numele de medicină psihosomatică, termenul psihosomatic avînd un sens etiologic mult restrîns față de cel inițial folosit la începutul secolului XIX de Heinroth (vezi Bynum 1983). Contribuții la ideile asupra medicinei psihosomatice au venit de asemenea din studiile lui Pavlov asupra condiționării, ale lui Cannon asupra răspunsului visceral al animalelor la mînie și frică și ale lui Wolf și Wolff asupra răspunsului psihologic uman la emoție. (vezi Weiner 1977 pentru o prezentare a literaturii de început asupra medicinei psihosomatice).

Contrar acestor idei, teoria psihosomatică susține că modificările emoționale la ființele umane sînt însoțite de schimbări fiziologice, iar dacă aceste modificări emoționale sînt persistente sau frecvente, ar putea urma schimbări somatice patologice. Odată ce patologia somatică s-a instalat, factorii psihologici ar putea contribui la menținerea sau agravarea ei ori declanșarea recăderilor. S-a presupus de asemenea că stările somatice induse în acest mod s-ar ameliora odată cu îmbunătățirea echilibrului psihic, fie spontan, fie rezultat al unui tratament psihologic.

Aceste idei timpurii au fost preluate în mod entuziast în unele zone, mai ales în Statele Unite. S-au dezvoltat două teorii principale. Prima susține că tipuri *specifice* de conflict emoțional sau de structură a personalității ar putea produce o patologie

somatică specifică; a doua că stresori *nespecifici* ar putea contribui la patologia unor organe vulnerabile din alt motiv.

Doi exponenți de seamă ai primei teorii au fost Franz Alexander și Flanders Dunbar. Alexander, un psihanalist de origine germană emigrat în S.U.A., a susținut existența a 7 boli psihomatice: astmul bronșic, artrita reumatoidă, colita ulceroasă, hipertensiunea esențială, neurodermita, tireotoxicoza și ulcerul peptic (vezi Alexander 1950). Dunbar a întemeiat Societatea Psihosomatică Americană și a publicat un studiu amplu cuprinzînd observațiile proprii și ale altor clinicieni în cartea *Emotion and bodily changes* (vezi Dunbar 1954). Ea a descris tipuri specifice de personalitate pe care le credea asociate cu tulburări specifice. Acest punct de vedere persistă astăzi în conceptul de comportament de tip A asociat cu boala ischemică cardiacă (vezi pag.352). În susținerea celei de-a doua teorii (că stresorii psihologici nespecifici duc la boală somatică la persoanele predispuse constituțional), unii autori au subliniat rolul diferitelor procese intermediare, precum factorii psihofiziologici (Wolf și Wolff 1947), comportamentali (Mahl 1953), hormonali (Selye 1950). (Aceste teorii și cercetările relevante au fost studiate de Weiner, 1977).

Dezvoltări ulterioare

Aceste idei privind medicina psihosomatică au avut cea mai mare influență în perioada dintre 1930 și sfîrșitul anilor '50. Ulterior, s-a dezvoltat o abordare mai generală față de cauzele psihologice ale bolii somatice. A devenit evident că numeroase rezultate raportate în literatura psihosomatică timpurie erau bazate pe cercetări imperfecte. De exemplu, observațiile erau adesea făcute pe loturi de pacienți selectați, trimiși la consult psihiatric, în special, de către interniști; adesea nu existau loturi martor, iar metodele de evaluare psihologică erau subiective și nestandardizate. Mai presus de toate, cea mai mare parte a studiilor erau retrospective prin faptul că medicul studia pacienți cu boli somatice instalate și încerca să determine dacă anumite conflicte emoționale, caracteristici de personalitate sau evenimente stresante au precedat instalarea acestor boli.

Teoriile mai recente sînt mai modeste și admit că boala somatică are cauze multiple. De exemplu, Engel și colab. afirmă că un dezechilibru emoțional deosebit poate induce patologie somatică, dar ei aplică principiul la un grup mai mare de boli somatice decît cele șapte boli psihosomatice propuse de Alexander (vezi Engel 1962). Ei consideră că subiecții au o probabilitate mai mare de a deveni bolnavi somatic dacă dezvoltă un " complex de renunțare și cedare" ("giving-up, given-up complex") ca răspuns la o "pierdere de obiect" actuală sau care reprezintă o amenințare. Acest "complex" este o combinație de dispoziție depresivă, "neajutorare" și "disperare". Pentru Engel, "neajutorat" și "disperat" sînt "cele mai mari grade de dezorganizare ca răspuns la stres". În neajutorare există sentimentul de "a fi exclus, părăsit și abandonat, dar individul nu se socotește răspunzător, nici capabil de a face ceva în această privință, în schimb simțind că ajutorul trebuie asigurat dintr-o sursă exterioară". Pe de altă parte, în disperare, sentimentele includ "mai multă deznădejde, inutilitate, ruină, autoacuzare, că subiectul însuși e în întregime răspunzător de situație, ceea ce conduce la sentimentul că nu se poate face nimic de către el sau oricare altul pentru a depăși sentimentele sau pentru a schimba situația". (Engel, 1962, pag. 174-5).

Clinicienii vor recunoaște starea de demoralizare descrisă de Engel ca o reacție comună și importantă față de afecțiunea somatică, care poate împiedica adaptarea psihologică. Oricum, nu există date convingătoare că aceasta are semnificație cauzală în instalarea sau evoluția bolii somatice.

Nemiah și Sifneos (1970) au sugerat că o cauză a suferinței psihosomatice ar putea fi "alexitimia" care constă în incapacitatea de a recunoaște și descrie sentimente, dificultatea în a discrimina între stările emoționale și senzațiile corporale și incapacitatea imaginativă. Deși aceste caracteristici se pot identifica în practica clinică, nu s-a stabilit dacă ele constituie un sindrom sau dacă sînt asociate specific

tulburării somatice (vezi Taylor, 1984, pentru o expunere).

Cercetările s-au concentrat de asemenea asupra unor studii mai obiective privind rolul unor evenimente stresante în precipitarea afecțiunii somatice. Majoritatea cercetărilor anterioare au identificat astfel de evenimente în Inventarul de Experiențe Recente (Holmes și Rahe 1967), cu modificările ulterioare, o metodă care are unele limite (vezi pag.85, pentru o expunere a metodologiei cercetării evenimentelor de viață). Cu toate că în cercetările mai recente au fost folosite metode îmbunătățite, este prematur să se tragă concluzii .ferme. Dacă evenimentele de viață au un rol în etiologia bolii somatice, este probabil ca acestea să fie "declanșatoare" sau precipitante mai curînd decît cauze "formatoare" (vezi Creed 1984; Craig și Brown 1984).

Alte lucrări s-au ocupat de *mecanismele psihologice* prin care emoțiile ar putea induce modificări fizice. Inițial Wolf și Wolff (1947) au studiat un pacient cu o fistulă gastrică și au găsit că modificările emoționale erau însoțite de modificări caracteristice ale culorii, motilității și activității secretorii a mucoasei gastrice. Cercetările ulterioare ale altora s-au axat pe mecanismele neuroendocrine și procesele imune (vezi Dorian și Garfinkel 1987). Toate aceste investigații susțin că emoția poate fi însoțită de modificări somatice, dar încă nu au arătat dacă sau cum astfel de modificări pot duce la stări patologice (vezi Weiner, 1977, și Lipowski, 1985, pentru expuneri ale literaturii vaste pe această temă).

Tratament

Franz Alexander credea că bolile psihosomatice se remit sau se ameliorează după tratament psihic. Au existat numeroase comunicări de cazuri izolate de astm bronșic, ulcer peptic, sau colită ulceroasă care sugerau o ameliorare fizică după psihoterapie. Aceste comunicări nu demonstrează că tratamentul psihologic a influențat evoluția și nu sînt susținute de cele cîteva studii clinice (vezi Karasu 1979). O aplicație mai satisfăcătoare a tehnicilor psihologice poate consta în modificarea comportamentelor care predispun la boală somatică; de exemplu, fumatul, mîncatul și băutul în exces.

Unii pacienți cu tulburări somatice necesită, bineînțeles, tratament psihiatric pentru tulburările psihologice ce apar ca răspuns la afecțiunea somatică. Acesta este subiectul unei secțiuni ulterioare.

Concluzii

Majoritatea psihiatrilor nu mai acceptă principiile medicinei psihomatice tradiționale. Nu există motiv pentru separarea unui subgrup de așa-zise tulburări psihosomatice. Este îndoielnic că factorii psihologici ar putea duce la instalarea inițială a bolii somatice, deși pot determina recăderea sau agravarea acestei boli.

Tulburările psihice cu simptome somatice

Considerații generale

Simptomele corporale fără cauză fizică semnificativă se produc frecvent la populația generală și la persoanele în îngrijirea medicală a practicienilor generaliști (Goldberg și Huxley 1980) și a spitalelor generale (Mayou și Hawton 1986). Majoritatea simptomelor corporale sînt tranzitorii și nelegate de tulburarea psihică; cele mai multe se ameliorează prin sfaturi medicale și încurajare. Puținele care persistă sînt dificil de tratat; o parte mică și foarte atipică dintre ele va necesita consult psihiatric (Barsky și Klerman 1983).

Tulburările psihice ce se prezintă cu simptome fizice sînt heterogene și dificil de clasificat. Cuvîntul **hipocondrie** a fost folosit în general pentru toate tulburările psihice cu simptome somatice evidente și specific pentru o categorie diagnostică îngustă descrisă

Tabel 12.1. Clasificarea tulburărilor psihice care se pot prezenta cu simptome somatice*

DSMIIIR
Tulburare de adaptare (cap. 6)
- tulburare de adaptare cu acuze fizice
Tulburări de dispoziție (afective) (cap. 8)
Tulburări anxioase (cap. 7)
Tulburare de panică
Tulburare obsesiv-compulsivă
Tulburare anxioasă generalizată
Tulburare de stres posttraumatic
Tulburări somatoforme
Tulburări de somatizare
Tulburare de conversie (sau nevroză isterică, tip conversiv)
Tulburare de durere somatoformă
Hipocondrie (sau nevroza hipocondriacă)
Tulburare dismorfică a corpului
Tulburare somatoformă nediferențiată
Tulburare somatoformă nespecificată în altă parte
Tulburări disociative (sau nevroză isterică, tip disociativ) (cap.7)
Tulburări schizofrene (cap. 9)
Tulburări delirante (paranoide) (cap. 10)
Tulburări induse de substanțe psihoactive (cap. 14)
Tulburări factice (suprasimularea)
Cu simptome somatice
Cu simptome somatice și psihice
Tulburări factice nespecificate în altă parte
Simularea (codul V)

(continuare la pagina următoare)

ulterior în acest capitol (vezi Kenyon, 1965, pentru o expunere istorică). Termenul **somatizare** este în general preferat în momentul de față, dar din nefericire este utilizat de asemenea în mai multe accepții: ca un mecanism psihologic subiacent formării simptomelor somatice și ca o subcategorie a DSMIII a tulburărilor somatoforme.

Mecanismele precise subiacente somatizării sînt puțin înțelese (Barsky și Klerman 1983). Este probabil că majoritatea simptomelor apar parțial prin interpretarea eronată a senzațiilor corporale normale, a unor acuze fizice banale sau a unor simptome vegetative ale anxietății.

Factorii sociali și psihologici pot predispune la somatizare sau o pot accentua; exemplele includ experiența anterioară a prietenilor și rudelor, preocuparea excesivă din partea membrilor familiei pacientului și diferențele culturale în măsura în care suferința este redată mai curînd în termeni corporali decît psihologici.

Tabel 12.1. Clasificarea tulburărilor psihice care se pot prezenta cu simptome somatice* (*continuare*)

Proiect ICD 10
Reacție de stres sever și tulburări de adaptare
Reacție acută de stres
Tulburare de stres posttraumatic
Tulburare de adaptare
Tulburări de dispoziție (afective)
Alte tulburări anxioase
Tulburări disociative
Tulburări somatoforme
Tulburare somatoformă multiplă
Tulburare somatoformă nediferențiată
Sindrom hipocondriac (hipocondrie, nevroză hipocondriacă)
Disfuncție autonomă psihogenă
Sindrom dureros fără cauză organică
Alte tulburări psihogene de senzație, funcție și comportamen
Alte tulburări nevrotice
Neurastenia
Schizofrenia, stări schizotipale și tulburări delirante
Tulburări mintale și comportamentale datorate unor substanțe psihoactive.

*Unele tulburări sînt expuse în alte capitole. Pentru aceste tulburări, numărul capitolului este dat între paranteze la clasificarea DSMIIIR.

Somatizarea este o trăsătură a multor tulburări psihice (vezi tabelul 12.1) dar cel mai frecvent este asociată cu tulburările de adaptare, dispoziție și anxietate (ex. Katon și colab. 1984) și tulburările depresive (Kenyon 1964). Probleme deosebite ridică nozologia tulburărilor cu puține simptome psihice (Cloninger 1987), în momentul de față grupate la un loc atît în DSMIII și ICD10 drept tulburări somatoforme. Există de asemenea diferențe culturale în modul în care medicii interpretează simptomele. Astfel, cînd aceiași pacienți erau evaluați de psihiatrii chinezi și americani, primii diagnosticau mai probabil neurastenia iar ceilalți tulburarea depresivă (Kleinman 1982).

Organizarea tratamentului

Tratamentul somatizărilor pune două probleme generale psihiatrului. Prima este de a se asigura, din partea sa sau a altor medici, un abord consecvent. A doua este de a se asigura că pacientul înțelege că simptomele sale nu se datorează afecțiunii fizice, dar că sînt cu toate acestea luate în serios.

Avînd în vedere aceste probleme, medicul va explica clar scopul și rezultatele

tuturor investigațiilor și valoarea probabilă a evaluării psihologice. Psihiatrul trebuie să cunoască rezultatele investigațiilor fizice și explicațiile și sfaturile date pacientului de alți clinicieni.

Evaluarea

Numeroși pacienți opun rezistență la ideea de a accepta că simptomele lor somatice pot avea cauze psihice și că ar fi adecvată adresarea la un psihiatru. Prin urmare, clinicianul trebuie să adopte o atitudine de tact și înțelegere. După cum s-a remarcat mai sus, este important de a decela părerile pacienților privind cauzele simptomelor lor și de a le discuta în mod serios. Pacientul trebuie convins că medicul crede în realitatea simptomelor sale. Interniștii și psihiatrii ar trebui să coopereze pentru a realiza un abord consecvent. Se vor aplica principiile uzuale de anamneză și diagnostic, deși interviul poate necesita modificări pentru a se adapta pacientului. Atenția trebuie orientată către oricare dintre gîndurile și comportamentele pacientului care însoțesc simptomele fizice și către reacțiile rudelor. Este important de a obține informații atît de la alte surse cît și de la pacienți.

Un aspect privind diagnosticul necesită subliniere. Cînd un pacient are simptome fizice neexplicate, un diagnostic psihiatric se va pune doar pe elemente pozitive. Nu se va presupune că asemenea simptome sînt de origine psihică numai pentru că se produc în legătură cu evenimente stresante. Asemenea evenimente sînt frecvente și pot coincide cu boala somatică care, cu toate că nu este încă identificată, este destul de avansată pentru a produce simptome. Pentru diagnosticul de tulburare psihică, aceleași criterii stricte vor fi utilizate atît pentru cei bolnavi fizic, cît și pentru cei sănătoși fizic.

Tratamentul

Numeroși pacienți cu acuze somatice solicită investigații medicale repetate și încurajare. Cînd toate investigațiile necesare s-au efectuat, i se va spune clar pacientului că alte investigații nu mai sînt necesare. Această informare se va face cu tact, îmbinînd bunăvoința cu autoritatea. După aceste explicații, se va trece la tratament psihologic asociat tratamentului oricărei tulburări somatice concomitente.

Este important de a evita controversele cu privire la cauzele simptomelor. Printre pacienții care nu sînt de acord în totalitate cu cauzele psihice ale simptomelor lor, mulți admit că factorii psihici pot influența la ei percepția acestor simptome. Asemenea pacienți pot apoi accepta sfatul de a-și face mai puține griji legate de propriile simptome. Explicațiile și încurajarea sînt de obicei eficiente în cazurile cu debut recent. În cazurile cronice, totuși, încurajarea este rareori de folos; uneori încurajarea repetată poate chiar înmulți acuzele (vezi Salkovskis și Warwick 1986).

Tratamentele specifice se vor aplica după evaluarea dificultăților individului. Ele includ medicația antidepresivă și tehnici comportamentale specifice precum tratamentul anxietății și terapia cognitivă.

Tulburările somatoforme (Somatoform disorders)

Tulburarea de somatizare (Somatization disorder)

În DSMIIIR trăsătura principală a acestor tulburări este reprezentată de acuzele somatice multiple cu durată de mai mulți ani, care debutează înaintea vîrstei de 30 de ani. Diagnosticul se sprijină pe un minimum de 13 asemenea acuze dintr-o listă de 25, cu condiția ca aceste simptome să nu fie datorate unei patologii organice sau unor mecanisme fiziopatologice și să nu fie manifestarea doar a atacurilor de panică. Aceste acuze au determinat "ca individul să ia medicamente (altele decît aspirina),

să consulte un medic, sau să-și modifice stilul de viață". Un sindrom similar a fost propus inițial de un grup de psihiatri din St. Louis, S.U.A. (Perley și Guze 1962). Era socotit ca o formă de isterie și a fost denumit sindromul Briquet după numele medicului francez din secolul XIX care a scris o monografie importantă despre isterie (cu toate că el nu a descris sindromul căruia i s-a dat numele său).

Grupul din St. Louis susține o asociere familială între tulburările de somatizare la femei și sociopatia și alcoolismul la rudele de sex masculin. Grupul are convingerea că studiile catamnestice și studiile familiale demonstrează că tulburarea de somatizare este un sindrom stabil unic (Guze și colab. 1986). Oricum, ar trebui să existe îndoieli în privința acestor puncte de vedere deoarece printre pacienții diagnosticați cu tulburare de somatizare, unii îndeplinesc criteriile pentru alte diagnostice din DSMIII (Liskow și colab. 1986). Prevalența tulburării de somatizare este necunoscută, dar este mult mai frecventă la femei. Evoluția este fluctuantă și prognosticul nefavorabil (vezi Cloninger 1986). Tulburarea este dificil de tratat, dar îngrijirea continuă de către un medic cu un minim de investigații esențiale poate reduce cererile pacientului la adresa serviciilor de sănătate și poate ameliora starea sa funcțională (vezi Smith și colab. 1986).

Tulburarea de conversie

Simptomele de conversie sînt frecvente la persoanele care cer consult medical. Tulburarea de conversie, după cum este definită îm DSMIIIR și ICD10 (proiect) este mult mai puțin frecventă, fiind răspunzătoare de 1% din internările în spital (vezi Mayou și Hawton 1986) deși sindroamele conversive acute, precum amnezia, dificultatea la mers și acuzele senzoriale, sînt observate cu regularitate în secțiile de urgență. În acest manual, tulburarea de conversie și tratamentul său sînt descrise la pag.161-170. Sindroamele dureroase cronice legate de diagnosticul de conversie sînt discutate ulterior în acest capitol (pag.341).

Durerea somatoformă (Somatoform pain disorder)

Aceasta este o categorie ce exclude pacienții cu dureri cronice determinate de vreo tulburare somatică sau mintală specifică (vezi Williams și Spitzer 1982). DSMIIIR stabilește că "modificarea predominantă este reprezentată, cel puțin șase luni, de preocuparea legată de durere și că nu s-a găsit, după evaluare adecvată, nici o patologie organică sau mecanism fiziopatologic, răspunzător de durere, ori, atunci cînd există patologie organică corelată, durerea, declinul social sau ocupațional ce rezultă din aceasta este mult în exces față de cît ar fi de așteptat din datele fizice". Sindroamele dureroase sînt discutate mai pe larg la pag.341.

Hipocondria

În DSMIIIR hipocondria este definită ca "preocuparea cu o teamă sau o credință în existența unei boli serioase, bazată pe interpretarea personală a semnelor fizice și senzațiilor ca dovezi ale afecțiunii somatice. Evaluarea fizică adecvată nu susține diagnosticul vreunei tulburări somatice răspunzătoare de semnele fizice ori de senzații sau de interpretarea personală a acestora. Frica de a avea, sau credința că ar avea o boală persistă în ciuda asigurărilor medicale". Definiția exclude pacienții cu tulburări de panică sau cu idei delirante și condiționează, pentru diagnostic, o durată de cel puțin 6 luni.

În trecut, a existat o dispută dacă hipocondria este o categorie diagnostică separată.

Gillespie (1928) şi alţii au semnalat frecvenţa sindromului nevrotic primar de hipocondrie în practica psihiatrică. Pe baza unei revizii a foilor de observaţie ale pacienţilor cu acest diagnostic la spitalul Maudsley, Kenyon (1964) a găsit că majoritatea pacienţilor dădeau impresia de a avea o tulburare depresivă subiacentă şi a sugerat că nu există motiv de a păstra conceptul de sindrom primar de hipocondrie. Oricum, această concluzie era bazată pe pacienţii internaţi într-un spital cu profil de psihiatrie. Majoritatea psihiatrilor care lucrează în spitalele generale cred că unii pacienţi cu simptome fizice cronice ar fi mai adecvat să fie socotiţi drept cazuri de hipocondrie, după cum este definită aceasta în DSMIIIR sau în proiectul ICD10.

Dismorfofobia

Sindromul **dismorfofobic** a fost pentru prima dată descris de Morselli (1886) drept "o descriere subiectivă de urîţenie şi defecte fizice pe care pacientul le simte ca putînd fi remarcate de alţii". Pacientul tipic cu dismorfofobie este convins că o parte anume din corpul său este prea mare, prea mică sau diformă. Pentru alte persoane acest aspect este normal sau o anomalie banală. În ultimul caz, poate fi dificil de a decide dacă preocuparea pacientului este disproporţionată. Acuze frecvente se referă la nas, urechi, gură, sîni, fese şi penis, dar orice parte a corpului poate fi implicată. Pacientul poate fi preocupat în mod constant şi chinuit de convingerea sa greşită. Acestuia i se pare că alte persoane observă şi comentează presupusa lui diformitate. El poate da vina tuturor dificultăţilor sale pe acest fapt: dacă nasul său avea o formă mai bună, ar fi avut un mai mare succes la serviciu, în viaţa socială şi în relaţiile sexuale.

Unii pacienţi cu acest sindrom întrunesc criteriile diagnostice pentru alte tulburări. Astfel Hay (1970 b) a studiat 12 bărbaţi şi 5 femei cu această stare şi a găsit că 11 aveau tulburări grave de personalitate, 5 schizofrenie şi 1 o boală depresivă. La pacienţii cu tulburări psihice, preocuparea este de obicei delirantă; la cei cu tulburări de personalitate este de obicei o idee prevalentă (vezi McKenna 1984).

Cazurile grave descrise în literatura psihiatrică sînt puţin frecvente, dar forme mai puţin severe de dismorfofobie sînt mai des întîlnite, în special în chirurgia plastică şi clinicile de dermatologie. DSMIIIR introduce o categorie nouă, **tulburarea dismorfică a corpului** (body dysmorphic disorder) pentru cazurile în care dismorfofobia nu pare să fie secundară vreunei tulburări psihice. Categoria indică "o preocupare legată de un defect imaginat al înfăţişării", care "nu este de intensitate delirantă". Valabilitatea acestui sindrom nu a fost încă stabilită.

Tratamentul dismorfofobiei este adesea dificil. Orice tulburare psihică asociată va fi tratată în mod obişnuit şi se vor da sfaturi pentru orice dificultăţi ocupaţionale, sociale sau sexuale. Se va explica cu tact că nu există o diformitate reală şi că unele persoane dezvoltă convingeri greşite cu privire la aspectul lor; de exemplu, prin interpretarea eronată a unor remarci auzite din întîmplare. Unii pacienţi sînt ajutaţi de o astfel de asigurare şi susţinere continuă, dar mulţi nu se schimbă.

Chirurgia cosmetică este socotită adesea ca fiind contraindicată pentru aceşti pacienţi, afară de cazul cînd există o diformitate majoră, dar unii pacienţi cu defecte fizice minore sînt mult ajutaţi de chirurgie (Hay şi Heather 1973). Un număr mic de cazuri vor rămîne foarte nemulţumite după asemenea operaţii. Selecţia pentru chirurgie este dificilă şi necesită evaluarea atentă a aşteptărilor pacientului (vezi Frank, 1985, pentru o expunere).

Tulburarea factice (suprasimulare)(factitious disorder)

Această categorie a DSMIIIR cuprinde "producerea intenţionată sau simularea de

simptome fizice și psihice care pot fi puse pe seama unei necesități de a-și atribui un rol de bolnav". Aceasta are subdiviziuni pentru pacienții care acuză doar simptome psihice, doar simptome fizice și pentru cei cu ambele tipuri de simptome. O formă foarte severă a acestei tulburări este frecvent cunoscută drept sindromul Münchausen (vezi mai jos). Spre deosebire de simulare, tulburarea factice nu aduce vreo recompensă externă, ca de exemplu compensarea financiară.

Reich și Gottfried (1983) au descris 41 cazuri, din care 30 erau femei. Majoritatea lucraseră în meserii legate de medicină. Au fost patru grupe clinice principale: infecții autoinduse, boli specifice simulate fără tulburare adevărată, răni cronice și automedicație. Mulți erau doritori de a accepta evaluarea psihologică și tratamentul.

Sindroamele obișnuite ale tulburării factice includ dermatitis artefacta (Sneddon 1983), febra de origine necunoscută, echimozele auto-provocate (Ratnoff 1980) și diabetul fragil (brittle diabetes)(Schade și colab.1985). Sindroamele psihice includ psihoza simulată (Hay 1983) și doliu simulat după o pierdere imaginară (vezi Folks și Freeman, 1985, pentru o expunere asupra tulburării factice).

Sindromul Münchausen

Asher (1951) a sugerat termenul de sindrom Münchausen pentru pacientul care a fost "internat în spital cu îmbolnăvire acută aparentă, susținută de un istoric plauzibil sau dramatic. De obicei relatarea sa constă în mare parte din minciuni; despre acest pacient se află că ar fi fost internat și ar fi indus în eroare un număr uluitor de spitale și că s-a externat aproape întotdeauna din proprie inițiativă contra recomandărilor, după certuri violente cu doctorii și asistentele. Un mare număr de cicatrici este caracteristic în mod particular pentru această stare".

Sindromul apare îndeosebi la adulții tineri și la bărbați. Simptomele cu care se prezintă pot fi de orice fel, inclusiv simptome psihice. Ele sînt însoțite de minciuni "gogonate" (pseudologia fantastica) care includ false identități și anamneze în întregime false (vezi King și Ford 1988). Pot exista răni sau infecții auto-provocate. Pacienții cer frecvent analgetice majore. Ei pot împiedica eforturile de a obține informații despre ei și pot încurca investigațiile diagnostice.

În mod invariabil se externează prematur. Cînd se obțin informații suplimentare, acestea dezvăluie adesea numeroase boli simulate în mod repetat anterior.

Asemenea pacienți suferă de o tulburare profundă a personalității și adesea relatează privațiuni majore și tulburări în tinerețe. Prognosticul este nesigur, dar pare să fie nefavorabil; într-adevăr, există puține comunicări referitoare la tratamente efectuate cu succes.

Sindromul Münchausen prin aparținători

Meadow (vezi 1985) a descris o formă de abuz asupra copilului în care părinții dau relatări false ale simptomelor copiilor lor și pot falsifica semnele. Ei cer investigații medicale repetate și tratament inutil pentru copii. Cel mai frecvent sînt raportate semnele neurologice, sîngerările și erupțiile. Unii copii cooperează în producerea simptomelor și semnelor. Riscurile pentru copii includ fragmentarea educației și a dezvoltării sociale. Prognosticul este probabil nefavorabil și unii copii pot evolua spre sindromul Münchausen al adultului (Meadow 1985).

Simularea (malingering)

"Malingering"este simularea sau exagerarea frauduloasă a simptomelor. În DSMIIIR

este clasificată pe Axa V și se spune că diferă de tulburarea factice prin aceea că stimulentele exterioare motivează producerea simptomelor, pe cînd în tulburarea factice nu există stimulente externe ci o nevoie psihologică pentru rolul de bolnav. Simularea se produce cel mai adesea printre deținuți, militari și la persoane ce caută despăgubiri pentru accidente. Înainte de a diagnostica simularea, va trebui întotdeauna să se facă un examen medical complet. Cînd diagnosticul este sigur, pacientul trebuie informat cu tact despre rezultatele evaluării și concluziile trase. El va fi încurajat să se ocupe într-un mod mai adecvat de orice problemă care a determinat simptomele adaptîndu-se unele măsuri de salvare a aparențelor (face-saving), măsuri ce pot fi de ajutor.

Consecințele psihice ale îmbolnăvirilor somatice

Introducere

Tulburările organice mintale pot apărea în evoluția multor boli somatice grave sau după intervenții chirurgicale, în special la vîrstnici. Delirium-ul, demența și tulburările organice asociate cu stări medicale specifice sînt comentate în cap.11. Această secțiune se ocupă doar de tulburările emoționale, consecință a afecțiunilor somatice.

Nu poate fi trasă o linie de demarcație clară între reacțiile emoționale normale și anormale față de afecțiunea somatică. Nu este de mirare că persoanele bolnave fizic se simt adesea anxioase sau deprimate și uneori înfuriate. Majoritatea acestor emoții sînt ușoare și trecătoare, dar unele sînt intense sau de durată și unele echivalează cu tulburări afective. Este, oricum, impresionant că mulți pacienți fac față unor afecțiuni somatice chiar grave cu semne de mică suferință.

Afecțiunile somatice pot activa mecanismele psihologice de apărare (vezi pag.26). Cea mai frecventă dintre acestea este probabil negarea. Ca o apărare temporară împotriva anxietății, negarea poate fi valoroasă; de exemplu, imediat după diagnosticarea unei boli potențial fatale, negarea de către pacient a prognosticului îi poate permite de a continua viața de zi cu zi. Dacă este prelungită, totuși, negarea poate fi dezadaptativă, ducînd la întîrzierea instituirii tratamentului, lipsa colaborării în timpul tratamentului, sau neluarea de măsuri pentru apărarea intereselor financiare ale familiei. Ori de cîte ori un bolnav somatic pare să răspundă inadecvat la situația sa, clinicianul va analiza dacă acest răspuns poate fi înțeles ca negare sau dacă rezultă din alt mecanism de apărare descris la pag.26.

Reacție și adaptare (coping and adaptation)

Termenul **reacție** (coping) s-a aplicat pentru a descrie procesele psihice provocate de evenimente stresante (Lazarus 1966), pe cînd **adaptare** (adaptation) este un termen mai adecvat pentru procesele psihice ca răspuns la afecțiunea cronică. Comportamentele reactive pot fi adaptative sau dezadaptative. Pe baza observațiilor clinice tipurile obișnuite de comportament reactiv au fost împărțite de Lipowski în negare, vigilență, evitare și abordare (tackling). (vezi Lipowski 1985). Termenul înrudit de strategie a reacției este uneori utilizat pentru a se referi la comportamente precum cererea unor informații, căutarea unor surse alternative de satisfacție sau izolarea socială. Asemenea termeni sînt adesea utilizați în practica clinică, dar valoarea lor în cercetare a fost pînă acum limitată de lipsa unor definiții precise.

Rolul de bolnav și comportamentul în boală

Sociologii au semnalat că impactul bolii fizice asupra unei persoane este influențat de forțe sociale și că îmbolnăvirea are consecințe sociale. După Parsons (1951) societatea acordă un **rol de bolnav** persoanelor care au fost acceptate ca bolnave. Parsons a sugerat că acest rol are patru componente: scutirea de responsabilități sociale normale; dreptul la îngrijire și ajutor; așteptarea că persoana bolnavă va dori să se însănătoșească; și obligația de a cere și de a coopera la un tratament adecvat. Formularea inițială era teoretică și aplicațiile sale practice erau limitate. Oricum, termenul rol de bolnav este acum utilizat într-un sens mai lax pentru a acoperi numeroasele avantaje și dezavantaje ale îmbolnăvirii.

Mechanic (vezi 1978) a sugerat termenul descriptiv de **comportament în boală** pentru aspectele sociale derivate din situația de a fi bolnav. El l-a definit drept "căile în care simptomele date pot fi în mod diferit percepute, evaluate și exprimate sau neexprimate de diferite tipuri de persoane". Comportamentul de boală include consultarea medicilor, administrarea tratamentului, cererea de ajutor de la rude și prieteni și renunțarea la diferite activități. Asemenea comportamente depind adesea mai mult de perceperea îmbolnăvirii și circumstanțelor decît de prezența bolii. Acest punct de vedere asupra îmbolnăvirii a avut influență în sublinierea aspectelor sociale ale răspunsului la boală și la tratamentul ei.

Calitatea vieții

Îmbolnăvirea fizică și invaliditatea pot avea efecte extinse asupra adaptării la lucru, la activitățile din timpul liber și la viața de familie. Pacienții variază din punct de vedere al capacității lor de adaptare socială; majoritatea se descurcă bine, dar unii dezvoltă handicapuri sociale disproporționate față de gravitatea îmbolnăvirii. Din contră, unii pacienți găsesc avantaje în îmbolnăvirea fizică; de exemplu, o scuză pentru a evita responsabilitățile sau un prilej de a-și reconsidera modul de viață și de a-i ameliora calitatea. Funcția sexuală este adesea afectată de îmbolnăvirile somatice din care cele mai importante sînt enumerate în tabelul 12.2. Acest subiect este discutat mai pe larg la pag.448.

Factorii patogeni psiho-sociali.

Unele stări fizice și unele tratamente (vezi tabelul 12.3), precum și unele medicamente (vezi tabelul 12.4) produc simptome ce seamănă cu cele din tulburările psihice, de ex. indispoziția (malaise) și oboseala (fatigue). Acestea pot de asemenea să precipite tulburarea psihică.

Anumiți factori cresc riscul unor tulburări psihice serioase la bolnavi somatic. Pacienții sînt mai vulnerabili dacă au avut o tulburare psihică anterioară sau o incapacitate, existentă dintotdeauna, de a nu putea face față adversităților, ori dacă au o viață de familie tulburată (vezi Campbell 1986) sau o condiție socială nesatisfăcătoare (vezi Lipowski 1985). Unele îmbolnăviri fizice provoacă mai frecvent consecințe psihice grave. Acestea includ îmbolnăviri vitale și îmbolnăviri care necesită tratament lung și neplăcut, precum radioterapia sau dializa renală, ori tratament mutilant precum mastectomia. O îmbolnăvire fizică are o probabilitate mai mare de a avea consecințe psihologice adverse dacă efectele sale sînt semnificative în mod particular pentru un anumit pacient; de exemplu, artrita mîinilor la un pianist.

Tabel 12.2. Unele stări medicale asociate cu diminuarea funcţiei sexuale

Tulburări endocrine
Diabet
Hipogonadism
Hipopituitarism
Tulburări cardiovasculare
Infarct miocardic
Insuficienţă respiratorie
Insuficienţă renală cronică
Tulburări neurologice
Lezarea măduvei spinării
Lezarea unor centri cerebrali
Chirurgie pelviană
Artrită invalidantă
Medicamente
Anticolinergice
Hormoni
Psihotrope (fenotiazine, antidepresive)
Antihipertensive
Diuretice
L-Dopa
Indometacin

Simptomele psihice induse direct de îmbolnăvirea somatică

Tipurile principale de simptome psihice sînt arătate în tabelul 12.3., împreună cu cîteva tulburări fizice care le pot induce. Deoarece toate simptomele enumerate în tabel sînt în mod obişnuit întîlnite în practica psihiatrică curentă, psihiatrul trebuie să fie întotdeauna atent la posibilitatea unor boli fizice nedetectate la pacienţii săi. Stările somatice enumerate în tabelul 12.3. sînt comentate ulterior în secţiunea acestui capitol care se ocupă de sindroame particulare.

Tabelul 12.4 enumeră unele medicamente de folosinţă comună care pot produce simptome psihice. Ori de cîte ori se descoperă simptome psihice la un pacient medical sau chirurgical, se va lua în considerare posibilitatea ca acestea să fi fost induse de medicaţie [vezi Davies (1987) pentru informaţii detaliate asupra efectelor adverse ale medicamentelor].

Tulburarea psihică indusă direct de îmbolnăvirea somatică

Unele afecţiuni somatice pot induce direct nu numai tulburări psihice organice (discutate în cap. 11) dar de asemenea tulburări afective, atît depresive cît şi maniacale (Krauthammer şi Klerman 1978). Aceste îmbolnăviri fizice includ boli infecţioase (pag.362), tulburări neurologice (pag.297), tulburări endocrine (pag.298), boli neoplazice

Tabel 12.3. Unele cauze organice ale simptomelor psihice comune

Depresie	Carcinom, infecții, tulburări neurologice inclusiv demențele, diabet, disfuncție tiroidiană, boala Addison, LES (Lupus eritematos sistemic)
Anxietate	Hipertiroidie, hiperventilație, feocromocitom, hipoglicemie, tulburări neurologice, sevraj după droguri sau medicamente
Oboseală	Anemie, tulburări de somn, infecții cronice, diabet, hipotiroidie, boala Addison, carcinom, sindromul Cushing, radioterapie
Slăbiciune	Miastenia gravis, boala McArdle și boli musculare primitive, neuropatie periferică, alte tulburări neurologice
Episoade de comportament modificat	Epilepsie, hipoglicemie, feocromocitom, porfirie, demență cu debut precoce, stări toxice, amnezie globală tranzitorie
Cefalee	Migrenă, arterită cu celule gigante, leziune înlocuitoare de spațiu
Scădere ponderală	Carcinom, diabet, tuberculoză, hipertiroidie, malabsorbție

(pag.363) și tulburări ale țesutului conjunctiv (pag.361). Efecte similare pot fi induse de medicamentele folosite pentru aceste tulburări somatice [Whitlock (1982) a analizat aceste stări în detaliu].

Afecțiunea somatică acută este uneori urmată de o tulburare paranoidă pentru care nu există dovadă clară a cauzei psihice sau somatice. Suspiciunea și resentimentele sînt adesea îndreptate asupra personalului spitalului și a rudelor pacientului. Nu există obnubilare. Răspunsul la medicația antipsihotică este bun (Cutting 1980).

Tulburarea psihică indusă indirect de îmbolnăvirea somatică

La cei bolnavi fizic, tulburările psihice cele mai frecvente sînt tulburările emoționale, care apar la 10-30 % din pacienții cu afecțiuni fizice severe. Majoritatea acestor tulburări emoționale pot fi diagnosticate ca tulburări de adaptare, conform DSMIII, dar anxietatea specifică și tulburările afective sînt de asemenea comune. Alte tulburări psihice non-organice sînt rare. Anxietatea este mai frecventă în afecțiunile fizice acute, iar depresia în afecțiunile fizice cronice.

Organizarea tratamentului în tulburările psihice asociate îmbolnăvirii somatice

Evaluarea este similară cu cea a oricărei tulburări psihice, cu excepția faptului că necesită cunoașterea naturii și prognosticului afecțiunii somatice. Psihiatrul trebuie să fie conștient că anumite simptome, precum oboseala și indispoziția, pot fi trăsături atît ale tulburării fizice cît și ale celei psihice. El trebuie să fie de asemenea capabil de a distinge stări severe psihice, precum anxietatea sau tulburările depresive, de răspunsurile emoționale normale la afecțiunea somatică și tratamentul ei. Această distincție poate fi

Tabel 12.4. Unele medicamente și droguri cu efecte secundare psihice

Delirium	Deprimante ale SNC (hipnotice, sedative, alcool, antidepresive, neuroleptice, anticonvulsivante, antihistaminice), droguri anticolinergice, beta blocante, digoxin, cimetidină
Simptome psihotice	Droguri halucinogene, anorexigene, simpatomimetice, betablocante, corticosteroizi, L-dopa, indometacin
Tulburare de dispoziție	
depresie	Antihipertensive, anticoncepționale orale, neuroleptice, anticonvulsivante, corticosteroizi, L-dopa
exaltare	Antidepresive, corticosteroizi, anticolinergice, izoniazida
Modificare comportamentală	Benzodiazepine, neuroleptice

bazată parțial pe experiența clinică a reacțiilor altor pacienți cu o afecțiune similară și parțial pe relevarea unor simptome care se produc rar în acea suferință (precum disperarea, sentimentele de vinovăție, pierderea interesului și insomnia severă). Cu toate că suferința emoțională este inevitabilă în afecțiunea somatică, ea poate fi atenuată prin susținere, încurajare adecvată. sfaturi, informare și ajutor practic. Suferințele emoționale echivalente cu o tulburare psihică pot fi tratate în mod normal cu succes cu ajutorul metodelor psihiatrice standard, incluzînd medicamentele, psihoterapia simplă și metodele comportamentale cognitive. Aceste tratamente vor fi discutate în continuare.

Terapia medicamentoasă

Medicamentele hipnotice și anxiolitice sînt valoroase pentru perioade scurte în momente de mare suferință, în special în timpul internării în spital. Indicațiile pentru antidepresive sînt probabil aceleași cu cele pentru pacienții care nu au afecțiuni somatice, dar au fost prea puține studii satisfăcătoare pentru a stabili indicațiile precise pentru pacienții afectați somatic și cu depresie (vezi Popkin și colab. 1985). Se va acorda atenție posibilelor efecte secundare și interacțiunilor medicamentoase înainte de prescrierile pentru pacienții afectați somatic.

Sfatul și psihoterapia

Sfatul (counselling) și psihoterapia scurtă vor include instruirea în legătură cu afecțiunea somatică a pacientului și discuție despre soluții practice. Terapia de grup este adesea recomandată, dar este dificil de organizat și nu întotdeauna agreată de pacienții care au cea mai mare nevoie de ajutor.

Metode cognitive și comportamentale

Un asemenea tratament medical folosește un abord de bun simț precum a da sfaturi cu privire la muncă, odihnă, viață socială și efort fizic. Există probabil o perspectivă amplă pentru metodele comportamentale cognitive formale, precum

organizarea tratamentului anxietății. Există numeroase prezentări de cazuri în care se comunică utilizarea unor asemenea metode, dar puține studii clinice (în principal limitate la durerea cronică).

Tulburările psihice și somatice survenite concomitent, din întîmplare

Tulburările psihice și fizice apar adesea independent una de alta și apoi interacționează. Tulburarea psihică poate afecta răspunsurile pacientului la simptomele somatice și poate complica problemele de îngrijire medicală. Și invers, afecțiunea somatică poate exacerba simptomele psihice. Nu este rar pentru pacienți și medici de a atribui toate simptomele psihice în întregime bolii somatice și efectelor sale, mai curînd decît unor factori psihologici și sociali independenți care pot fi importanți.

Clasificările din DSMIIIR și ICD10 (proiect)

Mai multe categorii din DSMIIIR și ICD10 (proiect) se aplică pacienților care consultă mai degrabă interniști sau chirurgi decît psihiatri. După cum se prezintă în tabelul 12.5, aceste categorii sînt în mare similare în cele două clasificări, cu toate că grupurile sînt oarecum diferite și există diferențe mici în nomenclatură.

Majoritatea stărilor enumerate în tabelul 12.5 sînt comentate în alte părți ale capitolului sau în capitolul de psihiatrie organică. DSMIIIR are o rubrică - **factori psihologici care afectează stările somatice** - care este introdusă cu scopul de a cuprinde grupul de tulburări psihosomatice descrise anterior în acest capitol. Definiția precizează raporturile temporale între factorii psihologici și tulburarea somatică, prezența unei patologii organice demonstrabile și excluderea tulburării somatoforme.

DSMIIIR include un cod pe axa V, **nonconformarea cu tratamentul medical,** pentru care nu există un echivalent în ICD. ICD10 (proiect) are o categorie de tulburări somatoforme denumite - **disfuncția vegetativă psihogenă.** Definiția enunță: "simptomele sînt prezentate de pacient ca și cum ele ar fi datorate unei tulburări fizice la nivelul unui sistem sau organ care este în mare parte sau complet sub control vegetativ, adică aparatele cardiovascular, gastrointestinal și respirator". Exemple sînt hiperventilația, nevroza cardiacă și nevroza gastrică. Aceste categorii au o mică probabilitate de a se dovedi folositoare.

Asistența psihică a muribundului

Acest paragraf se referă în mare parte la pacienții care mor lent, în special de cancer. Studiile au arătat că acești pacienți au adesea simptome depresive sau anxioase semnificative. Între pacienții care mor în spital, de exemplu, s-a raportat că pînă la 1/2 din cazuri au asemenea simptome. Vinovăția și mînia sînt de asemenea comune, în asociere sau nu, cu simptome depresive. Ideile de vinovăție sînt adesea centrate pe cererile pe care pacientul le va avea față de familie în mod inevitabil. Furia poate fi evidentă sau ascunsă; cu toate că este provocată de situația pacientului, ea este adesea deplasată asupra medicilor, asistentelor și rudelor care încearcă să-l ajute. Sindroamele organice acute sînt de asemenea comune.

Aceste simptome au cauze atît fizice cît și psihice. Cauzele fizice sînt importante și includ dispneea, greața, vărsăturile și durerile. Există o asociere deosebit de strînsă

Tabel 12.5 Clasificarea în DSMIII și ICD10 (proiect)

DSMIIIR	ICD10 (proiect)
Tulburări de obicei inițial evidențiate în prima copilărie, copilărie și adolescență	*Tulburări comportamentale și emoționale cu instalare de obicei produsă în copilărie sau adolescență.*
Tulburări de alimentație	Tulburare de alimentație (alta decît Pica)
Ticuri	Ticuri
Tulburări mintale organice	*Tulburări mintale organice, inclusiv cele simptomatice*
Demențe apărînd în senium și presenium	
Tulburare mentală organică indusă de substanțe psihoactive	
Tulburare mentală organică asociată cu tulburări fizice din Axa III, sau a căror etiologie este necunoscută.	
Tulburare indusă de substanțe psihoactive	*Tulburări mintale și comportamentale datorate utilizării substanțelor psihoactive*
Tulburare anxioasă	*Tulburări nevrotice, legate de stres și somatoforme*
Tulburări de stres posttraumatic	*Tulburări de stres posttraumatic*
Tulburare somatoformă	*Tulburări somatoforme*
Tulburare de somn	
Tulburare factice (suprasimularea)	
Tulburare de adaptare cu acuze somatice	
Tulburări de somn și veghe	*Factori psihici și comportamentali asociați cu tulburarea sau cu alte boli clasificate în altă parte.*
Codurile V	
Neconformarea cu tratamentul medical.	

între dispnee și anxietate. Unele dintre medicamentele folosite pentru a trata afecțiunea somatică pot produce depresie (vezi tabelul 12.4.). Cauzele psihice sînt evidente, dar adesea trecute cu vederea. Depresia poate fi înțeleasă ca o formă de mîhnire în fața pierderii iminente a prietenilor și familiei, cît și a viitorului propriu al pacientului. Anxietatea este o reacție de înțeles față de nesiguranța viitorului și a posibilității durerii, desfigurării și incontinenței. Pacienții devin adesea anxioși la gîndul că ar putea fi abandonați de prietenii, rudele și medicii lor.

Aceste reacții sînt mai frecvente la pacienții tineri muribunzi și mai puțin frecvente la cei vîrstnici. Ele depind de personalitatea pacientului și credința lui într-o viață de

apoi. Ele sînt de asemenea crescute cînd pacientul nu realizează o comunicare bună cu echipa terapeutică ce-l îngrijește sau cu rudele sale. Comunicarea slabă este mai frecventă decît ar trebui să fie, deoarece echipa medicală și rudele sînt adesea nesigure asupra felului cum să-i vorbească muribundului. Asemenea nesiguranță este mai mare dacă pacientul, rudele și echipa medicală nu știu cu exactitate cui i s-a spus adevărul în legătură cu diagnosticul și prognosticul. În asemenea circumstanțe, rudele se pot retrage de lîngă pacient, astfel crescîndu-i simțămintele de frică și disperare.

Kübler-Ross (1969) a fost unul din primii psihiatri care a vorbit cu un număr mare de muribunzi și a încercat să descrie nevoile lor. Ea a descris fazele adaptării psihologice la moartea iminentă. Cu toate că fazele nu se produc întotdeauna în aceeași succesiune și unele pot să nu fie trăite deloc, ele constituie un ghid util al reacțiilor care pot fi întîlnite. Fazele sînt: negarea și izolarea; furia; "tîrguiala" (acceptarea parțială, dar problemele apropiate încă negate), depresia și acceptarea.

Pacienții muribunzi folosesc mecanisme variate de apărare psihologică împotriva emoției copleșitoare. Cele trei mecanisme frecvente sînt negarea, dependența și deplasarea. **Negarea** este de obicei prima reacție, după ce pacientul află că afecțiunea e fatală. Această reacție poate conduce la o perioadă inițială de calm. Pe urmă negarea de obicei diminuă și treptat pacientul se împacă cu problemele cu care se confruntă. Chiar și așa, negarea se poate întoarce uneori, cînd sînt semne că boala progresează. Astfel, un pacient se poate comporta un timp ca și cum nu-și dă seama de natura bolii. Un grad de **dependență** este adecvat în anumite stadii ale tratamentului, dar aceasta poate fi exagerată pînă la punctul de a renunța la responsabilități și de a formula cereri exagerate față de alte persoane. După cum s-a menționat mai sus, **deplasarea** se produce cînd pacientul muribund își orientează furia în mod inadecvat asupra altor persoane.

Îngrijirea

Scopul este de a asigura ceea ce Hackett și Weissman numesc o moarte adecvată, ceea ce înseamnă că "persoana trebuie să fie relativ liberă de durere, să acționeze la un nivel cît de eficace posibil, să recunoască și să rezolve conflictele restante, să-și satisfacă pe cît posibil dorințele rămase și să fie capabil să cedeze controlul altora în care are încredere". (Hackett și Weissman 1962).

Pentru reușita acestor scopuri, prima cerință este tratamentul adecvat al simptomelor fizice. A doua cerință este stabilirea unor raporturi bune cu pacientul, astfel că el să se simtă capabil de a vorbi deschis despre afecțiunea sa și simțămintele sale. Dacă doctorul încurajază pacientul să conducă discuția, este mai ușor de hotărît cît de mult să se spună despre diagnostic și prognostic. Dacă pacientul nu arată vreo dorință de a i se oferi informații despre moartea ce se apropie, este de obicei mai bine de a o ascunde pînă cînd el este mai pregătit să le primească. Pe de altă parte, dacă el vrea să știe prognosticul, evitarea subiectului nu-l va face decît să simtă că nu poate avea încredere în cei care-l îngrijesc. Hotărîrea privind ce trebuie spus este mai puțin dificilă decît se presupune de obicei. Este folositor de a aminti că majoritatea pacienților își dau seama că sînt pe moarte, fie că li s-a spus fie că nu.

Medicația psihotropă are un rol limitat dar important în tratamentul muribundului. Medicamentele anxiolitice pot fi administrate pentru perioade scurte, în scopul de a ușura suferința extremă. Medicamentele antidepresive vor fi prescrise cînd există o tulburare depresivă persistentă care nu răspunde la măsuri psihologice.

Nu trebuie uitat că rudele au nevoie de asemenea de informații, de sfaturi și de a vorbi despre simțămintele lor. Ele vor fi ajutate să înțeleagă motivele mîniei și ale altor reacții ale pacientului care le pot provoca suferință.

Majoritatea problemelor muribundului sînt mai bine rezolvate de personalul spitalului sau de un practician general, decît de un psihiatru. Uneori îngrijirea este mai bine asigurată într-un cămin unde este posibil a oferi o atenție mai mare față de amănunte care pot ameliora calitatea vieții persoanei muribunde. Asistente specializate pot participa la îngrijirea de către practicianul generalist a persoanei la domiciliu [vezi Corr și Corr (1985) pentru o expunere]. Adresarea la un psihiatru este adecvată în cazul unor pacienți cu simptome psihiatrice grave sau cu comportament tulburat (de obicei datorat unui sindrom psihiatric organic acut). Într-o secție de îngrijire a muribunzilor, aproximativ a șasea parte din internări era adresată unui psihiatru (Stedeford și Bloch 1979). Acești pacienți consultați de psihiatru aveau patru tipuri principale de probleme: 1. dificultăți în a vorbi rudelor și medicilor despre boală; 2. dificultăți în acceptarea restricțiilor sociale, în a face planuri adecvate și a lua decizii cu privire la boală și la viața de zi cu zi; 3. dificultăți în acceptarea efectelor îmbolnăvirii asupra vieții de familie; 4. probleme de lungă durată (probleme de personalitate și de familie) care au fost prezente cu mult înainte de afecțiunea fizică [vezi Patterson (1977) pentru o expunere].

Psihiatrul în relații interdisciplinare (liaison psychiatry)

Acești termeni se referă la două căi separate de a asigura asistența psihiatrică într-un spital general. În munca de consultare, psihiatrul este disponibil pentru a-și da părerea asupra unor pacienți care îi sînt trimiși de interniști sau chirurgi. Astfel, el poate deveni membrul unei echipe medicale sau chirurgicale, luînd parte la vizite și rapoarte clinice și oferindu-și sfaturile cu privire la oricare pacient la a cărui îngrijire se simte capabil de a contribui. "Psihiatrul de legătură" încearcă de asemenea să ajute pe ceilalți membri ai echipei să facă față problemelor psihologice zilnice întîlnite în munca lor, inclusiv problemelor pacienților pe care nu i-a consultat el însuși. Unul din scopurile psihiatriei de legătură este de a învăța personalul ce lucrează în spitalele generale despre evaluarea și organizarea tratamentului. În abordul tip consultație se presupune în mod implicit că personalul posedă aceste aptitudini. În practică, majoritatea psihiatrilor lucrează într-un mod care combină elemente ale celor două abordări. Pentru o bună utilizare a consultației este necesar un contact personal strîns între psihiatru și internist.

Majoritatea psihiatrilor care lucrează acum în spitalele generale combină ambele metode, realizînd consultații, dar încercînd de asemenea să stabilească relații de muncă strînse cu personalul medical.

În spitalele generale nord americane pînă la 5 % din toate internările sînt adresate psihiatrilor. În Marea Britanie și multe alte țări, procentul internărilor adresate psihiatrilor este mai mic și majoritatea sînt pentru evaluarea urgențelor, inclusiv autovătămarea deliberată (vezi pag.329). Unitățile de consultație și legătură variază considerabil ca mărime și organizare. Unele sînt alcătuite în totalitate din psihiatri iar altele din echipe de psihiatri, asistente, asistenți sociali și psihologi clinicieni. În unele țări, psihologii clinicieni asigură un serviciu separat de medicină comportamentală. Unele servicii dispun de paturi destinate pacienților atît cu afecțiuni somatice cît și psihice. [Vezi Lipowski (1985) pentru expuneri asupra dezvoltării și practicii consultației și psihiatriei de legătură].

Consultația

Consultația are două părți: evaluarea pacientului și comunicarea cu medicul care a

făcut trimiterea. Evaluarea nu este diferită în mod esențial de cea a oricărui alt pacient trimis pentru diagnosticare la psihiatru, dar depinde în particular de starea fizică a pacientului și de consimțămîntul acestuia de a fi văzut de un psihiatru. Primind biletul de trimitere, psihiatrul se va convinge că medicul care a făcut trimiterea a discutat cu pacientul despre consultul psihiatric. Înainte de consult, psihiatrul citește datele medicale relevante și întreabă personalul de îngrijire despre statusul mintal al pacientului și comportamentul acestuia. Află care este tratamentul pe care îl primește pacientul și, dacă este necesar, consultă o carte de referință despre efectele secundare ale oricăror medicamente pe care nu le cunoaște bine.

La începutul interviului cu pacientul, psihiatrul explică clar scopul consultației. Poate fi necesară discutarea neliniștii pacientului de a vedea un psihiatru și de explicarea felului cum poate interviul să contribuie la planul de tratament. Apoi se va obține un istoric detaliat adecvat și se va examina starea mentală. De obicei, starea fizică este deja înregistrată în foaia de observație, dar ocazional va fi necesar de a extinde examinarea sistemului nervos. Este esențial pentru psihiatru de a avea o înțelegere deplină a stării somatice a pacientului. În acest stadiu poate fi necesar de a mai pune întrebări personalului din secție, asistentului social, de a discuta cu rudele, sau de a telefona medicului familiei pentru a afla condiția socială a pacientului și despre orice tulburare psihică anterioară.

Psihiatrul de obicei păstrează separat adnotările complete ale examinării pacientului și ale discuțiilor cu aparținătorii. Înregistrarea observațiilor sale în foaia de observație (F.O.) va fi diferită de F.O. psihiatrice convenționale (vezi Garrick și Stottard 1982). Înregistrarea va fi scurtă și fără termeni de specialitate și va conține doar informații de fond esențiale. Va omite informațiile confidențiale pe cît posibil și se va concentra asupra căilor practice, incluzînd răspunsurile la întrebările medicului ce a făcut trimiterea. Cînd se înregistrează o opinie în F.O., principiile sînt similare celor adoptate în comunicările către generalist (vezi p.59). Este important de a prescrie clar orice tratament imediat și cine trebuie să-l execute. Dacă evaluarea este provizorie pînă cînd alți informanți vor fi chestionați, psihiatrul va declara cînd va fi dată părerea finală. Este adesea adecvat de a discuta planul de îngrijire propus cu medicul din secție, sau asistenta de serviciu, înainte de a scrie părerea finală. Prin aceasta, psihiatrul poate să se asigure că recomandările sale sînt posibil de efectuat și acceptabile și că el a răspuns la întrebările privind pacientul. Înregistrarea va fi semnată citeț și psihiatrul va spune personalului secției unde poate fi găsit (el sau un împuternicit) dacă va fi necesar un ajutor ulterior.

Recomandările privind tratamentul sînt identice cu cele pentru tulburările psihice similare ale unui pacient sănătos fizic. Cînd sînt prescrise medicamente psihiatrice, se va acorda atenție posibilelor efecte ale stării fizice a pacientului asupra metabolismului și excreției lor și la orice interacțiuni posibile cu alte medicamente prescrise pentru afecțiunea somatică. Se va face o evaluare realistă a posibilităților de supraveghere la îndemînă într-o secție medicală sau chirurgicală, de exemplu, pentru un pacient cu depresie și idei de suicid. Nu se vor face cereri nepotrivite, dar cu ajutorul psihiatrului asistentele din secție pot îngriji majoritatea tulburărilor psihice scurte care apar într-un spital general. [Pentru expuneri privind metodele de consultare vezi Lipowski (1985); Glickman (1980)].

Urgența psihiatrică

Îngrijirea cu succes a unei urgențe psihiatrice depinde în mare parte de interviul clinic inițial. Scopurile sînt de a stabili o relație bună cu pacientul, de a obține informații de la acesta și aparținători și de a observa comportamentul pacientului și

starea sa mintală. Deși presiunile asupra doctorului într-o urgență fac adesea dificil acest abord sistematic, se poate economisi timp și se pot evita greșeli dacă evaluarea este pe cît de completă o permit circumstanțele și se adoptă un abord calm și prudent.

Dacă pacientul este sau poate deveni violent, este esențial să se ia măsuri ca să fie disponibil un ajutor adecvat dar pe cît posibil discret. Dacă nu se poate evita constrîngerea, aceasta va fi realizată rapid de un număr adecvat de persoane, folosind minimum de forță. Personalul va evita întotdeauna jumătățile de măsură. Contactul fizic (incluzînd examinarea somatică) nu se va încerca pînă ce scopul nu a fost înțeles clar de pacient și acesta nu și-a dat acordul. Prudența extremă este, bineînțeles, impusă în cazul unui pacient despre care se crede că ar poseda orice tip de armă.

Tratamentul medicamentos de urgență al pacienților agitați

Pentru un pacient speriat, poate fi folositor diazepamul (5-10 mg.). Pentru un pacient mai agitat, calmarea rapidă este obținută cel mai bine cu 2-10 mg. de haloperidol injectat intramuscular și repetat, dacă este necesar, la fiecare jumătate de oră sau o oră, pînă la maximum de 60-100 mg. în 24 ore (depinzînd de greutatea pacientului și starea sa fizică). Clorpromazina (75-150 mg. intramuscular) este o alternativă mai sedativă față de haloperidol, dar mai probabil hipotensivă. Cînd pacientul este calm, haloperidolul poate fi continuat în doze mai mici, de obicei de trei-patru ori pe zi și preferabil per os, folosind un sirop dacă pacientul nu va înghiți tablete. Doza depinde de greutatea pacientului și de răspunsul inițial la medicamente. Observațiile atente ale asistentelor asupra stării fizice și comportamentului sînt necesare în timpul acestui tratament. Efectele secundare extrapiramidale pot necesita tratament cu medicamente antiparkinsoniene.

Pacienții care refuză tratamentul

Pacienții pot să nu accepte sfatul medicului din mai multe motive. În mod obișnuit, deoarece sînt speriați sau furioși, sau nu înțeleg ce se întîmplă; ocazional cauza este o boală mintală care interferează cu capacitatea pacientului de a lua o decizie informată. Trebuie acceptat faptul că unii pacienți vor refuza tratamentul chiar și după o discuție completă și rațională asupra motivelor pentru care acesta trebuie efectuat și acesta este, bineînțeles, un drept al unui adult conștient, în deplinătatea facultăților mintale. Oricum, în numeroase țări (inclusiv Regatul Unit) se acceptă că medicul în a cărui grijă se află pacientul are dreptul de a administra tratament în urgențele cu risc vital cînd el nu poate obține consimțămîntul pacientului. Dacă acesta trebuie efectuat, se vor obține avize de la colegi medici și de la asistente și, dacă este posibil, de la rudele pacientului. Se vor înregistra detaliat motivele deciziei. Este esențial pentru toți medicii de a cunoaște legile privind aceste probleme din țara în care își efectuează practica.

Dacă pacientul are o tulburare mintală care scade capacitatea de a da consimțămînt informat, poate fi adecvat de a folosi puterea legală de evaluare și tratament obligatoriu, cu toate că drepturile pentru tratamentul forțat al unei tulburări mintale nu permit a trata o afecțiune fizică concomitentă. Aceasta deoarece tratarea cu succes a tulburărilor psihice poate duce la obținerea consimțămîntului informat din partea pacientului în ceea ce privește tratamentul afecțiunii somatice.

Sfatul genetic

Sfatul genetic privind riscurile bolii ereditare este acordat în principal cuplurilor

care plănuiesc o căsătorie sau așteaptă un copil. Aria de cuprindere a sfatului a fost mărită prin înțelegerea tot mai bună a mecanismelor genetice și prin metode ameliorate de identificare a purtătorilor și de diagnostic prenatal. Acesta include oferirea unor informații despre riscuri, ajutor pentru membrii familiei în așa fel încît ei să reacționeze adecvat față de îngrijorările provocate de diagnostic, să devină capabili să ia decizii bine informate despre planificarea familială și tratament. Sfatul genetic este de obicei oferit de personalul din clinicile de genetică, fiind de asemenea necesare sfaturi din partea medicilor de familie. (Lipkin și colab. 1986).

Natura sfatului variază în funcție de tipul riscului genetic. Probleme deosebit de dificile sînt ridicate de metodele noi care fac posibilă identificarea purtătorilor de coree Huntington înainte de a fi apărut simptomele (vezi pag.290). Se va ține minte că primirea informației cu privire la risc poate fi foarte supărătoare, în special pentru părinții care au avut în antecedente o sarcină anormală.

După oferirea informației privind natura tulburării, sfătuitorul va discuta acțiuni alternative cu cuplul. Aceste acțiuni includ contracepția eficientă (inclusiv sterilizarea) și, pentru un număr în creștere de entități, diagnosticul prenatal cu posibilitatea de a duce sarcina pînă la capăt. Părinții trebuie să fie conștienți că așteptarea diagnosticului prenatal poate provoca suferință. Din păcate, sfatul este mai eficient în îmbunătățirea informării decît în modificarea comportamentului și multe cupluri ignoră avertismentul că viitorii copii au risc crescut.

Cîteva sindroame mai frecvente

Durerea

Durerea este cel mai frecvent simptom întîlnit în practica medicală și chirurgicală. În practica generală, durerea este un simptom de adresare obișnuit al tulburării emoționale (Bridges și Goldberg 1985). În practica psihiatrică, durerea este raportată de aproximativ 1/5 din pacienții internați și peste jumătate din pacienții din ambulator (Merskey și Spear 1967). Durerea este asociată cu numeroase tulburări psihice, incluzînd tulburările depresive, de anxietate și de conversie cît și starea denumită tulburarea de durere somatoformă în DSMIIIR.

Evaluarea unui pacient care se prezintă cu durere de cauză necunoscută va include o examinare adecvată și investigarea cauzelor somatice posibile. Cînd acestea sînt negative se va ține minte că afecțiunile fizice, nu rareori, se prezintă cu durere înainte de a putea fi detectate pe alte căi. Evaluarea psihiatrică a acestor cazuri va include o descriere completă a durerii și a circumstanțelor în care apare și a oricăror simptome sugestive pentru o tulburare depresivă sau pentru o altă tulburare psihiatrică.

Tratamentul unei tulburări psihice asociate cu durerea este realizată după modelele uzuale. Adesea este necesară o îndemînare deosebită pentru a menține o relație funcțională cu pacientul care poate să nu dorească să accepte o bază psihologică pentru simptomele sale. În același timp, orice tulburare somatică de fond va fi tratată și se vor administra analgezice adecvate. (Aspectele psihologice ale durerii sînt revizuite într-un tratat editat de Sternbach (1986).

Durerea cronică

Tratamentul durerii cronice este dificil și este efectuat actualmente în clinici specializate în tratamentul durerii. Numeroși pacienți care se adresează acestor clinici

au boli organice grave, dar alţii au boli organice mai puţin grave sau nu au patologie organică. Unii pacienţi (cu sau fără patologie somatică) au tulburări depresive (Tyrer 1986; Katon şi colab. 1985). Această observaţie a condus pe unii psihiatri să susţină că o variantă a tulburării depresive - tulburarea de predispoziţie la durere (pain prone disorder) - apare la pacienţii care au dureri, dar nu şi simptome depresive clare (Blumer şi Heilbronn 1982). Nu există dovezi convingătoare în sprijinul acestei idei şi este mai probabil că aceşti pacienţi prezintă un comportament de durere "învăţat", care este o formă de comportament de boală în care acuzele de durere sînt întărite de familie şi de alţi factori sociali (vezi Pilowsky şi Spence 1975; Blackwell şi colab. 1984, Tyrer 1986). Durerea cronică implică adesea cerinţe crescute şi împovărătoare la adresa familiei (Payne şi Norfleet 1986).

Organizarea tratamentului durerii cronice va fi planificată individual (vezi Turk şi Rudy 1987) şi consecvent. Aceasta trebuie să coordoneze toate aspectele îngrijirii medicale şi să implice familia pacientului. Orice cauze somatice trebuie tratate. Medicaţia antidepresivă este uneori eficientă chiar la pacienţi care nu au dovezi de tulburare depresivă. Tratamentul comportamental poate fi de folos, cu toate că la numeroşi pacienţi cu durere cronică le lipseşte motivaţia necesară pentru a obţine maximum de beneficiu. Asemenea tratament are drept scop de a reduce întărirea socială a comportamentului dezadaptativ şi de a încuraja pacientul în a căuta căi de depăşire a handicapului. (vezi Linton, 1986, Keefe şi colab. 1986, Keefe şi Gil, 1986, Blackwell şi colab. 1984).

Sindroame algice specifice

Unele sindroame dureroase specifice sînt comentate în alte părţi ale acestei cărţi, în particular durerea toracică atipică (vezi pag.355), durerea abdominală (vezi pag.358), neuropatia diabetică (vezi pag.351) şi durerea de membru fantomă (vezi pag.372). Alte stări în care factorii psihici pot fi importanţi sînt durerile pelviene la femei, durerea postherpetică, fibrozita (Wolfe 1986), cefaleea şi durerea facială. Ultimele două sînt comentate aici ca exemple.

Cefaleea şi durerea facială. Pacienţii cu cefalee cronică sau recurentă sînt cu o mai mare probabilitate văzuţi de psihiatru decît cei cu cefalee acută. Există numeroase cauze fizice ale cefaleei, în particular migrene, care afectează aproximativ unul din 10 indivizi într-un anumit moment al vieţii lor (vezi Marsden 1983).

Numeroşi pacienţi care se adresează clinicilor neurologice prezintă cefalee căreia nu i se poate găsi o cauză somatică. Cea mai frecventă este aşa-numita cefalee de "tensiune", descrisă de obicei ca o senzaţie generalizată surdă de presiune sau strîngere în jurul capului. Este frecvent de durată scurtă şi ameliorată de analgetice sau de un somn de noapte bun, dar poate fi ocazional constantă şi fără remisiuni. O parte din pacienţi descriu clar simptome depresive iar alţii anxietate în legătură cu stresurile de viaţă evidente.

Printre pacienţii cu cefalee pentru care nu se poate găsi o cauză somatică, majoritatea pot fi liniştiţi prin investigaţii şi explicaţii (Fitzpatrick şi Hopkins, 1981). Unii pacienţi cu cefalee persistentă, chiar fără simptome psihice, răspund la unele forme de tratament psihiatric, precum antidepresivele, psihoterapia sau metodele comportamentale cognitive [vezi Blanchard (1986) pentru o expunere].

Durerea facială are de asemenea mai multe cauze somatice, dar două sindroame care se suprapun parţial pot avea cauze psihologice (Feinmann şi Harris 1984). Cea mai frecventă este disfuncţia temporo-mandibulară (sindrom Costen, artralgia facială), o durere surdă în zona articulaţiei temporo-mandibulare care de obicei se adresează

la stomatolog. Durerea facială "atipică" este o durere mai profundă sau pulsatorie care mai probabil se adresează la neurolog. Pacienții cu aceste simptome sînt adesea refractari consultului unui psihiatru, dar mai multe studii sugerează că antidepresivele pot ușura simptomele, chiar cînd nu există dovezi ale unei tulburări depresive (Feinmann și colab. 1984). În alte cazuri, metodele cognitiv-comportamentale sînt eficiente (Feinmann și Harris 1984).

Tulburările de alimentație

Voma psihogenă

Voma psihogenă este o vomă cronică și episodică fără o cauză organică, care se produce de obicei după mese și în absența greșurilor. Trebuie distinsă de sindromul mai frecvent de bulimia nervosa, în care voma autoindusă e însoțită de idei anormale privind greutatea corpului și forma sa. Voma psihogenă pare să fie mai frecventă la femei și apare de obicei la adulte tinere. Există comunicări că tratamentele psihoterapeutice și comportamentale pot fi de folos [vezi Morgan (1985) pentru o expunere].

Anorexia nervosa

Anorexia nervosa a fost descrisă și denumită astfel în 1868 de medicul William Gull, care a subliniat cauzele psihologice, necesitatea de a reface greutatea și rolul familiei.

Criteriile DSMIIIR sînt enumerate în tabelul 12.6. Trăsăturile clinice principale sînt o greutate corporală sub greutatea standard, o dorință intensă de a fi slab și, la femei, amenoreea. Majoritatea pacientelor sînt femei tinere (vezi mai jos epidemiologia). Debutul stării se situează de obicei în adolescență, cel mai adesea între 16 și 17 ani. Începe în general cu eforturile obișnuite de a menține o dietă ale unei fete care are un oarecare exces de greutate la acel moment. Trăsăturile psihologice centrale sînt ideile prevalente despre corp, formă, greutate, o frică de a fi gras și o urmărire neîncetată a unei greutăți corporale scăzute. Pacienta are o imagine deformată asupra corpului său, crezîndu-se a fi prea grasă chiar cînd este mult sub greutate. Această imagine deformată a fost confirmată prin măsurători ale mărimii reale și percepute a corpului (vezi Garner 1981). Aceasta explică de ce mulți pacienți nu doresc să fie ajutați să ia în greutate.

Urmărirea scopului de a slăbi poate lua mai multe forme. Pacientele mănîncă în general puțin și evită în special glucidele. Își pot fixa limite zilnice de calorii (adesea între 600 și 1000 calorii). Unele încearcă să realizeze pierderi în greutate prin inducerea vomei, gimnastică excesivă și purgative. Pacientele sînt adesea preocupate de gînduri despre mîncare și uneori le face plăcere să gătească mîncăruri complicate pentru alte persoane. Zece pînă la 20 % din pacienții cu anorexie nervoasă recunosc că fură mîncare fie din magazine, fie pe alte căi. În diferite studii comunicate de psihiatri britanici, pînă la jumătate din paciente au episoade de supraalimentare necontrolată, uneori denumită ca a mînca cu lăcomie (binge-eating) sau bulimie. Acest comportament devine mai frecvent cu înaintarea în vîrstă. În timpul acestor accese, pacienții pot consuma cantități mari de alimente de obicei evitate, precum o franzelă întreagă cu unt și gem. După acest episod de supraalimentare ei se simt umflați și își pot provoca voma. Excesele sînt urmate de remușcări și eforturi intensificate de a pierde din greutate. Dacă alte persoane îi încurajează să mănînce, devin adesea refractari; ei pot ascunde mîncarea sau pot să vomite pe ascuns imediat ce prînzul s-a terminat.

Amenoreea este o trăsătură importantă. Se produce timpuriu în dezvoltarea stării

Tabel 12.6. Criteriile DSMIIIR pentru anorexia nervosa

1. Refuzul de a menține greutatea corporală peste greutatea normală minimă pentru o anumită vîrstă sau înălțime, de ex. pierderea în greutate ce duce la menținerea greutății corporale cu 15% sub cea așteptată; incapacitatea de a realiza creșterea în greutate așteptată în timpul perioadei de creștere ducînd la o greutate corporală cu 15% sub cea așteptată.
2. Teama intensă de a deveni obez chiar dacă pacientul este subponderal.
3. Tulburare în modul în care este resimțită greutatea corporală, mărimea, forma corpului, de ex. individul susține că se "simte gras" chiar cînd este emaciat, crede că o parte a corpului este "prea grasă" chiar cînd este evident prea slabă.
4. La femei, absența a cel puțin trei cicluri menstruale consecutive atunci cînd ar fi așteptate să se producă (amenoree primară sau secundară). (O femeie se consideră a avea amenoree dacă ciclurile ei survin doar după administrarea de hormoni, de ex. estrogeni.)

și în aproximativ 1/5 din cazuri precede pierderea evidentă în greutate. Unele cazuri sînt văzute inițial de medici pentru amenoree mai curînd decît pentru tulburări de alimentație.

Sînt frecvente simptomele depresive, labilitatea dispoziției și izolarea socială. La femei și bărbați este obișnuită lipsa interesului sexual. [Anorexia nervosa este expusă în cartea lui Garfinkel și Garner (1982) și Fairburn și Hope (1988)].

Consecințe somatice

Un număr de simptome și semne importante sînt secundare înfometării, incluzînd sensibilitatea la frig, constipația, tensiunea arterială scăzută, bradicardia și hipotermia. În majoritatea cazurilor, amenoreea este probabil secundară scăderii ponderale dar, după cum s-a menționat anterior, în unele cazuri amenoreea este primul simptom. Examenele de laborator pot indica leucopenie și o tulburare a reglării hidrice. Vomele și abuzurile de laxative pot duce la hipokaliemie și alcaloză. Aceste modificări pot produce epilepsie sau, rar, moarte prin aritmie cardiacă. Se produc și modificări hormonale: nivelurile hormonului de creștere sînt crescute; cortizolul plasmatic este crescut și se pierde variația sa diurnă normală; nivelurile gonadotropinelor sînt scăzute. Tiroxina și T.S.H. sînt de obicei normale dar triiodotironina (T.3) poate fi redusă (vezi Mitchell 1986).

Epidemiologie

Estimările după fișiere ale incidenței în Marea Britanie și Statele Unite se situează între 0,37 și 4,06 la 100.000 de locuitori pe an. Ratele de incidență comunicate au crescut în ultimul timp, dar nu e sigur dacă ele reflectă o creștere reală sau o mai bună decelare a stării (Szmukler 1985).

Este dificil de determinat prevalența adevărată a anorexiei nervoase deoarece numeroase persoane cu această stare neagă simptomele lor. Studiile au sugerat rate de prevalență de 1-2% la eleve și studente. Mult mai multe femei tinere pot avea amenoree și scădere ponderală mai mică decît cea cerută de criteriile diagnosticului de anorexia nervosa (Crisp și colab. 1976). Dintre pacienții anorexici observați în

practica clinică doar 5-10% sînt bărbați. Debutul anorexiei nervoase la femei este de obicei între 16 și 17 ani și rar după vîrsta de 30 de ani; la bărbați vîrful de debut este mai precoce, în jurul vîrstei de 12 ani. Starea este mai obișnuită în clasele sociale mai înalte și este rar observată în țările neoccidentale sau la populația de culoare din țările occidentale.

Etiologie

Anorexia nervosa pare să rezulte din combinarea unei predispoziții individuale și a factorilor sociali care încurajază dieta. Odată instalată tulburarea, răspunsul familiei poate favoriza perpetuarea ei.

Genetică

Între surorile pacientelor cu anorexia nervosa certă, 6-10% suferă de această stare (Theander 1970), comparativ cu 1-2% în populația generală de aceeași vîrstă (vezi mai sus). Această creștere poate fi datorată mediului familial sau influențelor genetice. Holland și colab. (1984) au găsit o concordanță mult mai mare la gemenii MZ comparativ cu cei DZ.

Disfuncția hipotalamică

În anorexia nervosa există un dezechilibru profund al reglării ponderale. În unele cazuri amenoreea apare înaintea scăderii ponderale. Această combinație sugerează o tulburare primară a funcției hipotalamice, deoarece aceeași secvență se poate produce în cazul unor leziuni structurale ale hipotalamusului. Cu toate acestea, studiile postmortem nu au evidențiat vreo apariție regulată a leziunilor hipotalamice în anorexia nervosa. Apariția ocazională a amenoreei înaintea scăderii ponderale a fost interpretată ca o dovadă a unei anomalii hipotalamo-hipofizare primare. Datele disponibile la ora actuală sugerează că majoritatea anomaliilor endocrine și metabolice sînt secundare înfometării (vezi Mitchell 1986 pentru o expunere a anomaliilor endocrine în anorexia nervosa).

Factorii sociali

Studiile arată că numeroase eleve și studente țin cură de slăbire la un moment dat. Îngrijorarea în ceea ce privește greutatea corpului este mai frecventă, și anorexia nervosa mai prevalentă în clasele sociale mijlocie și înaltă. Există de asemenea o prevalență înaltă a anorexiei nervoase în grupe ocupaționale, preocupate într-un mod particular de greutate, de exemplu la persoanele care studiază baletul (Garner și Garfinkel 1980).

Cauze psihice individuale

Bruch (1974) a fost unul dintre primii autori care a sugerat că o tulburare a imaginii corporale este de importanță centrală în anorexia nervosa. Ea a presupus că pacienții sînt angajați într-o "luptă pentru control, pentru un sentiment al identității și eficienței, cu o neîncetată urmărire a slăbirii ca o ultimă treaptă în acest efort". Ea a sugerat de asemenea trei factori predispozanți: probleme de alimentație în copilărie, părinți preocupați de alimente și relații de familie care lasă copilul fără sentimentul identității. Crisp (1977) a propus că odată ce anorexia este într-un fel o "fobie de greutate", modificările ulterioare ale formei corpului și ale menstrelor pot fi socotite ca o regresie spre copilărie și o evadare din problemele emoționale ale adolescenței. Se spune adesea că imaturitatea psihosexuală este caracteristică pentru pacienții cu

anorexia nervosa. Într-un studiu asupra cunoștințelor și atitudinilor sexuale a 31 de femei anorexice cu vîrsta între 15 și 33 ani, Beumont și colab. (1981) au găsit că un număr considerabil dintre acestea erau neliniștite de sau neinformate asupra problemelor sexuale, dar altele au părut normale sau aproape normale. Aceste date sînt dificil de evaluat în absența unui grup martor, dar problemele psihosexuale nu par a fi caracteristice grupului ca întreg.

Cauze în interiorul familiei

Relații anormale sînt adesea găsite în familiile pacientelor cu anorexia nervosa și unii autori au sugerat că acestea ar avea un rol cauzal important. Minuchin și colab. (1978) au emis ipoteza că un model specific de relații poate fi identificat și constă din severitate, hiperprotecție, rigiditate și lipsa rezolvării conflictelor. Ei au sugerat de asemenea că dezvoltarea anorexiei nervoase la pacient servește la prevenirea disensiunilor în cadrul familiei. Într-un studiu a 56 familii în care un membru avea anorexia nervosa, Kalucy și colab. (1977) au tras concluzia că ceilalți membri ai familiei aveau un interes neobișnuit pentru alimente și aspectul fizic și că familiile erau neobișnuit de strîns unite, în așa măsură încît puteau împiedica dezvoltarea ca adolescent a pacientului. Nici aceste studii nici altele din literatură nu au demonstrat convingător că asemenea modele de comportament preced boala sau diferă semnificativ de modelele din familiile adolescenților normali.

Evoluție și prognostic

În stadiile sale timpurii, anorexia nervosa are adesea o evoluție fluctuantă, cu exacerbări și perioade de remisiuni parțiale. Prognosticul pe termen lung este dificil de judecat deoarece majoritatea seriilor publicate sînt fie bazate pe cazuri selectate, fie au realizat o catamneză incompletă. Evoluția este foarte variabilă. Singurul studiu de evoluție pe termen lung (Theander 1985) a găsit că tulburarea are o evoluție cronică pe mai mulți ani și că peste 18% din pacienți au murit ca rezultat direct al tulburării sau prin suicid. Comunicări mai recente asupra prognosticului pe perioade scurte indică un prognostic ceva mai bun, cu o mortalitate mai scăzută. Aproximativ o cincime din pacienți se refac complet, iar o altă cincime rămîn sever afectați; restul prezintă un oarecare grad de tulburare cronică sau fluctuantă.

Deși greutatea și funcția menstruală se ameliorează de obicei, obiceiurile alimentare rămîn adesea anormale și unii pacienți devin supraponderali în timp ce alții dezvoltă bulimia nervosa.

Singurul factor stabilit ca avînd valoare prognostică este vechimea afecțiunii în momentul prezentării la consultație. Se spune adesea că debutul la vîrstă mai mare este asociat cu un prognostic nefavorabil. Totuși, este evident că mulți pacienți a căror afecțiune începe în adolescența timpurie au de asemenea evoluție nefavorabilă (vezi Smith 1982). (Pentru o expunere a studiilor de evoluție și prognostic vezi Szmukler și Russell 1986).

Evaluare

Majoritatea pacienților cu anorexia nervosa se împotrivesc consultului psihiatric; de aceea este important a se încerca să se stabilească o relație bună. Se vor lua un istoric amănunțit al dezvoltării tulburării, date despre modul actual de alimentare și controlul ponderal și despre ideile pacientului asupra greutății corporale. În examinarea stării mentale, o atenție deosebită se va acorda simptomelor depresive. Pot fi necesare mai multe interviuri pentru a obține această informație și a cîștiga

încrederea pacientului. Părinții sau alți aparținători vor fi întrebați de cîte ori este posibil. Este esențial de a realiza o examinare somatică, cu o atenție specială la distribuția pilozității corporale (normală în anorexia nervosa, anormală în insuficiența hipofizară), gradul de emaciere, semnele de deficiență în vitamine și starea circulației periferice. Se va realiza de asemenea cercetarea oricăror altor boli consumptive, precum malabsorbția, tulburările endocrine sau cancerul. Vor fi măsurați electroliții dacă există vreo posibilitate ca pacientul să-și inducă vome sau să abuzeze de purgative.

Organizarea tratamentului

Inițierea tratamentului. Succesul depinde în mare parte de relația bună pentru un abord clar al controlului ponderal. Se va lămuri pacientul că menținerea unei greutăți adecvate este prima condiție. Este important să stabilim un plan alimentar precis fără a ne implica în dispute pe această temă. În același timp, trebuie să subliniem că urmărirea controlului ponderal este doar un aspect al problemei și vom oferi ajutor pentru problemele psihologice.

Este importantă educarea pacientului și familiei cu privire la tulburare și tratamentul ei. Internarea în spital este adesea necesară dacă greutatea pacientului este periculos de joasă (de exemplu, mai puțin de 65% din greutatea standard), dacă pierderea în greutate este rapidă, sau dacă există depresie severă. Este de asemenea indicată în cazurile în care îngrijirea ambulatorie nu a dat rezultate. Cazurile mai puțin grave pot fi tratate ambulator (vezi Hsu 1986 pentru o expunere.)

Restabilirea greutății. Internarea pacientei se face cu condiția ca ea să stea în spital pînă cînd s-a obținut greutatea țintă convenită de comun acord. Greutatea țintă trebuie de obicei să fie un compromis între greutatea ideală (din tabelele de înălțime și greutate) și părerea pacientei despre ce greutate ar trebui să aibă. Se asigură un regim zilnic echilibrat, de cel puțin 3000 de calorii distribuit în 3-4 mese pe zi. Reușita tratamentului depinde de îngrijirea adecvată, cu claritate în ceea ce privește scopurile și metodele, cu fermitate și înțelegere. Alimentarea va fi supravegheată de o soră care are două roluri importante: a asigura pacienta că poate mînca fără riscul de a pierde controlul asupra propriei greutăți și a fi fermă în ce privește țintele convenite, verificînd ca pacienta să nu-și inducă voma sau să ia purgative. În stadiile timpurii, este adesea mai bine pentru pacientă de a sta la pat într-o cameră izolată în timp ce asistentele mențin o observație îndeaproape. Este rezonabil de a tinde spre un cîștig în greutate 0,5-1 kg. în fiecare săptămînă. Tratamentul durează de obicei între 8 și 12 săptămîni. Unele paciente cer externarea înainte de încheierea tratamentului dar, cu răbdare, personalul poate să le convingă de obicei să rămînă.

Uneori sînt utilizate principii comportamentale. Abordul obișnuit constă în îndepărtarea privilegiilor cînd pacientul este internat, cu restabilirea gradată a acestora ca recompense pentru creșterea în greutate. Privilegiile convenabile includ primirea de vizite, ziare, cărți, accesul la folosirea radioului sau TV pentru perioade convenite de timp. Este esențial ca pacientul să accepte liber programul înainte de începerea acestuia și trebuie să se simtă liber să se retragă cînd va dori. Aceste metode au fost descrise mai complet de Garfinkel și Garner (1982). Ele nu au dovedit în mod corespunzător că dau rezultate mai bune decît un program general de tipul descris mai sus (care duce la o creștere ponderală satisfăcătoare în timpul internării la patru din cinci paciente).

Rareori scăderea ponderală a pacientului este atît de severă încît să constituie un pericol imediat pentru viață. Dacă un asemenea pacient nu poate fi convins să se interneze, se va recurge la internarea obligatorie.

Rolul psihoterapiei. S-au încercat numeroase forme de psihoterapie. Este în general admis că metodele psihanalitice intensive nu sînt folositoare. Experiența clinică sugerează că au o oarecare valoare măsurile simple de susținere îndreptate spre ameliorarea relațiilor personale și creșterea sentimentului de eficiență personală. În ultimii ani, terapia familială a fost utilizată în aceste scopuri (de ex. de Minuchin și colab. 1978). Cu toate că problemele în relațiile de familie sînt frecvente în anorexia nervosa, nu există date convingătoare că utilizarea generală a terapiei familiale ameliorează evoluția. Dacă se utilizează acest tratament, se va aplica unor cazuri selectate în care problemele de familie par deosebit de importante și în care membrii ei sînt doritori să colaboreze. Altă alternativă este terapia cognitivă, care urmărește să identifice și să modifice percepțiile anormale în ceea ce privește alimentația, greutatea și forma corporală. Numeroși pacienți și familii ale acestora consideră grupele de întrajutorare valoroase.

Bulimia nervosa

Bulimia se referă la episoade de alimentație excesivă necontrolată (uneori denumite și "binges"). După cum s-a menționat mai sus, simptomul de bulimie apare în unele cazuri de anorexia nervosa. Cu toate că sindromul de bulimia nervosa a fost descris de Russell (1979) ca o "variantă prevestitoare" a anorexiei nervosa, se cunoaște că apare fără să preceadă anorexia nervosa. Sindromul are două componente principale. Prima este o dorință de nestăpînit de a mînca exagerat. A doua este voma autoindusă pentru a preveni creșterea ponderală, uneori însoțită de un abuz de purgative. Pacienții cu acest sindrom au de obicei o greutate normală. Majoritatea pacienților sînt femei și acestea au adesea menstre normale (vezi tabelul 12.7. pentru criterii DSMIIIR).

Pacienții au idei prevalente privind forma și greutatea ce se aseamănă cu cele din anorexia nervosa, alături de o pierdere profundă a controlului asupra alimentării. Episoadele de bulimie pot fi precipitate de stres sau de încălcarea regulilor de regim autoimpuse sau pot fi ocazional planificate. În timpul acestor episoade sînt consumate cantități enorme de mîncare; de exemplu, o franzelă, un borcan întreg cu gem, o prăjitură și biscuiți. Această alimentație vorace are loc în singurătate. Pentru început aceasta aduce o eliberare de tensiune, dar ușurarea este curînd urmată de vinovăție și dezgust. Pacientul își provoacă apoi voma, care la început este adesea produsă prin introducerea degetelor în faringe, dar ulterior poate fi produsă ușor în mod voluntar. Se pot înregistra mai multe episoade de bulimie și vomă în fiecare zi.

Simptomele depresive sînt mai frecvente ca în anorexia nervosa, și probabil sînt secundare tulburării de alimentație. Unii pacienți par să sufere de o tulburare depresivă ce impune medicație antidepresivă (vezi Fairburn și Hope 1988 pentru o expunere asupra bulimiei nervosa).

Consecințe somatice

Voma repetată duce la complicații severe. Pierderea de potasiu este deosebit de gravă, ducînd la slăbiciune, aritmii cardiace și leziuni renale. Se pot produce infecții urinare, tetanie și crize epileptice. Dinții devin pătați în mod caracteristic de conținutul gastric acid.

Epidemiologie

Prevalența bulimiei nervosa nu este lămurită, dar este mai frecventă la femei tinere și se poate produce la 10% din acest grup de vîrstă. Studiile indică faptul că

voma autoindusă este de asemenea în mod obișnuit utilizată ca o cale de a controla greutatea de către femei care nu au bulimie (Cooper și Fairburn 1983). Bulimia nervosa a fost identificată doar în țările dezvoltate.

Tabel 12.7. Criteriile DSMIIIR pentru bulimia nervosa

1. Episoade recurente de îngurgitare excesivă (consum rapid de mari cantități de hrană într-o perioadă mică de timp).

2. În timpul excesului alimentar se pierde controlul asupra comportamentului alimentar.

3. În mod regulat, individul fie își produce vomă autoindusă, fie utilizează laxative, dietă strictă, post, sau exerciții fizice intense în scopul de a preveni creșterea ponderală.

4. Un număr minim de 2 episoade de mîncat excesiv pe săptămînă timp de cel puțin 3 luni.

5. Preocupare excesivă persistentă privind forma și greutatea corpului.

Prognostic

Acesta este nesigur, deoarece nu au existat studii de lungă durată. E probabil că aceste obișnuințe anormale de alimentație persistă timp de mai mulți ani, dar și că ele variază ca severitate.

Evoluția este foarte variabilă. Aproximativ o cincime din paciente se vindecă complet și o altă cincime rămîn sever afectate. Restul prezintă un grad oarecare de tulburare cronică și ondulatorie. Deși greutatea și funcția menstruală de obicei se ameliorează, obișnuințele alimentare rămîn adesea anormale și unele paciente devin supraponderale pe cînd altele dezvoltă anorexia nervosa. Singurul factor predictiv stabilit al evoluției constă în durata afecțiunii în momentul consultului. Într-un studiu de lungă durată al evoluției (Theander 1985) tulburarea a avut o evoluție cronică timp de mai mulți ani. În același studiu, cel puțin 18% din pacienți au murit ca urmare directă a tulburării sau prin suicid (vezi Szmukler și Russell 1986).

Organizarea tratamentului

Evaluarea bulimiei nervosa este similară celei descrise pentru anorexia nervosa, dar e mai ușoară deoarece o relație terapeutică eficientă se poate stabili adesea. Este necesară evaluarea stării fizice a pacientului și identificarea oricărei tulburări depresive care poate beneficia de tratament cu medicamente antidepresive. Tratamentul în ambulatoriu este de obicei posibil și internarea în spital este indicată doar dacă există simptome depresive serioase sau complicații fizice, sau dacă tratamentul în ambulatoriu a eșuat.

Tratamentul psihologic. Cea mai studiată este metoda cognitiv-comportamentală care caută să-i ajute pe pacienți să-și controleze singuri și cu responsabilitate

alimentația. Pacienții se prezintă în ambulatoriu de mai multe ori pe săptămînă, își notează zilnic aportul alimentar și episoadele de vomă și încearcă să identifice și să evite orice stimuli din mediu sau modificări emoționale care preced în mod regulat tendința de a se supraalimenta.

Tratamentul cu medicamente antidepresive va fi rezervat pacienților depresivi care au un diagnostic bine stabilit (vezi Fairburn, 1987, pentru o expunere privind tratamentul). (vezi Fairburn și Hope, 1988, pentru o expunere generală a bulimiei nervosa).

Obezitatea

Prin convenție, obezitatea este diagnosticată cînd greutatea corporală depășește greutatea standard cu 20%. Cînd excesul de greutate e mai mare de 30%, riscul de tulburări cardiovasculare este crescut.

Majoritatea obezităților sînt probabil determinate de o combinație de factori constituționali și sociali care încurajază supraalimentația. Cauzele psihologice par să nu aibă o importanță mare în majoritatea cazurilor, dar psihiatrilor li se cere uneori să consulte persoane obeze a căror alimentație excesivă pare să fie determinată de factori emoționali. Persoanele supraponderale au adesea o autostimă scăzută și o slabă încredere socială; altminteri nu prezintă în mod obișnuit mai multe tulburări psihice decît populația generală, cu toate că unele au probleme psihice serioase. Aspectele psihologice ale obezității în copilărie sînt puțin cunoscute. (Pentru o expunere vezi Woolston 1987).

Tratament

Persoanele cu grad mic de obezitate pot să necesite doar sfaturi privind dieta. Cei moderat obezi necesită o supraveghere mai strînsă. (Vezi Wadden și Stunkard 1985). Este important de a ști că numeroase persoane obeze nu mănîncă în mod obișnuit mai mult decît celelalte persoane și că orientarea spre o greutate "ideală" este nerealistă și chiar neadecvată. Rezultatele pe termen lung ale tuturor tipurilor de diete de slăbire sînt deziluzionante, fie ele supravegheate de un medic sau nu (Stunkard și McClaren-Hume 1959). Menținerea unei diete poate fi asociată cu simptome afective (Smoller și colab. 1987). Participarea la grupuri de control al greutății, fie supravegheate sau sub autocontrol, produce beneficii de scurtă durată dar nu ameliorează rezultatele pe termen lung. Același lucru se poate spune și despre medicamentele anorexigene (vezi Stunkard 1980). Metodele comportamentale includ de obicei auto-monitorizarea, schimbarea obiceiurilor și atitudinilor de alimentare, intensificarea exercițiilor fizice și susținerea socială. În studiile controlate s-a găsit că îngrășarea din nou e mai puțin frecventă după aceste metode decît după alte tratamente (vezi Stunkard 1980; Forreyt și colab. 1981).

Pentru cei foarte obezi, se folosesc uneori procedee chirurgicale, incluzînd fixarea cu sîrmă a maxilarului și operații de bypass. Fixarea cu sîrmă a maxilarului (jaw-wiring) este adesea urmată de o refacere rapidă a greutății cînd se îndepărtează dispozitivul. Bypass-ul jejunoileal duce la o pierdere în greutate susținută care pare a se datora mai curînd aportului alimentar mai redus decît malabsorbției continuie. Complicațiile metabolice sînt frecvente după operație, dar beneficiile psihologice par a fi considerabile (Castelnuovo-Tedesco și colab. 1982). Operațiile de rezecție a stomacului (gastric reduction operations) dau mai puține complicații, dar sînt mai dificile din punct de vedere tehnic. Rezultatele psihologice și sociale ale chirurgiei sînt bune dar se impune o selecție atentă și urmărirea pe termen lung. (Pentru expuneri privind evoluția vezi Stunkard și colab. 1986. Pentru expuneri asupra obezității în general vezi *Annals of Internal Medicine*, 1985.)

Diabetul zaharat

Diabetul este o stare cronică care necesită o supraveghere medicală prelungită și o autoîngrijire informată și nu este surprinzător că numeroși interniști dau o mare importanță aspectului psihic al tratamentului (Tattersall 1981).

Factorii psihici și controlul diabetului

Diabetul zaharat a fost uneori inclus printre așa-zisele tulburări psihosomatice, dar nu există date convingătoare că factorii psihici declanșează boala. În orice caz, ei sînt foarte importanți, deoarece influențează controlul diabetului instalat și este acum în general acceptat că un control bun al glicemici este unicul factor important în prevenirea complicațiilor în timp. Factorii psihici pot scădea controlul pe două căi. În primul rînd, experiențele stresante pot duce direct la modificări endocrine (Kemmer și colab. 1986). În al doilea rînd, numeroși diabetici prezintă o slabă autoîngrijire și conformare cu sfatul medicului și aceasta este o cauză importantă a diabetului "fragil" (brittle) (Tattersall 1985). Factorii psihici limitează de asemenea folosirea unor metode noi de control al diabetului, precum pompele de insulină, care impun o autoîngrijire conștiincioasă.

Probleme ale diabeticului

Pentru o persoană diabetică, problemele psihice și sociale pot fi produse de restricțiile de dietă și activitate, de necesitatea autoîngrijirii atente și de posibilitatea complicațiilor fizice serioase cum sînt boala vasculară și scăderea vederii. Deși majoritatea pacienților diabetici se adaptează bine la limitările impuse de afecțiunea lor, destul de mulți au dificultăți în ceea ce privește munca, timpul liber și activitățile sociale. Problemele psihice includ depresia și anxietatea (vezi Wilkinson 1987). Poate exista o prevalență crescută a tulburărilor de alimentație la adolescente și femeile tinere cu diabet zaharat (Rodin și colab. 1986). Suferința psihică este probabil ceva mai frecventă la diabeticii care prezintă complicații medicale severe, precum pierderea vederii, insuficiența renală și boala vasculară. Graviditatea este o perioadă deosebit de dificilă pentru femeile diabetice, deoarece pot exista dificultăți în controlul diabetului și un risc crescut de sarcini patologice și malformații fetale (vezi Tattersall 1981; Bradley 1985).

Problemele sexuale se presupun ca fiind frecvente la diabetici. La bărbat se produc două tipuri de impotență. Primul tip este impotența psihogenă de tipul celei găsite în toate bolile cronice debilitante. Al doilea tip este mai frecvent în diabet și se spune că ar fi caracteristic pentru acesta. El poate precede alte trăsături ale bolii și se crede că ar fi asociat cu neuropatia vegetativă pelvină, cu toate că factorii vasculari și endocrini pot contribui de asemenea. (McCulloch și colab. 1984).

Sindroame psihoorganice

Un **sindrom organic acut** este un semn prodromal de comă diabetică (hiperglicemică). Se poate prezenta ca un episod de comportament tulburat și instalarea poate fi abruptă sau insidioasă. Simptomele fizice prodromale includ sete, cefalee, durere abdominală, greață și vărsături. Pulsul este rapid și tensiunea arterială joasă. Deshidratarea este accentuată și se poate simți miros de acetonă în respirație. Altă cauză a unui sindrom organic acut este hipoglicemia (vezi mai jos).

Deficitul cognitiv ușor nu este rar la diabeticii cronici (Bale 1973, Perlmutter și

colab. 1984). Acesta poate fi cauzat de atacurile recurente de hipoglicemie sau de arterioscleroza cerebrală. O demență mai severă este uneori asociată cu boala cerebrovasculară.

Intervenția psihiatrică

Alături de sfaturile clare (vezi Assal și colab. 1985) și îngrijirea medicală bine planificată și empatică (vezi Tattersall 1981) există un rol limitat pentru intervenția psihologică de specialitate. Aceasta include tratamentul oricăror tulburări depresive și metode comportamentale de ameliorare a controlului diabetului și de rezolvare a problemelor psihice și sociale asociate (vezi Wing și colab. 1986). Antidepresivele triciclice pot fi folositoare în micșorarea durerii din neuropatia diabetică (vezi Young și Clarke 1985). (Principiile de tratament la copii sînt descrise de Lindsay 1985.)

Hipoglicemia

Această stare este de obicei indusă de insulina administrată în scop terapeutic (cînd pacientul are prea multă insulină administrată sau mîncarea este insuficientă). Alte sindroame se produc ca rezultat al unei tumori secretoare de insulină de la nivelul pancreasului, al alcoolismului sau al bolii de ficat. Trăsăturile psihice comune ale hipoglicemiei acute includ anxietatea și alte anomalii de dispoziție, neliniște, iritabilitate, agresivitate și un mod de comportament ca și cum ar fi beat. Simptomele fizice includ foamea și palpitațiile. Semne fizice obișnuite sînt înroșirea feței, transpirații, tremor, tahicardie și mersul ataxic. Ocazional se pot produce alte semne neurologice. Episoadele severe pot evolua către coma hipoglicemică. Hipoglicemia este importantă în diagnosticul diferențial al tulburărilor psihice dar este ușor trecută cu vederea.

Tulburările cardiovasculare

Cardiopatia ischemică

Mult timp s-a socotit că tulburarea emoțională predispune la cardiopatie ischemică (Osler 1910). Dunbar (vezi 1954) a descris o "personalitate coronariană". Asemenea idei sînt dificil de testat deoarece doar studiile prospective pot separa factorii psihologici, prezenți înainte de boala cardiacă, de efectele psihice ale statutului de bolnav. Cercetările recente s-au concentrat asupra mai multor grupuri de factori de risc posibili incluzînd dezechilibrul emoțional cronic, dezavantajele sociale și economice, munca în exces sau alt stres cronic și tipul A de model comportamental (vezi Jenkins 1982, Weiss și colab. 1984, Steptoe 1985). Cel mai bine stabilit dintre acești factori este modelul comportamental de tip A, care este definit prin ostilitate, conduită competitivă excesivă, ambiție, un sentiment cronic de criză de timp și o preocupare cu finalizări (dead-lines) (Friedman și Rosenman 1959). Au existat două studii prospective de amploare asupra modelului comportamental tip A. "The Western Collaborative Group" a studiat peste 3000 de bărbați în vîrstă de la 29 la 59 ani, ce lucrau în zece companii californiene și i-a urmărit pe o perioadă de 8-9 ani (Rosenman și colab. 1975). Celălalt studiu s-a bazat pe un eșantion de peste 5000 de bărbați și femei în vîrstă de 29 - 62 ani locuind în orașul Framingham, Massachusetts (Haynes și colab. 1980). Acești subiecți erau inițial fără boală cardiovasculară și au fost urmăriți pe o perioadă de 8 ani. În ambele studii ratele bolii cardiace ischemice s-au dovedit a fi de două ori mai crescute la subiecții tip A față de ceilalți subiecți. Deși

comportamentul tip A a fost acceptat pretutindeni ca fiind un factor de risc independent pentru cordul ischemic, date recente au adus îndoieli în această privință. Majoritatea studiilor nu au reușit să găsească o asociere între comportamentul tip A și extensia bolii coronariene. Asemenea studii prospective nu au reușit să confirme o asociere clară între tipul A și mortalitate sau semne de boală coronariană pe angiografie. Unele dintre discrepanțe pot fi datorate lipsei de criterii standard pentru definirea comportamentului de tip A și a folosirii unui concept prea larg. Majoritatea cercetărilor curente au preferat să se centreze pe factori psihici mai precis definiți, cum sînt depresia sau ostilitatea (vezi Dimsdale 1988, pentru o expunere).

Studiile de profilaxie primară și secundară s-au centrat în mare măsură pe modificarea factorilor de risc precum fumatul, regimul alimentar și lipsa activității fizice (vezi *Lancet* 1982 b). S-au făcut de asemenea încercări de a modifica comportamentul tip A. Astfel, programul Stanford Heart Disease Prevention a încercat să modifice două caracteristici comportamentale: "ostilitatea" și "criza de timp". Studiul a folosit bărbați voluntari care au suferit un atac cardiac. Un grup experimental de 600 de pacienți a urmat o terapie de grup cu ședințe o dată pe lună, iar un grup martor de 600 erau văzuți doar de un cardiolog. În grupul experimental, frecvența comportamentului tip A a fost redusă și rata reinfarctului a fost de 7% comparativ cu 14% la grupul de control (Friedman și colab. 1982). Nu se cunoaște dacă la sfîrșitul tratamentului existau diferențe între cele două grupe în ceea ce privește efortul fizic, fumatul sau alți factori de risc care ar fi putut media aceste efecte(vezi Johnston 1985).

Angina pectorală

Angina pectorală este adesea precipitată de perturbări emoționale ca anxietatea, mînia și agitația. Aceasta poate fi un simptom înspăimîntător și unii pacienți devin excesivi de prudenți, în ciuda asigurărilor și încurajărilor de a relua activitățile normale. Angina poate fi însoțită de durere toracică atipică și sufocare produsă de anxietate sau de hiperventilație. Există adesea o relație slabă între toleranța la efort măsurată obiectiv și acuzele pacientului privind durerea toracică și limitarea activității (vezi Mayou 1986).

Tratamentul medical combinat cu efortul regulat și adecvat poate fi foarte eficient în combaterea acestor probleme. Unii pacienți sînt ajutați să recîștige încrederea prin programe comportamentale planificate individual.

Infarctul miocardic

Pacienții întîmpină adesea simptomele precoce ale infarctului prin negare și în consecință întîrzie solicitarea tratamentului. În primele cîteva zile de spitalizare, sindroamele mentale organice acute și simptomele de anxietate sînt comune (vezi Cay 1984) și suferința emoțională poate fi o cauză importantă de aritmii și moarte subită (Lown 1982).

Supraviețuitorii după stop cardiac pot prezenta un deficit cognitiv. Cînd acest deficit e redus, se manifestă adesea mai tîrziu prin modificări de personalitate sau simptome comportamentale și poate fi apoi greșit interpretat ca un răspuns emoțional la îmbolnăvire (Reich și colab. 1983). Cînd pacienții revin acasă după spitalizare, ei au în mod obișnuit simptome depresive (precum oboseala, insomnia și scăderea puterii de concentrare), grijă excesivă și prudență cu privire la simptomele somatice. Majoritatea pacienților depășesc aceste prime probleme și revin la o viață activă, normală. Cîțiva resimt o suferință emoțională persistentă și handicap social disproporționat față de starea lor fizică, frecvent acompaniată de simptome somatice atipice. Asemenea probleme sînt mai frecvente la pacienții cu următoarele trăsături:

probleme psihice sau sociale de durată lungă, familii hiperprotective, un infarct miocardic care a avut o evoluție complicată (Mayou 1979).

S-au făcut încercări de a reduce aceste probleme psihice prin diferite forme de reabilitare (Razin 1982), dintre care cea mai importantă este probabil mobilizarea precoce. Alte componente includ antrenamentele fizice, programele de educație și terapia de grup. Antrenamentele fizice au fost larg utilizate, dar nu sînt probabil deosebit de eficiente în reducerea problemelor psihologice, în ciuda opiniei generale contrare (Mayou și colab. 1981, Taylor și colab. 1986, Stern și Cleary 1982). Psihoterapia individuală și de grup par să aibă doar o valoare limitată (vezi Johnston 1985). Este important să se ofere o îngrijire adecvată și planificată individual pentru grupul mic de pacienți cu depresie persistentă sau alte probleme emoționale sau sociale. Antidepresivele triciclice vor fi utilizate cu grijă datorită efectelor secundare cardiace.

Chirurgia cardiacă

Chirurgia arterelor coronare pentru ameliorarea anginei este una din cele mai frecvente forme de chirurgie majoră. Are mare eficiență în ameliorarea anginei, dar după operație pînă la un sfert din pacienți acuză anxietate persistentă sau depresie și o limitare a activităților zilnice. Evoluția este mai puțin satisfăcătoare la pacienții care înainte de operație au suferință emoțională severă sau răspund cu exces de prudență la angină. Sînt obișnuite simptomele neuropsihiatrice precoce, dar majoritatea se ameliorează rapid (vezi Mayou, 1986, pentru o expunere).

Hipertensiunea esențială

Modificări de scurtă durată ale tensiunii arteriale se produc în evoluția unor stări emoționale temporare. S-a sugerat că modificările emoționale prelungite pot duce la hipertensiune continuă (de exemplu Alexander 1950) dar datele sînt încă neconvingătoare (vezi Weiner 1977) deși există unele date indirecte din experiențele pe animale. De exemplu, Henry și colab. (1967) au găsit că șobolanii devin hipertensivi dacă sînt ținuți în condiții de aglomerare. La oameni, s-au făcut studii asupra persoanelor supuse unor condiții stresante. Cobb și Rose (1973) au găsit că hipertensiunea este mai frecventă la controlorii de trafic aerian în comparație cu populația generală. Theorell și Lind (1973) au studiat bărbați de vîrstă medie și au comunicat că cei care aveau munci cu responsabilitate mai mare aveau tensiunea arterială mai mare. S-au făcut de asemenea încercări de a lega H.T.A. de conflictele nevrotice sau de tipul de personalitate, dar rezultatele nu au fost convingătoare (vezi Mann 1986, pentru o expunere).

Acuzele de cefalee, amețeală și oboseală sînt frecvente la pacienții hipertensivi care știu că sînt hipertensivi dar nu și la cei care nu cunosc că ar avea afecțiunea (Kidson 1973). Totuși cunoașterea afecțiunii nu duce în mod necesar la asemenea consecințe. Într-un program screening, Mann (1977) le-a comunicat pacienților diagnosticul, acordînd în același timp un sprijin psihologic și nu a găsit efecte adverse (Mann 1977).

Sînt încă incertitudini în ceea ce privește alegerea tratamentului pentru numeroasele cazuri cu H.T.A. ușoară. Asemenea persoane se conformează cu greu tratamentului medicamentos (Winickoff și Murphy 1987). Unele medicamente hipotensoare produc depresie, în special rezerpina, beta-blocantele și clonidina. Aceste probleme au condus la folosirea metodelor psihologice în locul medicamentelor. Pînă acum cel mai eficient abord pare a fi o combinație de meditație și relaxare practicată la domiciliu (Patel 1975). Valoarea potențială a aplicării generale a unor astfel de metode este nesigură (vezi Mann, 1986, pentru o expunere a aspectelor psihologice ale hipertensiunii).

Simptome cardiace atipice

În timpul Războiului Civil American, Da Costa (1871) a descris o condiție pe care a denumit-o cord iritabil. Acest sindrom consta din convingerea că inima este afectată, alături de palpitații, senzații de sufocare, oboseală și durere submamelonară. Această combinație a fost de asemenea denumită "activitate dezordonată a inimii" (disorderly action of the heart), "sindrom de efort" și "astenie neurocirculatorie". Se credea inițial că simptomele indicau o tulburare funcțională cardiacă. Mai recent, acestea au fost atribuite prolapsului de valvă mitrală, dar o asemenea asociere pare improbabilă.

Durerea toracică atipică, în absența bolii cardiace și adesea asociată cu acuze de sufocare și palpitații, este mai frecventă la pacienții în îngrijire primară și în clinicile de cardiologie pentru ambulatoriu. Majoritatea pacienților cu această stare se liniștesc după o evaluare amănunțită, dar o minoritate semnificativă continuă să se plîngă de simptome fizice și psihologice și își restrîng activitățile zilnice. Studiile catamnestice ale pacienților cu durere toracică și angiograme coronare normale au găsit în mod consecvent mortalitatea ulterioară și mobiditatea cardiacă ca fiind ceva mai mari decît așteptările, invaliditatea persistentă fiind comună (Bass și Wade 1984).

Cele mai frecvente cauze psihice ale durerii toracice atipice sînt hiperventilația, anxietatea și tulburarea de panică; cauze mai puțin frecvente sînt tulburarea depresivă și hipocondria. Numeroși pacienți au dureri toracice care nu se datorează tulburărilor psihice, ci unor cauze somatice necardiace care au fost interpretate greșit. Psihoterapia comportamental-cognitivă este adesea eficientă în cadrul tratamentului anxietății și hiperventilației. Tulburarea depresivă va trebui tratată cu medicație antidepresivă.

Tulburările respiratorii

Sufocarea cauzată de numeroase tulburări respiratorii și cardiace poate fi exacerbată de factori psihici. Sufocarea poate fi de asemenea în întregime psihogenă (vezi pag.141); de exemplu, hiperventilația asociată tulburării anxioase.

Astmul

Alexander (1950) a sugerat că astmul este cauzat de conflictele nerezolvate privind dependența, dar nu există dovezi satisfăcătoare în sprijinul acestei idei. Explicațiile în termenii teoriei învățării nu sînt de asemenea susținute (vezi Steptoe 1984), Există dovezi mai convingătoare că emoțiile precum mînia, teama și agitația pot provoca și exacerba atacurile izolate la pacienții cu astm instalat. S-a dovedit că problemele cronice psihice și familiale sînt mai frecvente la copii cu astm grav care mor de astm decît la alți copii cu astm sever (Strunk și colab. 1985).

Poate să pară surprinzător faptul că la copiii astmatici prevalența morbidității psihiatrice este puțin mai mare decît în populația generală a copiilor (Graham și Rutter 1970). Oricum, cînd apar problemele psihologice la copii, acestea complică suplimentar organizarea tratamentului.

S-au încercat tratamente ale astmului prin psihoterapie și terapie comportamentală, dar nu există date convingătoare că aceste tratamente sînt mai bune decît simplul sfat și susținerea (vezi Steptoe 1984). Tratamentul individual și de familie poate fi folositor pentru minoritatea de copii astmatici la care factorii psihici sînt importanți (vezi Graham 1986).

Bronșita cronică

Boala cronică obstructivă a căilor respiratorii scade calitatea vieții și este adesea asociată cu anxietate și depresie (Mc Sweeney și colab.1982). Ea produce de asemenea hipoxie care poate duce la deficit cognitiv (Grant și colab. 1982; Prigatano și colab. 1984). Unii pacienți acuză sufocare disproporționată față de tulburarea fizică ce o au (Burns și Howell 1969), care poate răspunde la intervenția psihologică. În practica clinică de fiecare zi, exercițiile de respirație, gimnastica generală și suportul social par toate să amelioreze moralul și să scadă invaliditatea (vezi Rosser și Guz 1981). Programele de reabilitare pulmonară ce promovează metode de antrenament și comportament sînt tot mai mult disponibile (Make 1986).

Fibroza chistică

În trecut, fibroza chistică avea un prognostic vital foarte grav și în consecință efectele psihologice asupra copilului și familiei erau severe. În ultimul timp, prognosticul s-a ameliorat mult și copiii au tulburări emoționale și probleme comportamentale cu frecvențe comparabile cu ale copiilor cu alte afecțiuni fizice cronice (vezi Graham 1986). Adulții cu fibroză chistică trebuie să se adapteze la invaliditatea fizică cronică, la o fertilitate mult diminuată și la riscul ca oricare din copiii ce li se nasc să aibă probabilitatea de 1 la 40 de a face boala (vezi Office of Health Economics 1986 a).

Tulburările renale

Uremia

Uremia produce un sindrom psihoorganic acut caracterizat prin somnolență și conștiență fluctuantă; pot apare episoade de comportament modificat în pînă la 1/3 din cazuri. Intelectul poate fi afectat (vezi Osberg și colab. 1982). Aceste simptome nu sînt legate strîns de concentrația ureei în plasmă, probabil deoarece dezechilibrele electrolitice și insuficiența de excreție a medicamentelor contribuie de asemenea la etiologie.

Insuficiența renală cronică

Tratamentul stadiului final al insuficienței renale este stresant pentru pacienți, familii și personalul spitalului. La aproximativ 1/2 din pacienți apar simptome de anxietate sau depresie. Există probabil un risc crescut de suicid. Capacitatea scăzută de muncă, activitatea fizică redusă, problemele familiale și disfuncția sexuală sînt frecvente. Aceste dificultăți psihosociale se adaugă problemelor de organizare a tratamentului și influențează evoluția afecțiunii medicale (vezi House 1987 a) și a supraviețuirii (Hussebye și colab. 1987). Pacienții cu transplant, comparativ cu bolnavii dializați, duc o viață mai bună, cu mai puține handicapuri. Între pacienții dializați, cei tratați acasă relatează mai puține probleme decît cei tratați în spital. Dializa peritoneală continuă ambulatorie este mai puțin restrictivă decît hemodializa dar nu este potrivită din punct de vedere medical pentru mulți pacienți cu insuficiență renală (Evans și colab. 1985; Simmons și colab. 1986).

Insuficiența renală în stadiul final la copii poate restrînge considerabil calitatea vieții pentru ei, frații și părinții lor (vezi Winterborn 1987). Deși unii copii cu insuficiență renală terminală au dificultăți emoționale, mulți le fac față remarcabil de bine, ca și familiile lor (Fielding și colab. 1985).

În multe unități renale un psihiatru de legătură lucrează împreună cu personalul și pacienții. Ajutorul psihiatric este conceput în principal pentru tulburări de dispoziție, pentru dificultățile în acceptarea insuficienței renale și a tratamentului ei și pentru tulburări de comportament și necooperare (vezi House, 1987, pentru o relatare a problemelor psihosociale și a felului cum sînt legate acestea de tipul de tratament pentru problema renală).

Hemodializa

Problemele psihice includ deficite cognitive asociate cu uremia, anemia, toxicitatea medicamentoasă și alte complicații fizice. Alte tulburări organice sînt un sindrom psihiatric acut asociat cu dezechilibrul de dializă și o demență de dializă rară, probabil datorată conținutului în aluminiu a lichidului de perfuzie. Sînt frecvente depresia și anxietatea. Simptome ca letargia, insomnia și puterea de concentrare slabă pot fi datorate unor cauze fizice sau psihologice. Impotența este frecventă și adesea determinată psihologic.

Factorii psihici și sociali pot cauza dificultăți în organizarea tratamentului, în special cînd dializa este efectuată la domiciliu. Capacitatea pacientului de a se adapta poate fi influențată de starea sa emoțională, de personalitate și de înțelegerea tratamentului. În interiorul familiei, dorința și priceperea de a ajuta în tratament sînt importante, la fel ca și calitatea relațiilor de familie. Circumstanțele generale sociale și financiare sînt de asemenea importante.

Transplantul renal

După efectuarea transplantului renal, majoritatea pacienților sînt ameliorați fizic și psihic în comparație cu perioada de dinainte de operație. Există adesea o ameliorare marcată a stării lor de bine, atît fizic cît și mintal, a activităților sexuale și a capacității de muncă. Cu toate acestea, problemele psihice apar adesea. Problemele de respingere a transplantului sau pericolul de respingere sînt comune și frecvent asociate cu depresie și revoltă considerabile. Problemele psihice se pot produce, de asemenea prin administrarea de medicamente imunosupresoare, steroizi în doze mari și preparate antihipertensive (vezi Levy, 1986, pentru o expunere asupra transplantului renal).

Tulburările gastrointestinale

Simptomele gastrointestinale sînt adesea o expresie a tulburărilor psihice. Acuze ca inapetența, durerea abdominală și constipația pot fi datorate toate unor cauze psihologice, mai ales tulburărilor depresive și nevrozelor anxioase. Adăugate la stările descrise în acest paragraf, următoarele stări sînt discutate în altă parte: tulburările de alimentație (pag.343), gastrita alcoolică (pag.405), cancerul de pancreas (pag.364) și intestin (pag.359).

Simptomele esofagiene

Starea cunoscută drept **globus hystericus** (dificultatea de a înghiți sau o senzație persistentă de nod la nivelul stricturii esofagiene superioare) a fost adesea clasată ca isterică. Totuși, cineradiologia a demonstrat că există frecvent o anomalie în mecanismele esofagiene implicate în înghițire (Delahunty și Ardran 1970). Un

diagnostic psihic nu se va pune pînă cînd o cauză fizică nu a fost exclusă complet prin investigații gastroenterologice.

Durerea abdominală

Durerea abdominală neexplicată este frecventă la pacienții din clinicile și secțiile medicale și gastroenterologice (vezi Eisendrath și colab. 1986). Asemenea durere poate fi determinată psihologic. De exemplu, între pacienții supuși apendicectomici, simptomele psihice au fost mai frecvente la cei cu apendice normal decît la cei cu apendice anormal (Creed 1981). Prognosticul pentru durerea abdominală psihogenă este nesigur, dar unii pacienți au dureri persistente (Drossman 1982). Durerea abdominală este frecventă de asemenea la copii (vezi pag.615).

Sindromul alergic de origine alimentară

În ultimii ani, medicii au acceptat alergia alimentară ca tulburare. Oricum, mulți pacienți atribuie greșit simptome psihice acestei cauze. De exemplu, dintre pacienții care se adresează clinicilor de alergologie și la care nu s-a găsit alergie alimentară, mulți acuză simptome psihice și somatice (în special hiperventilația) pe care ei le atribuie alimentelor. Asemenea pacienți tind să nu fie de acord cu părerea medicală și resping orice explicație psihologică a tratamentului (vezi Rix și colab. 1984; Royal College of Physicians and the British Nutrition Foundation 1984).

Ulcerul peptic

S-a susținut de mult timp că activitatea mintală poate afecta stomacul (vezi Weiner, 1977, pentru o expunere). Au fost produse ulcere peptice la animalele la care a fost stimulat electric hipotalamusul. Dacă șobolanilor li se permite de a avea grade variate de control asupra șocului electric, cu cît au mai puțin control cu atît e mai probabil ca ei să dezvolte ulcere (vezi Ader 1976). La oameni, efectul direct al emoției asupra mucoasei gastrice a fost observat la pacienții cu fistulă gastrică, ca de exemplu pacientul Tom, descris de Wolf și Wolff (1947).

Alexander (1950) a sugerat că "dorința de iubire refulată este stimulul psihologic inconștient legat direct de procesele psihologice ce conduc în final la ulcerație". Deși nu există sprijin pentru asemenea teorii psihosomatice, unele observații sugerează că factorii psihologici pot juca un rol în etiologia ulcerului peptic. De exemplu, s-a comunicat că ulcerele gastrice și duodenale sînt mai frecvente în perioadele de stres ambiental, cum ar fi bombardamentele din timpul războiului; cercetări recente indică faptul că pacienții cu ulcere duodenale relatează mai multe dificultăți cronice de fond decît subiecții martori (vezi Tennant, 1988, pentru o expunere).

Nu există dovezi că tratamentul psihologic specific aduce vreun beneficiu în tratamentul ulcerului peptic.

Colita ulceroasă

Deoarece nu s-a descoperit vreo cauză fizică pentru colita ulceroasă, unii autori au sugerat că factorii psihici pot duce la declanșarea sa; pe aceste baze, Alexander (1950) a inclus boala în grupul său de tulburări psihosomatice. La unii pacienți cu colită ulceroasă, experiența clinică sugerează că stresorii psihologici pot provoca recăderi ale afecțiunii instalate. Totuși, nu există date științifice asupra rolului factorilor psihologici sau sociali în inițierea afecțiunii sau în provocarea recăderilor.

Deși au fost descrise numeroase probleme psihice și sociale în asociere cu colita ulceroasă (Feldman și colab. 1967), majoritatea pacienților se pare că se adaptează bine la această boală neplăcută (Hendriksen și Binder 1980). Karush și colab. (1977) au realizat un studiu cu lot martor comparînd tratamentul ce combină psihoterapia și tratamentul medical cu tratamentul medical exclusiv. Ei au comunicat o evoluție mai bună după tratamentul combinat, dar există îndoieli serioase privind criteriile lor diagnostice, alegerea martorilor și evaluarea evoluției. Numeroși pacienți beneficiază de pe urma acordării de informații și încurajări, dar este îndoielnic dacă tratamentul psihologic mai elaborat este folositor în majoritatea cazurilor [vezi Drossman (1986) pentru o expunere].

Boala Crohn

Nu există dovezi convingătoare că factorii psihici contribuie la instalarea sau recăderile bolii Crohn. Oricum, evoluția imprevizibilă, fluctuantă și cronică a bolii face ca aceasta să afecteze adesea în mare măsură calitatea vieții (Meyers și colab. 1980). Simptomele psihice sînt comune (Helzer și colab. 1984). Majoritatea pacienților relatează o ameliorare a calității vieții și a simptomelor psihice după intervenție chirurgicală.

Colostomia și ileostomia

Mai multe boli ale intestinului necesită tratament chirurgical care realizează o stomă temporară sau permanentă. Morbiditatea psihică pare mai mare după acest tratament decît după alt tip de chirurgie intestinală și este probabil mai frecventă la pacienții cu cancer decît la cei cu alte boli. Între pacienții cu o stomă, aproximativ jumătate relatează depresie postoperatorie sau alte simptome psihice, care în marea lor majoritate se ameliorează după cîteva luni. Alte probleme comune ce apar (și care pot fi persistente) sînt legate de activitățile sociale și de timp liber, de stinghereala privind pierderea posibilă a conținutului intestinal și de dificultățile sexuale. (Thomas și colab. 1984, 1987). Pacienții cu stomă sînt adesea ajutați de sfaturile practice din partea altor pacienți cu stomă care au realizat o adaptare bună.

Sindromul de colon iritabil

Sindromul de colon iritabil este o durere sau un disconfort abdominal, cu sau fără modificarea obiceiurilor intestinale, ce persistă pe o durată mai mare de trei luni în absența oricărei boli organice demonstrabile. Starea este comună în clinicile de gastroenterologie și de asemenea la persoanele care nu au consultat un medic (Thompson și Heaton 1980). Este nesigur dacă starea este legată de o tulburare de motilitate intestinală, de un deficit în fibre alimentare, de o intoleranță alimentară sau de o malabsorbție de acizi biliari. Cercetările au demonstrat puține elemente privind o asociere cu evenimentele de viață, factorii sociali sau simptomele psihice (Sammons și Karoly 1987; Creed și Guthrie 1987). Oricum, factorii psihici și sociali pot crește probabilitatea unei adresări la o clinică de gastroenterologie și pot face organizarea tratamentului mai dificilă.

Succesul tratamentului depinde de evaluarea atentă, urmată de explicații clare și liniștire. Nu există tratament medical eficient, dar sfaturile și metodele comportamentale pot fi folositoare în scăderea anxietății excesive sau a invalidității (vezi Ford, 1986, pentru o expunere) cît și în controlul simptomelor somatice. Prognosticul pe termen lung pentru durerea abdominală și obiceiurile intestinale modificate este adesea bun.

Tulburările senzoriale

Surditatea

Surditatea poate apărea înainte ca vorbirea să fie învățată (surditate prelingual) sau ulterior. Surditatea timpurie accentuată interferează cu dezvoltarea vorbirii și limbajului și cu dezvoltarea emoțională (Thomas 1981). Cînd pacienții cu această stare părăsesc școala la 16 ani, ei sînt în medie cu opt ani în urmă fața de copiii care au auzul normal. Adulții cu surditate prelingual se adună adesea împreună în grupurile lor sociale proprii și comunică prin limbaj de semne. Se pare că ei dezvoltă probleme de comportament și inadaptare socială mai frecvent decît tulburări emoționale. Pentru conducerea tratamentului unor asemenea probleme, sînt necesare cunoștințe speciale asupra problemelor practice ale surdității (vezi Denmark 1985).

Surditatea cu instalare mai tîrzie are efecte mai puțin severe decît cele deja descrise (vezi Thomas 1981). Oricum, instalarea bruscă a unei surdități accentuate poate fi cauza unei suferințe foarte mari, iar reducerea mai ușoară a auzului poate produce depresie și handicap social considerabil.

Kraepelin a sugerat că surditatea este un factor important în dezvoltarea ideilor delirante de persecuție. Această idee a fost susținută de Kay și colab. (1976) care au realizat o examinare extinsă a unor pacienți vîrstnici cu afecțiuni halucinatorii paranoide cronice și au găsit o prevalență crescută a surdității în rîndul acestora (vezi pag.496). Nu se cunoaște dacă există vreo asociere între surditate și tulburările paranoide la pacienții mai tineri. Acest subiect a fost expus de Cooper (1984) și de Corbin și Eastwood (1986).

Acufene (tinnitus)

Acufenele sînt foarte frecvente, dar puțini din cei afectați consultă medici sau se plîng că starea împiedică o viață normală (Hawthorne și O'Connor 1987). Unii pacienți sînt ajutați de medicamente și tratament, pe cînd alții sînt ajutați de dispozitive care acoperă acufenele cu un sunet mai acceptabil.

Metode comportamentale pot ajuta oamenii să se obișnuiască cu acufenele, și le pot micșora handicapurile sociale (vezi Hallam și colab. 1984, Jakes și colab. 1986).

Orbirea

Cu toate că pune multe probleme, orbirea în primii ani de viață nu duce obligatoriu la dezvoltare psihologică anormală în copilărie (vezi Ammerman și colab. 1986; Graham 1986) sau la dezvoltarea ulterioară nereușită. La cei văzători, instalarea mai tîrzie a orbirii produce suferință considerabilă. Negarea inițială și depresia ulterioară sînt frecvente, la fel și dificultățile prelungite în adaptare. Pentru expuneri asupra orbirii drept o cauză de tulburări psihice vezi Cooper (1984) și Corbin și Eastwood (1986).

Tulburările dermatologice

Alexander (1950) a inclus "neurodermita" printre tulburările psihosomatice. Au fost sugerate cauze psihice pentru numeroase afecțiuni ale pielii între care urticaria, lichenul simplex, dermatita atopică (Faulstich și Williamson 1985), psoriazisul,

alopecia areata și pruritul (vezi Whitlock 1976). Dovezile privind cauzalitatea psihică nu sînt puternice. Oricum, tulburările psihîce sînt frecvente la persoanele cu boli de piele instalate. Pacienții cu tulburări tegumentare evidente cum sînt acneea, psoriazisul și eczema descriu adesea efectele considerabile asupra vieții lor sociale ce se produc ca urmare a stînjenelii și lipsei de încredere (Jowett și Ryan 1985). O mică parte din pacienți nu reușesc să se obișnuiască cu invaliditatea lor și resimt o suferință emoțională considerabilă.

O tulburare psihică primară se poate prezenta la un dermatolog ca dismorfofobie, frică de boli, prurit, delir de infestare cu paraziți și ca tulburări factice (Cotterill 1981, Sheppard și colab. 1986). De exemplu, pacienții cu dismorfofobie (vezi pag.328) pot acuza o pierdere de păr sau o anomalie a aspectului tegumentar atunci cînd medicul nu observă nici o anomalie sau doar ceva nesemnificativ.

Tulburările tegumentare factice includ dermatitis artefacta, care este numele dat unor leziuni tegumentare autoprovocate, de obicei arii de necroză superficială. Majoritatea pacienților cu această stare sînt femei tinere, multe dintre ele cu personalități anormale, cu toate că nu există un tip de personalitate unic. Starea persistă timp de mai mulți ani în aproximativ 1/3 din cazuri. Vindecarea este de obicei asociată cu o schimbare a circumstanțelor de viață, mai curînd decît cu tratamentul (vezi Sneddon și Sneddon, 1975; Gupta și colab. 1987 a, b). Altă tulburare tegumentară factice este purpura autoindusă.

Unii pacienți, în special femeile de vîrstă medie sau înaintată, se prezintă la dermatolog cu idei delirante privind paraziți sau alte obiecte în piele (sindrom Ekbom). Aceste idei delirante sînt de obicei încapsulate; ele sînt uneori asociate cu o tulburare depresivă, dar mai adesea constituie o tulburare paranoidă monosimptomatică (Berrios 1985). Cîțiva pacienți răspund la medicamente antipsihotice cum ar fi pimozidul (Orap), dar în general prognosticul este nefavorabil (vezi Munro 1980).

O stare mai puțin frecventă dar importantă este **tricotilomania** care este dorința irezistibilă de a smulge fire de păr de la nivelul scalpului. Smulgerea firelor de păr este adesea negată de către pacient. Majoritatea cazurilor debutează în adolescență, cu toate că uneori sînt afectați și copii. Femeile sînt mai frecvent afectate decît bărbații. Unele cazuri debutează într-un moment de stres și durează doar cîteva luni, alte cazuri continuă ani în șir. De obicei este smuls părul de pe scalp, dar pot fi afectate și genele, sprîncenele, părul axilar și pubian. Firele de păr pot fi smulse în smocuri sau fir cu fir. Unii pacienți colectează părul și îl mănîncă, un obicei care poate duce la tricobezoar în stomac sau la ocluzie intestinală. Tricotilomania poate fi asociată cu variate tulburări psihice. Poate fi de asemenea un simptom izolat, care uneori răspunde la tratament comportamental. Este dificil de tratat și are un prognostic nefavorabil, cu excepția cazurilor cînd instalarea se produce în primii ani ai copilăriei (vezi Krishnan și colab. 1985).

Tulburările țesutului conjunctiv

Artrita reumatoidă

Artrita reumatoidă a fost una din tulburările psihosomatice ale lui Alexander, dar nu există date convingătoare că factorii psihici au importanță în etiologia ei (vezi Weiner 1977; Koehler 1985). Ca și în cazul altor afecțiuni fizice, anomaliile psihice au fost adesea descrise, dar ele sînt cel mai probabil rezultatul și nu cauza afecțiunii, sau sînt o pură coincidență. Încercările de a descrie o personalitate premorbidă caracteristică au fost de asemenea nesatisfăcătoare. Comunicările că stresorii psihologici pot precipita instalarea sau recăderea bolii sînt neconvingătoare.

Nu e de mirare că această tulburare cronică dureroasă este asociată cu anxietate și simptome depresive, precum și cu limitarea activității de la serviciu și în timpul liber, a vieții de familie și a funcției sexuale. Problemele emoționale sînt deosebit de severe la pacienții tineri. Interniștii care tratează artrita reumatoidă utilizează o mare parte din timpul lor tratînd reacțiile psihice ale pacienților față de afecțiune, precum și în încercarea de a ameliora conformarea cu tratamentul și de a micșora la minimum handicapurile psihologice. Intervențiile psihologice pot ajuta la ameliorarea conformării cu tratamentul, la controlul durerii (Skevington 1986), la tratarea tulburărilor afective și reducerea handicapurilor psihosociale. Metodele includ organizarea tratamentului anxietății, terapie cognitivă, sfaturi și utilizarea grupurilor suportive de autoajutor. (vezi Anderson și colab. 1985, Lerman, 1987, pentru expuneri).

Lupusul eritematos sistemic (LES)

Tulburările psihice sînt frecvente în evoluția LES, deși rareori sînt prima manifestare. Ele includ sindroame organice acute și cronice, alte psihoze, cît și tulburări emoționale. Majoritatea acestor dereglări durează mai puțin de șase săptămîni, dar unele recidivează. Deficitul cognitiv este frecvent la pacienții cu LES activ sau inactiv (vezi Carbotte și colab. 1986). Evoluția simptomelor psihice urmează de obicei pe cea a altor trăsături ale bolii fizice. Tratamentul simptomelor psihice este în principal cel al afecțiunii primare. Tratamentul prelungit cu steroizi în doze mari poate produce simptome psihice la unii pacienți (vezi Lishman 1987 și Lim și colab. 1989 pentru alte informații).

Infecțiile

Tulburarea depresivă prelungită poate probabil să urmeze anumitor boli infecțioase, în particular hepatită infecțioasă, gripă și bruceloză. Investigarea ultimelor două sugerează că tulburarea depresivă prelungită e mai probabilă la persoanele care au resimțit în antecedente dificultăți psihice (vezi Whitlock 1982). Într-un studiu, o serie de teste psihologice a fost completată de 600 persoane care ulterior s-au îmbolnăvit de gripă asiatică. Remisiunea prelungită după gripă nu a fost mai frecventă la persoanele la care afecțiunea inițială a fost severă, dar ea a fost mai frecventă printre cei care au obținut mai multe scoruri anormale la testele psihologice efectuate înainte de îmbolnăvire (Imboden și colab. 1961).

Boli cu transmitere sexuală

Între pacienții care se prezintă la clinici pentru boli cu transmitere sexuală (BTS), 20-30% au tulburări psihice, indiferent dacă boala venerică este diagnosticată sau nu (Mayou 1975). Catalan și colab. (1981) au raportat că mai mult de o cincime din bărbații și un sfert din femeile care se prezintă la clinicile de BTS au prezentat disfuncții sexuale și că majoritatea ar fi dorit ajutor în continuare pentru această problemă.

Separat de infecția HIV, herpesul genital este probabil boala transmisă sexual cea mai supărătoare din punct de vedere emoțional, deoarece aceasta produce adesea disconfort intens și amenință cu pericolul transmiterii în timpul gravidității (vezi Van der Plate și Aral 1987; Levenson și colab. 1987).

Trebuie avut în vedere că pacienții se prezintă uneori cu teamă intensă de boală venerică, care persistă în ciuda asigurărilor; aceste temeri sînt în principal legate de o tulburare depresivă.

Infecția HIV (SIDA)

Natura simptomelor fizice, evoluția progresivă neîncetată și reacțiile altor persoane fac ca suferința emoțională să fie frecventă la pacienții cu infecția HIV. O asemenea suferință este foarte probabilă, deoarece grupele cu risc crescut (homosexualii, hemofilicii și toxicomanii) pot avea și alte motive pentru problemele psihologice. În plus, există complicații neuropsihice ale infecției HIV (Levy și colab. 1988). Chiar și în aceste condiții, mulți pacienți cu SIDA reușesc să ducă o viață relativ normală pe perioade importante de timp.

Majoritatea persoanelor supuse testării diagnostice cu anticorpi HIV resimt anxietate sau depresie. Acest răspuns este de obicei tranzitoriu la persoanele cu un rezultat negativ la test, dar poate fi sever și prelungit la cei cu rezultat pozitiv. Consumul de alcool și droguri este frecvent la acest grup și s-au descris sindroame cerebrale acute și subacute în acest stadiu.

Pentru cei care sînt HIV pozitivi, dar nu suferă de SIDA sau de alte simptome, există probleme privind nesiguranța viitorului cît și restricțiile impuse de atitudinea nefavorabilă a publicului; asemenea persoane, atît copiii cît și adulții, pot avea probleme psihiatrice și sociale considerabile.

Mulți dintre cei care dezvoltă SIDA prezintă simptome neurologice și psihice. S-au descris variate sindroame acute și subacute dintre care cel mai frecvent este un sindrom de encefalită subacută. Delirium-ul poate fi de asemenea datorat unor infecții oportuniste sau unor tumori cerebrale maligne.

Deficitul cronic al funcției cognitive observat la 1/4 pînă la 1/3 din pacienții SIDA este asociat cu cefalee, depresie, crize convulsive, demență progresivă și neuropatie periferică. Infecția HIV poate duce de asemenea la simptome neurologice și demență la cei care nu au SIDA (Navia și Price 1987).

Este prea devreme pentru a trage concluzii privind implicațiile epidemiei HIV asupra serviciilor psihiatrice. Psihiatrii ar trebui incluși în serviciile de planificare pentru a oferi susținere generală și sfaturi, alături de tratamentul simptomatic al complicațiilor neuropsihice. Încă nu se știe ce facilități sînt necesare pentru pacienții SIDA care dezvoltă demență (vezi Catalan, 1988, pentru o expunere).

Sindroame postvirale

Simptome de depresie, oboseală și indispoziție sînt socotite ca frecvente după infecții virale cum sînt gripa, hepatita și mononucleoza infecțioasă, dar există puține informații asupra epidemiologiei sau naturii asocierii. În ultimii cîțiva ani s-a înregistrat o creștere apreciabilă a numărului persoanelor ce se prezintă la medic cu oboseală și simptome emoționale care sînt, după părerea lor, consecințe ale unor infecții virale. Au fost incriminate numeroase virusuri, inclusiv virusul Epstein-Barr (vezi Straus 1987) dar semnificația cauzelor organice rămîne neclară. Este probabil că în unele situații etiologia este psihică și că în cazuri organice, factorii psihici contribuie la trăsăturile clinice (vezi David și colab. 1988).

Neoplazia

Etiologie

Nu este surprinzător faptul că pacienții cu cancer au reacții emoționale față de boală.

Unii autori au sugerat de asemenea relația opusă, că factorii psihologici joacă un rol în etiologia cancerului. Această sugestie nu este convingătoare, deoarece este bazată pe cercetări cu limitări serioase ale metodei, printre care utilizarea unor relatări retrospective și a unor metode de evaluare subiective sau nestandardizate (vezi Fox 1978). În loc de a studia rolul factorilor psihici în instalarea cancerului, alți cercetători au examinat influența acestor factori asupra evoluției și prognosticului cancerului. Greer și colab. (1979) au raportat că prognosticul cancerului de sîn a fost mai bun la pacientele care au reacționat la afecțiunea lor prin negare sau care aveau un "spirit combativ" decît la pacientele care reacționau altfel. Cercetările pe animale au indicat că rata creșterii tumorale poate fi mai mare la animalele expuse la situații stresante care sînt doar parțial sub controlul lor. Aceste date sugerează posibilitatea identificării unor mecanisme endocrine sau imunologice prin care emoția poate afecta prognosticul tumorilor maligne.

S-a sugerat că simptomele depresive pot fi un precursor al cancerului cu diferite localizări. Problema rămîne nedemonstrată (vezi Evans și colab. 1974) și sînt necesare studii ulterioare pe loturi reprezentative de pacienți. O asociere poate fi importantă. Într-un studiu pe pacienți cu carcinom al pancreasului, Fras și colab. (1967) au găsit că 76% aveau simptome psihice, în principal depresive; la aproximativ jumătate din acești pacienți, depresia a precedat instalarea simptomelor și semnelor fizice cum sînt durerea abdominală, slăbiciunea, icterul și scăderea ponderală.

Consecințele psihice ale cancerului

În general, consecințele psihice ale cancerului sînt aceleași cu reacțiile psihice față de orice afecțiune fizică gravă. Unii pacienți întîrzie solicitarea ajutorului medical din cauza fricii sau a negării simptomelor (vezi Greer 1985). Aflarea diagnosticului de cancer poate produce șoc, furie și neîncredere precum și anxietate și depresie. Riscul de suicid este crescut în stadiile timpurii. Dispoziția depresivă este frecventă pe tot timpul evoluției cancerului (Noyes și Kathol 1986) dar diagnosticul psihiatric DSMIIIR cel mai frecvent este tulburarea de adaptare (vezi Derogatis și colab. 1985). Atît progresia cît și recurența cancerului sînt adesea asociate cu un dezechilibru psihic crescut, care poate fi determinat de simptome fizice mai grave cum sînt durerea și greața, de frica de a muri sau de dezvoltarea unor simptome cerebrale organice.

Diferitele tipuri de tratament al cancerului pot produce tulburări psihice. Suferința emoțională este frecventă în special după mastectomie (vezi pag.365) și intervenții chirurgicale mutilante (vezi Greer 1985). Radioterapia produce greață, oboseală și suferință emoțională (Forester și colab. 1985). Chimioterapia produce adesea indispoziție și greață, iar anxietatea privind chimioterapia poate produce greață anticipatorie. Aceasta din urmă apare înaintea unui nou ciclu de tratament și poate fi atît de severă încît poate împiedica continuarea tratamentului. Organizarea tratamentului anxietății și alte metode comportamentale sînt adesea eficiente în această situație (vezi Burish și Carey 1986).

Tulburarea mintală organică poate fi cauzată de metastazele cerebrale, care provin cel mai adesea din carcinomul de plămîn, dar de asemenea frecvent din tumori ale sînului, ale tractului digestiv, ale prostatei și pancreasului ca și din melanoame. Din cînd în cînd metastazele cerebrale produc simptome psihiatrice înainte de a fi descoperită leziunea primară. Tulburarea mintală organică este uneori indusă de anumite tipuri de cancere în absența metastazelor, mai ales de carcinomul de plămîn, ovar sau stomac. Mecanismul este necunoscut (vezi Lishman 1987).

Rudele apropiate ale pacienților cu cancer pot resimți probleme psihice, care pot persista chiar dacă este vindecat cancerul (Naysmith și colab. 1983). Cu toate acestea,

numeroși pacienți și rude realizează o bună adaptare la cancer. Gradul de adaptare al lor depinde parțial de informațiile pe care le primesc. Unii medici nu spun pacienților că boala lor este cancer, deși majoritatea pacienților preferă să știe diagnosticul și modul în care acesta le va afecta viața. Problema este dificilă mai ales cînd pacientul este un copil; chiar și atunci este probabil mai bine de a spune copilului diagnosticul, cu excepția situațiilor cînd există motive speciale pentru a nu o face. Pot fi folositoare intervenții psihiatrice variate, incluzînd sfatul, grupuri de susținere socială (Taylor și colab. 1986), tratamente cognitive și comportamentale (vezi Watson, 1983, pentru o expunere asupra intervențiilor psihice) și medicație antidepresivă.

Deși problemele psihologice la pacienții cu cancer pot fi tratate adesea, multe rămîn nedetectate. O soluție este de a asigura programe educaționale, sfat sau terapie de grup pentru toți pacienții, chiar dacă aceștia nu relatează probleme.

Oricum, pare mai adecvat a selecta pacienți potriviți (Maguire și colab 1980), mai ales dacă există unele evidențe că sfatul poate uneori crește suferința la pacienții vulnerabili care și-au negat anxietățile. Pacienții care ar avea nevoie cel mai probabil de tratament psihologic sînt cei cu antecedente de tulburare psihiatrică, sau adaptare slabă la alte probleme, cît și cei care nu au o familie. Exemplele de programe bazate pe identificare precoce și tratament selectiv au fost descrise de Worden și Weissman (1984), Maguire (1985) și Stam și colab. (1986). Adăugîndu-se tipurilor de cancer descrise mai jos, diferite alte cancere sînt comentate în alte părți din această carte, respectiv carcinomul de pancreas, carcinomul de colon (vezi pag.364) și tumorile cerebrale (vezi pag.397). Aspectele psihiatrice ale chirurgiei oncologice la nivelul capului și gîtului au fost revăzute de Shapiro și Kornfeld (1987).

Cancerul de sîn

Aproximativ 1/4 din pacientele supuse mastectomiei sau altor tratamente dezvoltă depresie sau anxietate de severitate clinică în interval de 18 luni (Fallowfield și colab. 1986). Simptomele afective sînt deosebit de frecvente după o recădere și în timpul radioterapiei (Hughson și colab. 1987) și chimioterapiei. Alte răspunsuri la mastectomie sînt autostimă scăzută, jenă privind mutilarea și probleme maritale și sexuale (Maguire și colab. 1978). Nu există dovezi că morbiditatea psihică este mai mică după tratamentul conservator prin extirparea nodulului și radioterapie decît după mastectomie (Fallowfield și colab. 1987). Studiul catamnestic atent pentru a descoperi și trata pacienții cu complicații psihice este probabil mai folositor decît sfaturile de rutină. Antidepresivele și tratamentul cognitiv-comportamental sînt folositoare atunci cînd există indicații specifice [vezi Maguire (1985) pentru o expunere].

Tumorile maligne la copii

Și acestea pun de asemenea probleme speciale. Copilul reacționează adesea la îmbolnăvire și tratamentul ei prin probleme comportamentale (Carr-Gregg și White 1987). Mulți părinți reacționează inițial prin revoltă și neîncredere, fiind necesare luni de zile pentru a accepta toate implicațiile diagnosticului. Aproximativ o mamă din cinci dezvoltă o nevroză anxioasă sau o tulburare depresivă în timpul primilor doi ani de tratament al leucemiei copilului și alți membri de familie pot fi de asemenea afectați. În stadiile timpurii ale afecțiunii, părinții sînt de obicei ajutați de recomandări privind aspecte practice și mai tîrziu prin ocazia de a discuta propriile simțăminte, care adesea includ vinovăția (vezi Maguire 1983, Van Dongen-Melman și Sanders-Woudstra 1986). Supraviețuitorii adulți ai unui cancer avut în copilărie sau adolescență par să aibă riscul unor dificultăți sociale (Teta și colab. 1986).

Aspecte psihiatrice în obstetrică și ginecologie

Sarcina

O tulburare psihică este mai frecventă în primul și al treilea trimestru de sarcină decît în al doilea (vezi Wolkind și Zajicek 1981). În primul trimestru, sarcinile nedorite sînt asociate cu anxietatea și depresia. În al treilea trimestru pot exista temeri privind apropierea nașterii sau îndoieli privind normalitatea fătului. Simptomele psihice în timpul sarcinii sînt mai frecvente la femeile cu antecedente psihiatrice și probabil la cele cu probleme medicale serioase ce afectează evoluția sarcinii, precum diabetul zaharat. Deși simptomele afective minore sînt frecvente în timpul sarcinii, tulburările psihiatrice serioase sînt probabil mai puțin frecvente decît la femeile negravide de aceeași vîrstă (Pugh și colab. 1963).

Dintre femeile care au probleme psihologice cronice cînd nu sînt gravide, unele relatează o ameliorare a acestora în timpul sarcinii, pe cînd altele necesită îngrijiri psihiatrice suplimentare. Ultimele se prezintă adesea tîrziu sau rar pentru îngrijire prenatală, prin aceasta crescînd riscul problemelor obstetricale și psihice. Abuzul de alcool, opiacee și alte substanțe va fi intens combătut în timpul graviditații, în special în primul trimestru de sarcină, cînd riscul pentru făt e maxim (vezi pag.406).

În timpul graviditații, medicamentele psihotrope vor fi utilizate cu mare grijă, datorită riscului de malformații fetale, de afectare a creșterii și de probleme prenatale (vezi Loudon 1987). Farmacocinetica poate fi modificată. Benzodiazepinele trebuie evitate în cursul sarcinii și alăptării din cauza pericolului de deprimare a respirației și a simptomelor de sevraj la nou născut. Litiul va fi întrerupt în timpul primului trimestru de sarcină, dar poate fi reintrodus mai tîrziu dacă există motive urgente; va fi din nou întrerupt la declanșarea travaliului. Mamele care fac tratament cu litiu nu vor alăpta (vezi Robinson și colab. 1986 a). Este preferabil să se evite antidepresivele triciclice sau neurolepticele în timpul graviditații, cu excepția unor indicații majore.

Vărsăturile incoercibile (Hiperemesis gravidarum)

Aproximativ 1/2 din toate femeile gravide prezintă greață și vomă în primul trimestru. Unii autori au sugerat că aceste simptome, ca și starea severă de **hiperemesis gravidarum**, sînt în principal de natură psihologică. Nu există, totuși, motive de a pune la îndoială că factorii psihici sînt de primă importanță, odată ce aceștia pot influența substanțial severitatea și evoluția simptomelor (vezi Katon și colab. 1980).

Sarcina falsă (pseudocyesis)

Pseudocyesis - o stare rară, caracterizată prin convingerea unei femei că este gravidă (fără să fie), ea acuzînd semnele sarcinii: amenoree, distensie abdominală, inclusiv semne vegetative. Este mai frecventă la femeile tinere. Pseudocyesis se rezolvă de obicei rapid odată diagnosticat, dar unele paciente persistă în convingerea lor. Recurența este frecventă (vezi Drife 1987, Small 1986).

Sindromul couvade

În acest sindrom, soțul femeii gravide resimte el însuși unele dintre simptomele graviditații. Această stare se manifestă în primele luni ale sarcinii femeii, cînd bărbatul acuză de obicei greață și o stare de rău matinală și adesea dureri de dinți. Aceste acuze se rezolvă de obicei după cîteva săptămîni (vezi Bogren 1983).

Sarcina nedorită

Pînă în 1967, li se cerea adesea psihiatrilor britanici să consulte gravide care cereau un avort terapeutic pe baza unei afecțiuni mintale. După aceea, legile au permis avortul terapeutic pe baza probabilității prejudicierii sănătății mamei și de asemenea a copiilor săi. Prevederile actuale fac în general ca deciziile să fie luate de medicul de familie și de ginecolog, fără a implica psihiatrul. Totuși, opiniile psihiatrului sînt în continuare cerute uneori, nu doar pentru motivarea întreruperii sarcinii, dar de asemenea pentru o evaluare a efectelor psihologice probabile ale întreruperii sarcinii la anumite paciente.

Avortul spontan

Într-un studiu recent, 67 de femei au fost chestionate la patru săptămîni după avortul spontan și 32(48%) dintre ele erau cazuri P.S.E. - conform definiției din P.S.E. (Present State Examination - examinarea stării prezente) (o rată de 4 ori mai mare decît la populația generală de femei). Toate aceste cazuri erau diagnosticate ca avînd tulburare depresivă. Multe femei prezentau trăsături tipice de suferință. Simptomele depresive erau mai frecvente la femeile cu antecedente de avort spontan (Friedman și Gath 1988).

Avortul terapeutic

Greer și colab. (1976) au studiat 360 de femei timp de 18 luni după întreruperea unor sarcini în primul trimestru prin aspirare cu vacuum. Fiecare pacientă primea sfat scurt înainte de întreruperea sarcinii. Comparativ cu ratele înainte de întrerupere, în timpul urmăririi s-au înregistrat ameliorări semnificative ale simptomelor psihiatrice, ale vinovăției și ale adaptărilor înterpersonale și sexuale. Consecințele negative psihiatrice și sociale erau rare.

Tulburările mintale în postpartum

Aceste tulburări pot fi împărțite în depresii de maternitate, psihoză puerperală și tulburări depresive cronice de severitate moderată.

Depresia de maternitate (maternity blues)

La femeile care au născut un copil normal, între jumătate și două treimi prezintă episoade scurte de iritabilitate, labilitate a dispoziției și episoade de plîns. Labilitatea dispoziției este caracteristică în mod particular, sub forma unor alternări rapide între euforie și indispoziție. Simptomele ating un maxim de intensitate în a treia sau a patra zi de post partum. Pacientele acuză adesea "confuzie" dar testele funcției cognitive sînt normale. Deși în mod frecvent plîngărețe, pacientele pot să nu se simtă deprimate în acea perioadă, ci tensionate și iritabile (Yalom și colab. 1968; Kennerley și Gath 1986).

Depresia de maternitate este mai frecventă la primipare. Nu este legată de complicații la naștere sau de utilizarea anesteziei. Pacientele cu această stare au resimțit adesea simptome depresive în ultimul trimestru de sarcină; tot ele au mai probabil antecedente de tensiune premenstruală (vezi Nott și colab. 1976; Davidson 1972, pentru date asupra acestor aspecte).

Atît frecvența schimbărilor emoționale cît și distribuția lor sugerează că depresia de maternitate poate fi legată de o reajustare a hormonilor după naștere. Estrogenii și progesteronul cresc mult în ultima perioadă a sarcinii și scad rapid după nașterea copilului. Se produc de asemenea modificări ale steroizilor suprarenali dar acestea

sînt complicate prin modificările asociate ale globulinei de care se leagă corticosteroizii. Yalom și colab. (1968) au sugerat că modificările concentrației estrogenilor sau progesteronului ar putea fi legate de depresie, sugestie neconfirmată (Nott și colab. 1976). Bower și Altschule ((1956) au sugerat că modificările corticosteroizilor ar putea fi importante, dar nu există dovezi directe pentru a susține acest punct de vedere. În prezent cauza depresiei de maternitate rămîne necunoscută.

Nu este necesar un tratament deoarece starea se rezolvă spontan în cîteva zile (pentru o expunere pe această temă, vezi Kennerley și Gath 1986).

Psihoza puerperală

În secolul XIX, psihozele puerperale și de lactație erau socotite entități specifice, diferite de alte afecțiuni mintale (de exemplu Esquirol 1845; Marcé 1858). Psihiatrii de mai tîrziu, precum Bleuler și Kraepelin, au socotit psihozele puerperale ca nefiind diferite de alte afecțiuni mintale. Aceste ultim punct de vedere este unanim acceptat datorită similitudinii tabloului lor clinic cu alte psihoze (vezi mai jos).

Incidența psihozelor puerperale a fost estimată în funcție de rata internărilor la spitalele de psihiatrie (de exemplu, Pugh și colab. 1963; Kendell și colab. 1987). Frecvențele raportate variază, dar o cifră caracteristică este o internare la 500 de nașteri. Această incidență este substanțial deasupra ratei presupuse la femei negravide, de aceeași vîrstă. Psihozele puerperale sînt mai frecvente la femeile primipare, la cele cu o afecțiune psihică majoră anterioară, sau cu antecedente heredocolaterale psihiatrice și, probabil, la lăuzele necăsătorite. Nu există o legătură clară între psihoză și factorii obstetricali (Kendell 1985). Psihoza puerperală se declanșează de obicei în cursul primei și celei de-a doua săptămîni după naștere, dar rareori în primele două zile.

Declanșarea timpurie a psihozei puerperale a dus la speculații că aceasta ar putea fi cauzată de modificări hormonale precum cele discutate mai sus în legătură cu sindromul de depresie de maternitate. Nu există dovezi că modificările hormonale în psihoza puerperală diferă de cele ale altor femei în perioada postnatală timpurie. Prin urmare, dacă modificările endocrine joacă un rol, ele probabil acționează doar ca factori precipitanți la femeile predispuse (vezi Swyer 1985).

Sînt delimitate trei tipuri de **tablouri clinice**: organic acut, afectiv și schizofrenic. Sindroamele organice, frecvente în trecut, sînt acum mult mai rare, datorită scăderii ratei infecției puerperale prin antibiotice. În prezent predomină sindroamele afective. Dean și Kendell (1981) au găsit în 80% tulburări afective cu predominența tulburărilor maniacale. Mai puțin frecvente decît tulburările afective, afecțiunile schizofrene erau totuși mult mai frecvente decît rata presupusă. După cum s-a menționat mai sus, trăsăturile clinice ale acestor sindroame erau socotite în general ca fiind aproape aceleași cu cele din sindroamele nepuerperale corespondente. Cu excepția că trăsăturile afective sînt probabil mai frecvente în tulburările schizofrenice puerperale, și că dezorientarea și alte trăsături organice sînt mai frecvente în tulburările schizofrenice și afective.

În **evaluarea** pacientelor cu psihoză puerperală, trebuie precizate ideile lor privitoare la copil. Pacientele cu depresie severă pot avea idei delirante, considerînd copilul malformat sau anormal. Aceste idei false pot duce la tentative de a omorî copilul pentru a-l cruța de suferințele viitoare. Și pacientele schizofrene pot avea convingeri delirante care pot explica tentativa de a-și suprima copilul. Pacientele deprimate sau schizofrene pot avea de asemenea tentative de suicid.

Tratamentul este în concordanță cu sindromul clinic, descris în alte capitole. Pentru îngrijirea pacientelor internate, secția trebuie să dispună de un salon separat

de nou născuți, unde copilul va fi îngrijit de surori, în perioadele cînd mama este indisponibilă. Planul secției trebuie să permită personalului o observare îndeaproape a mamei cînd aceasta este cu copilul. Personalul trebuie să posede cunoștințe atît despre îngrijirea sugarilor, cît și pacienților psihici. Dat fiind că starea mintală se poate modifica rapid în psihoza puerperală, psihiatrul trebuie să reexamineze frecvent pacienta. Aceste măsuri sînt necesare un timp, dar riscul pentru copil nu durează de obicei mult dacă tratamentul este energic.

Pentru pacientele cu tulburări depresive de intensitate marcată sau moderată, TEC este de obicei cel mai bun tratament, deoarece este rapid eficace și permite mamei să reia rapid îngrijirea copilului său. Pentru tulburări depresive mai puțin severe, se poate încerca inițial medicația antidepresivă. Dacă pacienta are predominant trăsături schizofrene, se poate încerca o fenotiazină; dacă nu se înregistrează o ameliorare evidentă în cîteva zile, se vor administra atît TEC cît și fenotiazine.

Majoritatea pacientelor se refac complet după o psihoză puerperală, dar cîteva (mai ales cu schizofrenie) rămîn bolnave cronice (Protheroe 1969). După o naștere ulterioară, rata recurenței pentru afecțiunea depresivă în puerperium este de 15-20%. După Protheroe (1969), dintre femeile care au prezentat o afecțiune depresivă puerperală, cel puțin jumătate vor suferi mai tîrziu de o afecțiune depresivă care nu este puerperală.

Depresia puerperală de intensitate ușoară sau moderată

Tulburările depresive mai puțin severe sînt mult mai frecvente decît psihozele puerperale. Ratele de estimare variază, dar sînt în mare parte de ordinul a 10-15% (vezi Kendell 1985). Aceste tulburări depresive debutează de obicei după primele două săptămîni de lăuzie. Astenia, iritabilitatea și anxietatea sînt adesea mai accentuate decît schimbarea depresivă a dispoziției și pot fi observate simptome fobice evidente.

Observațiile clinice sugerează că aceste tulburări sînt adesea precipitate, la mamele vulnerabile, de adaptarea psihologică după nașterea copilului, cît și de deficitul de somn și greutățile pe care le implică îngrijirea sugarului. Antecedentele psihiatrice și evenimentele stresante recente par să fie factori etiologici importanți. Paykel și colab. (1980) au evaluat o serie de femei cu depresie clinică ușoară la aproximativ 6 săptămîni post-partum și au găsit că factorul cel mai puternic asociat a fost reprezentat de evenimentele recente de viață stresante. Se remarcau de asemenea antecedentele de tulburare psihiatrică, vîrsta mai tînără, depresia timpurie de maternitate și un grup de variabile ce priveau relațiile maritale nefavorabile, precum și absența susținerii sociale.

Majoritatea pacientelor prezentau remisiuni după cîteva luni. Pitt (1968) a găsit că aproximativ 4% din toate lăuzele erau încă deprimate la douăsprezece luni după naștere. Folosind date din registre de consultații din sud-estul Londrei, Kendell și colab. (1976) au găsit două vîrfuri de consultații psihiatrice la femei după nașterea copilului - unul la aproximativ 3 luni și celălalt la 9-12 luni după naștere.

Cooper și colab. (1988) au examinat 483 de femei gravide cu 6 săptămîni înainte de data probabilă a nașterii și le-au reexaminat la trei, șase și douăsprezece luni după naștere. În toate stadiile evaluării, maxima de prevalență a tulburărilor psihice nu a fost mai mare decît într-un lot corespunzător de femei din populația generală. Nu au existat date care să ateste că tulburarea psihică post-natală ar fi diferită fie din punct de vedere diagnostic, fie ca durată de tulburările psihice din alte momente.

În tratament, susținerea psihologică și socială este de obicei la fel de importantă ca medicamentele antidepresive.

Tulburările menstruale

Sindromul premenstrual

Acest termen delimitează un grup de simptome psihice și fizice ce încep cu cîteva zile înainte și se termină la scurt timp după declanșarea unui ciclu menstrual. Simptomele psihice includ anxietate, iritabilitate și depresie; simptomele fizice includ tensiunea dureroasă a sînilor, senzație de distensie și disconfort abdominal.

Frecvența estimată a sindromului premenstrual în populația generală variază mult, survenind la 30-80% din femeile de vîrstă fertilă (vezi Clare 1985). Există mai multe motive pentru această variație largă a ratelor raportate. În primul rînd, este o problemă de definiție. Simptomele ușoare și de scurtă durată sînt frecvente premenstrual și este dificil de hotărît dacă acestea ar trebui sau nu înregistrate ca tensiune premenstruală. În al doilea rînd, informațiile despre simptome sînt adesea retrospective, cerîndu-se femeii să-și amintească de cicluri menstruale anterioare. În al treilea rînd, descrierea simptomelor premenstruale pare să fie influențată de faptul că pacienta știe sau nu că cercetarea se ocupă în mod special de sindromul premenstrual.

Etiologia este nesigură. Explicațiile fizice s-au bazat pe hormonii ovarieni (exces de estrogeni, deficit de progesteron), hormonii hipofizari, dezechilibrul balanței hidroelectrolitice. Nici una dintre aceste teorii nu a fost dovedită. Dalton (1964) a susținut în mod deosebit că sindromul premenstrual este produs de dezechilibrul estrogen-progesteron, dar dovezile rămîn neconcludente (Clare 1985). Variatele explicații fiziologice s-au bazat pe asocierile posibile ale sindromului nevrotic cu atitudinile individuală, sau publică, față de menstruație. Aceste idei de asemenea nu sînt dovedite.

Sindromul a fost tratat adesea cu progesteron și de asemenea cu anticoncepționale orale, bromocriptină, diuretice și medicamente psihotrope. Nu există dovezi convingătoare că vreunul din acestea ar fi eficient și studiile tratamentelor sugerează un răspuns placebo foarte ridicat (pînă la 65%). Susținerea psihologică și încurajarea pot fi la fel de folositoare ca și medicația. [Pentru amănunte vezi Clare (1985), Rubinow și Roy-Byrne (1984), Osofsky și Blumenthal (1985), Gath și Iles (1988)].

Menopauza

Alături de simptome fizice de înroșire a feței, transpirații și uscăciunea mucoasei vaginale, femeile la menopauză acuză adesea cefalee, amețeli și depresie. Nu este sigur dacă simptomele depresive sînt mai frecvente la menopauză decît la femeile care nu au intrat la menopauză. Weissman și Klerman (1978) au tras concluzia că nu există o asemenea amplificare a simptomelor la menopauză. Oricum, între pacientele care se adresează medicilor de medicină generală pentru simptome emoționale, un număr disproporționat de mare de femei fac parte din grupa de vîrstă medie de instalare a menopauzei (Shepherd și colab. 1966).

Într-un studiu de supraveghere comunitară a mai mult de 500 femei în vîrstă de 35-59 ani, s-a găsit că atît simptomele psihice cît și mărimea afectării nevrotice erau asociate cu simptome vasomotorii (eriteme și transpirații) și nu cu oprirea menstruației (Gath și colab. 1987).

Simptomele depresive cît și cele legate de anxietate în perioada menopauzei pot avea mai multe cauze. Schimbările hormonale au fost adesea sugerate, mai ales deficitul de estrogeni. În unele țări, mai ales S.U.A., estrogenii au fost utilizați în tratamentul simptomelor emoționale din menopauză, dar rezultatele sînt nesigure. Simptomele psihice în această perioadă a vieții pot să reflecte la fel de bine schimbările

în rolul femeii cînd copiii ei părăsesc căminul, cînd relațiile ei cu soțul se deteriorează și cînd proprii ei părinți devin bolnavi sau mor.

Rezultatele cercetărilor privind tratamentul cu estrogeni au fost decepționante. Pare mai înțelept a trata femeile depresive la menopauză cu metode care s-au dovedit a fi eficiente în orice alt moment al vieții [vezi Osborn (1984) pentru detalii].

Histerectomia

Mai multe studii retrospective au indicat o frecvență crescută a tulburărilor depresive după histerectomie (ex. Barker 1968). O cercetare prospectivă recentă folosind metode standardizate a demonstrat că pacientele care nu aveau simptome psihiatrice înainte de histerectomie rar le vor dezvolta ulterior; unele paciente cu simptome psihiatrice înainte de histerectomie le pierd după efectuarea acesteia, dar altele rămîn cu simptome (Gath și colab. 1982, a,b). E probabil că aceste cazuri persistente (cele cu simptome înainte și după intervenția chirurgicală) sînt identificate în studiile retrospective și duc la concluzia greșită că histerectomia produce tulburare depresivă. Această constatare este un avertisment în privința aprecierii efectelor tratamentului din rezultatele unor investigații retrospective.

Operațiile de sterilizare

Considerații similare se aplică și acestor procedee. Studiile retrospective au sugerat că sterilizarea duce la tulburări psihice, disfuncții sexuale și regrete frecvente după operație. O cercetare prospectivă recentă a arătat că operația nu duce la tulburări psihice semnificative; relațiile sexuale mai probabil se ameliorează decît se înrăutățesc și regrete adevărate sînt exprimate de mai puțin de o pacientă din douăzeci (Cooper și colab. 1982).

Aspecte psihiatrice ale tratamentului chirurgical

Starea mintală preoperatorie și prognosticul

Faptul că pacienții care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale sînt adesea anxioși constituie o observație zilnică. Numeroși cercetători au căutat legături între starea psihică preoperatorie și starea psihică postoperatorie sau rata vindecării. De exemplu, un studiu important (Janis 1958) a raportat că pacienții care erau anxioși înainte de intervenția chirurgicală aveau probabilitatea să fie excesiv de anxioși postoperator, pe cînd cei mai puțin anxioși preoperator aveau probabil să fie disproporționat de furioși și revendicativi postoperator. Alți cercetători nu au confirmat aceste date, dar au găsit o legătură liniară între anxietatea pre și postoperatorie.

Cohen și Lazarus (1973) au comparat două grupe de pacienți cu atitudini diferite față de intervenția chirurgicală preconizată: un grup "vigilent" care cerea informații privind operația și un grup "evitant" care prefera să nu știe. Contrar așteptărilor autorilor, grupul vigilent s-a comportat mai rău postoperator, judecînd după numărul de zile de spitalizare și după complicațiile minore raportate. Multe alte studii arată, după cum ar fi de așteptat, că cei care demonstrează o mai mare capacitate generală de a reacționa la stres au mai puține probleme postoperatorii (vezi Johnston 1986).

Numeroase studii privitoare la pregătirea psihică pentru intervenția chirurgicală au arătat că această acțiune poate reduce suferința și problemele postoperatorii, în special dacă include tehnici de adaptare cognitivă și nu numai informații (vezi Ridgeway și Mathews 1982).

Starea mintală postoperatorie și adaptarea

Delirium-ul este frecvent după intervenții chirurgicale majore (vezi Lipowski 1980 a; Tune și Folstein 1986) și este condiționat de vîrstă, starea psihică și fizică preoperatorie, tipul de intervenție chirurgicală, cu complicațiile fizice și medicația postoperatorie. Tratamentul tulburărilor psihice postoperatorii este același cu cel al tulburărilor mintale similare ce apar în alte momente (vezi Rogers și Reich 1986).

Pot exista probleme de durată privind adaptarea la chirurgia mutilantă, de exemplu unele intervenții chirurgicale pentru cancer (vezi pag.364). Unii pacienți nu reușesc să obțină beneficii optime din partea chirurgiei curative efectuate cu succes, precum este înlocuirea articulației șoldului și chirurgia pe arterele coronare (vezi p.354).

Aspectele psihiatrice ale unor tipuri variate de chirurgie sînt descrise în capitolele despre cancer și despre bolile ginecologice, gastrointestinale, renale și cardiace. Aspectele generale și specifice ale psihiatriei și chirurgiei au fost revăzute de Milano și Kornfeld (1984). (Aspectele psihologice ale transplantului de organ au fost revăzute de Beidel 1987. Chirurgia plastică și amputarea membrelor sînt expuse mai jos.)

Chirurgia plastică

Persoanele cu diformități fizice sînt adesea necăjite de alții, jenate și resimt o mare suferință, ceea ce produce limitări marcante în viața lor ca adulți (Harris 1982) sau copii (Hill-Beuf și Porter 1984). La pacienții sănătoși din punct de vedere psihic, chirurgia plastică reconstructivă dă în general rezultate bune. Chiar atunci cînd nu există vreun defect obiectiv major, chirurgia cosmetică la nivelul nasului și feței, sînilor sau altor părți ale corpului are de obicei succes (Khoo 1982, Hay și Heather 1973; Hay 1970 a). Cu toate acestea sînt necesare, înainte de operație, o evaluare psihologică completă și o discuție (Connolly și Gipson 1978; Hay 1970 a) deoarece evoluția poate fi nefavorabilă la pacienții cu așteptări nerealiste, idei delirante, sau un istoric de insatisfacții după intervenții chirurgicale anterioare. După cum s-a explicat în paragraful asupra dismorfofobiei, asemenea pacienți vor rămîne probabil cu un sentiment mai profund de nemulțumire după chirurgia cosmetică (vezi Frank 1985).

Amputația de membru

Amputația de membru are diferite consecințe psihice la tineri și la vîrstnici (vezi Frank și colab. 1984). Tinerii cu amputație de membru, precum cei care și-au pierdut un picior într-o acțiune militară sau un accident rutier, prezintă inițial în mod caracteristic negare, iar ulterior depresie și dureri în membrul fantomă, care se ameliorează lent. Din contră, subiecții mai în vîrstă sînt supuși amputației de obicei după probleme medicale și chirurgicale prelungite asociate cu o boală vasculară. Asemenea pacienți nu prezintă de obicei suferință emoțională severă imediată (Parkes 1978). Oricum, ei descriu adesea dureri în membrul fantomă și prezintă neajutorare, dificultăți în folosirea protezei și impotență funcțională generală disproporționată față de starea lor fizică (Sherman și colab. 1987). Amputația este tratată mai pe larg de Lundberg și Guggenheim (1986).

Tulburările hematologice

Leucemia

Leucemia la copii și adulți, în special forma acută, produce suferință mare pacienților

și familiilor acestora. Chimioterapia și efectele sale secundare sînt adesea extrem de neplăcute (vezi pag.364), și tratamentele comportamentale pot ajuta la reducerea anxietății și a senzației de greață anticipatorie. Sechelele neuropsihologice ale tratamentului au fost raportate la 42% din copiii reevaluați la 6 ani sau mai mult după tratarea cu succes a leucemiei limfoblastice acute (Wheeler și colab. 1988).

Limfoamele

Cu toate că au un prognostic mai bun decît alte cancere, boala Hodgkin și limfomul nehodgkinian pot produce morbiditate psihică și socială substanțială, în special cînd diagnosticul este aflat în timpul efectuării tratamentului. Aceste efecte pot fi atenuate prin discutarea deschisă a diagnosticului și tratamentului cu pacienții și rudele acestora (Lloyd și colab. 1984; Devlen și colab. 1987).

Hemofilia

La pacienții cu hemofilie, studiile au demonstrat că reacțiile emoționale și handicapurile cronice sînt comune și afectează viața de familie (Lineberger 1981; Klein și Nimorwicz 1982). Noile metode de tratament au redus mult importanța episoadelor de hemoragie, dar au dus la infectarea cu HIV a multor suferinzi (vezi pag.363).

Bolile musculare

Distrofia musculară

Distrofia musculară este cea mai frecventă boală musculară progresivă a copilăriei și este moștenită ca o genă recesivă legată de sex. Diagnosticul este adesea întîrziat. Părinții sînt adesea intens afectați de această întîrziere cît și de modalitățile prin care se oferă informații (Firth 1983). Ei au nevoie de informații privind boala și evoluția ei cît și implicațiile genetice.

Există o tendință la băieții cu această stare de a avea o inteligență sub medie. Handicapurile fizice progresive duc la restricții ce se amplifică și la izolare socială, cu plictiseală, depresie și furie consecutive. Copiii necesită ajutor și susținere considerabile din partea familiei și a altora. Afecțiunea este deosebit de supărătoare pentru părinți (vezi Witte 1985).

Miastenia gravis

Miastenia gravis se prezintă cu slăbiciune și oboseală. Nu rareori diagnosticul poate fi întîrziat deoarece simptomele sugerează o tulburare psihiatrică, în special dacă există un istoric de probleme psihologice anterioare. Unii pacienți se adaptează mai greu unui orar regulat de tratament. Neurologii clinicieni au comunicat că simptomele fizice pot fi precipitate și agravate de influențe emoționale (vezi Lishman 1987).

Accidentele

Factorii psihologici, inclusiv afecțiunea psihică manifestă, sînt cauze importante de accidente casnice, de muncă și rutiere. Motivele psihiatrice de predispoziție la accidente includ: la copii, agitația și tulburările de comportament; la tineri, abuzul de alcool și droguri cît și tulburările de dispoziție; la vîrstnici, tulburările mintale organice. În Regatul Unit s-a estimat că mai mult de un sfert dintre șoferii implicați

în accidente rutiere aveau o scădere a capacității de a șofa datorată alcoolului, drogurilor, unor afecțiuni sau suferinței emoționale (Cremona 1986).

Simptomele emoționale sînt frecvente după accidente, în special după cele în care a existat un traumatism craniocerebral. Asemenea simptome nu sînt strîns legate de severitatea accidentului sau de leziunile somatice. Uneori victimele accidentelor prezintă trăsăturile clinice ale tulburării de stres posttraumatică (vezi pag.130).

Nevroza de compensare (nevroza de rentă)

Nevroza de compensare (compensation neurosis, accident neurosis) este un termen utilizat pentru simptome somatice sau mintale determinate psihologic care apar cînd există o revendicare nerezolvată pentru compensare. Pornind de la experiența sa ca neurolog, Miller (1961) a atras atenția asupra frecvenței unei baze psihologice la invaliditatea fizică persistentă după traumatisme industriale și accidente rutiere. El a subliniat rolul revendicării de compensare în prelungirea simptomelor și a sugerat că rezolvarea era urmată de remisiune. Miller a relevat rolul personalității dinainte vulnerabile susținînd că aceasta nu prezintă un motiv pentru a refuza compensarea persoanei "nu mai mult decît de a vorbi despre preexistența unui craniu subțire în caz de fractură" (vezi pag.391).

De fapt, există puține dovezi satisfăcătoare privind prevalența și evoluția simptomelor după accidente sau privind orice legătură între asemenea simptome și procedurile de compensare (vezi Weighill 1983). Puține victime ale accidentelor revendică compensare, iar și mai puține devin implicate în litigii prelungite. De exemplu, între pacienții cu traumatisme craniocerebrale ușoare, mai multe studii nu au găsit asocieri între consecințele psihologice prelungite și procedurile judecătorești sau speranța de compensare (vezi Boll și Barth 1983).

S-a afirmat adesea că rezolvarea unei revendicări de compensare este urmată de ameliorare. Această afirmație nu a fost susținută de un studiu catamnestic a 35 de pacienți care aveau simptome somatice severe și pentru care s-a acceptat că nu există o boală somatică adecvată demonstrabilă. La 1-7 ani după compensare, s-a găsit o ameliorare nesemnificativă în acest grup (Tarsh și Royston 1985).

[Pentru orientare privind redactarea unui raport psihiatric pentru proceduri de compensare, vezi Hoffman (1986)].

Leziunile măduvei spinării

Se pare că majoritatea problemelor psihice evidente în spital și imediat după externare se rezolvă rapid. Majoritatea studiilor catamnestice recente a găsit că o mare parte din pacienți nu sînt afectați psihic la un an sau mai tîrziu (vezi Richards 1986; Frank și colab. 1987).

Arsurile

Problemele psihologice și sociale pot contribui la producerea arsurilor la copii și adulți (vezi Welch 1981). De exemplu, arsurile la copii sînt asociate cu agitația și retardarea mintală cît și cu maltratarea și abandonul. La adulți, arsurile sînt asociate cu autovătămarea deliberată, abuzul de alcool și droguri și demența. Arsurile severe și tratamentul lor prelungit pot produce probleme psihologice severe. Hamburg și colab. (1953) au descris trei stadii. În primul, care durează zile sau săptămîni, negarea este frecventă. Tulburările psihiatrice cele mai frecvente sînt sindroamele organice. În acest stadiu, rudele necesită adesea un ajutor considerabil. Stadiul intermediar

este prelungit și dureros; în această perioadă negarea dispare și tulburările emoționale sînt mai comune. Pacienții au nevoie de ajutor pentru a face față durerii, a-și exprima simțămintele și a accepta treptat desfigurarea. În stadiul final pacientul părăsește spitalul și se va adapta în continuare cu diformitatea sau invaliditatea fizică, precum și cu reacția altor persoane față de aspectul său.

Există comunicări contradictorii privind numărul de pacienți cu dificultăți emoționale persistente în adaptarea după arsuri. Andreasen și Norris (1972) au găsit dificultăți persistente la aproximativ o treime, dar alți cercetători au raportat cifre mai mari (vezi Welch 1981). Este în general acceptat că prognosticul este mai nefavorabil la pacienții cu arsuri care afectează aspectul feței. Ei se vor sustrage în mod permanent de la activitățile sociale. Acești pacienți necesită susținere considerabilă din partea personalului unităților de îngrijire a arșilor, dar numai o mică parte dintre aceștia solicită consult psihiatric [vezi Tucker (1986) pentru alte date].

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Kaplan, H.I. and Sadock, B.J. (1985). *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn). Williams and Wilkins, Baltimore.

Lipowski, Z.J. (1985). *Psychosomatic Medicine and Liaison Psychiatry*. Plenum, New York.

13 Suicidul şi autovătămarea deliberată

În ultimii ani, o mare parte din internările în secţiile medicale au fost reprezentate de persoane care în mod deliberat au luat medicamente în doze mari ori s-au vătămat în diferite feluri. Este clar că numai o mică parte dintre aceştia intenţionează să-şi ia viaţa; restul au alte motive pentru acţiunile lor. De asemenea numai o mică parte suferă de tulburări psihice; ceilalţi se confruntă cu probleme sociale dificile. Psihiatrii sînt adesea solicitaţi să identifice şi să trateze pe cei cu intenţii suicidare sau tulburări psihice şi să asigure ajutorul celorlalţi.

Pentru a evalua aceşti pacienţi în mod corect, psihiatrul trebuie să înţeleagă diferenţele între oamenii care comit suicid (suicid realizat) şi aceia care supravieţuiesc după ce au luat o supradoză ori s-au autovătămat (autovătămare deliberată). În această etapă de început a capitolului ar putea fi de ajutor să se schiţeze pe scurt diferenţele dintre cele două grupuri.

În general, în comparaţie cu persoanele care îşi produc vătămări şi supravieţuiesc, aceia care comit suicidul sînt mai adesea bărbaţi şi suferă de obicei de tulburări psihiatrice. Ei îşi planifică actul suicidar cu mare atenţie, îşi iau precauţii pentru a nu fi descoperiţi şi folosesc metode periculoase. Prin contrast, printre cei care îşi produc o vătămare şi supravieţuiesc, o mare parte îşi realizează actele într-un mod impulsiv, la vedere şi care pare să fie nepericulos. Cele două grupuri nu sînt în mod clar separate. Ele se suprapun în mare măsură. Acest punct de vedere se respectă în acest capitol.

Capitolul începe cu o descriere a celor care mor prin suicid. După aceasta vom prezenta persoanele a căror supradozare de medicamente sau autolezare nu duc la moarte. Fiecare secţiune începe cu o descriere a comportamentului, epidemiologia şi cauzele acestuia. Apoi se trece la evaluare, control şi profilaxie.

Suicidul

Actul suicidar

Persoanele care-şi iau viaţa o fac în moduri diferite. În Anglia, supradozele de medicamente reprezintă cam două treimi din cauzele morţii voluntare la femei şi aproximativ o treime la bărbaţi (Morgan 1979). Medicamentele folosite cel mai frecvent sînt analgezicele şi antidepresivele; barbituricele au fost adesea folosite pînă în ultimul timp, dar sînt puţin comune acum. În 1978, în Registrar General's Report, monoxidul de carbon reprezenta cam o treime din morţile prin otrăvire la bărbaţi, dar mai puţin de 5% la femei. În zilele noastre, otrăvirea prin monoxid de carbon se realizează prin gazele de eşapament ale maşinilor; pînă cînd gazul de bucătărie a fost făcut mai puţin toxic, el reprezenta o cauză frecventă. Restul de decese se realizează printr-o varietate de mijloace fizice: spînzurare, împuşcare, rănire, înecare, aruncare de la înălţimi, în faţa vehiculelor sau trenurilor în mişcare (Symonds 1985). Metodele violente, în special împuşcarea, sînt mai frecvente în Statele Unite decît în Marea Britanie.

Cele mai multe sinucideri realizate sînt plănuite. Unii pacienţi păstrează

medicamente obținute dintr-un număr de rețete; alții folosesc medicamente care pot fi cumpărate fără prescripție, cum ar fi aspirina. Sînt luate, adesea, precauții pentru a se evita descoperirea; de exemplu, alegerea unui loc singuratic sau a unui moment cînd nimeni nu se așteaptă.

În cele mai multe cazuri se dă un avertisment înaintea comiterii suicidului. Într-un studiu din Statele Unite au fost realizate interviuri cu rudele și prietenii persoanelor care au comis suicid. S-a constatat că ideile suicidare au fost exprimate la mai mult de două treimi din decedați și intenția clară de suicid la mai mult de o treime. Adesea avertismentul a fost dat la un număr mai mare de persoane (Robins și colab. 1959). Într-un studiu similar al persoanelor care au comis suicid, Barraclough și colab. (1974) au constatat că două treimi au consultat medicul generalist în luna precedentă și 40 % în săptămîna anterioară. Un sfert erau în acel moment pacienți psihici în ambulator, dintre care jumătate consultaseră psihiatrul cu o săptămîna înainte de suicid.

Printre persoanele care comit suicid, aproximativ una din șase lasă o scrisoare (vezi Shneidman 1976). Conținutul acesteia variază; unii cer iertare în timp ce alții acuză sau revendică, atrăgînd atenția asupra eșecului în relațiile cu rudele sau prietenii. Astfel de note acuzatoare sînt lăsate mai adesea de persoane tinere. Persoanele mai în vîrstă își exprimă adesea îngrijorarea față de cei care rămîn în viață (Capstick 1960).

Epidemiologia suicidului

Date statistice precise despre suicid sînt greu de obținut. În Anglia și Țara Galilor, cifrele oficiale depind de verdictele exprimate în curțile de justiție și proceduri comparabile sînt folosite și în alte țări. Astfel de cifre sînt afectate de mai multe surse de eroare. Uneori nu se știe dacă moartea este cauzată de suicid sau de crimă. Mult mai adesea este dificil de decis dacă decesul a fost prin suicid sau accident. În multe cazuri de nesiguranță verdictul va depinde de criterii legale. În Anglia și Țara Galilor există o regulă strictă că suicidul trebuie dovedit prin probe. Dacă există îndoieli asupra verdictului, cercetările se reiau. În alte țări, sînt folosite criterii mai puțin severe.

Pentru aceste motive nu este surprinzător că statisticile oficiale par să subestimeze rata adevărată a suicidului. În Dublin, psihiatrii susțin un număr de 4 ori mai mare de suicid decît afirmă procurorii (McCarthy și Walsh 1975) și discrepanțe similare au fost raportate și în alte locuri (vezi, de exemplu, Litman și colab. 1963). Printre persoanele ale căror decese sînt înregistrate ca accidentale, multe suferiseră anterior de depresie sau dependență de medicamente sau alcool, astfel prezentînd asemănări cu cei care au comis suicid (Holding și Barraclough 1975). Pentru acest motiv, unii cercetători încearcă să estimeze rata suicidului prin adunarea cifrelor oficiale pentru suicid, otrăvire accidentală și cauze nedeterminate. În scopul comparației ratei suicidului între diferite țări, această procedură nu duce la mari diferențe, atîta timp cît structura pe cauze nu este influențată semnificativ prin folosirea ei (Barraclough 1973).

Rata suicidului în Regatul Unit (mai puțin de 10 la 100.000 pe an) este printre cele mai reduse, comparativ cu cele raportate în țările vestice, reprezentînd totuși 1% din toate decesele. Recent, cele mai crescute rate au fost raportate în Ungaria (cam 40 la 100.000) și Republica Democrată Germană (36 la 100.000). Printre ratele cele mai scăzute se află cele din Spania (aproximativ 4 la 100.000) și Grecia (cam 3 la 100.000). Rata este în general mai scăzută în țările cu religie romano-catolică. Nu este sigur dacă variațiile în rata suicidului reflectă variațiile în rapoarte mai mult decît diferențele reale în frecvența suicidului. În orice caz, probe evidente indirecte pentru diferențe reale între națiuni în rata suicidului au fost aduse de Sainsbury și Barraclough (1968). Ei au arătat că în Statele Unite structura pe cauze de suicid la

emigranți din 11 națiuni diferite a fost similară cu cea din cele 11 țări de origine.

Evoluția ratei suicidare

De-a lungul anilor, începînd cu 1900, rata de suicid în Marea Britanie s-a schimbat substanțial în diferite etape. În timpul celor două războaie mondiale, rata înregistrată pentru bărbați și femei a scăzut, dar nu este sigur dacă această scădere reflectă o schimbare adevărată sau dificultățile de apreciere a cauzelor de deces în timp de război. Au existat de asemenea două perioade cînd ratele au fost neobișnuit de ridicate. Prima, 1932-1933, a fost o perioadă de recesiune economică și șomaj crescut; a doua, între sfîrșitul anilor'50 și începutul anilor'60, nu a avut aceleași caracteristici. O altă perioadă neobișnuită a fost 1963-1974, cînd rata a scăzut în Anglia și Țara Galilor, dar nu în alte țări europene (cu excepția Greciei) sau în America de Nord (vezi Sainsbury 1986). Motivele acestei scăderi nu sînt clare. Din 1975, ratele în Anglia și Țara Galilor au crescut din nou, în special la bărbați și s-a înregistrat o creștere aparte a suicidului prin gazele de eșapament ale vehiculelor, spînzurare și sufocare (McClure 1984 b). Schimbări similare s-au petrecut și în Scoția (McLoone și Crombie 1987). Creșterea totală a sinuciderilor este realizată printr-o creștere în grupa 15-35 de ani și o scădere în grupa 45-65 de ani (Platt 1987). Cea mai evidentă creștere este la bărbații între 25 și 35 de ani. S-a sugerat că aceste variații ar putea să reflecte diferite rate în cohorte de populație născute în timpuri diferite mai mult decît factori acționînd pe toate grupele de vîrstă la momentul cînd au fost adunate cifrele. În orice caz această sugestie nu a fost confirmată într-un studiu recent din Anglia și Țara Galilor (Murphy și colab. 1986). Adevărata explicație pentru aceste schimbări în rata suicidului este încă necunoscută.

Variații legate de anotimp

În Anglia și Țara Galilor, pentru fiecare decadă începînd cu perioada 1921-30, rata suicidului a fost cea mai ridicată în lunile aprilie, mai și iunie. Un model asemănător s-a găsit și în alte țări în emisfera nordică. În emisfera sudică o creștere similară s-a petrecut tot în perioada primăverii și verii timpurii, deși acolo aceste anotimpuri sînt în alte luni ale anului. Motivul acestor fluctuații nu este cunoscut.

Variații legate de caracteristici personale

Și la bărbați și la femei, rata suicidului crește cu vîrsta. La toate vîrstele, rata este mai mare la bărbați decît la femei. Este mai scăzută la cei căsătoriți și crește progresiv la cei care nu au fost căsătoriți niciodată, la persoanele văduve și divorțate. Rata este mai crescută la clasa a V-a socială (muncitori necalificați) și clasa I socială (profesioniști) decît în celelalte clase sociale. Rata suicidului la bătrîni a scăzut în ultimul timp, dar rămîne mult mai ridicată decît la tineri. La persoanele în vîrstă, suicidul este în mod special asociat cu tulburările depresive, afecțiunile somatice și izolarea socială (Blazer 1986).

Variații legate de locul de rezidență

Rata suicidului în orașe era mai crescută decît la țară. În ultimii ani, această diferență a devenit mai mică și pentru bărbați raportul s-a inversat (Adelstein și Mardon 1975). În orașele mari rata variază în funcție de diferitele zone rezidențiale. Cea mai ridicată este raportată în zonele cu mulți locuitori fără cămin propriu, mulți imigranți și persoane divorțate. Factorul comun pare să fie izolarea socială (Sainsbury 1955). În comparație cu populația generală, persoanele care au comis suicid sînt mai ales divorțate, șomeri sau trăiesc singure. (Sainsbury 1955; Whitlock 1973 a, b).

Cauzele suicidului

Cauze sociale

În 1897, Durkheim a publicat o carte importantă în care a propus o relație între suicid și condițiile sociale (vezi Durkheim 1951). A împărțit suicidul în trei mari categorii. **Suicidul egoist**, realizat de indivizi care și-au pierdut simțul integrării în grupul lor social și nu se mai simt sub controlul social, familial și religios al acestuia. **Suicidul anomic**, realizat de indivizi care au trăit într-o societate lipsită de "ordinea colectivă" aflîndu-se în mijlocul unor schimbări sociale majore sau al unor crize politice. **Suicidul altruist**, realizat de indivizi care și-au sacrificat viețile lor pentru binele grupurilor sociale, reflectînd astfel influența identității de grup. Punctele de vedere ale lui Durkheim au fost influente, deși acum se pare că a supraestimat factorii sociali în defavoarea cauzelor individuale. Lucrarea lui Sainsbury asupra izolării sociale urmează în mod direct ideile lui Durkheim.

Uneori, mijloacele sucidare și programarea suicidului par să fie influențate de un alt suicid care a atras atenția într-o comunitate sau a fost pe larg tratat în ziare sau la televiziune (vezi Eisenberg 1986). De exemplu, publicarea pe larg a unui caz de suicid prin ardere cu petrol lampant a fost urmată de mai multe sinucideri similare (Ashton și Donnan 1981).

Cauze medicale

Tulburările mintale sînt cele mai importante cauze de suicid. În mai multe studii, prin interviuri cu medicii, rudele și prietenii persoanelor care au comis suicid, s-a realizat anamneza detaliată cu privire la cei decedați. Aceste studii arată că printre cei care au murit prin suicid, aproximativ nouă din zece persoane prezentau o anumită formă de tulburare mintală în momentul decesului (Robins și colab. 1959; Barraclough și colab. 1964). Cele mai frecvente dintre aceste tulburări mintale sînt tulburările depresive și alcoolismul.

Importanța **tulburărilor depresive** este confirmată prin rata crescută a suicidului la pacienții depresivi (Fremming 1951; Pokorny 1964). Pacienții depresivi care mor prin suicid nu se pot distinge de alți pacienți depresivi prin simptomele lor (Fawcett și colab. 1987). Totuși ei se diferențiază prin mai multe tentative de suicid anterioare (Barraclough și colab. 1974) și sînt mai adesea singuri, despărțiți sau văduvi (Pitts și Winokur 1974) și mai în vîrstă (Robins și colab. 1959). Riscul este de asemenea mai mare la bărbați (Pitts și Winokur 1964).

Alcoolismul este, ca frecvență, cea de-a doua tulburare psihică la cei ce mor prin suicid, fiind prezentă la cel puțin 15-25 % din cazuri (Robins și colab. 1959; Barraclough și colab. 1974; Murphy 1986). Studii asupra alcoolismului au confirmat acest risc crescut de suicid. Astfel, printre alcoolicii care au primit tratament psihiatric în spital, incidența suicidului, într-un studiu pe 5 ani, a fost de aproximativ 80 de ori mai mare decît în populația generală (Kessell și Grossman 1965). Riscul este cel mai mare la bărbați bătrîni cu un istoric îndelungat de consum de alcool, o afecțiune depresivă și tentative de suicid anterioare. Este de asemenea crescut printre cei la care băutura a dus la complicații somatice, probleme maritale, dificultăți în muncă sau arestări pentru infracțiuni sub influența alcoolului (vezi Miles 1977). Pacienții cu **dependență de droguri** au de asemenea un risc suicidar crescut (James 1967). Astfel, printre 133 persoane tinere care au comis suicid în California, 55 % au avut ca diagnostic principal abuzul de droguri. De obicei abuzul a fost de durată și a implicat mai multe substanțe (Fowler și colab. 1986).

Tulburări de personalitate sînt detectate de la o treime la o jumătate din persoanele care au comis suicid (Seagar și Flood 1965; Ovenstone și Kreitman 1974).

Acest grup tinde să fie mai tînăr, să provină din familii dezmembrate și să trăiască într-un mediu în care violența și abuzul de alcool sau droguri sînt frecvente. Tulburarea de personalitate se combină probabil cu alte cauze, crescînd riscul suicidar. În studiul său, Barraclough și colab.(1974) au găsit tulburări de personalitate la aproximativ 1/2 din alcoolici și 1/5 din pacienții deprimați care au murit prin suicid. În **nevrozele cronice** există, de asemenea, un risc crescut de suicid (Sims 1973). **Schizofrenia** explică numai 3% din sinucideri, dar în timpul îngrijirii unui schizofren trebuie avut în vedere riscul suicidului. În schizofrenie, suicidul are loc mai frecvent la bărbații tineri, la începutul manifestărilor bolii, în special cînd există simptome depresive.

Afecțiunea somatică cronică dureroasă este asociată cu suicidul (Robins și colab. 1959), în special la bătrîni (Sainsbury 1962). Riscul suicidului la **epileptici** este de circa 4 ori mai mare decît în populația generală (Sainsbury 1986; Barraclough 1987). Riscul este de asemenea crescut la pacienții dializați și la cei cu boli ale sistemului nervos sau cancer (Whitlock 1986 a).

Rata suicidului crește după o **autovătămare deliberată** (vezi pag.385).

Concluzii

Legăturile dintre suicid și diferiți factori menționați mai sus nu stabilesc, bineînțeles, cauzalitatea, dar scot în evidență importanța celor două tipuri de influențe ce interacționează: printre factorii sociali se remarcă izolarea socială, în timp ce printre factorii medicali tulburările depresive, alcoolismul și personalitatea anormală.

Suicidul "rațional"

În pofida celor spuse mai sus, nu există dubii că suicidul este uneori actul rațional al unei persoane sănătoase mintal. Mai mult, au fost descrise sinucideri în masă ale unor grupuri de persoane și este greu de presupus că toate sufereau de tulburări mintale. Un exemplu a fost comunitatea religioasă din Jonestown, în care un număr mare de persoane s-au omorît prin otrăvire colectivă (Rosen 1981). În orice caz, în evaluarea clinică a unei persoane care vorbește despre suicid, este bine să se pornească de la presupunerea că înclinațiile sale suicidare sînt influențate de o stare psihică anormală. Dacă această prezumție este corectă - așa cum de obicei va fi - pornirea pacientului spre suicid va diminua odată cu revenirea din starea mintală anormală. Chiar dacă presupunerea este greșită (adică dacă pacientul este dintre puținii care au ajuns la o decizie rațională de a muri), medicul trebuie totuși să încerce să-l abată de la proiectul său. După mai mult timp de gîndire, cele mai multe persoane cu intenții suicidare își schimbă intențiile. De exemplu, ei pot descoperi că moartea prin cancer nu este neapărat atît de dureroasă pe cît cred ei. Astfel, ei pot să schimbe o decizie luată în mod rațional, dar pornind de la premize false.

Grupuri speciale

Copiii și adolescenții de vîrste mici

Estimări corecte ale ratei suicidului la copii sînt mai dificil de realizat decît la adult. În orice caz, suicidul este rar la copii. Într-un studiu al datelor oficiale din Anglia și Țara Galilor tuturor sinuciderilor cunoscute, care au avut loc între 1962 și 1968, la copii sub 14 ani, Shaffer (1974) nu a găsit nici unul sub 12 ani. În mai multe țări există dovezi clare ale unei creșteri recente marcate la adolescenții de vîrstă mai mare; în unele țări, în special în SUA, s-a observat o sporire și la copii mai mici (vezi Eisenberg 1986). Acest fenomen poate fi datorat multor factori, incluzînd creșterea numărului familiilor dezmembrate, schimbarea atitudinilor față de suicid

și autovătămare deliberată și publicitatea prin mass-media.

În grupul 12-14 ani, mai mulți băieți decît fete comit suicid. Băieții folosesc mai des moduri violente de suicid, cum ar fi spînzurarea sau împușcarea și fetele iau supradoze de medicamente. Există diferențe de la o țară la alta în ceea ce privește aceste moduri, folosirea armelor de foc fiind în special obișnuită în S.U.A. Printre copiii consultați de pedopsihiatri, majoritatea celor care amenință cu suicidul nu-l realizează. Cu toate acestea, dintre copiii care au murit prin suicid (în cercetările lui Shaffer), aproape o jumătate vorbiseră anterior despre suicid, amenințaseră sau încercaseră să se sinucidă.

Se știu puține lucruri despre factorii care conduc la suicid în copilărie. Shaffer (1974) a raportat că comportamentul suicidar și tulburările depresive erau frecvente la părinți și frați și că copiii care au murit prin suicid au avut de obicei un comportament antisocial. Shaffer a diferențiat două grupuri de copii. Primul cuprindea copiii cu inteligență superioară care păreau izolați față de părinții lor mai puțin educați. Multe dintre mamele lor erau bolnave mintal. Înainte de moarte, copiii au devenit depresivi și însinguraţi și unii nu s-au mai dus la școală. Al doilea grup cuprindea copii care erau impulsivi, înclinați spre violență și refractari la critică.

Se știe puțin despre consecințele suicidului copilului sau adolescentului asupra membrilor familiei care supraviețuiesc, dar se pare că sînt foarte profunde (vezi Hawton, 1986, pentru o expunere a suicidului în adolescență).

Adolescenții de vîrste mai mari și adulții tineri

Între anii 1972 și 1983 rata suicidului la grupa de vîrstă 15-24 ani a crescut. În cele mai multe țări europene creșterea a fost mai mare la bărbați (Platt 1987). Cauzele sînt incerte, dar pot include abuz crescut de alcool, șomaj și dezmembrări familiale datorate creșterii ratei divorțurilor.

Studenții

În anii '50 s-a raportat o rată a suicidului crescută la studenții bărbați din unele universități. Rook (1959) a raportat o rată de 22 la 100.000 studenții de sex masculin din Cambridge, în comparație cu 6 la 100.000 la bărbații între 20-24 ani din populația generală. Rook a prezentat de asemenea rate crescute în universitățile din Oxford și Londra. Motivele acestor fenomene nu sînt clare, deși s-a sugerat că însingurarea și exigențele muncii ar putea fi importante. Date sigure sînt greu de obținut dar se pare că rata actuală la studenții britanici poate fi încă crescută, deși mai mică decît în 1959 (Hawton și colab. 1978). În S.U.A. s-a raportat că ratele suicidului la studenții de la Harvard și Yale nu sînt mari (Eisenberg 1980).

Medicii

Rata suicidară la medici este mai mare decît în populația generală, dar nu există date suficiente legate de diferențele dintre specialitățile medicale (vezi Roy 1985, Arnetz și colab. 1987). Multe cauze au fost sugerate, cum ar fi accesul favorizat la anumite medicamente, dependența de alcool și medicamente, suprasolicitările din muncă, lipsa dorinței de a se trata pentru tulburările depresive și selecția în profesiunea medicală a personalităților predispuse. Oricare ar fi cauzele adevărate, este clar că medicii ar putea realiza, în propriile lor rînduri, o bună activitate profilactică.

Pactul suicidar

În pactul suicidar, două persoane cad de acord că în același timp își vor lua viața. Pactele urmate într-adevăr de suicid sînt neobișnuite. Cohen (1961) a raportat astfel de pacte

de 1 la 300 suiciduri realizate, iar Parry-Jones (1973) a estimat aproximativ de două ori mai multe pacte suicidare neîndeplinite. Pactele suicidare trebuie să fie distinse de cazurile în care crima este urmată de suicid (în special cînd o persoană moare, dar cealaltă este readusă la viață) sau cînd o persoană facilitează suicidul alteia fără a intenționa să moară ea însăși. Legea tratează astfel de cazuri prin măsurile Actului privind Omuciderea din 1957 și ale Actului privind Suicidul din 1961. Din punct de vedere al acestuia din urmă, un supraviețuitor care a luat parte activă la moartea altei persoane este vinovat de facilitarea suicidului. Din punct de vedere al Actului privind Omuciderea, un supraviețuitor care a luat parte activă la moartea altei persoane este vinovat totuși de omor (manslaughter). În practică, toate cazurile sînt cercetate cu grijă dar nu toate au ca rezultat urmărirea în justiție. Dintre supraviețuitorii găsiți vinovați, mulți sînt cercetați sub cauțiune (Parry-Jones 1973.)

Cauzele psihologice ale acestor pacte sînt necunoscute. Pare paradoxal că suicidul, un act atît de des asociat cu izolare socială, poate să fie realizat cu ajutorul altei persoane. De obicei, există o relație strînsă între cei doi parteneri ai pactului. În cercetările lui Parry-Jones, jumătate din pacte au fost între îndrăgostiți; totuși în acest studiu cel puțin o persoană din fiecare pereche a supraviețuit și a fost urmărită în justiție, astfel că rezultatele pot să nu fie reprezentative.

După Rosenbaum (1983) inițiatorul este de obicei un bărbat bolnav mintal care-și influențează partenera sănătoasă mintal. Se pare că există variații culturale considerabile în natura pactelor suicidare (Fishbain și Aldrich 1985). (Subiectul a fost revăzut de Rosen 1981.)

Evaluarea riscului suicidar

Probleme generale

Orice medic trebuie să fie capabil să evalueze riscul suicidar. Prima cerință este de a pune cu mult tact, dar în mod direct, întrebări despre intențiile pacientului. A doua constă în atenția pentru factorii generali care semnifică un risc crescut.

A întreba un pacient despre înclinațiile sale suicidare nu face comportamentul suicidar mai probabil. Din contră, dacă pacientul s-a gîndit deja la suicid, el se va simți mai bine înțeles cînd doctorul ridică problema și acest sentiment poate să reducă riscul. Dacă o persoană nu s-a gîndit la suicid înainte, întrebările cu tact nu-l vor face să aibă un comportament suicidar. (Pentru o evaluare a problemelor generale vezi Hawton și Catalan 1987; Hawton 1987.)

Evaluarea riscului

Semnul de avertisment cel mai evident este **declarația directă de intenție.** Este bine cunoscut, dar merită reamintit faptul că nu este adevărată ideea că persoanele care vorbesc de suicid nu îl realizează. Din contră, două treimi din cei ce mor prin suicid au spus unei persoane despre intențiile lor. Cele mai mari dificultăți se ridică la persoanele care vorbesc în mod repetat despre suicid. În timp, afirmațiile lor pot să nu mai fie luate în serios, ci pot fi luate drept amenințări cu intenția de a influența alte persoane. În orice caz, unele persoane care amenință în mod repetat se omoară pînă la sfîrșit. Chiar înainte de act, pot exista schimbări subtile în felul lor de a vorbi despre moarte, uneori sub forma unor aluzii indirecte care trebuie luate mult mai în serios decît afirmațiile deschise inițiale.

Riscul este de asemenea evaluat prin studii de analiză a factorilor (vezi pag.378). Pacienții mai bătrîni au risc mai ridicat, inclusiv solitarii și cei care prezintă afecțiuni cronice dureroase. **Tulburările depresive** sînt foarte importante în special în timpul unei schimbări severe de dispoziție, cu insomnie, anorexie și pierdere în greutate

(Barraclough și colab. 1974). Este important să se reamintească faptul că suicidul poate să aibă loc în perioada de refacere după o tulburare depresivă la pacienții care anterior, în perioada depresiei severe, s-au gîndit la act, dar le-a lipsit energia și inițiativa să-l ducă la îndeplinire. **Lipsa de speranță** este un factor predictiv atît pentru suicidul ulterior, cît și pentru cel imediat. Într-o catamneză pe 10 ani a pacienților cu idei suicidare internați în spital, lipsa de speranță a fost găsită ca un factor important în determinarea suicidului la un moment dat în cei 10 ani (Beck și colab. 1985 b).

Alte asocieri

După cum s-a arătat mai devreme, există un risc crescut al suicidului la dependenții de alcool, în special cînd sînt asociate complicații somatice sau probleme sociale severe, în caz de dependență de medicamente, epilepsie sau la o personalitate anormală. Schizofrenii cu idei suicidare sînt greu de recunoscut, puțini amenință sau arată o schimbare evidentă a dispoziției, dar antecedentele de autovătămare reprezintă un indicator important.

Completarea istoricului

În evaluarea factorilor generali de risc, trebuie cuprins și istoricul afecțiunii. Interviul trebuie condus cu grijă și simpatie, care-i vor ajuta pacientului să recunoască orice intenție disperată sau de autodistrugere. Este, de obicei, necesar să se înceapă prin întrebări despre problemele curente și reacția pacienților la ele. Întrebările trebuie să cuprindă pierderile, atît personale (cum ar fi doliul sau divorțul) și financiare, cît și pierderea statutului social. Informații despre conflicte cu alte persoane și izolare socială trebuie, de asemenea, aflate. Afecțiunile somatice trebuie, și ele, descoperite, în special cele provocatoare de durere la bătrînețe.

În evaluarea personalității trebuie să se țină seama că autocaracterizarea pacientului poate fi colorată de depresie. Ori de cîte ori este posibil, trebuie întrebați și aparținătorii sau cunoscuții. Elementele importante includ schimbările dispoziționale, tendințele impulsive sau agresive și atitudinea față de religie și moarte.

Examenul stării mintale

Evaluarea dispoziției trebuie să fie în mod special detaliată și funcția cognitivă bine investigată. Apoi persoana care ia interviul trebuie să evalueze intenția suicidară. Este bine să se înceapă prin întrebarea dacă pacientul consideră că viața este prea grea pentru el, sau dacă nu mai vrea să meargă mai departe. Aceasta poate să conducă la întrebări mai directe despre gînduri suicidare, planuri și acțiuni cum ar fi stocarea de medicamente. Este întotdeauna important de reamintit că pacienții cu depresii severe au uneori idei de omucidere; ei pot crede că ar fi un act caritabil uciderea altor oameni, adesea soția sau copilul, pentru a-i scuti de suferințe intolerabile. Astfel de idei de omucidere nu trebuie omise și trebuie întotdeauna luate în serios.

Organizarea tratamentului la pacienții suicidari

Probleme generale

După evaluarea riscului suicidar, clinicianul trebuie să facă un plan de tratament și să-l convingă pe pacient să-l accepte. Prima decizie stabilește unde va fi tratat pacientul: în spital sau în ambulatoriu. Această decizie depinde de intensitatea intențiilor suicidare, severitatea afecțiunii psihice asociate și disponibilitatea

suportului social în afara spitalului. Dacă medicul decide tratarea în ambulator a pacientului, acestuia trebuie să i se dea un număr de telefon prin care poate în orice moment să obțină ajutor dacă se simte mai rău. Încercările nereușite de a găsi un doctor pot constitui ultima picătură pentru un pacient cu înclinații suicidare.

Dacă riscul suicidar este considerat semnificativ, spitalizarea este aproape întotdeauna necesară. O excepție poate fi făcută cînd pacientul conviețuiește cu rude demne de încredere, dar numai dacă aceste rude doresc să aibă grijă de pacient, înțeleg responsabilitățile lor și sînt capabile să le îndeplinească. O astfel de decizie implică cunoașterea excepțional de detaliată a pacientului și a problemelor sale. Dacă tratamentul din spital este esențial, dar pacientul îl refuză, va fi necesară internarea obligatorie. Metoda de realizare a acesteia în Anglia și Țara Galilor este schițată în Appendix.

Organizarea tratamentului în spital

Cerința principală este prevenirea unei autovătămări a pacientului. Aceasta necesită un personal adecvat, vigilență și o bună comunicare. În anumite momente sînt necesare îngrijiri speciale pentru ca pacientul să nu fie lăsat singur niciodată. Este necesară stabilirea unui program pentru fiecare pacient, care să fie cunoscut de întreg personalul. De exemplu, trebuie specificat dacă pacientul trebuie ținut în pijama, cît de aproape trebuie să stea un membru al personalului și dacă obiecte potențial periculoase, cum ar fi foarfecele, trebuie îndepărtate. Programul trebuie să fie trasat imediat după internare și de comun acord între medic și personalul de îngrijire. El trebuie revăzut de mai multe ori pînă trece pericolul. Este foarte important ca orice schimbare intervenită în acest plan să fie făcută cunoscută în mod clar cînd personalul se schimbă în ture.

Cînd este necesară o supraveghere intensivă pentru mai mult de cîteva zile, pot să apară dificultăți crescînde. Pacienții sub observație constantă pot să devină iritați și nemulțumiți și pot evada de la supraveghere. Personalul trebuie să fie conștient de aceste probleme și tratamentul oricărei afecțiuni mentale asociate nu trebuie întîrziat. Dacă pacientul are o tulburare depresivă severă, acțiunea rapidă a TEC poate să fie necesară (vezi capitolul 8).

Tratamentul somatic adecvat trebuie să fie acompaniat de psihoterapie simplă. Oricît de hotărît să moară ar fi pacientul, există de obicei o mică dorință restantă de a continua viața. Dacă doctorii și surorile adoptă o atitudine plină de grijă și îmbărbătare, aceste sentimente pozitive pot fi încurajate și pacientul poate privi mai realist și echilibrat viitorul său. În același timp, el trebuie ajutat să vadă cum pot fi rezolvate una cîte una problemele acumulate și considerate mai înainte insurmontabile.

Oricît de atentă ar fi îngrijirea pacienților, se întîmplă uneori ca un pacient să moară prin suicid în ciuda tuturor eforturilor personalului. Atunci medicul are un rol important în susținerea personalului, în particular a surorilor care l-au cunoscut bine pe pacient prin participarea la supravegherea acestuia. Deși este esențială o analiză atentă a fiecărui suicid, pentru a vedea dacă se poate învăța ceva folositor, această analiză nu trebuie să devină o încercare de a găsi un vinovat.

Rudele

Cînd un pacient a murit prin suicid, rudele au nevoie nu numai de suportul necesar în doliu, dar și de ajutor pentru dificultăți speciale. Într-un studiu a lui Barraclough și Shepherd (1976) rudele au relatat că, deși poliția a condus cercetările în mod politicos, aproape toți au găsit ancheta publică dureroasă. Publicitatea din ziare cauzează o reactivare a suferinței legate de deces și o creștere a sentimentelor de stigmatizare. Sfaturile pline de compasiune și simpatie par să ajute rudele în aceste momente dificile.

Prevenirea suicidului

După cum a fost relatat mai sus, multe persoane care comit suicid își contactează medicii cu puțin timp înainte. Cei mai mulți au o afecțiune psihiatrică și 4/5 au fost tratați cu psihotrope, deși nu întotdeauna cu cel mai adecvat medicament sau în doză optimă. Rezultatele cercetărilor sugerează o necesitate de ameliorare a priceperii medicilor pentru identificarea pacienților cu risc crescut și pentru planificarea tratamentului. Pe de altă parte, mulți pacienți depresivi sînt tratați cu succes de medicii generaliști. Ar fi greșit, de altfel, să se sugereze că soluția problemei constă în totalitate într-o pregătire mai bună a medicilor, deși acest lucru ar fi cu siguranță util.

Centrul de prevenire al suicidului

În Statele Unite, centrele de prevenire a suicidului dotate cu personal clinic s-au dezvoltat în multe orașe, începînd cu Los Angeles în 1958. Este dificil de evaluat eficacitatea lor. Miller și colab. (1984) au găsit rata suicidului la femeile tinere în scădere în zonele cu centre de prevenire în raport cu zonele fără astfel de centre. Pe de altă parte, o analiză a rezultatelor unui alt studiu publicat, nu a putut demonstra reducerea ratei suicidului în comunitățile deservite de ele (Dew și colab. 1987). O constatare frecventă este că multe contacte telefonice cu aceste centre nu au legătură cu suicidul, iar cele care au legătură par să fie cu risc scăzut. Pentru acest motiv s-a sugerat că centrele ar trebui mai bine să fie denumite centre de intervenție în criză.

Organizația "Samariteană"

Această organizație a fost fondată la Londra în 1953 de către reverendul Chad Varah. Persoanele disperate sînt încurajate, printr-o largă publicitate, să sune la un anumit număr de telefon. Ajutorul acordat este asigurat de voluntari neprofesioniști care sînt pregătiți să asculte cu simpatie, fără încercarea de a-și lua sarcini care țin de domeniul medicului sau al asistentului social.

Există date ce arată că la persoanele care telefonează samaritenilor, rata suicidului în anul ulterior apelurilor este mai mare decît în populația generală (Barraclough și Shea 1970). Aceasta sugerează că organizația atrage un grup de persoane cu probleme, dar apare, de asemenea, întrebarea eficacității ajutorului acordat.

Pentru a examina această problemă, Bagley (1968) a comparat rata suicidului în 15 perechi de orașe din Anglia și Țara Galilor. Unul din fiecare pereche era servit de Organizația Samariteană, iar celălalt, similar ca tip de oraș, nu dispunea de o astfel de organizație. Rezultatele par să arate rate mai scăzute ale suicidului în orașele servite de "samariteni". Observațiile nu au fost confirmate de un studiu asemănător, dar cu o alegere mai bună a orașelor (Jennings și colab. 1978). De aceea se pare că eficacitatea "samaritenilor" nu a fost dovedită. Problemele metodologice implicate sînt poate prea mari pentru a permite o concluzie clară. Totuși, fie că previn sau nu suicidul, "samaritenii" par să joace un rol folositor prin faptul că răspund nevoilor multor persoane singure și disperate.

Autovătămarea deliberată

Introducere

Înainte de anii '50 nu se făcea o distincție suficientă între persoanele care se omorau și cele care supraviețuiau după un act aparent suicidar. Stengel (1952) a identificat

diferenţe epidemiologice între cele două grupuri şi a propus termenii "suicid" şi "tentativă de suicid" pentru a distinge cele două forme de comportament. El a presupus că un grad de intenţie suicidară a fost esenţial în ambele grupuri; cu alte cuvinte, cei care au supravieţuit nu reuşiseră să se sinucidă. Acestea idei au fost dezvoltate într-o monografie importantă (Stengel şi Cook 1958).

În anii '60 s-a propus ca intenţia suicidară să nu mai fie considerată esenţială, pentru că s-a recunoscut că cele mai multe "tentative de suicid" îşi îndepliniseră actele "în credinţa unei relative siguranţe, cu conştiinţa, chiar şi în momentul cel mai fierbinte, că vor supravieţui supradozei şi vor fi capabile să dezvăluie ceea ce au făcut, în timp suficient, pentru a asigura salvarea" (Kessel şi Grossman 1965). Pentru acest motiv, Kessel a propus ca "tentativa de suicid" să fie înlocuită prin "autointoxicare deliberată" şi "autolezare deliberată". Aceşti termeni au fost aleşi pentru a sugera că comportamentul a fost în mod clar neaccidental, fără a indica dacă dorinţa de moarte a fost sau nu prezentă. Pe la sfîrşitul anilor '60 aceste idei au fost larg acceptate.

Kreitman şi colegii săi au introdus termenul de "parasuicid" pentru a se referi la "un act nefatal în care un individ, în mod deliberat, îşi provoacă o leziune sau ingeră o substanţă în exces faţă de orice prescripţie sau doză terapeutică recunoscută". (Kreitman 1977, p.3). Astfel, termenul "parasuicid" exclude întrebarea dacă moartea a fost un rezultat dorit. Deşi termenul "parasuicid" a fost folosit destul de mult, "autointoxicare" şi "autolezare" au fost menţinute de anumiţi cercetători. Morgan (1979) a sugerat termenul autovătămare deliberată (uneori abreviat ca DSH - deliberate self - harm) pentru a da un singur termen care să acopere autointoxicarea deliberată şi autolezarea deliberată. S-a obiectat că termenul autovătămare deliberată poate induce în eroare, pentru că actul nu este în mod invariabil vătămător, ci doar a fost făcut cunoscîndu-se că ar putea să fie dăunător. De fapt, nici un termen nu este în totalitate satisfăcător. În acest capitol, termenul autovătămare deliberată va fi preferat celui de parasuicid.

Distincţia între suicid şi autovătămare deliberată nu este absolută. Există o suprapunere importantă. Unele persoane care nu au intenţia să moară decedează datorită efectelor unei supradoze. Alţii care au intenţionat să moară sînt readuşi la viaţă. Mai mult, numeroşi pacienţi au fost ambivalenţi în acele momente, nesiguri dacă doresc să moară sau să trăiască.

Trebuie să se reamintească că printre pacienţii cu autovătămare deliberată, rata suicidului în următoarele 12 luni este de aproximativ o sută de ori mai mare decît în populaţia generală. Pentru acest motiv şi alte motive, care vor fi arătate mai departe, autovătămarea deliberată nu trebuie tratată cu uşurinţă.

Actul de autovătămare deliberată

Medicamentele folosite în autointoxicarea deliberată

În Marea Britanie aproximativ 90% din cazurile de autovătămare deliberată sînt trimise la spitalele generale după o supradoză de medicament şi în cele mai multe dintre ele nu există ameninţări serioase pentru viaţă. Medicamentele cele mai frecvent folosite sînt **medicamentele anxiolitice şi analgeticele neopiacee**, cum ar fi salicilaţii şi paracetamolul. În ultimii ani folosirea paracetamolului a fost în creştere; acesta este în mod special periculos pentru că afectează ficatul (Davidson şi Eastham 1966) şi ar putea să conducă la un deces ulterior la pacienţii care nu au intenţionat să moară. Este în mod special îngrijorător faptul că medicamentul este adesea luat de pacienţii mai tineri, care nu sînt de obicei conştienţi de riscuri (Gazzard şi colab. 1976). **Antidepresivele** sînt folosite în aproximativ 1/5 din

cazuri; în cantități mari ele pot cauza aritmii cardiace sau convulsii. În anii '50 **barbituricele** erau adesea folosite în autointoxicarea deliberată; utilizarea lor este mai puțin frecventă în zilele noastre, urmînd reducerii generale a prescrierii acestor medicamente. Dintre toate cazurile de autointoxicare deliberată, aproximativ jumătate din bărbați și un sfert din femei au consumat alcool în ultimele șase ore înainte de act (Morgan și colab. 1975).

Metode de autolezare deliberată

Autolezarea deliberată reprezintă între 5 și 15% din toate autovătămările deliberate care se prezintă la spitalele generale din Marea Britanie (Hawton și Catalan 1987). Cea mai frecventă metodă de autolezare este prin tăiere, de obicei la nivelul antebrațului sau încheieturii mîinii; reprezintă aproximativ 4/5 din autolezările trimise la un spital general (vezi Hawton și Catalan 1987). Autorănirea este tratată separat mai jos. Alte forme de autolezare sînt săritura de la înălțimi sau în fața unui tren sau autovehicul, împușcarea și înecul. Aceste acte violente sînt făcute mai ales de oamenii în vîrstă care intenționează să moară (Morgan și colab. 1975). Sînt mai frecvente în America de Nord decît în Marea Britanie.

Autorănirea deliberată (self-laceration)

Există 3 forme de autorănire deliberată: răni adînci și periculoase provocate cu intenție suicidară serioasă, mai adesea la bărbați; automutilare la pacienții schizofreni (adesea ca răspuns la vocile halucinatorii) sau la transsexuali și răni superficiale care nu pun în pericol viața. Numai ultimul grup va fi descris aici.

Acești pacienți sînt în majoritate tineri. În general, au probleme serioase de personalitate, caracterizate prin autostimă scăzută, comportament impulsiv sau agresiv, dispoziție instabilă, dificultăți în relațiile interpersonale și o tendință pentru abuzul de alcool și droguri. Problemele de identitate de gen au fost raportate, de asemenea, în asociere cu autorănirea (Simpson 1976).

De obicei autorănirea este precedată de o încordare crescută și iritabilitate, atenuate apoi de actul autoagresiv. Unii pacienți relatează că rănirile au fost provocate într-o stare de detașare față de mediu și fără durere puternică. Rănirile sînt de obicei multiple și realizate cu sticlă sau lamă de ras pe antebraț sau încheietura mîinilor. De obicei, curge sînge și vederea acestuia este importantă pentru pacient. Unii pacienți își provoacă altfel de leziuni, de exemplu prin arderea cu țigara sau provocarea de vînătăi. După act, pacientul adesea se simte rușinat și dezgustat. O problemă dificilă poate fi întîlnită la pacienții psihiatrici internați, în special la adolescenți, care se rănesc imitîndu-i pe alții (Walsh și Rosen 1985). (O recenzie folositoare e dată de Simpson 1976).

Epidemiologia autovătămării deliberate

În perioada anilor '60 și începutul anilor '70, a existat o creștere substanțială a cazurilor de autovătămare deliberată, internate în spitalele generale. La femei autovătămarea deliberată este acum cel mai frecvent motiv unic pentru internarea într-o secție medicală, iar la bărbați este al doilea, după cardiopatia ischemică.

Acuratețea statisticilor

Datele statistice oficiale referitoare la incidența autovătămării deliberate sînt probabil mai mici decît procentele reale, pentru că nu toate cazurile se prezintă la spital. De exemplu, un studiu în Edinburgh a sugerat că procentele de trimitere la spital subestimează frecvența autovătămării cu cel puțin 30% (Kennedy și Kreitman 1973). O altă cauză a incorectitudinii procentelor este reprezentat de variațiile mari în

definirea și identificarea autovătămării deliberate.

Tendințe în ultimele două decenii

La începutul anilor '60 a existat o creștere substanțială a autovătămării deliberate în cele mai multe țări vestice (vezi Weissman 1974; Wexler și colab. 1978). În Marea Britanie rata de internări în spitalele generale a crescut de aproximativ 4 ori între 1963 și 1973 (Kreitman 1977, Bancroft și colab. 1975). Rata a continuat să crească mai încet la mijlocul anilor '70, dar a fost în scădere începînd cu ultima parte a anilor '70, în special la femeile tinere (Alderson 1985). Motivele descreșterii sînt necunoscute, deoarece nu au existat schimbări în rîndul celor mai mulți factori sociali asociați cu autovătămarea deliberată, iar șomajul a fost în creștere. O explicație pentru acest declin în Anglia și Țara Galilor ar putea fi scăderea prescrierii de droguri psihotrope care ar putea fi folosite în autointoxicare.

Variații legate de caracteristici personale

Autovătămarea deliberată este mai obișnuită la oamenii tineri, rata scăzînd brusc la vîrsta mijlocie. La toți, dar mai ales la cei bătrîni, rata este de 1,5-2,1 mai mare la **femei**; rate deosebit de mari se constată la femeile în vîrstă de 15-30 de ani. Vîrful frecvenței în funcție de vîrstă este la o etate mai mare la bărbați decît la femei. Pentru ambele sexe procentul este foarte scăzut sub vîrsta de 12 ani. Autovătămarea deliberată este predominantă la **clasele sociale** mai joase. De asemenea, există diferențe legate de **statutul marital**; cea mai ridicată rată și pentru bărbați și pentru femei se întîlnește la cei divorțați și, de asemenea, la soțiile sub 20 de ani și la persoanele mai tinere, singure, fie bărbați fie femei (Bancroft și colab. 1975; Holding și colab. 1977).

Variații legate de locul de rezidență

Se întîlnesc rate crescute în zonele cu șomaj crescut, supraaglomerate, cu mulți copii în îngrijire și mobilitate socială substanțială (Buglass și Duffy 1978; Holding și colab. 1977).

Cauzele autovătămării deliberate

Factori precipitanți

În comparație cu populația generală, persoanele care își produc vătămare în mod deliberat au avut de patru ori mai multe probleme de viață stresante în ultimele 6 luni înaintea actului (Paykel și colab. 1975 a). Evenimentele sînt variate, dar o ceartă recentă cu soția, prietena sau prietenul, e cea mai obișnuită. (Bancroft și colab. 1977). Alte evenimente includ despărțirea de sau respingerea de către un partener sexual, boala unui membru de familie, boala somatică personală și recentă și chemarea în fața justiției.

Factori predispozanți

Evenimentele precipitante se petrec adesea pe fondul unor probleme de durată legate de căsătorie, copii, muncă și sănătate. Într-un studiu (Bancroft și colab. 1977) aproximativ două treimi dintre pacienți au avut probleme în căsnicie; jumătate dintre bărbați erau implicați în relații extramaritale și o altă pătrime spuneau că soțiile lor erau infidele. Printre necăsătoriți o proporție similară prezintă dificultăți în relația cu partenerii sexuali. La bărbați șomajul este frecvent; într-un studiu în Bristol, 1/3 dintre bărbații care s-au autovătămat deliberat erau șomeri (Morgan și colab. 1975) și în Edinburgh proporția a fost aproape de jumătate (Holding și colab. 1977). În

general, astfel de rezultate obținute din interviuri cu pacienții concordă cu cele obținute din studii epidemiologice pe zone; de exemplu, autovătămarea deliberată este mai frecventă în zonele cu rată crescută de șomaj. Kreitman și colab. (1969) au sugerat că o anumită contagiozitate socială poate opera în aceste zone, astfel că persoanele prezintă o mai mare probabilitate de autovătămare, dacă au cunoscuți care au procedat astfel.

Un fond de debilitate fizică e obișnuit în aceste cazuri (Bancroft și colab. 1975). Aceasta se întîlnește în special la epileptici, care sînt găsiți în rîndul populației cu autovătămare deliberată de aproximativ șase ori mai frecvent decît ar fi de așteptat (Hawton și colab. 1980).

În fine, există dovezi că pierderea unui părinte în copilărie, neglijența sau abuzul din partea unor părinți, sînt mai frecvente la cazurile de autovătămare deliberată (vezi Hawton și Catalan 1987).

Tulburările psihice

Printre pacienții cu autovătămare deliberată mulți prezintă simptome afective care nu constituie un sindrom psihiatric complet (Newson - Smith și Hirsch 1979 a; Urwin și Gibbons 1979), dar foarte puțini au tulburări severe sau constante psihiatrice. Aceasta este în contrast marcat cu cazurile de suicid realizat (vezi pag.380). Tulburarea de personalitate este mai obișnuită, găsindu-se în aproximativ o treime pînă la o jumătate din pacienții cu autovătămare deliberată (Kreitman 1977).

Dependența de alcool este obișnuită (ca și în suicidul realizat), frecvența în cercetări diferite variind între 15 și 50% la bărbați și 5 și 15% la femei.

Într-un studiu amplu pe persoane care s-au autovătămat deliberat, aproximativ o jumătate consultaseră un medic generalist, psihiatru sau un asistent social, sau o organizație de ajutorare în săptămîna anterioară actului (Bancroft și colab. 1977).

Șomajul

Recenta creștere a șomajului în toate țările vestice a focalizat atenția asupra unei asocieri posibile cu autovătămarea deliberată. La bărbații care s-au autovătămat, proporția șomerilor a crescut în ultimii ani și rata autovătămării deliberate este cu atît mai crescută cu cît perioada de șomaj este mai lungă. Totuși, șomajul este legat de mulți alți factori sociali asociați cu autovătămarea deliberată și nu există dovezi că șomajul ar fi o cauză directă. Se știe foarte puțin despre asocierea autovătămării deliberate cu șomajul la femei (vezi Platt, 1986, pentru o recenzie).

Motivația autovătămării deliberate

Motivele autovătămării deliberate sînt de obicei complexe și dificil de identificat cu certitudine. Chiar dacă pacientul își cunoaște motivele, el le-ar putea ascunde de ceilalți oameni. De exemplu, cineva care a luat o supradoză datorită frustrării și supărării s-ar putea simți rușinat să spună că ar fi dorit să moară. Într-un studiu, pacienții care au recunoscut că doreau să moară, numai 50% au fost considerați de psihiatri cu adevărate intenții suicidare (Bancroft și colab. 1979). Invers, cineva care a intenționat să se omoare ar putea nega aceasta. De aceea trebuie să se pună un accent mai serios pe o evaluare de bun simț a acțiunilor pacientului care au precedat autovătămarea, mai mult decît pe relatarea ulterioară a motivelor.

În ciuda acestor limite, s-au obținut informații prețioase prin chestionarea grupurilor de pacienți despre motivele lor. Numai foarte puțini au confirmat premeditarea. Aproximativ

un sfert au spus că doreau să moară. Unii au afirmat că nu erau siguri dacă doreau să moară sau nu; alții, că lăsaseră pe seama "soartei" să decidă, iar alții urmăreau inconștiența ca pe o ieșire temporară din probleme. Alt grup admitea încercarea de a influența pe cineva, de exemplu să determine o rudă să se simtă vinovată de eșecul lor într-un fel (Bancroft și colab. 1979). Încercarea de a influența alte persoane a fost prima dată subliniat de Stengel și Cook (1958) care au descris tentativa de sinucidere (după cum a fost numită) ca "solicitarea unei acțiuni ulterioare a persoanelor din anturaj". Acest comportament a fost denumit "un strigăt de ajutor". Deși unele acte de autovătămare deliberată se soldează cu ajutor mai mare din partea anturajului pentru pacient, altele pot să provoace resentimente, în special dacă sînt repetate (vezi Hawton și Catalan 1987).

Rezultatul autovătămării deliberate

Această secțiune analizează riscul repetării actului de autovătămare și în al doilea rînd riscul morții ulterioare prin sinucidere.

Riscul repetării

Rata repetării a fost estimată pornind de la grupe de pacienți dintre care unii au primit tratament psihiatric după act. Procentele raportate variază între 15 și 25% în primul an după eveniment (Kreitman 1977). Există trei modele de bază: primul, unii pacienți repetă actul o singură dată; al doilea, alții repetă de mai multe ori, dar numai într-o perioadă limitată de timp, în care au în mod continuu probleme; și al treilea, un mic grup repetă de mai multe ori pe o perioadă îndelungată, ca un răspuns habitual la evenimentele stresante.

Mai mulți autori sînt de acord că următorii factori diferențiază pacienții care repetă autovătămarea de cei care nu o repetă: autovătămare deliberată anterioară, tratament psihiatric anterior, tulburare de personalitate de tip antisocial, cazier, abuz de alcool și drog. Clasa socială joasă și șomajul sînt de asemenea indici de predicție (vezi Kreitman 1977). Acești factori sînt sistematizați în tabelul 13.3 (pag.393).

Riscul de realizare a suicidului

La persoanele care s-au autovătămat deliberat, riscul unui suicid ulterior este mult crescut. De exemplu, în anul care urmează actului, riscul sinuciderii este de aproximativ 1-2%, ceea ce reprezintă de 100 de ori mai mult decît în populația generală (Kreitman 1977). O catamneză pe 8 ani a arătat că printre pacienții care au fost internați anterior pentru autovătămare deliberată, aproximativ 2,8% și-au luat viața pînă la urmă și aproximativ de două ori mai mult decît s-ar fi așteptat au murit de cauze naturale (Hawton și Fagg 1983). Privind în alt mod, la 1/3 pînă la 1/2 din sinuciderile realizate există un istoric în care a fost prezentă anterior autovătămarea deliberată (vezi Kreitman 1977).

Printre persoanele care își provoacă vătămări în mod deliberat, riscul de suicid este mai mare la cei la care există alți factori de risc pentru suicid. Astfel, riscul este mai mare la pacienții în vîrstă, care sînt bărbați, depresivi sau alcoolici (vezi Kreitman 1977). O metodă nepericuloasă de autovătămare nu arată neapărat un risc scăzut al unui suicid ulterior, dar riscul este cu certitudine mai mare cînd au fost folosite violența sau supradoze de medicamente periculoase.

În săptămînile ce urmează autovătămării deliberate, mulți pacienți relatează schimbări în bine. Cei cu simptome psihice raportează adesea o scădere a intensității acestora (Newson-Smith și Hirsch 1979 a). Ameliorarea poate să fie rezultatul ajutorului acordat de psihiatri sau alți profesioniști ori al îmbunătățirii atitudinii și comportamentului

rudelor. Unii pacienți, totuși, se simt mai rău și repetă autovătămarea în lunile ce urmează primului act, iar unele rude sînt lipsite de compasiune și chiar ostile.

Evaluarea pacienților după autovătămarea deliberată

Scopuri generale

Evaluarea se ocupă de trei probleme principale: riscul imediat al suicidului, riscurile ulterioare ale autovătămării deliberate sau suicidului și orice problemă curentă medicală sau socială. Evaluarea trebuie realizată într-un fel care încurajază pacientul să întreprindă o analiză a problemelor sale și a modului în care ar putea să le rezolve el însuși. Această încurajare a autoajutorării este importantă, pentru că mulți pacienți nu doresc să fie consultați din nou ca pacienți în ambulator.

De obicei, evaluarea trebuie realizată într-un departament pentru urgențe și accidente sau într-o secție a unui spital general în care nu există prea multă izolare. De cîte ori este posibil, interviurile trebuie realizate într-o cameră separată pentru a se evita întreruperile și ascultarea de către alte persoane. Dacă pacientul a luat o supradoză, cel care ia interviul trebuie să se asigure mai întîi că pacientul și-a revenit suficient pentru a fi capabil să relateze un istoric satisfăcător. Cînd conștiința nu este clară, interviul trebuie amînat. Informațiile trebuie de asemenea obținute de la prieteni și de la rude, de la medicul de familie și de la orice altă persoană (cum ar fi asistentul social) care a încercat deja să-l ajute pe pacient. O astfel de investigare este importantă deoarece uneori informațiile obținute din alte surse diferă substanțial de relatarea pacientului (vezi Hawton și Catalan, 1987, pentru o recenzie).

Tabelul 13.1. Circumstanțe sugerînd intenții serioase de sinucidere

Premeditarea
Precauții pentru evitarea descoperirii.
Lipsa încercării de a obține ajutor după aceea.
Metodă periculoasă.
"Acte finale".

Cercetări specifice

Interviul e direcționat pe 5 întrebări: (1) Care au fost intențiile pacientului cînd s-a autovătămat? (2) Intenționează acum să moară? (3) Care sînt problemele curente ale pacientului? (4) Există o tulburare psihiatrică? (5) Ce surse de ajutor sînt disponibile pentru pacient? Fiecare întrebare va fi analizată pe rînd.

1. *Care au fost intențiile pacientului cînd s-a autovătămat?* După cum s-a mai menționat, unii pacienți își expun greșit intențiile lor. Pentru acest motiv cel ce ia interviul ar trebui să reconstituie cît mai corect posibil evenimentele care au dus la actul de autovătămare. El va trebui să găsească răspunsuri la 5 întrebări subsidiare (vezi tabelul 13.1.).

   (a) A fost actul **plănuit** sau realizat din impuls? Îndelunga pregătire și atenta aplicare a planului crește riscul repetării fatale.

   (b) Au fost luate **precauții** pentru a nu fi descoperit? Cu cît sînt mai detaliate precauțiile, cu atît este mai mare riscul unei repetări fatale. Desigur, evenimentele nu au loc întotdeauna după așteptările pacientului; de exemplu, soțul poate ajunge acasă mai tîrziu din cauza unei întîrzieri neașteptate. În astfel de circumstanțe contează anticipările pacientului.

   (c) **A căutat pacientul ajutor?** Se poate deduce o intenție serioasă dacă

nu au existat încercări de obținere de ajutor după act.

(d) **A fost metoda periculoasă?** Dacă au fost folosite medicamente, ce fel și în ce cantitate au fost luate? A luat pacientul toate medicamentele de care dispunea? Dacă a fost folosită autolezarea, ce formă a luat? (După cum s-a specificat mai sus, cu cît este mai periculoasă metoda, cu atît mai mare este riscul pentru o tentativă de suicid ulterioară). Nu numai riscul real ar trebui evaluat, dar și riscul anticipat de pacient, care poate fi inexact. De exemplu, unele persoane cred în mod greșit că supradoza de paracetamol este lipsită de pericol sau că benzodiazepinele sînt periculoase.

(e) **A existat "un act final"** cum ar fi scrierea unui bilet de sinucidere sau întocmirea unui testament? Dacă este așa, riscul unei încercări fatale în viitor este mai mare.

Evaluînd răspunsurile la aceste întrebări, persoana care ia interviurile trebuie să judece intențiile pacientului în momentul actului. O abordare similară a încercat Beck, elaborînd o scală de evaluare cuantificată a gradului de intenție suicidară (Beck și colab. 1974 b).

2. *Intenționează pacientul să moară acum?* Persoana care realizează interviul ar trebui să întrebe în mod direct dacă pacientul este bucuros că și-a revenit sau dorește să fi murit. Dacă actul sugerează intenție suicidară serioasă și dacă pacientul neagă acum o astfel de intenție, persoana care ia interviul ar trebui să încerce să descopere prin întrebări pline de tact dacă a existat o schimbare adevărată de atitudine.

3. *Care sînt problemele curente?* Mulți pacienți vor fi trăit o mulțime copleșitoare de dificultăți în săptămînile sau lunile care au precedat actul. Unele dintre aceste dificultăți ar putea fi deja rezolvate la timpul cînd pacientul este chestionat; de exemplu, un bărbat care avea de gînd să-și părăsească nevasta, acum a hotărît contrariul. Cu cît rămîn mai multe probleme serioase nerezolvate, cu atît este mai mare riscul unei repetări fatale. Riscul este în special foarte serios cînd sînt probleme de singurătate sau boală. Evaluarea problemelor trebuie să fie sistematică și să acopere următoarele: relații intime cu soția sau altă persoană; relații cu copiii și cu rudele; serviciul, problemele financiare și căminul; probleme cu justiția; izolarea socială, decese în familie sau alte pierderi. De asemenea, trebuie incriminate și posibilele probleme legate de drog și alcool în acest studiu sau în momentul examinării stării psihice.

4. *Există tulburări psihice?* Ar fi posibil să se răspundă la această întrebare prin anamneză și printr-o examinare scurtă, dar sistematică, a stării mintale. O atenție particulară trebuie dată tulburărilor depresive, alcoolismului și tulburărilor de personalitate. Schizofrenia și demența trebuie avute în vedere, deși sînt mai rar confirmate.

5. *Care sînt resursele pacientului?* Acestea includ capacitatea de a-și rezolva propriile probleme, resursele lui materiale și ajutorul pe care alții i-l pot oferi. Cel mai bun ghid pentru aprecierea capacității pacientului de rezolvare a unor probleme de viitor este reprezentat de dificultățile din trecut și modul de rezolvare a acestora, de exemplu pierderea serviciului sau ruperea unei relații. Disponibilitatea de ajutorare ar trebui evaluată întrebînd despre prietenii pacientului și despre orice suport pe care l-ar putea primi de la medicul lui generalist, asistentul social sau organizațiile voluntare.

Există un risc continuu de sinucidere?

Persoana care ia interviul are acum informațiile necesare pentru a răspunde la această întrebare importantă. În concluzie, ea analizează toate răspunsurile la primele 4 întrebări schițate mai sus și anume (a) A intenționat inițial pacientul să moară? (b) Intenționează acum? (c) Sînt problemele care au provocat actul încă prezente? și (d) Suferă el de o tulburare mintală? De asemenea, el decide ce ajutor e posibil să-i asigure pacientului alți oameni după ce acesta va părăsi spitalul (întrebarea 5 de mai sus). Analizînd factorii individuali în acest fel, persoana care ia interviul compară caracteristicile pacientului cu cele găsite în grupuri de persoane care au murit prin suicid. Aceste caracteristici sînt rezumate în tabelul 13.2.

Tabelul 13.2. Factori predictivi pentru suicid după autointoxicare deliberată

Dovadă a unei intenții serioase *
Tulburare depresivă
Abuz de alcool sau drog
Tulburare de personalitate antisocială
Tentative de suicid anterioare
Izolare socială
Șomaj
Grupă de vîrstă înaintată
Sex masculin

* vezi tabelul 13.1.

Există vreun risc al unei autovătămări nefatale viitoare?

Factorii predictivi care au fost schițați deja (vezi pag.391) sînt rezumați în tabelul 13.3. Persoana care realizează interviul trebuie să analizeze toate punctele pe rînd înainte de a evalua riscul. Prin folosirea unei scale de șase puncte (ușor diferită de tabelul 13.3.) Buglass și Horton (1974) au dat un scor în funcție de numărul de puncte obținute la fiecare caz. La scorul 0, riscul de repetare a actului în anul următor a fost de 5%, în timp ce la un scor de 5 sau mai mult riscul a crescut la circa 50%.

Tabelul 13.3. Factori predictivi ai repetiției autointoxicării deliberate [x]

Autovătămare deliberată anterioară
Tratament psihiatric anterior
Tulburare de personalitate de tip antisocial
Abuz de alcool sau drog
Cazier penal
Clasă socială inferioară
Șomaj

[x] vezi Kreitman și Dyer (1980)

Este necesar tratamentul și pacientul va fi de acord cu acesta?

Dacă pacientul se preocupă activ pentru suicid, vom adopta acele măsuri descrise în

prima parte a capitolului (vezi pag.385). Aproximativ 5-10% din pacienții cu autovătămare deliberată necesită internare într-o unitate psihiatrică pentru un tratament suplimentar; cei mai mulți au nevoie de tratament pentru tulburări depresive sau alcoolism, iar o mică parte doar de un scurt răgaz față de stresul copleșitor de acasă. Cele mai bune metode de tratare a restului pacienților sînt mai puțin sigure. O pătrime pînă la o treime este probabil mai bine să fie trimiși la medicii generaliști, asistenții sociali sau alții care ar putea să fie deja implicați în cazul lor. Mulți pacienți (pînă la jumătate) pot beneficia de îngrijire ambulatorie, de obicei mai mult prin sfaturi orientate pe probleme personale decît prin tratamentul pentru tulburarea psihiatrică. Mulți pacienți refuză oferta ajutorului ambulatoriu; îngrijirea lor trebuie să fie discutată cu medicul generalist înainte de a li se permite să plece acasă. Este folositor să se asigure un număr de telefon de urgență care să permită pacienților să obțină un sfat imediat sau o întrevedere urgentă în caz de orice criză ulterioară.

Probleme speciale

Mame cu copii mici

Mamele cu copii mici necesită o atenție specială din cauza asocierii cunoscute dintre autovătămarea deliberată și abuzul asupra copilului (Roberts și Hawton 1980). Este important să se afle sentimentele mamei față de copiii ei, precum și date despre sănătatea copiilor. În Marea Britanie, informațiile despre copii pot fi obținute de obicei de la medicul generalist care poate să ceară asistentului de teren să investigheze cazul.

Copii și adolescenți

În ciuda problemelor de definire și identificare a cazurilor se pare că există o creștere marcată a frecvenței autovătămării deliberate la copii și adolescenți în multe zone ale lumii dezvoltate. Autovătămarea deliberată este rară, dar totuși prezentă la copiii preșcolari (Rosenthal și Rosenthal 1984); este din ce în ce mai frecventă după vîrsta de 12 ani. Este mai obișnuită la fete, cu excepția vîrstelor mai mici. Cea mai utilizată metodă este o supradoză de medicamente, care de obicei nu este periculoasă, deși uneori le amenință viața. Metodele mai periculoase de autolezare sînt mai frecvente la băieți. Epidemii de autovătămare deliberată se produc uneori printre adolescenți în spitale și alte instituții.

Este dificil de determinat motivația autovătămării la copiii mici, în special pentru că o concepție clară despre moarte nu se formează de obicei pînă în jurul vîrstei de 12 ani. Probabil doar puțini dintre copiii mici au vreo intenție serioasă suicidară. Este posibil ca motivația lor să fie de a comunica suferința, de a evada din starea de stres sau de a manipula persoanele din jur.

Autovătămarea deliberată la copii și adolescenți este asociată cu antecedente de dezmembrare familială, tulburări psihiatrice în familie și abuz asupra copilului. Este adesea precipitată de probleme sociale cum ar fi dificultăți cu părinții, prietenii, sau în activitatea școlară (vezi Hawton și Catalan 1987). Hawton (1986) descrie trei grupe principale: cei cu suferință acută legată de problemele care durează de mai puțin de o lună, dar fără tulburări de comportament; cei cu probleme cronice psihice și sociale, dar fără tulburări comportamentale; și cei cu tulburări cronice, psihice și sociale și cu tulburări comportamentale, cum ar fi hoția, chiulul, folosirea drogurilor sau delincvența.

Pentru cei mai mulți copii și adolescenți, prognosticul autovătămării deliberate este relativ bun, dar o minoritate importantă continuă să aibă probleme sociale și psihiatrice și să repete acte de autovătămare deliberată. Un prognostic nefavorabil este asociat cu o adaptare psihosocială slabă, antecedente de autovătămări anterioare

și probleme familiale severe. Există un risc semnificativ al suicidului printre adolescenți, în special la băieți (vezi Hawton 1986).

Cînd copiii își produc autovătămare, este mai bine pentru ei să fie evaluați de pedopsihiatri, decît de membri ai serviciilor de adulți pentru autovătămare deliberată. Tratamentul este de obicei îndreptat asupra familiei. În cazul adolescenților, tratamentul urmează în mare principiile generale de organizare a tratamentului descrise în acest capitol.

Cine ar trebui să evalueze?

În 1968 un raport al Guvernului britanic a recomandat ca toate cazurile de autovătămare să fie evaluate de un psihiatru (Central Health Services Council 1968). Intenția a fost să se facă în așa fel încît să existe siguranța că pacienții cu depresii sau alte tulburări psihiatrice vor fi identificați și tratați și că se va realiza asistență corespunzătoare pentru alte probleme psihologice și sociale. Se pare că o mare proporție a pacienților în acea perioadă de timp suferea de tulburări psihice. De atunci, creșterea numărului de cazuri s-a produs pe seama pacienților mai tineri, la care tulburările psihice serioase sînt mai puțin frecvente. Astfel de pacienți necesită de obicei evaluare și sfat pentru problemele sociale, mai mult decît diagnosticare și tratament pentru tulburările psihice.

În Anglia și Țara Galilor, un raport guvernamental recent (Departamentul pentru Sănătate și Securitate Socială 1984) a recunoscut că astfel de evaluări pot fi realizate la fel de bine printr-un personal pregătit - alții decît psihiatrii - în timp ce psihiatrii asigură pregătirea și supervizarea personalului și intervievează orice pacient care ar putea avea o tulburare psihică. S-a arătat că dacă au o pregătire corespunzătoare suplimentară, personalul medical (Gardner și colab. 1977), surorile de psihiatrie (Hawton și colab. 1979) și asistenții sociali (Newson-Smith și Hirsch 1979 b) pot cu toții să evalueze acești pacienți la fel ca și psihiatrii. Se subliniază că atunci cînd o soră sau un asistent social face evaluarea, un psihiatru trebuie să-și dea avizul în problema unei eventuale tulburări psihice.

Pentru pacienții internați după autovătămare deliberată, cea mai bună tactică pare să fie aceea ca medicii consultanți locali și psihiatrii să cadă de acord cine trebuie să facă evaluările și cine va lua responsabilitatea finală pentru decizii în organizarea tratamentului. În acest fel, orice spital poate să adopte conduite cu cea mai eficientă folosire a personalului medical disponibil, a surorilor și asistenților sociali.

Organizarea tratamentului

După cum s-a indicat mai sus, procedura de evaluare împarte pacienții în trei grupuri. Aproximativ 10% necesită tratament imediat prin spitalizare într-o unitate psihiatrică și aproximativ un sfert nu necesită tratament special pentru că autovătămarea lor a fost un răspuns la dificultățile temporare și prezintă un risc mic de repetare. Această secțiune se referă la restul de două treimi pentru care ar putea fi potrivit un tratament ambulator.

Scopul principal al unui astfel de tratament este să înlesnească pacientului rezolvarea în primul rînd a dificultăților care l-au condus la actul de autovătămare și în al doilea rînd să îl ajute să facă față oricăror altor crize viitoare, fără să recurgă la o altă autovătămare. Problema principală este aceea că după externare mulți pacienți nu mai sînt dispuși să continue tratamentul.

Tratamentul este psihologic și social. Medicamentele sînt rar necesare, dar o mică minoritate a pacienților necesită medicație antidepresivă. Este mult mai des necesar să se oprească medicația pentru care nu există o indicație clară. Punctul de pornire al tratamentului este lista problemelor constatate în timpul procedurii de evaluare.

Pacientul este încurajat să se gîndească la ce pas ar trebui făcut pentru rezolvarea fiecăreia dintre aceste probleme și să formuleze un plan practic de abordare a fiecăreia pe rînd. Prin această discuție, terapeutul încearcă să determine pacientul să facă cît mai mult posibil pentru el însuși.

Multe cazuri sînt asociate cu probleme interpersonale. Este folositoare adesea intervievarea celeilalte persoane implicate, la început singură, și apoi în cîteva interviuri împreună cu pacientul. Această procedură poate să ajute la rezolvarea unor probleme pe care cuplul nu le-a putut analiza.

Cînd autovătămarea urmează după un deces sau orice alt fel de pierdere, este necesară o abordare diferită. Primul pas trebuie să fie ascultarea, plină de înțelegere, a pacientului care-și exprimă sentimentele sale legate de pierdere. Apoi pacientul este încurajat să caute modalități de a-și reconstrui în mod gradat viața fără persoana pierdută. Măsurile corespunzătoare vor depinde de natura pierderii - dacă a fost prin deces sau desfacerea unei căsnicii, sau dacă este vorba de sfîrșitul unei alte relații. Din nou accentul se va pune pe auto-ajutor.

Unele probleme speciale de organizare a tratamentului

Pacienții care refuză evaluarea. După autovătămarea deliberată unii pacienți refuză să fie intervievați și alții caută să se extérneze înainte ca evaluarea să fie completă. În astfel de cazuri este esențial să se adune cît mai multe informații posibile din alte surse, în scopul de a exclude un risc suicidar serios al unei tulburări psihice, înainte de a lăsa pacientul să părăsească spitalul. Internarea obligatorie este uneori indicată.

Cei cu tentative frecvente. Unii pacienți se supradozează repetat în momentele de stres. Adesea comportamentul pare să vizeze reducerea tensiunii sau atragerea atenției. Oricum, cînd supradozele sînt luate în mod repetat, rudele devin adesea lipsite de simpatie sau chiar ostile, iar personalul spitalului din departamentul de urgență supărat și indignat. Acești pacienți au de obicei o tulburare de personalitate și multe probleme sociale nerezolvabile, de aceea nici sfatul și nici psihoterapia intensivă nu sînt eficiente de obicei. Este folositor ca toți cei care sînt implicați în organizarea tratamentului să cadă de acord asupra unui plan prin care pacientul să fie recompensat pentru un comportament constructiv. Ar trebui găsită o persoană pentru realizarea unui suport continuu. Indiferent de ajutorul oferit, riscul unei morți posibile prin suicid este crescut.

Complicații tardive. Cînd cineva s-a supradozat cu o anumită substanță, în special paracetamol sau paraquat, riscul complicațiilor medicale tîrzii trebuie să fie luat în considerație. Dacă supradoza a fost luată în mod impulsiv și fără intenție suicidară, problema pare să nu fie serioasă la început, dar mai tîrziu pot exista complicații medicale severe, posibil chiar fatale.

Autorănirea deliberată. Organizarea tratamentului autorănirii implică multe probleme. Pacientul prezintă adesea dificultăți în exprimarea sentimentelor sale în cuvinte și astfel psihoterapia obișnuită este rar folositoare. Eforturile simple de a cîștiga încrederea pacientului și de a-i crește stima față de el însuși par să aibă succes mai mare. Trebuie de asemenea făcută o încercare de a găsi o metodă alternativă de reducere a tensiunii, de exemplu prin exerciții viguroase. Medicamentele anxiolitice sînt rar folositoare și pot produce dezinhibiție. Dacă tratamentul medicamentos este necesar pentru reducerea tensiunii, o fenotiazină este, probabil, mai eficientă (vezi Hawton și Catalan 1987).

Rezultatele tratamentului

După cum a fost deja indicat, tratamentul autovătămării deliberate are două scopuri. Primul este acela de a-l ajuta pe pacient să facă față problemelor sociale și emoționale

care l-au condus la această acțiune. Al doilea este accla de a preveni acte viitoare de autovătămare.

Două studii retrospective sugerează că intervenția psihiatrică poate să fie eficientă în reducerea repetării autovătămării deliberate. Greer și Bagley (1971) au raportat că dacă pacienții nu au primit asistență psihiatrică înainte de externarea din spital, au încercat de mai multe ori autovătămări deliberate în următoarele 18 luni decît cei care au fost evaluați sau tratați de un psihiatru. Rezultatele au fost aceleași și cînd s-a ținut cont de caracteristicile corelate cu riscul repetării. Kennedy (1972) a făcut un studiu asupra practicii generale pentru a identifica pacienții cu autovătămare deliberată care nu au fost trimiși către Centrul de Tratament pentru Intoxicări din Edinburgh. După un an de catamneză a găsit că acest grup a repetat autovătămarea deliberată mult mai des decît pacienții internați în acest centru, unde evaluarea psihiatrică și tratamentul au fost disponibile. Dezavantâjele ambelor studii au constat în caracterul lor retrospectiv; astfel, grupurile de pacienți nu au putut fi alcse în mod adecvat și tratamentul asigurat nu a putut fi descris în mod clar.

Studii prospective au comparat tratamente diferite la pacienți cu autovătămare deliberată, dar nici un studiu nu a inclus un grup fără tratament. Într-un studiu pe pacienți care s-au autovătămat de cel puțin 2 ori, Chowdhury și colab. (1973) au comparat un serviciu obișnuit de supraveghere cu un serviciu îmbunătățit care includea vizite de urmărire intensivă acasă pentru cei ce nu se prezentau și asigura echipă accesibilă (permanent), solicitărilor. După o supraveghere de 6 luni nu existau diferențe între cele 2 grupuri, în ratele de repetare a autovătămării deliberate. Grupul experimental a prezentat o ușoară îmbunătățire a simptomelor psihice și o îmbunătățire mai mare în manevrarea problemelor financiare, casnice sau de serviciu. Într-un studiu de sfătuire orientată pe problemele pacientului, Hawton și colab. (1981) nu au găsit nici o diferență între rezultatele la pacienții tratați acasă și la cei tratați într-o clinică în ambulator. Într-un alt studiu, Hawton și colab.(1987) nu au găsit diferențe semnificative între rezultatele la pacienții tratați într-o clinică ambulatorie și la cei care au primit îngrijire de rutină de la medicul lor generalist. Totuși, femeile cu dificultăți interpersonale și-au revenit mai bine cu tratament clinic. Gibbons și colab. (1978) au comparat tratamentul de la centre de asistență socială cu tratamentul de rutină și nu au găsit nici o diferență în ratele de repetare a autovătămării deliberate, deși grupurile care au primit asistență socială și-au îmbunătățit mai mult adaptarea socială.

De accea, se pare că tratamentele adiționale, cum sînt cele descrise, nu reduc riscul total de repetare a autovătămării. Ar putea fi totuși folositoare preocuparea de problemele sociale ale pacienților, atît timp cît mulți dintre aceștia ar fi necesitat atenție chiar dacă nu s-ar fi autovătămat.

Profilaxia primară

Dacă profilaxia după primul episod de autovătămare este atît de dificilă, poate fi profilaxia primară realizată? Trei strategii principale au fost sugerate: reducerea disponibilității mijloacelor de autovătămare, încurajarea activității organizațiilor care încearcă să ajute oamenii cu probleme sociale și emoționale și ameliorarea educației sanitare.

Reducerea mijloacelor

S-a sugerat că medicamentele psihotrope ar trebui să fie prescrise cu mai multă grijă, în special pentru pacienții ale căror simptome afective sînt o reacție la problemele de viață. Medicamentele ar putea să nu-i ajute pe acești pacienți, dar ar putea să le dea ocazia să ia o supradoză cînd problemele se complică. Doi factori trebuie să fie

cîntăriți împotriva acestui argument: pînă la 1/3 din persoanele care iau supradoze de medicamente în mod deliberat folosesc medicamente prescrise pentru altă persoană decît pacientul; în al doilea rînd, 1/4 folosesc medicamente care pot fi cumpărate fără prescripție, în special analgetice, dintre care unele sînt în mod particular periculoase în supradozare.

Această ultimă considerație a condus la sugestia că dacă un medicament prescris e periculos în supradozare, nu trebuie să fie vîndut în cantități mari, pentru a preveni supradozarea sub impuls făcută de unii oameni, sau o cantitate mică de emetizante ar trebui asociată. S-a sugerat de asemenea că paracetamolul, unul dintre analgeticele cele mai periculoase, ar trebui să fie disponibil numai cu rețetă (de exemplu Gazzard și colab. 1976).

Încurajarea organizațiilor de ajutorare

Aceasta pare interesantă la prima vedere, dar, la o cercetare mai atentă, se pare că nu ajută prea mult. Într-un studiu s-a găsit că 3/4 din pacienții care au luat în mod deliberat supradoze cunoșteau deja samaritenii și mulți cunoșteau serviciile sociale asigurate în teritoriul lor (Bancroft și colab. 1977). Supradozele, la aceste persoane, au fost luate sub impuls, fără să se gîndească la modalitățile de a obține ajutor.

Educația

Educația privind pericolul supradozelor de medicamente și discuțiile despre problemele emoționale obișnuite pot să fie asigurate pentru adolescenți. Oricum, în absența vreunei dovezi că astfel de măsuri reduc autovătămarea deliberată, este de înțeles reținerea față de introducerea lor în școli.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Hawton, K. and Catalan, J. (1987). *Attempted suicide: a practical guide to its nature and management* (2nd edn). Oxford University Press, Oxford.

Kreitman, N. (ed)(1967). *Parasuicide*. John Wiley, London.

Morgan, H.G. (1979). *Death wishes? The understanding and management of deliberate self-harm*. John Wiley, London.

Roy, A. (ed)(1986) *Suicide*. Williams and Wilkins, Baltimore.

14 Abuzul de alcool și droguri

În ICD și DSM expresia "tulburări induse de substanțe psihoactive" este folosită pentru desemnarea unor stări provocate de abuzul de alcool, droguri psihoactive și alte substanțe chimice, precum solvenții volatili. În acest capitol vor fi discutate întîi problemele legate de alcool, în subcapitolul abuzul de alcool, iar cele legate de droguri și alte substanțe chimice vor fi discutate ulterior, în subcapitolul abuzul de substanțe psihoactive.

Clasificarea tulburărilor cauzate de alcool și alte substanțe psihoactive

Cele două sisteme de clasificare, ICD10 (proiect) și DSMIIIR, folosesc categorii similare, pe care le grupează însă în moduri diferite. Ambele scheme recunosc următoarele tulburări: intoxicația, abuzul (împărțit de către ICD în consum nociv și consum cu risc), sindromul de dependență, starea de întrerupere (withdrawal), stările psihotice induse de droguri (în DSMIIIR acestea sînt împărțite în tulburare delirantă și halucinoză), demența, sindromul amnestic și stările reziduale (modificarea personalității și recurențele - "flashbacks").

În proiectul ICD10 primul pas în clasificare constă în specificarea drogului implicat: astfel se stabilește categoria diagnostică de bază. La aceasta se adaugă tipul de tulburare mintală, rezultînd o clasificare secundară și un cod adițional. În acest sistem orice tip de tulburare poate fi, în principiu, atașat oricărui drog - deși, în practică, anumite tulburări nu se dezvoltă în legătură cu orice droguri. Schema din DSMIIIR prezintă două deosebiri fundamentale, întîi condițiile mintale organice induse de droguri apar în alte părți ale clasificării decît dependența și abuzul. Primele sînt clasificate sub rubrica tulburări mintale organice, iar celelalte două apar împreună la rubrica tulburări date de substanțe psihoactive. În al doilea rînd, pentru fiecare drog sînt formulate categorii separate, corespunzătoare tulburărilor care pot apărea în legătură cu drogul respectiv. Această schemă prezintă avantajul postulării de categorii speciale pentru condiții care sînt proprii unui anumit drog, de exemplu intoxicația alcoolică idiosincratică, întreruperea (withdrawal) alcoolului, delirium-ul și tulburarea de percepție post-halucinogenă. Dezavantajul ei constă, însă, în caracterul mai degrabă greoi. Totuși, lista de tulburări din DSMIIIR (expusă în tabelul 14.3) furnizează un sumar util al condițiilor descrise în acest capitol (deși dependența de nicotină nu este abordată aici).

Tabelul 14.1 Clasificarea tulburărilor cauzate de alcool și droguri psihoactive, (1) tipuri de tulburări.

ICD10 (proiect)	DSMIIIR
Intoxicație	Intoxicație
Consum cu risc	Abuz
Consum nociv	
Sindrom de dependență	Dependență

Stare de întrerupere (withdrawal state)	Întrerupere* necomplicată
	Întrerupere cu delirium
Stare psihotică	Tulburare delirantă
	Halucinoză
Demență	Demență
Sindrom amnestic	Sindrom amnestic
Stare reziduală	Tulburare de personalitate
Nespecificate	Altele

*N.R. Sevraj ori abstinență

Tabelul 14.2 Clasificarea tulburărilor cauzate de alcool și droguri psihoactive, (2) tipuri de drog

ICD10 (proiect)	DSMIIIR*
Alcool	Alcool
Tutun	Tutun
Opiacee	Opiacee
Canabinoide	Cannabis
Sedative/hipnotice	Sedative/hipnotice
	Anxiolitice
Cocaină	Cocaină
Alte stimulante	Amfetamină
Halucinogene	Halucinogene
Altele (inclusiv solvenți)	Fencyclidină și droguri similare
	Inhalanți
	Cafeină
	Altele
Droguri multiple	Substanțe multiple

* Ordinea titlurilor din clasificare a fost modificată pentru evidențierea paralelelor cu ICD 10

Tabel 14.3 Clasificarea tulburărilor cauzate de alcool și droguri psihoactive, (3) clasificarea completă din DSMIIIR.

a) Dependența de substanță psihoactivă prin:
Alcool
Amfetamină
Cannabis
Halucinogene
Inhalanți
Nicotină
Opiacee
Fencyclidină și similare
Sedative / hipnotice / anxiolitice
Substanțe multiple

b) Abuzul de substanță psihoactivă prin:
Alcool
Amfetamină
Cannabis
Halucinogene
Inhalanți
Opiacee
Fencyclidină și droguri similare
Sedative / hipnotice / anxiolitice

c) Tulburări mintale organice induse prin substanțe psihoactive, anume:
Alcool
- Intoxicația
- Intoxicația idiosincratică
- Întreruperea necomplicată
- Delirium-ul de întrerupere
- Halucinoza
- Tulburarea amnestică
- Demența

Amfetamina
- Intoxicația
- Întreruperea
- Delirium-ul
- Tulburarea delirantă

Cafeina
- Intoxicația

Cannabis
- Intoxicația
- Tulburarea delirantă

Cocaina
- Intoxicația
- Întreruperea
- Delirium-ul
- Tulburarea delirantă

Halucinogenele
- Halucinoza
- Tulburarea delirantă
- Tulburarea de dispoziție
- Tulburarea de percepție post-halucinogenă

Inhalanți
- Intoxicația

Nicotina
- Întreruperea

Opiacee
- Intoxicația
- Întreruperea

Fencyclidina și arilciclohexamine similare
- Intoxicația
- Delirium-ul
- Tulburare mintală organică nespecificată în altă parte

Sedative/hipnotice/anxiolitice
- Intoxicația
- Întreruperea
- Delirium-ul de întrerupere
- Tulburarea amnestică

Alte substanțe psihoactive
- Intoxicația
- Întreruperea
- Delirium
- Demența
- Sindromul amnestic
- Tulburarea delirantă
- Halucinoza
- Tulburarea de dispoziție
- Tulburarea de anxietate
- Tulburarea de personalitate

Definiții

Intoxicația se referă la modificările psihologice și somatice produse de o substanță psihoactivă, modificări ce dispar atunci cînd substanța în cauză este eliminată din corp. Natura modificărilor psihice variază atît în funcție de persoană, cît și de drog; de exemplu, unele persoane intoxicate cu alcool devin agresive, altele sentimentale. Termenul *consum cu risc* (hazardous use) este folosit în proiectul ICD10 pentru a desemna acel consum ce comportă un mare risc de lezare, în viitor, a sănătății fizice sau mintale, dar nu a dus încă la aceste efecte. Termenul *consum nociv* (harmful use) semnifică acel consum care afectează deja sănătatea. Împreună, consumul cu risc și cel nociv constituie *abuzul.* Termenul *sindrom de dependență* se referă la anumite fenomene fiziologice și psihologice induse de administrarea repetată a unei substanțe: aici sînt incluse starea de întrerupere (vezi mai jos) și o puternică dorință de a continua consumul de drog. Alte caracteristici, a căror importanță variază în funcție de drog, sînt toleranța (vezi mai jos) la efectele drogului, neglijarea progresivă a altor surse de satisfacție și consumul persistent în ciuda consecințelor nocive evidente. *Toleranța* este o stare în care un drog, după administrare repetată, produce un efect mai scăzut, sau pentru producerea aceluiași efect necesită doze crescînde. *Starea de întrerupere* (withdrawal state) este un grup de simptome și semne ce apar atunci cînd se scade doza sau se întrerupe administrarea drogului și care persistă o perioadă limitată de timp. Termenul *stare reziduală* descrie modificări fiziologice sau psihologice care se manifestă atît la administrarea drogului, cît și după ce acesta a fost întrerupt și care persistă după ce drogul a fost eliminat și orice stare de întrerupere s-a remis.

Abuzul de alcool

Terminologie

În trecut, termenul de alcoolism era folosit pretutindeni în literatura medicală. Deși

cuvîntul are încă o largă întrebuințare în limbajul cotidian, el este nesatisfăcător ca termen tehnic, deoarece are mai multe semnificații. Poate fi aplicat consumului habitual de alcool, atunci cînd acesta este considerat excesiv în raport cu anumite criterii arbitrare. Termenul de alcoolism se poate de asemenea referi la efectul dăunător, mintal, somatic sau social, ce rezultă dintr-un astfel de consum excesiv. Într-un sens mai specializat, alcoolism poate să însemne o entitate morbidă specifică ce ar necesita tratament medical. Pe de altă parte, expresia "un alcoolic" are adesea un sens peiorativ, sugerînd un comportament moralmente inferior.

În cele mai multe situații este preferabilă folosirea a patru termeni mai precișI: consumul excesiv de alcool; efectele nocive ale alcoolului; consumul problemă și dependența de alcool. Acești termeni vor fi explicați ulterior pe larg; în acest paragraf li se poate da o scurtă definiție. *Consumul excesiv* de alcool se referă la ingurgitarea zilnică sau săptămînală de alcool peste o anumită cantitate. *Efectele nocive* ale alcoolului se referă la orice efect nociv mintal, somatic sau social, rezultat din consumul excesiv. *Consumul problemă* este consumul ce atrage după sine efecte nocive, dar nu a dus încă la dependență de alcool. *Dependența de alcool* se referă la o stare în care apare un sindrom de perturbare mintală sau somatică la întreruperea drogului. Termenul de alcoolism, dacă e să fie totuși folosit, ar trebui considerat ca desemnînd, de o manieră imprecisă, combinații ale celor patru condiții de mai sus. Totuși, deoarece acești termeni specifici au fost introduși recent, termenul de alcoolism va fi folosit în acest capitol în cele mai multe referiri la literatură. Înainte de continuarea explicării acestor termeni este necesară o examinare a modelelor de studiu moral și medical al abuzului de alcool.

Modelele moral și medical

Potrivit **modelului moral**, dacă cineva bea prea mult, o face din propria sa voință, iar dacă astfel își dăunează lui însuși sau familiei lui, acțiunile sale sînt, din punct de vedere moral, un rău. Corolarul acestei atitudini este că ebrietatea în public trebuie pedepsită. În multe țări aceasta este o practică oficială. Cei găsiți în stare de ebrietate în locuri publice sînt amendați, iar dacă nu pot plăti amenda, fac închisoare. Mulți cred acum că această abordare este prea aspră și lipsită de înțelegere. Indiferent de criticile umanitare, însăși justificarea practică a pedepsirii este puțin consistentă, deoarece există prea puține dovezi că pedeapsa influențează comportamentul celor ce consumă alcool în cantități excesive.

Potrivit cu **modelul medical** o persoană care face abuz de alcool este mai degrabă bolnavă decît rea. Deși avansată cu mult timp în urmă, această idee nu a fost puternic susținută pînă în 1960, cînd Jellinek a publicat o carte de răsunet, *Alcoolismul - concept de boală*. Acest concept medical înglobează trei idei fundamentale. Prima este că unii oameni au o vulnerabilitate specifică la abuzul de alcool. A doua idee este că excesul de alcool trece prin stadii bine definite, într-unul din acestea persoana nemaiputîndu-și controla consumul (Glatt 1976; Keller 1976). A treia este că excesul de alcool poate duce la boli somatice și mintale de diferite tipuri. În timp ce această din urmă idee este adevărată, pare ilogică afirmația că abuzul de alcool este el însuși o boală deoarece poate duce la alte boli.

Una din principalele consecințe ale modelului medical este că atitudinile față de consumul excesiv de alcool au devenit mai umane. În locul blamului și al pedepselor este instituit tratamentul medical. Acest model medical are, de asemenea, și anumite dezavantaje. Prin introducerea ideii că numai anumite persoane sînt supuse riscului, modelul medical distrage atenția de la două fapte importante. Întîi, *oricine* bea mult și timp îndelungat poate deveni dependent de alcool. Apoi, cea mai bună cale de

reducere a abuzului de alcool ar putea fi limitarea consumului la nivelul întregii populații și nu numai a unei minorități predispuse.

Sindromul dependenței de alcool

În 1977, un grup de cercetători sponsorizați de OMS au recomandat termenul *sindrom de dependență de alcool* pentru a descrie un grup de simptome ce apar la unele persoane atunci cînd încetează să mai bea (Edwards și colab. 1977a). Acest sindrom a fost descris bine de Victor și Adams (1953), care au găsit că întreruperea relativă sau absolută este urmată de o stare caracterizată prin tremurături, halucinații tranzitorii, accese epileptice și delirium tremens. Puțin mai tîrziu, Isbell și colab.(1955) au administrat cantități mari de alcool etilic la 10 foști morfinomani sănătoși, pe o perioadă de 7 pînă la 87 de zile. Patru pacienți care au abandonat devreme experimentul au dezvoltat tremurături, greață, transpirații și insomnie. Dintre ceilalți șase, care au continuat peste 48 de zile, doi au avut accese epileptice și trei delirium tremens după întrerupere.

Conform descrierii date de Edwards și colab. (1977b), în sindromul dependenței de alcool există șapte elemente esențiale:

(i) *Sentimentul de a fi constrîns la băutură.* Băutorul dependent știe că, dacă va începe să bea, nu este sigur că se va putea opri. Dacă încearcă să renunțe la alcool, dorința pe care o resimte este foarte puternică.

(ii) *Un mod stereotip de a bea.* În timp ce la băutorul obișnuit cantitatea consumată variază de la o zi la alta, persoana dependentă bea la intervale regulate pentru a combate sau a evita simptomele de întrerupere.

(iii) *Întîietatea băuturii asupra altor activități.* Pentru băutorul dependent alcoolul are prioritate față de orice altceva, inclusiv sănătatea, familia, casa, cariera și viața socială.

(iv) *Modificarea toleranței la alcool.* Băutorul dependent este relativ neafectat de nivele sanguine de alcool care pe un băutor obișnuit l-ar face incapabil de orice activitate. Din moment ce "ține la băutură", el poate să-și spună că alcoolul nu este o problemă pentru el. Este un fals, deoarece creșterea toleranței este un semn important al creșterii dependenței. În stadiile tardive ale dependenței, toleranța se prăbușește și băutorul dependent este incapacitat numai după cîteva pahare.

(v) *Simptome de întrerupere repetate.* Simptomele de întrerupere apar la persoane care au băut mult, ani de zile, și care mențin o ingestie crescută de alcool timp de mai multe săptămîni în șir. Simptomele apar după o prăbușire a concentrației sanguine. Momentul caracteristic este la trezire, după o scădere a concentrației în timpul somnului.

Trăsătura cea mai comună - și prima care apare - este tremorul acut ce afectează mîinile, picioarele și trunchiul. Celui afectat îi poate fi cu neputință să stea liniștit, să țină bine un pahar, sau să-și încheie nasturii. El este, de asemenea, agitat, se sperie cu ușurință și se teme să se întîlnească cu cineva sau să traverseze strada. Greața, eforturile de a voma și transpirațiile sînt frecvente. Dacă se administrează alcool, aceste simptome se remit repede; dacă nu, pot persista cîteva zile.

Pe măsură ce întreruperea progresează, pot apărea iluzii și halucinații, de obicei de scurtă durată. Forma obiectelor apare distorsionată, sau umbrele par să se miște; pot fi auzite voci neorganizate, țipînd, sau crîmpeie muzicale. Mai tîrziu se pot constata accese epileptice și, în final, după aproximativ 48 de ore, se poate dezvolta delirium-ul tremens.

(vi) *Liniștirea prin băutură*[x]. Deoarece se pot preveni simptomele de întrerupere doar prin continuarea ingestiei, mulți băutori dependenți beau ceva la trezire. În multe zone, băutul dis de dimineață pune diagnosticul de dependență.

Pe măsură ce crește nevoia de prevenire, pe timpul zilei, a simptomelor de întrerupere, băutorul începe, în mod caracteristic, să țină secretă cantitatea de băutură pe care o consumă, să ascundă sticlele, sau să le poarte cu el în buzunar. El poate bea în mod regulat cidru ordinar sau vin ieftin, pentru a obține maximum de alcool cu cît mai puțini bani.

(vii) *Revenirea după abstinență.* O persoană cu dependență severă, care începe să bea din nou după o perioadă de abstinență, este probabil să recadă repede și total, revenind în cîteva zile la vechiul obicei.

Cel mai adesea sindromul este bine conturat în jurul vîrstei de 45 de ani la bărbați și cîțiva ani mai tîrziu la femei (Colegiul Regal al Psihiatrilor, 1979). Totuși el apare acum din ce în ce mai des înainte de 20 de ani și se poate uneori manifesta pentru prima dată la persoane în vîrstă, după pensionare. Odată apărut, sindromul progresează de obicei neîntrerupt și distructiv, dacă pacientul nu se oprește din băut sau nu face în așa fel încît să-și țină consumul sub control.

Efectele nocive ale alcoolului

Această secțiune descrie diferitele tipuri de efecte nocive, somatice, psihologice și sociale, care pot rezulta din consumul excesiv de alcool. O persoană la care se manifestă aceste efecte poate, în același timp, să sufere sau nu de sindrom de dependență.

Afectarea somatică

Consumul excesiv de alcool poate induce afecțiuni somatice în mai multe moduri. În primul rînd, el poate exercita un efect toxic direct asupra anumitor țesuturi, mai ales asupra creierului și ficatului. În al doilea rînd, el se însoțește adesea de o alimentație insuficientă ce poate duce la deficit proteic sau de vitamine din grupul B. În al treilea rînd, alcoolul crește riscul accidentelor, în special al traumatismelor cranio-cerebrale. În al patrulea rînd, el se însoțește de o neglijență generală ce poate duce la creșterea susceptibilității la infecții.

Complicațiile somatice ale consumului excesiv de alcool apar în mai multe sisteme ale organismului. **Tulburările** la nivelul **aparatului digestiv** sînt frecvente, în special afectarea ficatului, gastrita, ulcerul, varicele esofagiene, carcinoamele și pancreatita acută și cronică. Afecțiunile hepatice, care includ infiltrarea grasă, hepatita, ciroza și hepatomul, sînt deosebit de importante. Rata cirozei pare să fie în creștere. Astfel, într-un studiu prospectiv al cirozei pe 20 ani în Birmingham, Saunders și colab.(1981) au găsit că rata anuală a incidenței tuturor cazurilor de ciroză s-a triplat aproape între 1959 și 1975, în timp ce proporția de ciroze datorate alcoolului a crescut de la o treime la două treimi. Creșteri asemănătoare au fost raportate și în majoritatea celorlalte țări din Europa (vezi Walsh 1982, pag.47).

Pentru o persoană dependentă de alcool, riscul morții prin ciroză hepatică este de aproape 10 ori peste medie (Williams și Davis 1977). Pe de altă parte, numai aproximativ 10 la sută din cei dependenți de alcool fac ciroză. Lucrări recente sugerează că vulnerabilitatea la boli hepatice induse de alcool poate fi influențată de factori genetici, deoarece există o asociere cu antigenele de histocompatibilitate HLA - AW32, B8, B13,

x N.R. Dregerea

B27 și B37 (vezi Eddleston și Davis 1982). Invers, HLA-A28 poate fi asociat cu un efect protector. Cu toate acestea nici unul din antigenele HLA, luat în parte, nu se asociază în mod constant cu bolile hepatice alcoolice (Faizallah și colab.1982). Există, de asemenea, și sugestia că modalitatea consumului poate avea influență asupra riscului anumitor forme de afectare hepatică. Astfel, în Scoția, hepatita alcoolică a apărut la două treimi dintr-un grup cu consum ridicat și continuu de alcool, în timp ce într-un grup de băutori "la chefuri", numai la o treime (Brunt și colab.1974).

Consumul excesiv de alcool afectează și **sistemul nervos.** Complicațiile neuropsihice vor fi descrise mai tîrziu; alte afecțiuni nerologice sînt neuropatia periferică, epilepsia și degenerescența cerebeloasă. Aceasta din urmă este caracterizată prin tulburări de echilibru în ortostatism și în mers, cu efect mai mic asupra mișcărilor brațelor și asupra vorbirii. Complicații rare sînt atrofia optică, mielinoza centro-pontină și *sindromul Marchiafava-Bignami*, care este rezultatul unei demielinizări întinse a corpului calos, a tracturilor optice și a pedunculilor cerebrali. Caracteristicile clinice principale ale acestui sindrom sînt disartria, ataxia, epilepsia și o marcată afectare a conștiinței; în formele mai prelungite apar demența și paralizii ale membrelor (pentru mai multe detalii vezi Lishman 1981). Traumatismul cranio-cerebral este comun la persoanele dependente de alcool. Astfel, într-o serie mare de bărbați arestați în Londra pentru ebrietate în public, aproape o treime avuseseră traumatisme cranio-cerebrale cu pierdere a cunoștinței (Gath și colab. 1968).

Celelalte complicații somatice ale consumului excesiv de alcool sînt prea numeroase pentru a fi detaliate aici. Pot fi citate ca exemple anemia, miopatia, hipoglicemia episodică, hemocromatoza, cardiomiopatia, deficiențele vitaminice și tuberculoza. Ele sînt descrise în orice tratat de medicină, de exemplu *Tratatul de Medicină Oxford* (Weatherall și colab.1987).

Nu este surprinzător că, la persoanele cu consum excesiv de alcool, **rata mortalității** este crescută. În Regatul Unit ei au o rată globală aproximativ de două ori mai mare decît nivelul previzibil, iar femeile între 15 și 39 de ani, una de 17 ori mai mare (Adelstein și White 1976). Rezultate similare au fost raportate în Statele Unite (Schmidt și de Lindt 1972) și în Suedia (Peterson și colab.1980). Chiar ținînd seama de faptul că marii băutori tind să fie și mari fumători, alcoolul, prin el însuși, rămîne responsabil, aproape cu certitudine, de o parte substanțială a acestei mortalități crescute.

Afectarea fătului

Recent au fost prezentate dovezi despre un **sindrom alcoolic al fătului**[x] (fetal alcohol syndrome), sindrom care apare la unii copii născuți de mame care beau excesiv. În Franța, Lemoine și colab. (1968) au descris un sindrom constînd din anomalii faciale, statură mică, greutate scăzută la naștere, inteligență redusă și hiperactivitate psihică. În Seattle (SUA), o serie de rapoarte au confirmat același tablou clinic general (Jones și Smith 1973; Hanson și colab. 1976). Valoarea acestei cercetări este limitată de faptul că ambele studii au fost retrospective.

În Franța, într-un amplu studiu prospectiv (Kaminski și colab. 1976), la copiii născuți din mame care consumau peste 400 ml de vin pe zi (sau echivalentul în alte băuturi) nu s-au constatat rate mai mari ale malformațiilor congenitale sau ale mortalității neonatale. Totuși, la aceste femei numărul de născuți morți a fost mai mare decît cel previzibil, iar greutatea la naștere a sugarilor a fost mai mică. Comparativ cu celelalte mame, cele care consumau excesiv erau, în același timp, mai vîrstnice, adesea necăsătorite, cu statut social mai modest, cu paritate mai mare și fumau mai mult. De asemenea, în acest grup, sîngerările din primul trimestru au fost mai frecvente. Luînd în considerație acești factori, autorii au găsit, totuși, că

x N.R. sau Embriopatia alcoolică

alcoolul, în mod independent, a influențat greutatea la naștere, greutatea placentei și numărul de născuți morți.

Alte cercetări asupra acestui subiect au fost trecute în revistă de Kessel (1977b) și Abel (1984). Pare corectă concluzia că, în descendența unor mame care beau excesiv, se manifestă un sindrom de tipul celui menționat mai sus, acesta apărînd însă rar și numai dacă mama a băut într-adevăr foarte mult în timpul sarcinii. Întîrzierea în creștere, inteligența scăzută și trăsăturile dismorfice au fost găsite și la un interval de 10 ani de la diagnosticul inițial (Streissguth și colab.1985). Dacă mamele beau mai puțin, dar totuși excesiv, copiii lor se nasc, se pare, cu o greutate și înălțime mai mică decît a celorlalți, însă diferența nu e mare. Deoarece mamele care beau excesiv sînt supuse în mai mare măsură și altor factori de risc importanți cunoscuți, precum fumatul, malnutriția și handicapul social, nu este sigur că toate efectele descrise sînt datorate în mod direct alcoolului. Dovezile disponibile nu permit specificarea unui nivel nepericulos al ingestiei de alcool pentru gravide. Pînă se vor ști mai multe lucruri, cea mai bună atitudine a gravidelor pare să rămînă - conform sfatului dat de US Surgeon General - evitarea alcoolului (Surgeon General 1981).

Tulburările psihice

Tulburările psihice legate de alcool pot fi împărțite în patru grupuri: intoxicațiile, fenomenele de întrerupere (withdrawal), tulburările toxice sau nutriționale și tulburările psihice asociate (vezi Cutting 1979).

(i) Intoxicațiile

În DSMIIIR termenul de **intoxicație alcoolică idiosincratică** se aplică unor modificări marcate ale comportamentului în sensul inadecvării, precum unele acte agresive ce apar la cîteva minute de la ingestia unei cantități de alcool insuficiente pentru producerea intoxicației la cei mai mulți oameni (comportamentul fiind, în același timp, necaracteristic persoanei în cauză). În trecut, aceste schimbări subite de comportament se numeau **beție patologică** sau *mania à potu*, iar descrierile puneau accentul pe natura explozivă a accesclor agresive. Nu este sigur că acest tip de comportament este într-adevăr indus de cantități mici de alcool. Maletzky (1976) a administrat perfuzii cu alcool la 23 de bărbați care relataseră antecedente de beție patologică. Dintre aceștia, 15 au dezvoltat comportament agresiv, dar numai după ce alcoolemia se ridicase substanțial (pentru detalii vezi Coid 1979).

Golurile în memorie (memory blackouts) sau amnezia de scurtă durată sînt raportate adesea după consumul de cantități mari de alcool. La început sînt uitate evenimentele din noaptea precedentă, chiar dacă, la momentul respectiv, conștiența era păstrată. Astfel de goluri în memorie pot apărea după un singur episod de consum exagerat, la persoane care nu sînt dependente de alcool; dacă fenomenul se repetă cu regularitate, el indică un consum excesiv habitual. Dacă persoana continuă să bea mult, golurile de memorie devin mai severe, cuprinzînd părți ale zilei sau chiar zile întregi.

(ii) Fenomenele de întrerupere

Sindromul de întrerupere, în totalitatea sa, a fost deja descris la subcapitolul despre dependența de alcool; aici ne vom ocupa de un sindrom psihiatric mai sever, cel de delirium tremens.

Delirium tremens

Acesta apare la persoane al căror istoric de consum excesiv se întinde pe mai mulți ani. Tabloul, dramatic și cu modificări rapide, constă în activitate mintală haotică,

obnubilare, dezorientare în timp și spațiu și o slăbire a memoriei datelor recente. Tulburările de percepție includ interpretări false ale stimulilor senzoriali și halucinații vii, de obicei vizuale, dar uneori și în alte arii senzoriale. Agitația este severă, pacientul nu poate să stea locului, țipă, iar frica sa este evidentă. Insomnia este prelungită. Tremorul mîinilor este intens, asociat uneori cu mișcări de ridicare a unor obiecte imaginare; apare, de asemenea, ataxie truncală (truncal ataxia). Tulburările vegetative includ transpirațiile, febra, tahicardia, creșterea tensiunii arteriale și midriaza. Laboratorul relevă leucocitoză, creșterea VSH și un deficit funcțional hepatic. Perturbările hidroelectrolitice sînt caracteristice.

Această stare durează trei sau patru zile, simptomele fiind în mod caracteristic mai severe noaptea. În final se instalează adesea un somn profund și prelungit, din care pacientul se trezește fără simptome și cu o amnezie totală sau parțială asupra perioadei de delirium.

(iii) Tulburările toxice sau nutriționale

Aici sînt incluse **psihoza Korsakov** și **encefalopatia Wernicke**, descrise în capitolul 11 (psihiatrie organică) și **demența alcoolică**, prezentată în continuare.

Demența alcoolică. În trecut au fost neînțelegeri cu privire la existența unei demențe cauzate de consumul excesiv de alcool. Îndoiala provenea, probabil, din faptul că pacienții cu defecte intelectuale globale erau etichetați, în mod greșit, cu diagnosticul de psihoză Korsakov (Cutting 1978). Oricum, astăzi este general acceptată ideea că abuzul cronic de alcool poate duce la demență.

Corelat cu această problemă, în ultimul timp, s-a concentrat interesul și asupra legăturii de cauzalitate dintre abuzul cronic de alcool și atrofia cerebrală. S-au făcut studii prin metode radiografice, întîi pneumoencefalografie gazoasă (Brewer și Perrett 1971), apoi tomografie computerizată. Ambele tehnici au pus în evidență mărirea de volum a ventriculilor și lărgirea scizurilor la între o treime și două treimi din pacienții alcoolici (de ex. Fox și colab. 1976; Carlen și colab. 1978; Bergman și colab. 1980). Ambele modificări au fost constatate și la alcoolici aflați după o perioadă medie de abstinență de șapte luni (Ron și colab. 1980; Lishman și colab. 1980). Totuși, studii longitudinale sugerează o ameliorare progresivă odată cu creșterea perioadei de abstinență (Carlen și colab. 1978; Ron și colab. 1982).

Studiile de neuropatologie pot furniza dovezi mai directe asupra atrofiei cerebrale. Pînă acum s-au făcut puține raportări. Într-un studiu, comparînd 25 de alcoolici cu 44 martori, "spațiul pericerebral" (adică spațiul dintre creier și cutia craniană) a fost găsit mai mare la alcoolici, fără diferențe între cei cu și fără semne anatomo-patologice de encefalopatie Wernicke (Harper și Kril 1985).

Dacă atrofia cerebrală apare, într-adevăr, la marii băutori, ea nu este în mod necesar datorată efectului toxic direct al alcoolului asupra creierului. Acest efect poate fi, în parte sau în întregime, secundar suferinței hepatice; s-a raportat o asociere între aceasta din urmă și atrofia cerebrală (de ex. Acker și colab. 1982; Harper și Kril 1985). O astfel de asociere ar putea însemna că atrofia cerebrală, ca efect al bolii hepatice, este cauzată de o anumită interferență cu aportul nutritiv către creier. Totuși asocierea s-ar putea explica și prin ipoteza că cei care sînt vulnerabili la efectele hepatice ale alcoolului, sînt de asemenea, vulnerabili și la efectele acestuia asupra creierului. Oricum, asocierea nu a fost confirmată de Lee și colab. (1979) într-un studiu pe bărbați alcoolici tineri.

Atrofia vermisului cereberal a fost găsită la autopsie la aproximativ o treime din pacienții cu alcoolism cronic (Harper și Kril 1985). (Dovezile clinice privitoare la disfuncția cerebeloasă au fost prezentate la pag.406).

Studiile de acest fel sugerează că demența alcoolică este mai frecventă decît se presupunea înainte și că trebuie căutată mai atent la orice băutor problemă. Pacienții vîrstnici par să fie mai expuși riscului decît cei tineri cu un istoric similar al consumului de alcool; la fel, par să fie mai expuși cei care au băut fără întrerupere cantități mari, decît cei la care există perioade de reducere a consumului [vezi Ron (1977) și Thomas (1986) pentru detalii].

(iv) Tulburările psihice asociate

Deteriorarea personalității

Pe măsură ce este mai preocupat de procurarea alcoolului, pacientul devine tot mai egocentric, nu mai are considerație față de ceilalți, iar standardele sale comportamentale intră în declin. Responsabilitățile în familie și în muncă sînt ocolite, iar în comportament pot apărea necinstea și minciuna.

Tulburările afective

Relația dintre consumul de alcool și dispoziție este complexă. Pe de o parte, unii pacienți depresivi beau în exces, în încercarea de a căpăta o dispoziție mai bună; pe de altă parte, excesul de băutură poate induce depresie sau anxietate persistentă (Gibson și Becker 1973; Woodruff și colab. 1973).

Comportamentul suicidar

Ratele suicidului la alcoolici sînt mai mari decît la ne-alcoolicii de aceeași vîrstă. Kessel și Grossman (1965) au găsit că 8 la sută din alcoolicii internați pentru tratament s-au sinucis după cîțiva ani de la externare. Rapoarte din cele mai multe țări sugerează că 6 pînă la 20 la sută din alcoolici sfîrșesc prin a se sinucide (Ritson 1977). Suicidul la alcoolici este discutat mai pe larg la pag.379.

Scăderea funcției sexuale

Disfuncția erectilă și ejacularea întîrziată sînt frecvente. La aceste dificultăți se poate adăuga răcirea relațiilor dintre soți, cauzată de alcool, sau repulsia pe care soția o resimte în relația cu un partener în stare de ebrietate.

Gelozia patologică

Posibil ca rezultat al disfuncției sexuale, persoanele care beau excesiv pot dezvolta ideea delirantă că partenerul(a) este infidel. Acest sindrom al geloziei patologice este descris la pag.263. Deși este o complicație care suscită mult interes, gelozia patologică se întîlnește mai rar decît atitudinea suspicioasă nedelirantă față de soț/soție.

Halucinoza alcoolică

Aceasta se caracterizează prin halucinații auditive, de obicei voci pronunțînd insulte sau amenințări, pe fondul unei conștiințe lucide. Aceste experiențe sînt de obicei chinuitoare pentru pacient, care devine anxios și agitat. Au existat multe controverse cu privire la etiologia acestei condiții. Unii, începînd cu Kraepelin și

Bonhöffer, o consideră determinată organic; alţii, urmînd linia lui Bleuler, o corelează cu schizofrenia.

Benedetti (1952) a făcut un studiu retrospectiv pe 113 cazuri de halucinoză alcoolică, din care 90 acute (cu o durată mai mică de 6 luni) şi restul cazuri cronice. La cei dintîi anamneza familială nu a pus în evidenţă nici o legătură cu schizofrenia. S-au găsit, însă, indicii de organicitate, anume că aproximativ jumătate din pacienţi avuseseră tulburări de memorie. Cu toate acestea, condiţia s-a remis fără defect rezidual. Dintre cazurile cu durată de peste şase luni, aproape la toţi, simptomologia a continuat încă mult timp, în ciuda abstinenţei. O jumătate a dezvoltat un tablou tipic de schizofrenie, iar cealaltă jumătate sindromul amnestic sau demenţa. La aceşti pacienţi cronici, anamneza familială releva un tablou intermediar între cazurile acute şi schizofreniile tipice. Desigur, acest studiu nu ne poate spune dacă pacienţii din grupul cronic ar fi făcut schizofrenie dacă nu ar fi consumat niciodată alcool.

Unii autori au susţinut că halucinoza alcoolică nu diferă esenţial de halucinaţiile care apar la băutorii excesivi în 24-48 de ore de la întreruperea ingestiei de alcool (Knott şi Beard 1971). Este adevărat că halucinaţiile auditive pot apărea în stările de întrerupere simple (Hershon 1977) şi că pot însoţi halucinaţiile vizuale din delirium tremens (Gross şi colab.1971). Totuşi, în delirium ele sînt pasagere şi dezorganizate, în contrast cu vocile persistente şi organizate din halucinoza alcoolică.

Cutting (1978) a conchis că există un mic grup de pacienţi care prezintă halucinoză alcoolică adevărată, dar că mulţi cu acest diagnostic au simptome depresive sau simptome de prim rang de schizofrenie. La aceeaşi concluzie duce şi experienţa clinică.

Efectele sociale

Consumul excesiv de alcool poate duce la perturbări sociale profunde, mai ales în familie. **Tensiunea în cuplu şi în familie** este efectiv inevitabilă (Orford, 1979). La marii băutori rata divorţurilor este înaltă; iar soţiile unor astfel de bărbaţi devin cu uşurinţă anxioase, deprimate şi izolate social (Wilkins 1974); "soţiile bătute" au adesea soţi mari băutori; iar unele femei internate pentru tentativă de suicid prin otrăvire spun că vinovat este soţul care bea excesiv. Atmosfera din casă este adesea nocivă pentru copii, deoarece certurile, violenţa şi starea de ebrietate a unuia din părinţi constituie un model comportamental şubred. Copiii de mari băutori sînt supuşi riscului de a dezvolta tulburări emoţionale sau comportamentale şi de a avea rezultate şcolare slabe.

În ceea ce priveşte **munca**, drumul consumatorului excesiv de alcool duce adesea de la scăderea eficienţei, încadrarea în posturi inferioare şi concedieri repetate, pînă la şomajul îndelungat. Există, de asemenea, o puternică asociere între **accidentele rutiere** şi abuzul de alcool. În Regatul Unit, o treime din şoferii decedaţi în accidente de circulaţie au alcoolemii peste nivelul admis; iar sîmbătă noaptea, 75 la sută (Departamentul Mediului, 1976). Într-o serie de conducători auto arestaţi pentru că se găseau sub influenţa alcoolului, o treime aveau o activitate ridicată a gama-glutamil-transpeptidazei, sugerînd abuzul cronic de alcool (Dunbar şi colab.1985). La decesele în accidentele rutiere în care este implicat alcoolul, tributul plătit de tineri este deosebit de mare (Havard 1977).

Excesul de băutură se asociază de asemenea cu **infracţiunea**, mai ales cu delicte minore, precum micile furturi, dar şi cu escrocherii, agresiuni sexuale şi acte penale grave, inclusiv omoruri. Studii făcute pe deţinuţi recidivişti în Anglia şi Ţara Galilor au arătat că la mulţi dintre aceştia, înainte de a fi închişi, băutura era o problemă serioasă. Lucrul acesta se constată mai ales la bărbaţii condamnaţi la perioade mici de detenţie (Edwards şi colab. 1971). Nu este uşor de aflat în ce măsură alcoolul determină comportamentul infracţional sau în ce măsură este doar o componentă a stilului de viaţă al infractorului. Această problemă este discutată mai pe larg la pag.678.

Abuzul de alcool și consumul problemă

După descrierea dependenței de alcool și a efectelor nocive ale acestuia, sîntem acum în măsură să explicăm termenii de consum excesiv de alcool și de consum problemă (problem drinking). Conceptul de **consum excesiv de alcool** poate fi definit în relație cu un risc semnificativ crescut de dezvoltare a dependenței de alcool și de apariție a efectelor nocive și poate fi exprimat în unități de alcool. Am văzut că există temeiuri să presupunem că oricine poate deveni dependent de alcool, dacă bea cantități suficient de mari timp destul de îndelungat. Din nefericire, nici un prag precis nu poate fi specificat, deoarece datele puse la dispoziție prin cercetare sînt inadecvate.

Potrivit Colegiului Regal al Medicilor (1987 p.108), "nivelele nepericuloase" sînt cel mult 21 de unități pe săptămînă la bărbați și cel mult 14 unități pe săptămînă la femei, cu condiția ca întreaga cantitate să nu fie consumată dintr-o dată și să existe din cînd în cînd zile fără alcool. Același raport sugerează că nivelele "riscante" se situează între 21 și 49 de unități pe săptămînă pentru bărbați și 14-35 unități pe săptămînă pentru femei. Nivelele "periculoase" se află peste aceste limite. Potrivit Colegiului Regal al Psihiatrilor (1968, p.137), "evidența sugerează că, la peste 50 de unități de alcool pe săptămînă la bărbați (400g alcool) și 35 de unități pe săptămînă la femei (280g alcool), potențialul nociv la adresa persoanei în cauză crește foarte mult". Raportul continuă cu recomandarea ca nivelele consumului să fie "mult sub aceste limite".

Termenul **băutor problemă** (problem drinker) a fost propus pentru desemnarea persoanelor la care consumul repetat și masiv a dus la efecte nocive. (Departamentul de Sănătate și Securitate Socială 1978a). Un băutor problemă poate fi sau nu dependent de alcool.

Înainte ca termenii consum excesiv de alcool și băutor problemă să poată fi luați în considerație, este necesară explicarea unităților în care se evaluează consumul de alcool. În viața cotidiană evaluarea se face cu ajutorul unor măsuri convenționale, precum halbele de bere sau paharele de vin. Acestea au avantajul de a fi larg înțelese, dar sînt imprecise, deoarece atît vinurile cît și diferitele tipuri de bere variază ca tărie (vezi Tabelul 14.4). Pe de altă parte, consumul poate fi măsurat prin cantitatea de alcool (exprimată în grame). Această măsurătoare este precisă și folositoare muncii științifice, dar, pentru mulți oameni, rămîne greu de corelat cu măsurile cotidiene. De aceea a fost introdus în educația sanitară conceptul de unitate de alcool. O unitate de alcool poate fi corelată cu măsurile cotidiene, deoarece corespunde unei jumătăți de pintă de bere (o pintă = 570 ml), unui pahar de vin de masă, unui pahar obișnuit de Sherry sau Porto, sau unei singure porții de băutură spirtoasă. Poate de asemenea fi corelată cu cantitatea de alcool (vezi Tabelul 14.4) măsurată astfel: o cutie de bere (450 ml) conține aproape 1,5 unități, o sticlă de vin de masă conține aproximativ 7 unități, o sticlă de băutură spirtoasă aproximativ 30 de unități, o unitate reprezentînd aproximativ 8g de alcool.

Aspecte epidemiologice ale abuzului de alcool

Metodele epidemiologice por fi aplicate la următoarele întrebări legate de consumul excesiv de alcool:

1. Care este consumul anual de alcool pe cap de locuitor la o națiune în întregul ei; cum variază acesta de-a lungul timpului și de la o națiune la alta?
2. Care sînt obiceiurile legate de băutură ale diferitelor grupuri de persoane din cadrul unei populații definite?
3. Cîte persoane dintr-o populație definită sînt băutori problemă?
4. Cum variază numărul băutorilor problemă în funcție de caracteristici precum sexul, vîrsta, ocupația, clasa socială și starea civilă?

Tabel 14.4 Conținutul în alcool al unor băuturi

	Băuturi	Conținutul aproximativ în alcool în procente	Grame de alcool pe măsură convențională	Unitate de alcool pe măsură convențională (aproximativ)
1.	*Bere și cidru*			
	Bere obișnuită	3	16 pe pintă 12 pe cutie	2 pe pintă 1,5 pe cutie
	Bere tare	5,5	32 pe pintă 24 pe cutie	4 pe pintă 3 pe cutie
	Bere tare extra	7	40 pe pintă 32 pe cutie	5 pe pintă 4 pe cutie
	Cidru	4	24 pe pintă	3 pe pintă
	Cidru tare	6	32 pe pintă	4 pe pintă
2.	*Vinuri*			
	Vinuri de masă	8-10	8 pe pahar 56 pe sticlă	1 pe pahar 7 pe sticlă
	Vinuri tari	13-16	8 pe măsură	1 pe măsură
	(Sherry, Porto, Vermut)		120 pe sticlă	15 pe sticlă
3.	*Băuturi spirtoase*	32	8-12 pe o singură măsură*	1-1,5 pe măsură*
	(whisky, gin, coniac, vodka)		240 pe sticlă	30 pe sticlă

Adaptat după Colegiul Regal al Medicilor (1987, p.6)

*În Scoția și Irlanda de Nord sînt folosite măsuri ceva mai mari (12 grame).

Din nefericire nu putem da răspunsuri bine fundamentate la aceste întrebări, în parte pentru că diferiții cercetători au folosit metode diferite de definire și identificare a consumului problemă și a "alcoolismului", în parte pentru că cei care beau excesiv tind să ascundă cantitatea pe care o consumă și simptomele pe care le au.

În Marea Britanie consumul mediu de alcool la persoanele de peste 15 ani, în anul 1983, era echivalent cu aproape 9 litri de alcool absolut, reprezentînd o medie de 138 litri (243 pinte) de bere, 12 litri de vin, 7 litri de cidru și 5 litri de băuturi spirtoase, restul provenind din băuturi preparate în casă (vezi Colegiul Regal al Medicilor 1987, pag.20).

Cantitatea de alcool consumată în Marea Britanie a crescut substanțial în perioada de după cel de-al doilea război mondial. Procentajul acestei creșteri a consumului pe cap de locuitor între 1950 și 1979 a fost estimat la 63 la sută (Walsh, 1982, pag.21). Creșteri similare s-au petrecut în 20 din 21 de țări europene. Singura descreștere a fost raportată în Franța, o țară în care consumul de alcool era excepțional de mare în 1950 (22 de litri de alcool absolut pe an, la persoanele de peste 15 ani). Creșteri de peste 300 la sută au fost raportate în Germania și Olanda (Walsh 1982, pag.21).

Aceste schimbări trebuie privite într-o perspectivă istorică. În Marea Britanie, între 1860 și 1900, consumul de alcool pe cap de locuitor, la persoanele de peste 15

ani, era de 10 litri de alcool absolut (aproximativ). Apoi, pînă la începul deceniului patru, consumul a scăzut (atingînd 4 litri pe cap de locuitor pe an pentru persoanele de peste 15 ani). După care consumul a crescut ușor pînă în deceniul șase, cînd a început să crească mai rapid (vezi Colegiul Regal al Psihiatrilor 1986, pag.107).

Aceste schimbări au fost însoțite de modificări de structură a consumului. În Marea Britanie, în anul 1900, cea mai mare parte o reprezentau berea și băuturile spirtoase; în 1980 consumul de vin crescuse de patru ori și avea, în cadrul consumului de alcool, o pondere aproape la fel de mare ca cea a băuturilor spirtoase - deși berea reprezenta încă cea mai mare parte (vezi Colegiul Regal al Medicilor 1987, pag.20).

Obiceiurile legate de băutură la grupuri diferite

Studiul relațiilor dintre comportament și băutură depinde, în general, de ceea ce declară persoanele investigate, metoda fiind, în mod evident, supusă erorilor. Anchete de acest fel au fost realizate în Londra (Edwards și colab.1972), în Scoția (Dight 1976), în Anglia și Țara Galilor (Wilson 1980), ca și în Statele Unite (vezi Lex 1985).

Astfel de studii arată că cel mai mare consum de alcool aparține bărbaților tineri necăsătoriți, separați sau divorțați. În fapt, Dight (1976) a găsit că 3 la sută din populație, în principal bărbați la sfîrșitul decadei a doua sau în decada a treia de viață și care trăiesc singuri, sînt răspunzători de 30 la sută din consumul de alcool în Scoția. În ultimii ani a crescut consumul la femei (Shaw 1980).

Prevalența băutorilor problemă

Aceasta poate fi estimată în trei moduri: din ratele internărilor în spital; cu ajutorul formulei lui Jellinek; și prin anchete în populația generală.

Ratele de internare în spital

Acestea dau o măsură inexactă a prevalenței, deoarece o mare parte din băutorii problemă nu se internează. În Regatul Unit, din totalul internărilor în psihiatrie, cele pentru probleme legate de alcool reprezintă 10 la sută. În Franța, Germania și Irlanda proporția este de aproape 30 la sută. În Regatul Unit, în ultimii 30 de ani, s-a produs o creștere de 30 de ori a ratelor de internare în spital a băutorilor problemă, ceea ce poate reflecta, însă, mai degrabă modificări la nivelul serviciilor medicale decît în prevalență.

Formula lui Jellinek

Aceasta a fost propusă pentru a depăși dificultățile de estimare a numărului alcoolicilor. Jellinek a propus să fie folosită, ca măsurătoare indirectă, frecvența cirozei hepatice, după formula R(PD)/K: D este numărul de decese prin ciroză într-un anumit an și loc, P este procentajul de astfel de decese datorate alcolismului, K reprezintă procentajul tuturor alcoolicilor cu complicații care mor de ciroză, iar R este raportul dintre numărul total al alcoolicilor și alcoolicii cu complicații. Pe baza corelării datelor statistice din diferite populații, se presupunea că relația dintre prevalența băutorilor problemă și ciroze este suficient de constantă (Jolliffe și Jellinek 1941). Folosind formula lui Jellinek, în 1951, Organizația Mondială a Sănătății a făcut acea bine cunoscută estimare conform căreia în Anglia și Țara Galilor existau 350.000 de alcoolici.

Formula lui Jellinek a fost mult criticată (de ex. Popham 1956; Brenner 1959), susținîndu-se mai ales că presupusele constante K, P și R sînt, de fapt, supuse modificărilor. Jellinek (1959) însuși a sugerat că această formulă ar trebui abandonată, fapt larg acceptat acum.

Anchetele în populația generală

Una din metode constă în a stabili cazurile de băutori problemă culegînd informații de la medici generaliști, asistenți sociali, ofițeri, surori de teren și de la alți agenți care pot veni în contact cu cei ce consumă cantități mari de alcool (Prys Williams și Glatt 1966). Altă abordare este sondajul în comunitate, în care eșantioane de populație primesc întrebări despre cantitatea de băutură pe care o consumă și despre eventualele simptome. De exemplu, în suburbia londoneză Camberwell, Edwards și colab. (1972), chestionînd 928 de subiecți, au găsit 25 de "băutori problemă" și cinci persoane dependente de alcool.

Consumul problemă și caracteristicile populaționale

Sexul

În Regatul Unit, timp îndelungat, raportul dintre bărbații și femeile "alcoolice" a fost de cinci la unu. Se pare că recent problemele legate de alcool au crescut substanțial și, poate, disproporționat la femei (Shaw 1980). Astfel, sentințele pentru ebrietate și pentru accidente rutiere sub influența alcoolului au crescut mai rapid la femei decît la bărbați (deși acest lucru poate fi datorat modificărilor de politică judiciară; la fel a crescut și numărul internărilor în spital pentru probleme legate de alcool (vezi Smith 1981; Eagles și Besson 1985).

Vîrsta

Am văzut că cel mai mare consum de alcool se întîlnește la bărbați la sfîrșitul decadei a doua sau la începutul decadei a treia de viață. Au fost aduse dovezi îngrijorătoare despre creșterea consumului de alcool și a beției la adolescenți. În Anglia și Țara Galilor sentințele pentru ebrietate la persoane sub 16 ani au crescut de peste două ori între 1964 și 1976. Un studiu pe 7000 de adolescenți englezi a găsit un număr crescut de beții (Hawker 1978), în timp ce dovezi despre existența unor probleme serioase legate de băutură au fost evidențiate la o mare proporție din persoanele între 15 și 16 ani în Scoția (Plant și colab. 1982).

Ocupația

Riscul de a deveni băutori problemă este mult crescut la unele categorii ocupaționale, precum bucătari, ospătari, barmani și lucrători în industria alcoolului, aceștia avînd ușor acces la alcool; directorii și agenții comerciali cărora cheltuielile de protocol li se decontează; actorii și animatorii; marinarii, ziariștii și tipografii. Medicii reprezintă un alt important grup cu risc crescut de a deveni băutori problemă și ei sînt adesea deosebit de greu de ajutat (vezi Murray 1976; Rawnsley 1984).

Cauzele consumului și dependenței de alcool

În ciuda amplorii cercetărilor, se știu surprinzător de puține lucruri despre cauza consumului excesiv și a dependenței de alcool. La un moment dat se presupunea că unele persoane sînt în mod particular predispuse, fie prin personalitatea lor, fie, printr-o anomalie biochimică congenitală. Astăzi această idee simplă a predispoziției specifice nu mai este susținută. În schimb, se consideră că există o varietate de factori ce interacționează între ei și care duc la consumul problemă, factori ce pot fi împărțiți în individuali și sociali.

Factorii individuali

Factorii genetici

Unii băutori excesivi au în anamneza familială antecedente de consum excesiv de alcool și prin comparație cu băutorii excesivi care nu au astfel de antecedente, ajung la dependență mai repede și într-o formă mai severă. Aceste constatări se referă în special la bărbați, datele referitoare la femei fiind mai puțin sigure (Latcham 1985). Dacă aceste rezultate ar reprezenta, cel puțin în parte, efectul factorilor genetici (mai degrabă decît al influențelor mediului familial), ratele consumului excesiv de alcool ar trebui să fie mai mari la gemenii monozigoți (MZ) decît la cei dizigoți (DZ), dar rezultatele comparațiilor MZ/DZ sînt contradictorii (vezi Goodwin 1985). Totuși, în favoarea explicației genetice, un oarecare sprijin este adus de studiile pe copii adoptivi. Un astfel de studiu realizat în Danemarca arăta că apariția problemelor legate de alcool era de aproape patru ori mai mare la băieții adoptați de la părinți naturali "alcoolici" decît la cei adoptați de la părinți nealcoolici (Goodwin și colab. 1973). Rezultate similare au fost raportate în America (Cadoret și Gath 1978) și Suedia (Bohman 1978). Astfel de studii sugerează un mecanism genetic, fără a-i indica însă natura.

O analiză mai detaliată a rezultatelor studiilor pe copii adoptivi din Suedia sugerează două tipuri separate de transmitere. În unele cazuri pare să existe în etiologie o importantă componentă genetică, cu un "alcoolism" sever care trece de la tată la fiu, femeile fiind rar afectate. În alte cazuri componenta genetică pare să fie mai redusă, cu probleme mai ușoare legate de băutură și care afectează atît bărbații cît și femeile din familie (Cloninger și colab. 1981; Bohman și colab. 1981). Aceste lucrări au nevoie de confirmare.

Dacă s-ar confirma existența unei componente genetice în etiologie, ar mai fi încă de căutat mecanismul acesteia, mecanism ce ar putea fi biochimic, cu implicarea metabolismului alcoolului, sau psihologic, cu implicarea personalității. [Pentru o analiză a factorilor genetici în "alcoolism" vezi Goodwin (1985)].

Factorii biochimici

S-a sugerat implicarea mai multor factori biochimici posibili, precum anomalia la nivelul alcool-dehidrogenazei sau al mecanismelor de neutrotransmitere. Pînă acum nu există dovezi temeinice că vreunul din factorii biochimici ar avea un rol cauzal.

Factorii de învățare

S-a raportat că la copii există tendința imitării modului de a bea al părinților (Hawker 1978), precum și tendința ca, de la o vîrstă timpurie, băieții să fie încurajați să bea mai mult decît fetele (Jahoda și Cramond 1972). Cu toate acestea, persoanele abstinente ai căror părinți au băut excesiv nu reprezintă un fapt neobișnuit. S-a sugerat că procesele de învățare ar putea contribui într-un mod specific la dezvoltarea dependenței de alcool, prin experiența repetată a simptomelor de întrerupere. Conform acestei teorii, remiterea simptomelor după ingestia de alcool ar putea juca rolul unei reîntăriri a comportamentului legat de băutură.

Factorii de personalitate

S-au făcut puține progrese în identificarea factorilor de personalitate ce contribuie la dependența de alcool. În practica clinică se constată frecvent că problemele legate de alcool se asociază cu anxietate cronică, cu un sentiment general de inferioritate și cu tendința la o îngăduință prea mare față de sine. Totuși, multe persoane cu astfel de

trăsături de personalitate nu recurg la consumul excesiv de alcool. Se pare că importanța personalității, dacă există, constă în creșterea vulnerabilității la ceilalți factori cauzali.

Tulburările psihice

Deși nu reprezintă o cauză frecventă a consumului problemă, tulburările psihiatrice trebuie întotdeauna avute în vedere, deoarece pot fi tratabile. Unii pacienți cu tulburări depresive ajung să bea socotind în mod eronat că alcoolul le va îmbunătăți dispoziția. Cei cu stări de anxietate, inclusiv cu fobii sociale, sînt de asemenea supuși riscului. Dependența de alcool apare uneori la pacienți cu boli cerebrale sau cu schizofrenie.

Consumul de alcool în societate

În ultimul timp a crescut interesul pentru ideea că ratele dependenței de alcool și ale efectelor nocive ale alcoolului sînt în relație cu nivelul general al consumului de alcool într-o societate. Înainte de aceasta se presupunea că nivelele de consum ale marilor băutori ar fi independente de cantitățile consumate de băutorii moderați. Demograful francez Ledermann (1956) a pus sub semnul îndoielii acestă idee susținînd în schimb că distribuția consumului într-o populație omogenă se înscrie pe o curbă logaritmică normală. Dacă așa stau lucrurile, atunci o creștere a consumului mediu trebuie să fie însoțită în mod inevitabil de o creștere a numărului de persoane ce consumă alcool în cantități nocive.

Detaliile matematice ale lucrării lui Ledermann au fost puternic criticate (de exemplu, Miller și Agnew 1974; Duffy 1977). Cu toate acestea, există corelații izbitoare între consumul mediu anual într-o societate și mai mulți indicatori ai efectelor nocive produse de alcool în rîndul membrilor acesteia (vezi Smith 1981). Din acest motiv, în ciuda criticilor la adresa lucrării lui Ledermann, este acum larg acceptată ideea că proporția de persoane care beau excesiv este în mare măsură determinată de consumul mediu în populație.

Ce determină atunci nivelul mediu de consum de alcool la o națiune? Trebuie luate în considerație normele economice, formale și cele non-formale. **Norma economică** este prețul alcoolului. Există acum numeroase dovezi, din Regatul Unit și din alte țări, că prețul alcoolului influențează profund cantitatea de băutură consumată în cadrul unei națiuni (vezi, de exemplu, Nielsen și Sorensen 1979). Atît marii băutori, cît și cei moderați își reduc consumul atunci cînd taxa pe alcool este mărită (vezi Kendell și colab. 1983).

Principalele **norme formale** sînt reprezentate de legile ce reglementează vînzarea băuturilor alcoolice. Este greu de aflat cu certitudine ce influență au aceste legi asupra obiceiurilor de a bea, deoarece rezultatele din diferite țări sînt contradictorii. De exemplu, în Finlanda, în 1969, a fost introdusă o lege nouă care a dus la o creștere considerabilă a cantității de alcool disponibile în restaurante, cafenele și magazine. Rezultatul a fost o creștere cu 47 la sută a consumului. În Scoția, recenta liberalizare a orelor de vînzare nu a determinat, pe cît se pare, o creștere mare a consumului, efectul fiind produs mai degrabă de creșterea disponibilității de băuturi alcoolice în magazine.

Normele non-formale sînt, într-o societate, convingerile și obișnuințele morale care hotărăsc cine poate să bea, în ce circumstanțe, la ce ore din zi și în ce cantități. Unele comunități par să-și protejeze membrii de alcoolism, în ciuda disponibilității generale a alcoolului; de exemplu, la evrei problemele legate de băutură sînt rare, chiar în țări cu rate înalte de alcoolism în restul societății.

Recunoașterea băutorului problemă

Numai o mică proporție a băutorilor problemă dintr-o societate sînt cunoscuți instituțiilor specializate (Edwards și colab. 1973) și, de multe ori, ocaziile de a-i depista se pierd. Atunci cînd, cu eforturi speciale, se realizează screening-uri la pacienții din secții medicale și chirurgicale, la 10 pînă la 30% din aceștia se depistează probleme serioase legate de alcool, ratele fiind mai mari în secțiile de traumatologie și de urgență (de ex. Barcha și colab. 1968; Jarman și Kellet 1979; Holt și colab. 1980).

Băutorii problemă rămîn deseori nedescoperiți deoarece mulți dintre ei se ascund. Totuși, atît medicii cît și alți membrii ai personalului omit adesea întrebările necesare. Întrebările despre consumul de alcool ar trebui să constituie o practică standard față de toți pacienții, atît în psihiatrie, cît și în specialitățile medicale și chirurgicale. Este util să se pună un număr de patru întrebări: Ați simțit vreodată că ar fi cazul să reduceți din băutură? Cei din jur nu vă dau pace cu criticile lor legate de băutură? V-ați simțit vreodată vinovat pentru faptul că beți? Ați băut vreodată dimineața imediat după trezire ("un păhărel") pentru a vă liniști nervii sau pentru a scăpa de mahmureală? Aceste întrebări sînt cunoscute sub formula "CAGE", de la inițialele cuvintelor a reduce (cut down), a nu da pace (annoy), vinovat (guilty) și păhărel (eye-opener). Se spune că două sau mai multe răspunsuri pozitive indică un băutor problemă. (Mayfield și colab. 1974). Unii pacienți nu vor răspunde sincer, dar pentru alții aceste întrebări reprezintă o ocazie de a-și spune păsul.

Următoarea cerință este ca medicul să fie mai atent la așa-numiții factori de risc. În practica generală, consum problemă poate fi depistat pornindu-se de la necazurile conjugale și familiale, financiare, juridice, sau de muncă ale pacientului (Hore și Wilkins 1976). Soția se poate plînge de lăudăroșenia, lipsa de atenție sau disfuncția sexuală a soțului, sau de agresivitatea față de ea și față de copii. Băutorul problemă lipsește mai mult de la lucru decît un băutor moderat, iar absențele repetate în zilele de luni sînt foarte sugestive. Ocupațiile cu risc (vezi pag.414) constituie, de asemenea, indicii importante.

În spital, băutorul problemă poate fi depistat dacă dezvoltă simptome de întrerupere după internare. În afara delirium-ului tremens florid, care este evident, formele mai ușoare pot fi greșit interpretate ca sindrom organic acut, de exemplu în cadrul unei pneumonii sau post–operator.

Atît în practica generală cît și în spital, printre factorii "de risc" sînt incluse tulburările somatice care pot fi legate de alcool. Exemple obișnuite sînt gastrita, ulcerul și bolile de ficat, dar nici altele, ca neuropatia sau accesele epileptice nu trebuie scăpate din vedere. Accidentele repetate trebuie, de asemenea, să trezească aceeași suspiciune. Printre factorii "de risc" psihiatrici se numără anxietatea, depresia, dispoziția schimbătoare, concentrarea deficitară, golurile în memorie și disfuncția sexuală. În toate cazurile de auto-vătămare deliberată, va fi luată în considerație și posibilitatea ca pacientul să fie un băutor problemă.

Atunci cînd "factorii de risc" trimit cu gîndul la băutură, sau dacă pacientul însuși face o aluzie la aceasta, pasul următor constă în întrebări puse cu tact, dar persistente, în scopul confirmării diagnosticului. Medicul trebuie să afle cît de mult bea pacientul într-o "zi de băut" tipică; va începe prin întrebări despre cantitatea de alcool consumată în a doua parte a zilei, ajungînd treptat să afle dacă și cît bea pacientul dimineața. Pacientul va mai fi întrebat cum se simte dacă nu bea timp de o zi sau două și cum se simte la trezire. Treptat se poate construi o imagine despre ce și cît de mult bea pacientul pe parcursul unei zile tipice. De asemenea, se va face, cu tact, o investigare a efectelor sociale ale băuturii, precum scăderea eficienței în muncă, pierderea avansărilor, accidente, întîrzieri, absențe și mese neregulate. Pacientul va

fi întrebat despre orice eventuale dificultăți în relațiile cu soția și copii. Astfel, el va fi condus pas cu pas spre recunoașterea și acceptarea faptului că are probleme legate de băutură pe care inițial le negase. Odată ajuns în acest punct, medicul trebuie să continue prin întrebări despre trăsăturile tipice ale dependenței și despre întreaga gamă de efecte somatice, psihologice și sociale descrise în secțiunile anterioare.

Teste de laborator

Pentru detectarea marilor băutori pot fi folosite mai multe teste de laborator, deși nici unul nu este în măsură să dea un rezultat neechivoc. Aceasta deoarece testele cele mai sensibile pot da rezultate "fals pozitive" în prezența unor boli hepatice, cardiace, renale sau hematologice, sau dacă pacientul a luat medicamente cu efect inductor enzimatic, precum anticonvulsivantele, steroizii sau barbituricele. Totuși, obținerea de valori anormale indică posibilitatea abuzului de alcool. Doar trei teste - cele mai utile - vor fi luate în considerație aici.

Gama-glutamyl-transpeptidaza (GGT)

Estimarea nivelului sanguin al acestei enzime constituie o metodă utilă de screening (Rosalki și colab. 1970). Nivelul este ridicat la aproximativ 80 la sută din băutorii problemă, atît la bărbați cît și la femei, indiferent de existența sau nu a unei atingeri hepatice. GGT este cu atît mai ridicată cu cît este mai mare consumul de alcool.

Volumul corpuscular mediu (VCM)

VCM depășește valorile normale la aproximativ 60 la sută din persoanele dependente de alcool, mai adesea la femei decît la bărbați. Dacă alte cauze se exclud, un VCM ridicat este un puternic indicator al consumului excesiv de alcool. Mai mult, VCM nu revine la normal decît după cîteva săptămîni de abstinență.

Alcoolemia

O concentrație ridicată nu deosebește abuzul cronic de alcool de un episod izolat. Dacă, totuși, o persoană nu prezintă semne de intoxicație atunci cînd alcoolemia este mult deasupra limitei legal admise pentru conducătorii auto, este probabil ca aceasta să aibă o toleranță neobișnuită la alcool, ceea ce sugerează un consum persistent și masiv. Alcoolul se elimină destul de lent din sînge și poate fi detectat în cantități apreciabile la 24 de ore după o ingestie masivă.

Tratamentul băutorului problemă

Detectarea precoce

Detectarea precoce a băutorului problemă este importantă deoarece tratamentul cazurilor vechi este dificil, mai ales după ce apare dependența. Multe cazuri pot fi detectate precoce de către generaliști, interniști sau chirurgi, atunci cînd pacienții solicită tratament pentru alte afecțiuni. Dacă unor astfel de pacienți, în timpul ședерii într-o secție medicală, li se acordă sfaturi, consumul lor de alcool, după un an, va fi mai mic (Chick și colab. 1985).

Planul terapeutic

Evaluarea preliminară trebuie să cuprindă un istoric complet al consumului de alcool

și o apreciere a problemelor actuale medicale, psihologice și sociale. O evaluare intensivă și amănunțită îl ajută adesea pe pacient să capete o nouă cunoaștere și înțelegere a problemei sale, ceea ce constituie însăși baza tratamentului. Este de obicei de dorit implicarea soțului sau a soției în realizarea acestei evaluări, atît pentru a obține informații suplimentare, cît și pentru a-i da partenerului/partenerei ocazia unei descărcări afective.

Un plan terapeutic explicit va fi realizat împreună cu pacientul/a (și cu soțul/soția, atunci cînd se poate). Obiectivele vor fi precise, iar pacientului i se va cere să-și ia răspunderea pentru realizarea lor. Aceste obiective trebuie să privească nu numai băutura, ci, de asemenea, și orice altă problemă colaterală de sănătate, de căsnicie, de muncă sau de adaptare socială. La început ele trebuie să fie pe termen scurt și ușor de realizat; de exemplu, abstinența completă timp de două săptămîni. În acest fel, pacientul se poate simți gratificat de succesul rapid.

Obiectivele pe termen lung vor fi stabilite pe măsură ce tratamentul avansează. Prin acestea se va încerca modificarea factorilor care precipită sau mențin consumul excesiv de alcool, ca, de exemplu, tensiunea în familie. În alcătuirea planului terapeutic o decizie importantă este alegerea, ca scop, fie a unei abstinențe totale, fie a limitării consumului de alcool (consumul controlat).

Abstinență totală sau consum controlat

Conform modelului medical al alcoolismului, o persoană dependentă de alcool trebuie să ajungă la abstinență totală și să rămînă așa, din moment ce un singur pahar poate duce la recădere. Alcoholics Anonymous și-a făcut din aceasta un principiu de bază al abordării terapeutice. În 1962 Davies a raportat că șapte alcoolici care nu reușiseră să devină abstinenți atunci cînd li se ceruse acest lucru, au reușit, cu toate acestea, să bea într-un mod controlat și moderat. Confirmări au fost aduse de Orford și Edwards (1977) și de influentul raport American Rand (Armor și colab. 1976). Mai mulți autori au sugerat că, pentru persoanele dependente de alcool, băutul moderat poate reprezenta un obiectiv adecvat (Pattison 1966; Orford 1973; Clark 1976). În 1973, Sobell și Sobell (1973 b) au testat această idee prin distribuirea randomizată a pacienților în două grupuri terapeutice: "nebăutori" și de "băutori cu măsură". Nu au observat nici o deosebire între rezultate după un an. Această constatare nu a fost însă confirmată de Ewing și Rouse (1976). Mai recent, o catamneză pe 29-34 de ani a pacienților din studiul lui Davis a arătat că toți în afară de doi au ajuns din nou la consum necontrolat (Edwards 1985).

Această problemă a abstinenței sau a consumului controlat rămîne nerezolvată. Prevalează ideea conform căreia consumul controlat poate fi un obiectiv accesibil pentru pacienții sub 40 de ani, detectați precoce și la care dependența și efectele nocive nu sînt masive, în timp ce abstinența rămîne obiectivul privilegiat pentru cei de peste 40 de ani, cu dependență masivă și atingeri somatice și la care încercările de a bea cu măsură au eșuat (Ritson 1982). Atunci cînd se vizează consumul controlat, medicul trebuie să-și informeze clar pacientul despre nivelele nepericuloase (vezi pag.411).

Întreruperea consumului de alcool

La pacienții cu sindrom de dependență, întreruperea alcoolului este un prim pas important în tratament, pas ce trebuie îndeplinit cu grijă. În cazurile mai puțin severe întreruperea se poate face la domiciliu, cu condiția să existe cineva care să-l supravegheze pe pacient. Medicul generalist sau asistentul de teren vor face vizite zilnice pentru a verifica starea de sănătate fizică a pacientului și pentru a supraveghea medicația. Orice pacient, însă, la care este posibilă apariția unor simptome de

întrerupere severe va fi internat în spital.

Pentru reducerea simptomelor de întrerupere se prescriu, în general, medicamente sedative. Se folosesc frecvent clormetiazolul (Hemineurin) sau clordiazepoxidul.[x] Clormetiazolul poate fi prescris în două moduri: fie cu flexibilitate, potrivit cu simptomele pacientului, fie cu o posologie fixă (la interval de șase ore) și cu o doză descrescîndă pe o perioadă de șase pînă la nouă zile. Nu se vor face prescrieri pe perioade mai îndelungate, deoarece medicamentul însuși poate deveni obiect al dependenței. Preparatele și dozele de clormetiazol sînt revizuite periodic, astfel că, înainte de a fi prescrise, clinicianul va consulta ultima ediție a *Formularului Național Britanic* sau o lucrare de referință echivalentă. Clormetiazolul nu va fi dat pacienților care ar putea, în același timp, să continue ingestia de alcool, deoarece combinația celor două poate determina o depresie respiratorie fatală. În funcție de severitatea simptomelor, clordiazepoxidul va fi administrat în doze de 50 sau 100 mg i. m., repetat, la nevoie, după două sau patru ore. Dozele per os pot fi de 40-100 mg pe zi, în două prize. Dacă apar convulsii se pot administra doze mari de clordiazepoxid. Se administrează adesea și un supliment vitaminic, iar în unele țări se adaugă și anticonvulsivante, glucoză și magneziu în perfuzie. În primele cinci zile vor fi determinate zilnic temperatura, pulsul, tensiunea arterială, starea de hidratare, nivelul conștienței și orientarea pacientului.

Întreruperea ingestiei de alcool la pacienții dependenți este scopul principal al așa-numitelor **unități de detoxifiere**. În unele locuri aceste unități sînt folosite mai ales pentru recidiviști cu delicte săvîrșite în stare de ebrietate și care au perspective mici de a fi incluși într-un plan terapeutic. În alte locuri pacienții sînt mai ales trimiși de medici generaliști și o mare parte din ei continuă tratamentul după ieșirea din unitate (vezi Hamilton și colab. 1977; Arroyave și colab. 1980).

Informarea pacientului

Informațiile despre efectele consumului masiv de alcool constituie un stadiu inițial important în tratament. Informațiile date vor fi corelate cu problemele specifice fiecărui pacient, atît cele care au apărut deja, cît și cele care vor apărea, probabil, dacă va continua consumul de alcool.

Tratamentul psihologic

Terapia de grup

Acesta este, probabil, tratamentul cel mai larg folosit pentru băutorii problemă. Aproximativ 10 pacienți se întîlnesc regulat, împreună cu unul sau mai mulți membri ai personalului. Scopul este de a-i face pe pacienți să-și observe propriile probleme oglindite în alții și să găsească modalități mai eficiente de a le rezolva. Ei cîștigă încredere pe măsură ce membrii grupului se străduiesc împreună să-și reorganizeze viața fără alcool. Terapia de grup este discutată mai pe larg la pag.559-562.

Terapia de susținere

Dacă nu există disponibilități pentru terapia de grup, sau dacă pacientul nu o acceptă, un psihiatru sau un asistent social pot oferi sprijin psihologic individual. Scopul este de a-l ajuta pe pacient să facă față problemelor din viața cotidiană fără a apela la băutură în exces. Terapia suportivă este discutată la pag.554.

x N.R. Napoton

Terapia comportamentală

În ultimul timp a crescut interesul pentru metodele comportamentale ce abordează însuși actul de a bea, mai degrabă decît problemele psihologice subiacente. Pacienților li se pot arăta casete video în care sînt filmați ei înșiși în stare de ebrietate; pot fi învățați să bea fără să dea paharul peste cap; și li se poate arăta cum să identifice impulsurile de a bea și cum să găsească alte căi prin care să le răspundă. Supunînd aceste metode la o probă clinică, Sobell și Sobell (1973b) au găsit că din multe puncte de vedere, rezultatul a fost mai bun decît cel obținut prin metode convenționale. Este nevoie de încă multe lucrări de evaluare, înainte ca aceste metode ce consumă mult timp să fie introduse în practica de zi cu zi.

Medicația

Cu excepția conduitei terapeutice la întreruperea ingestiei de alcool, conduită discutată mai sus, medicamentele ocupă doar o mică parte din terapia consumului excesiv de alcool. Totuși tratamentul medicamentos este descris aici mai în detaliu deoarece presupune anumite riscuri și poate produce efecte secundare neplăcute. **Disulfiram**-ul (Antabuse) este uneori prescris pentru descurajarea impulsiunii de a bea. Acționează prin blocarea oxidării alcoolului, așa încît acetaldehida se acumulează. Dacă pacientul consumă alcool, se produce o congestie neplăcută a feței, apar senzații de sufocare, cefalee, tahicardie și anxietate. Medicamentul nu este lipsit de riscuri, provocînd uneori aritmii cardiace și, rar, colaps cardiovascular. Pot apărea, de asemenea, efecte secundare neplăcute în absența alcoolului: gust metalic în gură, simptome gastrointestinale, dermatită, neuropatie periferică, polakiurie, impotență, stări confuzionale toxice. Tratamentul cu disulfiram nu va fi început decît dacă au trecut cel puțin 12 ore de la ultima ingestie de alcool. În prima zi pacientul va fi prevenit cu atenție despre pericolele consumului de alcool în timpul tratamentului, după care i se dau patru tablete de cîte 200 mg și i se interzice consumul oricărei băuturi alcoolice. Această doză se reduce cu cîte o tabletă pe zi, pînă la doza de întreținere de jumătate sau de o tabletă pe zi.

Carbamida citratului de calciu se folosește în același fel. Spre deosebire de disulfiram, este absorbită și excretată mai rapid, induce o reacție mai ușoară la alcool și are mai puține efecte secundare. Detalii despre dozaj pot fi găsite în lucrări de specialitate.

Unii clinicieni consideră că aceste medicamente sînt valoroase (vezi Costello 1975; Armor și colab. 1976). În opinia noastră, însă, ele au o aplicare limitată la cîțiva pacienți și numai împreună cu alte tratamente. Aceste medicamente se potrivesc cel mai bine pacienților care nu se abat de la tratament, sînt disciplinați și care speră mult în vindecare (Kitson 1977) - exact pacienții care au șansele cele mai mari de a se abține și fără ele.

Tratamentul la nivelul asistenței primare.

Un Comitet Consultativ pentru Alcoolism (Kessel 1978) a conchis că tratamentul alcoolismului trebuie să cadă cît mai mult în sarcina echipelor de asistență primară. Medicii generaliști se găsesc într-o poziție bună pentru acordarea asistenței precoce și sînt în măsură să cunoască bine atît pacientul, cît și familia sa. Adesea un simplu sfat acordat de către medicul de familie într-o manieră deschisă, la obiect, dar cu tact și înțelegere, este eficient. După care se trece la terapia de susținere (vezi mai sus). Barbor și colab. (1986) au analizat rapoartele publicate asupra acestui tip de tratament și au ajuns la concluzia că are un efect modest, dar suficient pentru a-l

recomanda ca mod inițial de abordare a terapiei băuturilor problemă.

Alte organizații ce se ocupă cu probleme legate de abuzul de alcool

Alcoolici Anonimi - Alcoholics Anonymous - (AA)

Este o organizație de auto-ajutorare fondată în SUA și extinsă în Marea Britanie în 1947. Membrii săi participă la întîlniri în grup, de obicei de două ori pe săptămînă, timp îndelungat. În criză ei pot obține, prin telefon, ajutor imediat de la alți membri. Organizația pornește de la convingerea fermă că abstinența trebuie să fie completă. În prezent, în Regatul Unit există aproximativ 1200 de grupuri.

Alcoholics Anonymous nu este potrivită pentru orice băutor problemă, deoarece întîlnirile presupun o anumită atmosferă afectivă în care participanții își mărturisesc necazurile. Totuși organizația este de mare ajutor pentru unii băutori problemă și orice băutor trebuie încurajat să intre în legătură cu ea. Activitățile din Alcoholics Anonymous sînt descrise de Robinson (1979).

Al-Anon

Al-Anon este o organizație paralelă pentru ajutorarea soțiilor băutorilor excesivi, iar *Al-Ateen* face același lucru pentru copiii sub 20 de ani ai acestora.

Consiliile pentru alcoolism

Acestea sînt organisme de voluntari care coordonează serviciile disponibile într-o anumită zonă și pregătesc consilieri. Ele îndrumă băutorii problemă și soțiile acestora pentru ajutor și organizează activități sociale pentru cei remiși.

Cămine

Acestea sînt destinate mai ales băutorilor problemă lipsiți de adăpost. În ele se face reabilitare și sfătuire. De obicei, abstinența este o condiție pentru rezidența în cămine.

Rezultatele tratamentului

Mai mulți cercetători au strîns laolaltă rezultate de la diferite centre de tratament. Raportul Rand (Armor și colab. 1976) descrie un studiu prospectiv din 45 de centre de tratament din SUA, din care opt au fost urmărite timp de 18 luni. Numai un sfert din pacienți au rămas abstinenți după o lună și mai puțin de 10 la sută după 18 luni. Totuși, după 18 luni, 70 la sută din pacienți își micșoraseră consumul de alcool. Pacienții cu evoluție mai bună primiseră un tratament mai intensiv, dar între formele de terapie nu exista nici o diferență.

Într-un studiu cu lot martor pe 100 de bărbați alcoolici, Edwards și colab. (1977b) au comparat sfatul simplu cu tratamentul intensiv incluzînd participarea la Alcoholics Anonymous, medicația, interviurile repetate, sfătuirea soțiilor, și, cînd a fost cazul, internarea. Pentru pacienții din celălalt grup s-a făcut cîte o ședință de evaluare de trei ore și cîte una de sfătuire în prezența soției. Cele două grupuri erau bine asortate. După 12 luni nu s-a constatat nici o diferență semnificativă între ele în ceea ce privește comportamentul legat de băutură, aprecierile personale, sau adaptarea socială (vezi de asemenea Orford și Edwards 1977).

Probabil că rezultatul depinde în aceeași măsură atît de tratamentul aplicat, cît și de anumiți factori legați de personalitatea pacientului. Există unele neînțelegeri în ceea ce-i privește pe aceștia din urmă; totuși un prognostic mai bun, indiferent de tratamentul aplicat, se poate formula pe baza următoarelor caracteristici: o bună

pătrundere a naturii problemelor; stabilitate socială reprezentată de locuință, sprijin din partea familiei și capacitatea de a-și păstra locul de muncă; și capacitatea de control a impulsivității, de amînare a gratificărilor și de formare a unor legături afective profunde.

Prevenirea dependenței de alcool

În încercarea de prevenire a consumului problemă și a dependenței de alcool sînt posibile două moduri de acțiune. Primul constă în îmbunătățirea ajutorului și îndrumării oferite, după cum s-a arătat mai sus, fiecărui caz în parte. Al doilea este promovarea, la nivel social, a unor schimbări capabile să afecteze modurile de consum ale unei populații ca întreg. Ne vom ocupa acum de acest al doilea aspect. Consumul unei populații poate fi redus prin patru metode:

1. *Stabilirea prețurilor la băuturile alcoolice*. Ridicarea prețului alcoolului ar fi, probabil, în măsură să micșoreze consumul.

2. *Reclama*. Controlul sau abolirea publicității la băuturile alcoolice ar putea fi o altă măsură preventivă, dar există puține dovezi asupra eficienței acesteia. În Columbia Britanică, interdicția totală a reclamei prin presă și televiziune a avut rezultate slabe (Smart și Cutler 1976). Mai mult, în Uniunea Sovietică, unde nu există publicitate în sens occidental, alcoolul reprezintă totuși o mare problemă.

3. *Normele de vînzare*. O altă măsură preventivă ar fi controlul vînzărilor prin limitarea orelor de debitare și prin interzicerea desfacerii de băuturi alcoolice în marile magazine. Se știe că relaxarea restricțiilor a dus la creșterea vînzărilor în Finlanda și în alte cîteva țări, dar de aici nu decurge că o întărire a restricțiilor ar duce la scăderea ratelor de consum deja existente.

4. *Educația sanitară*. Nu se știe dacă, în domeniul abuzului de alcool, educația este eficientă. Se știe puțin despre felul în care se formează sau se schimbă atitudinile. Deși este de dorit să se facă educație cu privire la alcool, nu se poate spune dacă atitudinile pot fi modificate prin lecții ținute la școală, sau prin propagandă în mass media. Într-adevăr, Plant și colab. (1985) au conchis, după un studiu catamnestic pe persoane sub 20 de ani , că educația nu are un efect semnificativ asupra obișnuințelor legate de băutură.

Abuzul de substanțe psihoactive

Epidemiologie

Există puține date certe despre prevalența diferitelor tipuri de dependență de drog. În Regatul Unit, informațiile vin din mai multe surse: statistici penale cuprinzînd mai ales infracțiuni în care este implicat abuzul de droguri și furturi din farmacii; internări în spital; statistici ale Ministerului de Interne și studii speciale. Din nefericire, nici una din aceste surse nu este satisfăcătoare, din moment ce o mare parte a consumului de drog rămîne nedetectată.

Între ratele de prevalență raportate există diferențe mari, în parte din cauza folosirii metodelor diferite de depistare. Totuși cîteva date sînt acceptate. Ratele sînt mai mari în zonele defavorizate ale marilor orașe. Adolescenții reprezintă un grup

cu risc, mai ales în jurul vîrstei de terminare a școlii. Printre pacienții clinicilor specializate în dependența de drog din orașele mari, se constată o mare proporție de șomeri, cu puține relații sociale stabile și care duc o viață dezorganizată. Pe de altă parte, mulți tineri cu abuz de droguri rămîn neangajați, dar consumul de droguri reprezintă la ei doar o fază trecătoare (Plant 1975).

La mijlocul și la sfîrșitul deceniului șapte s-a produs o creștere abruptă a abuzului de drog la persoanele sub 20 de ani. În deceniul următor abuzul, probabil, a scăzut, dar există îngrijorări legate de o nouă creștere după 1980.

Un studiu asupra abuzului de heroină într-un oraș nou din Anglia ilustrează modul în care se răspîndește abuzul de drog. De Alarcón (1969) a studiat căile de transmitere, stabilind data aproximativă la care fiecare din cei care au luat heroină și-a injectat pentru prima dată drogul, precum și persoana care i l-a furnizat. La început existau numai cîteva persoane care luau heroină. Acestea fuseseră inițiate în alte orașe și, la rîndul lor, au inițiat treptat un mic număr de cazuri noi în oraș. După care abuzul s-a răspîndit rapid de la aceste "cazuri noi" la altele. Au fost decelate două "rețele de transmitere", una cuprinzînd 32 de persoane cărora li s-a găsit un același inițiator, cealaltă cuprinzînd 16 cazuri.

Cauzele abuzului de drog

Abuzul de drog nu are cauză unică. În general se recunosc trei factori importanți: disponibilitatea drogului, o personalitate vulnerabilă și presiunile sociale. După ce s-a ajuns la administrarea regulată a drogului, factorii farmacologici devin importanți în determinarea dependenței.

Pe trei căi se poate ajunge la dependență de drog. Prima, prin administrarea drogurilor prescrise de medici. La începutul secolului, o mare parte din dependența de opiacee și de barbiturice cunoscută în țările occidentale era de acest tip; lucrul este încă valabil și astăzi pentru benzodiazepine. A doua, prin posibilitatea procurării legale, fără rețetă. Actualmente nicotina este un exemplu binecunoscut, iar în secolul al nouăsprezecelea o mare parte din dependența de opiacee provenea din preparatele ce conțineau morfină și care erau disponibile în farmacii (vezi Berridge și Edwards 1981). (În mod similar se ajunge și la dependența de alcool, dar aici nu ne ocupăm cu acest tip de abuz.) A treia cale este auto-administrarea de droguri ce pot fi obținute numai din surse ilicite ("droguri de stradă").

Mulți consumatori de drog, mai ales tinerii care iau droguri ilicite, par să aibă un anumit grad de **vulnerabilitate a personalității**, anterioară începerii consumului. Ei par adesea lipsiți de resursele cu care să facă față exigențelor vieții cotidiene, nestatornici în sentimentele lor, în dezacord cu societatea și autoritățile, după cum arată rezultatele școlare slabe, absențele și actele de delincvență. Mulți acuză stări depresive, de anxietate, dar este rareori limpede dacă acestea sînt cauzele sau consecințele dependenței de drog. La unii, în anamneza familială, există afecțiuni mintale sau tulburări de personalitate. Unii provin din **medii profund dezorganizate** și, adesea, au avut o copilărie nefericită. Totuși, multe persoane care fac abuz de droguri nu au nici una din aceste caracteristici.

Riscul abuzului de drog este mai mare în societățile în care consumul de drog nu este considerat o rușine. În anturajul imediat, asupra unui tînăr pot acționa **presiuni sociale** făcîndu-l să ia droguri pentru a fi în rînd cu ceilalți.

Cauzele dependenței de drog

Nu toți cei care fac abuz de drog devin dependenți. Cauzele dependenței sînt

farmacologice și fiziologice. Dependența *farmacologică* se dezvoltă rapid la opiacee și, probabil, mai lent la anxiolitice; nu pare să se dezvolte la cannabis și la halucinogene. Mecanismul farmacologic al dependenței nu este clar înțeles, dar poate implica modificări la nivelul receptorilor sinaptici (vezi Paton 1969). Factorii *psihologici* ar putea acționa prin condiționare. Se pare că unele din simptomele care apar la întreruperea drogului sînt răspunsuri condiționate, formate în timpul unor episoade anterioare de întrerupere. De asemenea, unele droguri, precum opiaceele au efecte proprii de reîntărire, după cum arată faptul că animalele de laborator execută comenzi spre a le obține ca recompensă.

Consecințele administrării intravenoase a drogului

La unele persoane, abuzul de drog se realizează prin administrare intravenoasă, în scopul de a obține un efect puternic și rapid. Această practică este în mod special frecventă în abuzul de opiacee, dar și barbituricele, benzodiazepinele , amfetaminele și altele se pot administra pe această cale. Folosirea intravenoasă a drogurilor are consecințe importante, locale și generale.

Printre efectele *locale* se numără tromboza venoasă, infecțiile la locul de injectare și, din neglijențe de tehnică, leziuni arteriale. Efectele *generale* se datorează transmiterii infecțiilor, mai ales atunci cînd se folosesc aceleași ace pentru mai multe persoane. Printre exemple se numără endocardita bacteriană, hepatita și SIDA.

Consecințele sociale ale dependenței de drog

Trei motive justifică necesitatea cunoașterii efectelor sociale nedorite ale abuzului de drog. Întîi, intoxicația cronică poate exercita efecte adverse asupra comportamentului, ducînd la șomaj, accidente la volan și probleme familiale, inclusiv neglijarea copiilor. În al doilea rînd, drogurile ilicite fiind, în general, scumpe, dependentul poate escroca sau fura pentru a obține bani. În al treilea rînd, persoanele care fac abuz de drog au adesea relații strînse între ele, iar cele cu un comportament social anterior stabil pot fi supuse la presiuni pentru a se conforma moralei antisociale sau infracționale a grupului.

Abuzul de drog în sarcină și lăuzie

Abuzul de drog în timpul sarcinii poate duce la afectarea fătului. Dacă drogurile sînt luate la începutul sarcinii, există un risc crescut de anomalii fetale. Iar dacă abuzul se face în ultima parte a sarcinii, fătul poate deveni dependent. La heroină și droguri înrudite riscul dependenței fetale este mare și nou-născutul poate dezvolta, imediat după naștere, simptome severe de întrerupere, necesitînd îngrijiri speciale. O mamă continuă să administreze droguri după naștere își poate neglija copilul. Calea intravenoasă poate duce la infectarea mamei cu SIDA, sau la alte complicații ce pot afecta și fătul.

Diagnosticul dependenței de drog

Este important ca diagnosticul dependenței de drog să se facă devreme, într-un stadiu în care toleranța nu s-a instalat cu totul, tiparele comportamentale sînt mai puțin fixe, iar complicațiile administrării intravenoase nu au apărut. Înainte de descrierea tablourilor clinice corespunzătoare diferitelor tipuri de drog, trebuie luate în

considerație cîteva principii generale. Psihiatrul neexperimentat în tratamentul persoanelor dependente de drog nu trebuie să uite că se poate găsi în situația neobișnuită de a ajuta un pacient care urmărește să-l păcălească. Pacienții cu dependență de heroină își pot exagera nevoile cotidiene în scopul obținerii unor cantități suplimentare de drog, pentru propria lor folosință sau pentru a le vinde. De asemenea, mulți pacienți iau mai multe droguri fără să declare aceasta. Este important de confirmat relatările pacientului despre cantitatea pe care și-o administrează prin întrebări despre perioada de cînd se droghează, costul preparatelor și sursa de la care și le procură; prin urmărirea consecvenței relatărilor și prin verificarea lor, ori de cîte ori este posibil.

Anumite **semne clinice** duc la suspiciunea că drogurile au fost injectate: urmele de înțepături și tromboza venoasă, mai ales la nivelul antebrațului, îmbrăcămintea cu mîneci lungi pe vreme călduroasă și cicatricile. Folosirea intravenoasă va fi suspectată la orice pacient care se prezintă cu abcese subcutanate sau cu hepatită.

Modificările de comportament pot, de asemenea, sugera dependența de drog. Aici sînt incluse absențele de la școală sau de la muncă și declinul ocupațional. Persoana dependentă poate, deasemenea, să-și neglijeze aspectul, să se izoleze de foștii prieteni, pentru a-și face alții în mediul drogurilor. Pot servi, de asemenea, drept indicatori actele penale minore, precum furturile mărunte sau prostituția.

Persoanele dependente pot solicita servicii medicale în mai multe moduri. Unii își declară dependența. Alții și-o ascund și cer medicamente pentru combaterea unor dureri precum cea din colica renală sau din dismenoree. Este important ca medicul să fie deosebit de precaut cu astfel de cereri adresate de pacienți în trecere; alții se prezintă cu complicații legate de drog, precum celulita, pneumonia, hepatita serică, ori după accidente; sau pentru tratamentul unor efecte acute ale drogului, pentru supradozare, simptome de întrerupere, sau reacții adverse la halucinogene. O mică parte sînt detectați după internări pentru afecțiuni nelegate de drog.

Diagnosticul de laborator

Ori de cîte ori este posibil, diagnosticul de abuz de drog va fi confirmat prin teste de laborator. Multe din drogurile implicate pot fi detectate în urină, excepții notabile fiind reprezentate de cannabis și de LSD. După recoltare urina va fi trimisă la laborator cît mai repede posibil. Va fi indicat intervalul de timp dintre ultima doză de drog recunoscută de pacient și momentul recoltării. Laboratorul trebuie să primească o listă pe cît posibil completă cu drogurile pe care pacientul este probabil să le fi luat, listă în care să fie cuprinse atît droguri ce se eliberează după rețetă, cît și droguri care se procură pe alte căi.

Prevenire, tratament, reabilitare: principii generale

Deoarece tratamentul este dificil, un efort considerabil trebuie făcut în direcția **prevenirii**. În privința multor droguri, cea mai importantă măsură de prevenire - limitarea disponibilității - depinde în principal de politica guvernamentală, nu de cea medicală. Reducerea prescrierii exagerate de către medici este importantă, mai ales în cazul benzodiazepinelor și al altor anxiolitice. Educația sanitară este esențială, iar informațiile despre pericolele abuzului de drog trebuie puse la dispoziția tinerilor prin programele școlare și prin mass-media. Altă cale a prevenirii o reprezintă identificarea și tratamentul problemelor familiale generatoare de abuz. În toate aceste măsuri preventive medicul generalist are un rol deosebit de important.

Dacă abuzul de drog a început, eficiența tratamentului este mai mare înaintea

instalării dependenței. În acest stadiu, ca și mai tîrziu, pasul esențial constă în găsirea unei motivații pentru controlul consumului de drog. Aceasta se realizează prin explicarea efectelor probabile ale continuării abuzului, și+ oferta ajutorului pentru orice problemă psihologică sau socială asociată. Dacă pacientul este în legătură cu alte persoane ce fac abuz de drog, el va fi îndemnat să le părăsească și să-și găsească alți prieteni și alte preocupări.

Principalul scop al tratamentului persoanelor dependente de drog este întreruperea drogului în cauză, iar dacă nu este posibilă, trebuie avută în vedere prescrierea acestuia în continuare. În plus, mai este nevoie de tratament psihologic și sprijin social. În acest punct din capitol sînt schițate principiile generale ale tratamentului. În secțiunile următoare va fi descris tratamentul specific fiecărui drog.

În Marea Britanie, majoritatea pacienților dependenți de drog sînt tratați în clinici formate în principal din servicii de psihiatrie. În unele orașe mari există **centre speciale de tratament**, mai ales pentru persoanele dependente de narcotice. Pacienții pot fi internați pentru îngrijire în secții de psihiatrie din spitale generale, în spitale de psihiatrie, sau în comunități terapeutice conduse de organizații de caritate.

Tratamentul complicațiilor somatice

Complicațiile auto-injectării pot necesita tratament într-un spital general. Este vorba de infecții cutanate, abcese, septicemii, hepatita B și SIDA. În unele locuri, mai mult de jumătate din cei ce-și administrează intravenos droguri au fost găsiți HIV pozitivi (vezi Moss 1987).

Principiile întreruperii

Întreruperea drogurilor este uneori numită *detoxifiere*. Metoda cea mai bună este scăderea treptată a dozelor, în spital. Ea se aplică la opiacee și, în mod special, la barbiturice (vezi mai jos). Întreruperea stimulantelor se poate face adesea în ambulator, cu condiția ca dozele să nu fie foarte mari și să nu fie implicate concomitent și barbiturice. Cu toate acestea, nu trebuie uitat riscul de depresie și de suicid.

Menținerea drogului

Unii clinicieni prescriu droguri persoanelor dependente care nu vor să renunțe la ele. Procedeul uzual constă în a prescrie un drog cu o acțiune mai lentă (și, astfel, mai puțin viciantă) decît a drogului "de stradă". Astfel, în locul heroinei se prescrie metadonă. Cînd acest procedeu este completat cu ajutor în problemele sociale ale pacientului și cu un efort continuu de a-l convinge să accepte întreruperea, el poartă numele de **terapie de întreținere** (maintenance therapy). Este important de înțeles că prescrierea prelungită nu este, prin ea însăși, terapeutică, măsurile psihologice și sociale ce însoțesc prescrierea fiind cele care justifică numele de terapie. Rațiunea de a fi a acestui procedeu are două aspecte. Întîi, prescrierea prelungită va elimina nevoia pacientului de a obține droguri "de stradă" și va reduce astfel nevoia de a fura bani și de a se asocia cu alte persoane dependente de drog. În al doilea rînd, sprijinul psihologic și cel social vor normaliza întrucîtva viața persoanei, așa încît, în cele din urmă, ea să fie mai în măsură să renunțe la droguri. Acest tip de tratament este folosit mai ales pentru dependența de heroină.

În aplicarea terapiei de întreținere nu trebuie uitat că unele persoane dependente de drog își schimbă tabletele sau capsulele pe material injectabil, ceea ce reprezintă o practică deosebit de periculoasă. De asemenea, unii se adresează mai multor medici în același timp, pentru a-și procura cantități suplimentare de droguri. Ei își pot

ascunde internările anterioare în clinici sau pot poza drept rezidenți temporari.

Există puține informații valabile despre rezultatele prescrierii pe termen lung asociată cu sprijin social, prin comparație cu programele care nu folosesc droguri. O importanță mare pare să aibă personalitatea pacientului. Unii pacienți în terapie de întreținere ajung la un grad de stabilitate socială, dar alții continuă abuzul masiv de drog și se deteriorează atît din punct de vedere medical, cît și social.

Unora din pacienții cu dependență de drog le sînt de ajutor măsuri simple, precum sfătuirea. În multe unități se face psihoterapie de grup, pentru a-i ajuta pe pacienți să capete o înțelegere a problemelor lor personale și interpersonale. Unii beneficiază de tratament în comunități terapeutice unde au loc discuții deschise despre efectele drogului asupra caracterului și relațiilor persoanei, calitatea discuțiilor fiind favorizată de relația de sprijin din cadrul grupului (vezi pag. 565, pentru o schiță a terapiei comunitare).

Reabilitarea

Mulți din cei care iau droguri își găsesc locul cu mare greutate în societatea normală. Scopul reabilitării este de a face persoana dependentă de drog capabilă să părăsească mediul viciat și să dezvolte contacte sociale noi. Dacă nu reușește acest lucru, orice tratament este, probabil, sortit eșecului.

De obicei reabilitarea este încercată după tratamentul în comunitate terapeutică, schițat mai sus. Pacienții se angajează întîi în muncă și activități sociale într-un mediu protejat, iar apoi își iau răspunderi mai mari în ceea ce-i privește, intrînd în condiții din ce în ce mai asemănătoare cu viața de zi cu zi. În acest proces gradat, găzduirea în cămine este un stadiu util. De obicei este nevoie de continuarea sprijinului social atunci cînd persoana face trecerea spre munca și viața normală.

Abuzul de tipuri specifice de drog

Opiaceele

În acest grup sînt incluse morfina, heroina, codeina și unele analgezice sintetice ca petidina, metadona și dipipanona. Acestea se folosesc în medicină mai ales pentru acțiunea lor analgezică puternică; și sînt obiect al abuzului datorită efectelor lor euforizante. Abuzul de morfină, larg răspîndit în trecut în țările occidentale, este astăzi în mare măsură înlocuit cu abuzul de **heroină**, care are un efect euforizant deosebit de puternic, mai ales în administrare intravenoasă. Cu toate că unele persoane iau heroină intermitent, fără a deveni dependente, dependența se instalează rapid după administrare regulată, mai ales pe cale intravenoasă.

Pe lîngă euforie și analgezie, aceste droguri produc depresie respiratorie, constipație, scăderea apetitului și a libidoului. *Toleranța* se dezvoltă rapid, ducînd la creșterea dozelor. Toleranța nu este aceeași în raport cu toate efectele, constipația persistînd adeseori după ce celelalte efecte și-au pierdut din intensitate. După încetarea administrării drogului, toleranța scade repede, așa încît o doză luată după un interval de abstinență are efecte mai mari decît ar fi avut înainte de întrerupere. Aceasta poate duce la depresie respiratorie periculoasă - uneori fatală - atunci cînd o doză anterior tolerată este luată din nou, după o perioadă de abstinență, de exemplu după ședera în spital sau în închisoare.

Simptomele întreruperii amenință rareori viața unei persoane în stare bună de sănătate, deși suferința mare produsă o împinge să caute noi cantități de drog. Aceste simptome sînt: o dorință de drog aproape irepresibilă; neliniște și insomnie; dureri

musculare şi articulare; catar nazal şi ocular; transpiraţii; crampe abdominale, vărsături şi diaree; piloerecţie; midriază; accelerarea pulsului; perturbări ale termoreglării. Simptomele încep să se manifeste de obicei la aproximativ şase ore de la ultima doză, ating un vîrf după 36-48 de ore, după care încep să piardă din intensitate.

Metadona este aproximativ la fel de puternică, la doze egale, ca şi morfina. Suprimă tusea, dă constipaţie şi deprimă sistemul nervos central şi respiraţia. Mioza este mai puţin marcată. Sindromul de întrerupere este similar cu cel dat de heroină şi de morfină, dar mai lent şi mai puţin sever. Astfel, simptomele pot să apară abia după 36 de ore şi să atingă vîrful după 3-5 zile. De aceea metadona este adesea folosită pentru înlocuirea heroinei la pacienţii dependenţi de aceasta din urmă.

Cursul natural al dependenţei de opiacee. Studii de urmărire a persoanelor dependente de opiacee arată că după şapte ani numai o pătrime pînă la o treime par să fi devenit abstinenţi, în timp ce între 10 şi 20 la sută au decedat din cauze legate de consumul de drog (de exemplu, Stimson şi colab. 1978; Chapple şi colab. 1972). Decesele se datorează de obicei supradozării accidentale, adesea în urma pierderii toleranţei după o perioadă de abstinenţă forţată (Gardner 1970). În viitor este probabil să crească ratele de deces ale celor ce-şi administrează droguri pe cale intravenoasă, ca rezultat al transmiterii SIDA.

Abstinenţa este adesea legată de modificări ale mediului de viaţă, astfel, la soldaţii reîntorşi în SUA după ce deveniseră dependenţi de opiacee în timpul războiului din Vietnam, s-a raportat o proporţie a abstinenţei de 95 la sută (Robins şi colab. 1974).

Prevenirea. Deoarece dependenţa se dezvoltă rapid, iar tratamentul persoanelor dependente de opiacee dă rezultate slabe, măsurile preventive (vezi pag.426) sînt deosebit de importante la acest grup de droguri.

Tratamentul crizei. În trei situaţii cei dependenţi de heroină se prezintă în criză la medic. În primul rînd, dacă rezervele li s-au terminat, ei pot veni în căutarea drogului, fie cerîndu-l direct, fie simulînd o afecţiune dureroasă. Deşi simptomele întreruperii sînt foarte neplăcute şi dependentul va merge pînă departe în încercarea de a obţine drogul, acestea nu sînt de obicei periculoase pentru un om altminteri sănătos. De aceea este preferabil să se administreze droguri, ca prim pas al unui program de întrerupere bine stabilit. Acest program este descris în secţiunile următoare. În Regatul Unit numai medicii autorizaţi în mod special pot prescrie în mod legal heroină sau anumite droguri înrudite unei persoane dependente, ca terapie de întreţinere. Reglementările în domeniu pot fi găsite în Buletinul Medical şi sînt revizuite periodic.

A doua formă de criză este supradozarea drogului. Aceasta cere tratament medical destinat oricărei manifestări de depresie respiratorie produsă de drog.

A treia formă de criză este reprezentată de complicaţiile acute ale administrării intravenoase a drogului, precum infecţia locală, necroza la locul de injectare, sau infecţia la distanţă, adesea la nivelul inimii sau ficatului. Medicii din Regatul Unit au obligaţia (în virtutea Normelor de Notificare şi de Asistenţă a Consumatorilor în Abuzul de Droguri, 1973) de a anunţa numele persoanelor cu abuz de heroină sau de anumite droguri înrudite către Ofiţerul Medical Principal al Ministerului de Interne. Medicii care lucrează în alte ţări sînt sfătuiţi să se informeze asupra cerinţelor legale locale.

Întreruperea programată (detoxifierea). Severitatea simptomelor de întrerupere depinde în aceeaşi măsură atît de factori psihologici, cît şi de factori farmacologici. De aceea îngrijirea psihologică a pacientului în timpul întreruperii este la fel de importantă ca şi regimul medicamentos. Rapiditatea întreruperii va fi discutată cu

pacientul, pentru a stabili un program care să nu fie nici atît de grăbit încît pacientul să nu colaboreze, nici atît de lent încît starea de dependență să se perpetueze. În timpul întreruperii este nevoie de o legătură personală intensă cu pacientul pentru a-l liniști; relația astfel stabilită se poate dovedi importantă în tratamentul ulterior.

Dacă doza nu este prea mare, opiaceele pot fi oprite rapid, în timp ce se administrează tratament simptomatic pentru efectele cele mai neplăcute ale întreruperii. Acestea sînt, de obicei, crampele abdominale, diareea, anxietatea și insomnia. Ele pot fi reduse printr-o combinație de difenoxilat (sau "Lomotil",care este un amestec de difenoxilat și atropină) cu un anxiolic – hipnotic, precum clormetiazolul sau o benzodiazepină. Cum ultimele două au un mare potențial de dependență, ele vor fi date numai sub supraveghere strictă. Combinația de mai sus se prescrie, de obicei, timp de trei zile: de exemplu Lomotil 2 tablete la 6 ore în primele 24 de ore, apoi o tabletă la 6 ore în următoarele 48 de ore; împreună cu clormetiazol de două ori pe zi (dimineața și seara), trei zile. (Cum preparatele de clormetiazol diferă de la o țară la alta, se va consulta, pentru stabilirea dozajului adecvat, o lucrare de specialitate corespunzătoare.) Alte medicamente care au fost folosite pentru reducerea simptomelor de întrerupere sînt propranololul, tioridazina și clonidina (pentru informații despre folosirea clonidinei în întrerupere, vezi Herbert și colab. 1985).

Cînd doza zilnică de heroină este mare, poate fi necesară prescrierea unui opioid, cu reducerea treptată ulterioară a dozei acestuia. Eficiența cea mai mare o are înlocuirea heroinei cu metadonă, substanță cu o acțiune mai lentă. Dificultatea constă în aprecierea dozei corecte de metadonă, deoarece adesea pacienții mint în ceea ce privește doza de heroină pe care o iau, declarînd-o fie mai mare, în speranța de a se asigura că regimul de întrerupere va fi gradat, fie mai mică, în încercarea de a evita blamul. Metadona trebuie administrată per os, într-o formă lichidă. În Regatul Unit este avantajoasă folosirea mixturii de Metadonă (Formula Tariff). În mod normal, doza inițială este între 20 și 70 mg pe zi, în funcție de consumul uzual al pacientului. Doze de peste 40 mg pe zi vor fi date cu multă precauție. Deși 10 mg de heroină farmaceutică echivalează aproximativ cu 10 mg de metadonă, puterea heroinei "de stradă" diferă de la un loc la altul și de la un moment la altul. De aceea, pentru stabilirea dozei echivalente, va fi obținut, dacă se poate, sfatul unui medic experimentat în tratarea dependenței de drog. Doza va fi redusă cu aproximativ o pătrime la fiecare două sau trei zile, în funcție de răspunsul pacientului. Dacă întreruperea se face în ambulator, reducerea dozei trebuie să fie mai mică și la intervale de timp mai largi, pentru a micșora tentația pacientului de a-și administra cantități suplimentare. Tratamentul unui pacient în ambulator poate dura mai multe săptămîni, dar o limită de timp clară trebuie stabilită de la început. În cazul dozelor mari, întreruperea nu trebuie făcută, în mod normal, cu pacienți în ambulator.

Sarcina și dependența de opiacee. Nou-născuții mamelor cu dependență de opiacee sînt mai frecvent prematuri și cu greutate mică la naștere. De asemenea, pot prezenta, după naștere, simptome de întrerupere, precum iritabilitate, neliniște, tremor și un țipăt ascuțit. Aceste semne apar la cîteva zile de la naștere dacă mama lua heroină și ceva mai tîrziu în cazul metadonei, al cărei timp de înjumătățire este mai mare. Greutatea scăzută la naștere și prematuritatea nu sînt în mod necesar legate direct de drog, din moment ce alimentația deficitară și fumatul intens sînt frecvente la aceste femei.

Au fost raportate și efecte mai întîrziate, copiii fiind mai adesea, la vîrsta primilor pași, agitați și lipsiți de perseverență. Totuși aceste efecte tardive pot rezulta, mai degrabă, din mediul familial necorespunzător creat de mame decît - ca efect persistent - din expunerea intrauterină la drog (pentru detalii vezi Caviston 1987).

Terapia de întreținere în dependența de heroină. În măsura în care este posibil, se va încerca întreruperea drogurilor. Atunci cînd pacientul refuză, unii medici aplică terapia de întreținere. Principiul acestui tratament a fost explicat la pag.433. În locul heroinei se prescrie metadonă sub formă lichidă, preparată astfel încît să descurajeze încercările de a o injecta; în Regatul Unit se folosește mixtura de Metadonă (Formula Tariff), ce conține 5 mg clorhidrat de metadonă la 5 ml. Acest preparat nu trebuie confundat cu siropul de tuse al cărui nume corect este "methadone linctus". Doza de întreținere este între 20 și 70 mg pe zi. Este nevoie de o mare atenție în stabilirea dozei; nu se va recurge niciodată de la început la doza maximă decît pentru persoane cunoscute cu dependență masivă.

Deși unii pacienți par să dobîndească o oarecare stabilitate socială în timpul terapiei de întreținere cu metadonă, valoarea generală a acestei forme de tratament nu a fost demonstrată în mod convingător și este din ce în ce mai mult pusă sub semnul întrebării [vezi Gossop (1978) pentru detalii].

Terapia comunitară. Aceste forme de tratament urmăresc producerea abstinenței prin realizarea unor modificări substanțiale în atitudinea și comportamentul pacientului. Consumul de drog este prezentat ca un mod de evitare a unor probleme personale preexistente și ca o sursă de altele noi. Terapia de grup și viața în comun se combină în încercarea de a produce o mai bună cunoaștere de sine, mai multă preocupare față de ceilalți și deprinderi sociale mai solide. În cele mai multe comunități terapeutice, parte din membrii personalului au fost ei înșiși dependenți de droguri și sînt adesea mai în măsură decît alții să cîștige încrederea pacienților în primele stadii ale tratamentului.

Rezultatele tratamentului

Un studiu britanic (Gossop și colab. 1987) a investigat 50 de persoane internate și tratate pentru dependența de opiacee. Nici unul nu se mai droga la externarea din spital; șase luni mai tîrziu, 26 erau încă abstinenți, din care însă trei erau în închisoare, iar doi internați în spital, astfel că ceva mai puțin de jumătate din cei care trăiau în afara unui instituții nu mai luau - se pare - opiacee. Un studiu referitor la tratamentul din comunitățile terapeutice a arătat că, la cei care au stat în comunitate mai mult de șase luni, rezultatele au fost mai bune, confirmat de numărul mai mic de sentințe penale ulterioare (Wilson și Mandelbrote 1978) și de frecvența scăzută a consumului de drog sub formă injectabilă (Wilson 1978).

Drogurile anxiolitice și hipnotice

Din acest grup, cel mai frecvent abuz se face astăzi cu benzodiazepine. Iar problemele cele mai serioase le dau barbituricele; deși prescrierea mai atentă a limitat folosirea lor terapeutică, ele pot fi procurate ca droguri "de stradă". Din acest grup se mai face astăzi abuz de clormetiazol și glutetimidă.

Barbituricele

Multe persoane dependente de barbiturice și le administrează per os. Este vorba de obicei de oameni de vîrstă mijlocie sau bătrîni, care au început să folosească drogul pentru că le-a fost prescris ca hipnotic. În ultimii ani, la tineri, s-a constatat folosirea intravenoasă a barbituricelor, prin dizolvarea capsulelor. Aceștia, în general, iau și alte droguri pe cale intravenoasă și preferă barbituricele cu acțiune rapidă, de exemplu, pentobarbitonă sau "Tuinal" (un amestec de quinalbarbină și amylobarbitonă). În

soluţie apoasă, aceste droguri sînt foarte iritante pentru ţesuturi, producînd periflebite, abcese indolore, ulcere cutanate şi chiar gangrenă. Nu rareori pacienţii cu astfel de complicaţii necesită tratament chirurgical, de la grefe cutanate pînă la amputaţie. Supradozarea este frecventă şi greu de tratat.

Toleranţa se dezvoltă mai lent la barbiturice decît la opiacee, dar odată instalată prezintă un pericol deosebit, prin faptul că toleranţa la efectul sedativ este mai mare decît toleranţa la efectul de deprimare a centrilor vitali, crescînd astfel riscul de supradozare fatală.

Pentru *recunoaşterea* persoanelor care fac abuz de barbiturice se urmăreşte un număr de caracteristici. Omul poate părea beat, vorbeşte greoi şi este incoerent. Obnubilarea şi somnolenţa sînt comune, ca şi depresia. Nistagmusul este un semn valoros ce trebuie căutat întotdeauna. Dimensiunile pupilei nu au semnificaţie. Tinerii care folosesc calea intravenoasă tind să fie neîngrijiţi şi murdari şi par adesea prost hrăniţi. Determinarea nivelelor sanguine este utilă, în general, numai în supradozarea acută. Va fi examinată urina pentru a depista un eventual abuz simultan de alte droguri.

Prevenirea dependenţei. Este esenţială evitarea instalării dependenţei de anxiolitice şi hipnotice prin limitarea prescrierii acestora la cantităţi mici şi perioade scurte. Pacientul trebuie lămurit de ce trebuie evitat consumul îndelungat.

Întreruperea. Întreruperea bruscă a barbituricelor la o persoană dependentă este foarte periculoasă. Poate duce la tulburare mintală similară celei care apare după întreruperea alcoolului, la convulsii şi, uneori, la deces (vezi Isbell şi colab. 1950). Timp de cîteva zile sindromul de întrerupere poate să nu apară în întreaga sa gravitate.

Sindromul începe cu anxietate, uşoară agitaţie, perturbare a somnului, anorexie şi greaţă. Se poate ajunge pînă la vărsături, hipotensiune, pirexie, tremor, convulsii majore, dezorientare şi halucinaţii - un tablou similar celui din delirium tremens.

Aproape întotdeauna, în vederea întreruperii, pacientul trebuie să fie internat. Dacă pacientul a folosit doze mici de barbiturice, poate fi luată în discuţie întreruperea la domiciliu, dar numai dacă nu există un istoric de epilepsie anterior abuzului de drog, sau o administrare recentă de medicamente antiepileptice.

În terapia întreruperii vor fi evitate fenotiazinele, deoarece ele pot scădea pragul de declanşare a convulsiilor. În schimb se poate începe cu administrarea de pentobarbital în mai multe prize şi în doză suficientă pentru a menţine pacientul între intoxicaţie şi întrerupere. După care doza se reduce cu 50-100 mg pe zi, în măsura în care nu apar simptome de întrerupere. Ca alternativă se poate folosi o benzodiazepină.

Dacă s-a ales calea întreruperii treptate la un pacient neinternat, substituenţii cu acţiune rapidă vor fi evitaţi, din cauza riscului de abuz; se va da în schimb fenobarbital. Se va încerca stabilirea dozei zilnice luînd în calcul toate drogurile cu acţiuni similare, precum alcoolul şi benzodiazepinele. Pentru fiecare 100 mg de barbituric cu acţiune rapidă sau de echivalent al acestuia, se va administra o doză zilnică de 30 mg fenobarbital, în mai multe prize, pînă la maximum 300 mg pe zi (în mod excepţional 400 mg). Apoi doza se reduce progresiv pe parcursul a 10-20 de zile, starea pacientului fiind reevaluată o dată la două sau trei zile.

Terapia de întreţinere. Aceasta poate fi avută în vedere pentru unii pacienţi vîrstnici care folosesc barbiturice de multă vreme. Se înlocuieşte barbituricul cu o benzodiazepină şi se fac eforturi continue pentru reducerea treptată a dozei. În cele mai multe cazuri se reuşeşte, pînă la urmă, întreruperea medicamentului.

Benzodiazepinele

Benzodiazepinele erau în uz deja cu mulți ani înainte de a se cunoaște că folosirea lor prelungită poate duce la toleranță și dependență și la un **sindrom de întrerupere** caracteristic: iritabilitate, anxietate, perturbarea somnului, sensibilitate perceptuală crescută și simptome somatice precum tremorul, transpirațiile, palpitațiile, cefaleea și durerea musculară (Peturrson și Lader 1984).

Dependența rezultă adesea din administrarea medicală prelungită, dar și din faptul că benzodiazepinele sînt disponibile ca droguri "de stradă" datorită efectului lor euforizant. Sindromul de întrerupere se aseamănă mult cu simptomele anxioase pentru care aceste medicamente sînt, de obicei, prescrise; de aceea, dacă simptomele apar după reducerea dozei de benzodiazepină, medicul poate reveni la o posologie crescută, în credința greșită că aceste simptome indică o tulburare anxioasă persistentă.

Tratamentul constă în întreruperea treptată, combinată cu sfătuirea pacientului. În plus, pentru pacienții la care măsurile simple nu sînt suficiente pentru a-i face să renunțe la drog, se poate aplica și terapia anxietății (vezi pag.578). [Vezi Peturrson și Lader (1984) pentru informații mai detaliate privind dependența de benzodiazepine].

Cannabis-ul

Cannabis se obține din planta *Cannabis sativa*. Se consumă fie părțile vegetative ale plantei, uscate, în formă cunoscută ca marijuana sau "iarbă", fie rășina secretată de inflorescențele plantei femelă. Cannabis conține mai multe substanțe active farmacologic, din care cea cu efectul psihoactiv cel mai puternic este delta-1-tetrahydrocannabinolul. În unele zone din Africa de Nord și Asia, produsele de cannabis sînt consumate într-un mod similar alcoolului din societatea occidentală. În America de Nord și Marea Britanie consumul intermitent de cannabis este destul de răspîndit. Se pare că cei mai mulți consumatori nu iau, în același timp, și alte droguri ilicite, unii sînt însă băutori înveterați. **Efectele** drogului variază în funcție de doză, de așteptările și dispoziția persoanei și de mediul social. Uneori consumatorii descriu stări "grozave", dar, ca și alcoolul, cannabis-ul pare doar să exagereze dispoziția preexistentă, fie depresie, fie veselie. Consumatorii relatează, de asemenea, o bucurie crescută a experiențelor estetice și distorsionarea perceperii timpului și spațiului. Poate apărea congestie oculară, uscăciunea gurii, tahicardie, iritarea căilor respiratorii și tuse. Intoxicația cu cannabis este riscantă pentru conducătorii auto.

Deși s-au făcut raportări despre un **sindrom de întrerupere** apărut după consumul prelungit de cannabis, asemănător celui dat de benzodiazepine (Tunving 1985), probele în favoarea unui astfel de sindrom nu sînt concludente. Nu pare să survină dependență fizică, deși cea psihologică se poate dezvolta. Nu s-au dovedit **efecte adverse** serioase la cei care consumă cannabis cu intermitențe. Cu toate că nu există dovezi clare de acțiune teratogenă, nu s-a demonstrat totuși lipsa de risc a drogului în primele trei luni de sarcină. Inhalarea fumului de cannabis irită căile respiratorii și are potențial cancerigen.

Nu se știe cu siguranță dacă, într-adevăr, cannabis poate produce o psihoză. Deși s-a raportat o asociere între cele două (de exemplu, Chopra și Smith 1974), nu este sigur dacă este vorba de cauzalitate sau de coincidență (vezi Edwards 1976). S-a mai spus, de asemenea, că uzul cronic de cannabis poate duce la o stare de apatie și indolență (o stare "amotivațională"). Totuși, un studiu obiectiv pe consumatori cronici de cannabis nu a reușit să demonstreze acest lucru (Beaubrun și Knight 1973). La cîțiva consumatori s-a raportat existența atrofiei cerebrale (Campbell și colab.

1971), dar o cercetare ulterioară nu a confirmat aceasta (Co și colab. 1977).

Pentru detalii asupra aspectelor medicale și farmacologice ale consumului de cannabis, vezi Graham (1976). Aspectele sociale și legale sînt bine tratate în raportul făcut de Comitetul Consultativ pentru Dependența de Drog (1968).

Drogurile stimulante

Acest tip de droguri cuprinde amfetaminele, substanțele înrudite, precum fenmetrazina și metylfenidatul, și fenfluramina. Cocaina, care are efecte similare, va fi abordată separat în secțiunea următoare. În practica medicală amfetaminele au fost aproape complet abandonate, cu excepția folosirii lor în sindromul hiperkinetic al copilului (pag.622) și în narcolepsie (pag.315). Fenfluramina se folosește în tratamentul obezității.

În trecut, cea mai mare parte a abuzului de droguri stimulante provenea din prescrierea lor nejudicioasă. Acum aceste droguri sînt căutate ca "droguri de stradă" și folosite adesea intravenos pentru a produce euforie. În afară de efectul lor imediat asupra dispoziției, ele determină logoree, hiperactivitate, insomnie, uscăciunea buzelor, gurii și nasului și anorexie. Pupilele se dilată, crește rata pulsului și tensiunea arterială. La doze mai mari poate apărea aritmie cardiacă și, uneori, colaps circulator.

Folosirea prelungită de doze mari poate duce la un comportament repetitiv stereotip, de exemplu la a face ordine în mod repetat. O **psihoză paranoidă** imposibil de deosebit de schizofrenia paranoidă poate fi, de asemenea, indusă prin doze mari și prelungite. Ea se caracterizează prin idei delirante de persecuție, halucinații auditive și vizuale și, uneori, un comportament ostil și agresivitate periculoasă (Connell 1958). Toate acestea retrocedează, de obicei, după aproximativ o săptămînă, dar uneori persistă luni de zile. Nu se știe cu certitudine dacă aceste cazuri cu evoluție prelungită sînt realmente psihoze induse prin drog, schizofrenii provocate de amfetamină, sau dacă nu reprezintă decît simple coincidențe.

Toleranța nu este marcată, iar sindromul de **întrerupere** nu este sever, constînd în principal în scăderea dispoziției și a energiei. Totuși **dependența** psihologică se poate dezvolta rapid. Dependența de droguri stimulante se poate recunoște din istoricul de hiperactivitate și bună dispoziție alternînd cu inactivitate și depresie. Oricînd abuzul de amfetamină este cît de cît probabil, se va recolta cît mai repede o probă de urină, însă cu condiția să nu fi fost administrată anterior o fenotiazină, deoarece interferează cu testul pentru amfetamină.

Prevenirea depinde de măsurile de limitare a circulației drogurilor și de prescrierea atentă. Medicii trebuie să fie prudenți cu pacienții nou - sosiți care pretind că suferă de narcolepsie. **Tratamentul** supradozării acute necesită sedare și combaterea hiperpirexiei și a aritmiilor cardiace. Cele mai multe simptome toxice, inclusiv psihoza paranoidă, se remit rapid după întreruperea drogului. Un antipsihotic poate fi necesar pentru controlul simptomelor floride, dar dacă această medicație poate fi evitată, diagnosticul diferențial cu schizofrenia va fi mai ușor.

În afară de terapia acestor stări acute, tratamentul constă în întreruperea treptată a drogului, asociată cu interviuri suportive.

Cocaina

Cocaina este un stimulant al sistemului nervos central cu efecte similare celor ale amfetaminelor (descrise mai sus). Produce dependență psihologică puternică. Se folosește pe cale injectabilă, se fumează, sau se prizează. Ultimul procedeu produce

uneori perforarea septului nazal. În anumite locuri, din drogul "de stradă" se extrage cocaină pură, pentru a produce un efect mai puternic.

Tabloul clinic se caracterizează prin excitație, midriază, tremor și, uneori, ameţeli. În doze mari, cocaina poate provoca, rareori, convulsii și deces prin stop cardio-respirator. În afara excitației, efectele psihologice mai includ confuzie și depresie. Poate apărea o psihoză paranoidă similară celei produse de amfetamine. Furnicăturile ("ploșnițele de cocaină"), senzație de insecte mișcătoare sub piele, sînt uneori resimțite de cei care fac abuz de cocaină. (Acest simptom poate apărea, de asemenea, în abuzul de amfetamină.)

În Regatul Unit, medicilor li se cere, în virtutea Normelor de Notificare și de Asistență a Consumatorilor în Abuzul de Droguri, 1973, să anunțe Ofițerul Medical Principal al Ministerului de Interne despre orice pacient aflat în îngrijire pe care-l consideră ca făcînd abuz de cocaină.

Halucinogenele

Drogurile de acest tip sînt uneori anumite *psihedelice*, dar nu recomandăm folosirea acestui termen care nu are o semnificație unică și clară. Este folosit, de asemenea, termenul de *psihomimetic*, deoarece drogurile produc modificări ce seamănă întrucîtva cu cele din psihozele funcționale. Totuși, deoarece asemănarea nu este mare, nu recomandăm nici acest termen.

Halucinogenele sintetice includ dietylamida acidului lisergic (LSD), dimetyltriptamina și metyldimetoxyamfetamina. Dintre acestea, LSD-ul este cel mai des întîlnit în Regatul Unit. Halucinogenele sînt, de asemenea, produse în mod natural de unele specii de ciuperci, iar unele varietăți ce conțin psilocybină sînt consumate pentru efectele lor halucinogene.

Efectele somatice ale LSD sînt variabile. Inițial apar manifestări simpatomimetice: se poate produce creșterea alurii ventriculare și midriază. Totuși, supradozarea nu pare să ducă la reacții fiziologice severe. Nu există dovezi clare care să lege consumul în doze obișnuite de anomalii cromozomiale sau teratogene, dar este totuși prudent ca drogul să fie evitat în timpul sarcinii.

Efectele mintale se dezvoltă în două ore de la administrarea LSD și durează, în general, între 8 și 14 ore. Efectele cele mai remarcabile sînt distorsionarea sau intensificarea percepției senzoriale. Pot apărea confuzii între diferitele modalități senzoriale (sinestezie), sunetele fiind percepute vizual, sau mișcările fiind resimțite auditiv. Obiectele pot părea că se contopesc sau că se mișcă ritmic. Trecerea timpului pare încetinită, iar experiențe banale par să aibă o semnificație profundă. O experiență foarte chinuitoare poate fi distorsionarea schemei corporale, persoana avînd uneori senzația că se află în afara propriului corp. Aceste trăiri pot provoca panică și teama de a nu înnebuni. Dispoziția poate fi veselă, nefericită, sau de anxietate acută. Potrivit cu relatări mai vechi, comportamentul ar putea deveni imprevizibil și extrem de periculos, persoana purtîndu-se ca și cum ar fi invulnerabilă și ajungînd astfel, uneori, să se rănească sau să se omoare. Recent s-a produs o oarecare diminuare a acestui tip de reacții adverse, poate pentru că astăzi consumatorii sînt mai conștienți de pericol și caută să se asigure de ajutorul altor persoane pe timpul unei "călătorii".

Ori de cîte ori este posibil, terapia reacțiilor adverse va consta în a vorbi pe înțelesul pacientului, explicîndu-i că experiențele alarmante sînt datorate drogului. Dacă nu este timp pentru aceasta, se va administra un tranchilizant minor, precum diazepamul. În intoxicații severe pot fi folosite fenotiazine, care sînt însă contraindicate dacă pacientul a luat, în același timp, și droguri anticolinergice

(atropină sau fencyclidină - PCP). Nu apar simptome de întrerupere, chiar dacă LSD-ul a fost luat regulat și nu se dezvoltă dependență fizică.

S-a susținut că abuzul de lysergidă poate duce la anormalități pe termen lung de gîndire și de comportament (Blacker și colab. 1968), sau chiar la schizofrenie. Dovezile în favoarea unei astfel de asocieri sînt extrem de îndoielnice (vezi Strassman 1984). Totuși, "recurența" ("flashback") este un fapt recunoscut; constă în revenirea experienței psihedelice la săptămîni sau luni după ce a fost luat drogul. Acest fenomen poate fi chinuitor și uneori necesită tratament cu anxiolitice.

Fencyclidina

Acest drog diferă suficient de mult, prin acțiunile sale, de halucinogene, pentru a justifica o descriere separată. Poate fi sintetizat cu ușurință și se ia pe gură, se fumează, sau se injectează (vezi *British Medical Journal*, 1980).

Dozele mici produc o stare de beție, cu analgezie a degetelor de la mîini și de la picioare și chiar cu anestezie. Intoxicația fiind prelungită, semnele obișnuite sînt agitația, scăderea conștienței, agresivitatea și o psihoză asemănătoare schizofreniei, nistagmusul și creșterea tensiunii arteriale. La *doze mari* pot apărea ataxie, rigiditate musculară, convulsii și lipsă de reacție la mediu, chiar atunci cînd ochii sînt larg deschiși. Pot fi observate modificări EEG. Fencyclidina poate fi detectată în urină timp de 72 ore de la administrare.

În marile *supradozări* poate apărea o criză adrenergică manifestată prin hipertensiune cu insuficiență cardiacă, accident vascular cerebral sau prin hipertermie malignă. Se poate instala un status epilepticus. Au fost raportate decese datorate în principal crizei hipertensive, dar și insuficienței respiratorii sau suicidului. Consumul cronic de fencyclidină poate duce la comportament agresiv cu pierderi de memorie. A fost descris un *sindrom de întrerupere* după fenciclidină, constînd în o dorință extremă de drog, anergie, depresie și disconfort fizic. Aceste simptome pot fi reduse prin desimipramină (Tennant și colab. 1981 b).

Tratamentul intoxicației acute este simptomatic, în funcție de simptomele prezentate mai sus. Se poate administra haloperidol ori diazepam, sau ambele. Clorpromazina va fi evitată, deoarece este mult mai puțin sigură: poate crește efectele anticolinergice ale fencyclidinei sau ale altor droguri pe care este posibil ca pacientul să le fi luat. (Pentru o prezentare a terapiei în clinică, vezi Walker și colab. 1981).

Drogurile anticolinergice

Alcaloizii de belladonna, care sînt droguri anticolinergice naturale, au fost folosiți de secole pentru efectele lor psihotrope: euforie, halucinații vizuale, scădere a conștienței pînă la comă și convulsii. Recent s-a raportat și abuz de anticolinergice sintetice, mai ales de benzhexol (de exemplu, Cranshaw și Mullen 1984).

Abuzul de solvenți

Abuzul de solvenți a început la adolescenți, în deceniul al șaselea, în SUA. A fost remarcat în Regatul Unit la începutul anilor șaptezeci și este acum obiect de serioasă îngrijorare (*Lancet* 1982a; Watson 1982).

Prevalența abuzului de solvenți în Regatul Unit nu este bine cunoscută, dar acest abuz apare mai ales la băieți între 8 și 19 ani, cu un vîrf al prevalenței la cei de 13-15 ani (Sourindrin 1985). Majoritatea tinerilor cunoscuți cu abuz de solvenți practică acest consum ca pe o activitate de grup și numai aproximativ cinci la sută ca o acțiune solitară. De cele mai multe ori abuzul este ocazional și experimental,

dar în aproximativ 10 la sută din cazuri este zilnic și susținut de-a lungul mai multor luni sau ani (Watson 1982).

Substanțele incriminate sînt mai ales solvenți și adezivi (de aici "a priza clei"), dar și multe altele, precum petrol, lichide de epurare, aerosoli de toate tipurile, agenți extinctori și butan. Adezivii cu conținut de toluen și acetonă sînt printre cei mai des folosiți (Sourindrin și Baird 1984). Abuzul este adesea asociat cu consumul de alte droguri ilicite, cu fumatul și cu alcoolul, posibil în cantități mari. Metodele de auto-administrare depind de substanță; aceasta poate fi inhalată din gura sticlei, cutii de bere, cîrpe cu care se acoperă gura, pungi de plastic și spray-uri.

Dacă abuzul este regulat se poate dezvolta o *dependență* psihologică, dar simptomele somatice de întrerupere sînt rare. După un consum susținut timp de 6-12 luni, se poate dezvolta toleranța.

Efectele clinice sînt similare celor din consumul de alcool. Sistemul nervos central este întîi stimulat, apoi deprimat. Stadiile intoxicației sînt similare cu cele din intoxicația cu alcool: euforie, încețoșarea vederii, îngreunarea vorbirii, necoordonarea mișcărilor, mers nesigur, greață, vărsături și comă. Prin comparație cu intoxicația cu alcool, cea cu solvenți se dezvoltă și dispare mai rapid (în cîteva minute pînă la 2 ore). Dezorientarea apare de la început, iar în două cincimi din cazuri pot apărea halucinații, mai ales vizuale și cu caracter înfricoșător. Această combinație de simptome poate duce la accidente serioase (vezi Watson 1982).

Într-un studiu făcut pe tineri trimiși către o clinică de pedopsihiatrie din Londra, Skuse și Burrell (1982) au constatat că mulți consumatori cronici raportau simptome tranzitorii ale unei *psihoze toxice*, care avea adesea o componentă afectivă. Aceiași autori au raportat, de asemenea, că simptomele somatice erau frecvente la consumatorii cronici, mai ales pierderea în greutate, greața și vărsăturile, bronhospasmul acut și aritmiile cardiace.

Anumite substanțe au efecte *neurotoxice*. Neuropatia periferică a fost frecvent descrisă ca o consecință a unor substanțe cu structură de șase atomi de carbon. De exemplu, n-hexanul și metylbutylketona sînt ambele metabolizate în 2,5 hexandionă, substanță care produce neuropatie. Neuropatii severe și infirmizante au fost descrise la tineri sub 20 de ani care fac abuz de adezivi conținînd aceste substanțe (Korobkin și colab. 1975). Abuzul de toluen poate duce la afectarea funcției cerebelare (Boor și Hurtig 1977). Vezi Ron (1986a), pentru o prezentare a efectelor adverse ale abuzului de solvenți.

Abuzul de solvenți poate fi fatal. Anderson și colab. (1982) au indentificat 140 de decese cauzate de abuzul de substanțe volatile în Regatul Unit între 1971 și 1981. Numai în 1981 au fost 39 de decese, reprezentînd peste 1 la sută din toate decesele la băieți între 10 și 19 ani. Raportul bărbați/femei era de 13 la 1. Aproximativ jumătate din decese s-au datorat efectelor toxice directe ale solventului. Restul erau date de traumatisme, asfixii (pungi de plastic pe cap) sau aspirării de conținut gastric.

Diagnosticul intoxicației acute cu solvenți este sugerat de mai multe caracteristici: urme de adezivi pe mîini, față sau îmbrăcăminte; mirosul de substanță chimică al respirației; începutul și dispariția rapidă a intoxicației; dezorientarea în timp și spațiu. Diagnosticul de abuz cronic se pune mai ales pe recunoașterea istoricului de consum habitual, pe toleranța crescîndă și pe dependența psihologică. O trăsătură sugestivă este erupția cutanată facială ("erupția aspirării de clei"), consecință a inhalării repetate dintr-o pungă.

Nu există *tratament* specific pentru abuzul de solvenți. La tineri cu abuz cronic sau periodic, au fost raportate rezultate favorabile prin terapie individuală și familială în cadrul unui spital de psihiatrie (Skuse și Burrell 1982). Unii susțin nevoia unei

intense campanii publicitare împotriva abuzului de solvenți, dar alții afirmă că aceasta nu ar putea decît să agraveze lucrurile *(Lancet* 1982a).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Edwards, G. (1982) *The treatment of drinking problems. Grant McIntyre, London.*

Edwards, G., and Busch, C. (eds.) (1981) *Drug problems in Britain: a review of ten years.* Academic Press, New York.

Hofman, F.G. (1983). *A handbook of drug and alcohol abuse: the biochemical aspects* (2nd edn). Oxford University Press, New York.

Royal College of Psychiatrists (1986). *Alcohol, our favourite drug: a new report of a special committee.* Tavistock, London.

Royal College of Physicians (1987). *Medical consequences of alcohol abuse: a great and growing evil.* Tavistock, London.

15 Sexualitate şi gen

Acest capitol se ocupă de patru teme legate de sexualitate și gen: comportamentul homosexual, disfuncțiile sexuale, anomalii ale preferințelor sexuale și tulburări ale identității de gen. Nu se face nici o descriere a fiziologiei sexuale normale; cititorul care caută mai multe informații despre aceasta va consulta o lucrare de specialitate (de exemplu Bancroft 1983). Clinicianul trebuie să fie conștient de marea varietate a comportamentului sexual și a atitudinilor sociale față de acesta din două motive: în primul rînd va evita astfel să-și impună propriile atitudini față de pacienți, în al doilea rînd va putea să recunoască faptul că anumite forme ale relației sexuale devin anormale dacă sînt preferate de obicei relații sexuale normale, dar sînt considerate în limite normale dacă sînt folosite ocazional ca variante ale relației sexuale normale.O descriere folositoare a acestor subiecte este dată în cartea lui Ford și Beach (1952).

În acest capitol homosexualitatea este abordată nu pentru că ar fi considerată o tulburare, ci pentru că homosexualii caută ajutor psihologic pentru probleme legate direct sau indirect de orientarea lor sexuală. Termenul de disfuncție sexuală indică o plăcere sau performanță sexuală deficitară sau nesatisfăcătoare. Asemenea condiții sînt obișnuite și își găsesc un loc important în acest capitol. Anomaliile preferinței sexuale, deși puțin frecvente, iau multe forme și de aceea necesită o abordare mai largă aici decît ar justifica importanța lor clinică. Partea finală a acestui capitol abordează identitatea de gen, care reprezintă sentimentul unei persoane de a fi bărbat sau femeie. Dacă acest sentiment de identitate este în dezacord cu sexul biologic se vorbește de o tulburare a identității de gen.

Homosexualitate

Acest termen indică gînduri și sentimente erotice față de o persoană de același sex și orice comportament sexual asociat. Folosind o scară de evaluare în șase trepte a gradelor de homosexualitate, Kinsey și colab. (1948) au estimat că 10% din bărbați "au fost mai mult sau mai puțin exclusiv homosexuali" (punctaj 5 sau 6) pentru cel puțin 3 ani și că 4% din bărbați au fost exclusiv homosexuali de-a lungul întregii vieți. Kinsey și colab. (1953) au raportat un procent de 4 % de femei necăsătorite cu un comportament continuu homosexual între vîrsta de 20 și 35 ani, în timp ce Kenyon (1980) a ajuns la concluzia că aproximativ una din 45 de femei adulte a fost predominant homosexuală.

Oamenii nu pot fi împărțiți strict în homosexuali și heterosexuali. Există un continuum cu persoane exclusiv heterosexuale la una din extremități și persoane exclusiv homosexuale la cealaltă extremă. Între ele există persoane cu comportament și relații de ambele tipuri, homo - și heterosexuale în grade variabile.

Comportamentul homosexual la bărbați

La bărbați, comportamentul homosexual include contact oral-genital, masturbare mutuală și mai rar relație sexuală anală. De obicei partenerii schimbă rolurile; dar la unele cupluri unul din parteneri este totdeauna pasiv, iar celălalt este totdeauna activ. Relațiile între bărbații homosexuali nu durează de obicei atît de mult ca acelea între bărbați și femei sau între cuplurile lesbiene.

Unii bărbați exclusiv homosexuali trăiesc sentimente puternice de identitate cu alți homosexuali și adoptă un **comportament social** corespunzător, de exemplu căutînd compania unor homosexuali cunoscuți în cluburi sau baruri. O minoritate înclinată spre promiscuitate caută o serie de parteneri sexuali în astfel de locuri sau frecventează toalete publice unde se știe că se întîlnesc și alți homosexuali.Un mic număr de homosexuali adoptă un stil efeminat de viață, preferînd o muncă sau activități libere care de obicei sînt realizate de femei. Unii adoptă maniere feminine exagerate și un număr mic preferă să se îmbrace în haine de femeie (putînd fi confundați cu transsexuali sau transvestiți). Totuși, cei mai mulți bărbați homosexuali nu se comportă în acest fel și unii sînt evident masculini în comportamentul lor social.

Bărbații homosexuali diferă ca **personalitate** la fel de mult ca și ceilalți bărbați. Totuși, cînd homosexualitatea este combinată cu o tulburare de personalitate, individul va prezenta, în mod special, dificultăți în relațiile cu ceilalți oameni sau cu legea și de aceea este foarte probabil să fie trimis la psihiatru. Scott (1957) a sugerat că bărbații homosexuali care au fost trimiși la psihiatru pot fi împărțiți în 5 grupuri. Primul grup cuprinde adolescenții sau adulții imaturi mintal al căror comportament homosexual poate fi temporar. Al doilea grup cuprinde adulți cu personalități normale a căror adaptare socială este normală. Al treilea grup este format din cei cu tulburări de personalitate, ca cei efeminați sau cei ce caută să atragă atenția asupra lor, cei neadaptați sau izolați social, nemulțumiții și antisocialii (ultimii putînd fi agresivi și adesea exploatînd pe alți homosexuali). Al patrulea grup include homosexualii latenți, al căror comportament sexual manifest apare numai în momentele de stres sau depresie, în mod special la maturitate și la bătrînețe. Al cincilea grup cuprinde acei homosexuali care au tulburări de personalitate severe de tip sociopat, leziuni al creierului sau schizofrenie și care ar putea să-și vătămeze sau rănească partenerii. Deși relația sexuală anală este adesea o cauză serioasă de dezaprobare socială, nu este în mod special asociată cu o personalitate anormală. Saghir și Robins (1973) raportează că majoritatea bărbaților persistent homosexuali au experimentat la un moment dat o relație sexuală anală.

Mulți bărbați homosexuali trăiesc la fel de fericiți ca și cei heterosexuali, realizînd relații stabile și gratificante cu un partener. Pentru alții, homosexualitatea duce la dificultăți care se modifică odată cu înaintarea în vîrstă. În adolescență poate apărea o mare suferință,atunci cînd este recunoscută pentru prima dată orientarea sexuală și cînd trebuie luată decizia de a alege sau de a reprima sentimentele homosexuale. Odată cu îmbătrînirea persoanei, găsirea unor parteneri poate să devină din ce în ce mai dificilă. La apropierea de vîrsta mijlocie poate să apară însingurarea, izolarea și depresia, mai ales dacă bărbatul nu a realizat o relație stabilă, bazată pe prietenie în aceeași măsură ca și pe atracția sexuală. Unii dintre homosexualii de vîrstă mijlocie, avînd o dificultate mai mare de a găsi parteneri sexuali de aceeași vîrstă își îndreaptă atenția spre prostituații homosexuali adolescenți. În mod excepțional acești bărbați pot să întrețină relații sexuale și cu copii prepuberi; pedofilii reprezintă un grup separat care va fi tratat mai departe în acest capitol.

Comportamentul homosexual la femei

Comportamentul homosexual la femei include masturbare mutuală, contacte oral-genitale (cunnilingus), mîngîieri și excitarea sînilor. O mică parte dintre femei practică contact corporal complet cu fricțiune sau presiune genitală (tribadism) sau cu inserția în vagin a unui penis artificial sau vibrator. Rolurile active și pasive sînt de obicei schimbate, dar una din partenere poate să prefere să-și atribuie rolul activ în mod obișnuit. Alte practici sexuale cum ar fi sadismul sexual pot fi întîlnite ocazional la femeile care practică homosexualitatea. **Comportamentul social** este de obicei normal, dar unele dintre femeile homosexuale pot exercita munci sau activități

libere de obicei întîlnite la bărbați. Puține femei homosexuale se îmbracă și se comportă într-un mod masculin și mult mai puține decît bărbații homosexuali frecventează barurile și localurile publice.

Ca și la bărbați, există un continuum între heterosexualitatea exclusivă și homosexualitatea exclusivă. Majoritatea femeilor homosexuale au uneori relații heterosexuale, deși obțin o mică satisfacție din ele, iar unele chiar se mărită. Ca grup ele trăiesc mai puțin în promiscuitate, realizează mai degrabă relații stabile și în consecință suferă mai puțin de însingurare și depresie la vîrsta mijlocie (vezi Saghir și Robins 1973). Există toate tipurile de **personalitate** printre femeile homosexuale.

Aspecte legale ale comportamentului homosexual

Nu există legi specifice privind comportamentul sexual la femei. În Anglia și Țara Galilor comportamentul homosexual, între bărbați de peste 21 de ani, ce are loc în particular, nu constituie o infracțiune, în schimb racolarea unui partener în locurile publice constituie o încălcare a legii. Vîrsta pentru consimțămîntul legal pentru relațiile homosexuale este de 21 ani, iar pentru femei în relația heterosexuală este de 16 ani.

Factori determinanți ai comportamentului homosexual

Se crede de mult timp că comportamentul homosexual este determinat **ereditar.** Acest punct de vedere a fost în mod aparent confirmat cînd Kallmann (1952) a raportat un procent de 100% concordanță a homosexualității la 40 de bărbați gemeni monozigoți, față de 12% concordanță la 26 de dizigoți. Deși acest raport al concordanței complete la perechile monozigote nu a fost confirmat, alți cercetători au găsit că perechile monozigote sînt mult mai frecvent implicate în homosexualitate decît cele dizigote (de exemplu Heston și Shields 1968). Raportări similare celor de mai sus despre femei gemene cu un proband homosexual au fost prea puține pentru a permite vreo concluzie despre transmiterea ereditară a homosexualității la femei. Nu există probe convingătoare ale anormalității **cromozomilor sexuali** sau **sistemului neuroendocrin** (vezi Bancroft 1983 și Kenyon 1980, pentru o expunere a acestui factor determinant și a altora) nici la bărbații homosexuali și nici la femeile homosexuale. S-au făcut studii ale diferențelor corporale sau de tip constituțional care ar putea să reflecte diferențe constituționale dintre persoanele homosexuale și heterosexuale, dar nu s-au găsit diferențe convingătoare nici la bărbați (Coppen 1959) și nici la femei (Kenyon 1968; Eisinger și colab. 1972). Este interesant faptul că, deși multe animale angajează activități sexuale cu membri de același sex, nu există dovezi ale unui comportament exclusiv homosexual la alte specii decît cea umană.

Au fost de asemenea studiați **factorii determinanți, psihologici și sociali.** Antropologia socială a arătat că acceptarea comportamentului homosexual variază mult de la o societate la alta. Ford și Beach (1952) au raportat că dintre 76 de societăți descrise în literatură, homosexualitatea a fost acceptată social - cel puțin pentru anumite persoane - la 49 dintre ele (64%). Astfel de observații pot să sugereze că influențele sociale pot juca un anumit rol în determinarea măsurii în care se exprimă impulsurile homosexuale.

S-au făcut multe studii legate de **educația** bărbaților homosexuali. Bieber (1962) este printre aceia care au ajuns la concluzia (pe baza amintirilor pacienților legate de evenimente din copilărie) că bărbații homosexuali au avut în mod obișnuit legături slabe cu tații lor sau au fost lipsiți de prezența tații lor pe perioade lungi. Alți psihanaliști raportează că mamele homosexualilor au avut o atitudine hiperprotectoare sau o intimitate necorespunzătoare față de aceștia. Aceste relatări retrospective ale

pacienților despre relațiile dintre ei și părinți nu pot fi elocvente. Dacă există vreo asociere cu educația, aceasta mai probabil ar reflecta o inhibiție a dezvoltării comportamentului heterosexual, decît o determinare specifică a homosexualității. În orice caz, comunicările se bazau pe pacienții care au cerut tratament. Cînd Siegelman (1974) a comparat bărbați homo - și heterosexuali, toți avînd scoruri normale de nevroticism, nu a găsit nici o dovadă a unui comportament parental anormal.

Într-un studiu pe femei homosexuale, Wolff (1971) a ajuns la concluzia că mamele lor au fost indiferente sau exagerat de distante. Kenyon (1968) a găsit că prin comparație cu femeile heterosexuale, majoritatea femeilor homosexuale au avut legături slabe cu mamele și tații lor; de asemenea, un sfert dintre părinți au divorțat prin comparație cu 5% în grupul martor. Unii psihanaliști sugerează că homosexualitatea feminină rezultă din nerezolvarea unei legături mult prea strînse cu părinții în prima copilărie, făcînd ca o legătură intimă cu bărbații să devină înfricoșătoare, singurul obiect de dragoste posibil rămînînd femeile. Nu există punct de vedere convingător în această privință.

Pentru a uni în mod folositor toate aceste idei diferite, trebuie considerat că tinerii se dezvoltă cu ambele posibilități ale comportamentului: homo și heterosexual și că există diferiți factori ce vor determina comportamentul care se va dezvolta și va fi mai puternic. Dezvoltarea heterosexuală poate fi *împiedicată* de atitudinile represive ale familiei legate de sex, sau de o lipsă generală de încredere în sine. Adepții lui Freud sugerează că ar putea să fie de asemenea împiedicată de nerezolvarea anxietății de castrare. Pe de altă parte, dezvoltarea homosexuală poate să fie *încurajată* de o relație neobișnuit de strînsă cu un prieten de același sex, în special cînd celelalte relații sociale nu s-au dezvoltat bine (vezi Bancroft 1975 pentru o prezentare detaliată a acestei scheme). Nici una dintre aceste idei nu se bazează pe probe de cercetare convingătoare, dar cadrul general prezintă o anumită importanță în evaluarea unei persoane homosexuale care dorește ajutor.

Persistența comportamentului homosexual

În absența unor date din studii catamnestice adecvate, experiența clinică trebuie să fie folosită pentru a stabili dacă comportamentul homosexual va persista. Persistența pare să depindă de vîrsta pacientului, de măsura în care au existat interese heterosexuale, de dorința proprie a persoanei pentru schimbare și de presiunile externe care acționează asupra ei. Sînt persoane care au ajuns la vîrsta adultă fără să prezinte sentimente heterosexuale și este greu de presupus că le vor prezenta mai tîrziu. Este folositor să adăugăm o evaluare a personalității, ținînd minte faptul că un prognostic defavorabil e sugerat de trăsături antisociale sau de orice semn de comportament social efeminat. În general, cu cît o persoană este mai în vîrstă, cu atît mai greu își va schimba orientarea sexuală.

Asistența homosexualului

Bărbații homosexuali pot consulta medicul pentru aproximativ 5 tipuri de probleme. Prima este legată de bărbații tineri, timizi și fără experiență sexuală, care se tem că ar putea fi homosexuali, dar de fapt nu sînt. Al doilea grup este reprezentat de tineri care au înțeles în mod corect că ei sînt în mod predominant homosexuali și sînt îngrijorați de implicațiile în viața lor. Al treilea grup cuprinde bărbații care au înclinații bisexuale și care vor să discute cum ar trebui să-și organizeze viața în modul cel mai adecvat. A patra se referă la homosexuali stabili, care prezintă depresie sau anxietate din cauza dificultăților personale sau sociale ce rezultă din relațiile lor sexuale. În aceste patru grupuri, rolul principal al medicului este acela de a-l ajuta pe pacient să-și clarifice

gîndurile. În cazuri rare, este nevoie de un tratament mai complicat. A cincea problemă este legată de homosexualii care ar putea fi infectați cu SIDA sau care au fost găsiți HIV pozitivi. O astfel de persoană poate să ceară atît sfat cît și tratament adecvat.

Uneori, o persoană homosexuală cere ajutor pentru a-și modifica sentimentele și comportamentul sexual. Este dificil să-l ajuți să se schimbe, dar pacientul poate să realizeze acest proces prin evitarea situațiilor care stimulează sentimentele sale homosexuale și în același timp prin căutarea unor posibilități de întîlnire cu femei pe plan social. Pacientul trebuie să-și modifice preocupările sale mintale cînd este singur și de asemenea fantasmele din timpul masturbării, deoarece se crede că acestea au un puternic efect de reîntărire a comportamentului sexual.Deși psihanaliza (Bieber 1962) și psihoterapia au fost folosite în încercarea de a schimba orientarea sexuală, nu există dovezi convingătoare că acestea ar avea vreun efect benefic. De asemenea, a fost folosită terapia de aversiune pentru reprimarea imaginilor mintale homosexuale, dar fără rezultate satisfăcătoare (Bancroft 1974). În zilele noastre, tratamentul comportamental este folosit mai ales pentru reducerea anxietății și pentru dezvoltarea modelelor de comportament heterosexual prin metode similare cu cele folosite în tratamentul disfuncțiilor sexuale (descrise anterior).

Femeile homosexuale cer mai rar sfat pentru schimbarea comportamentului sexual și de asemenea cer mai rar ajutor pentru probleme ce se ridică în relațiile sociale. Aceste probleme cuprind adesea sentimente de depresie sau gelozie cînd există o relație nesigură cu o altă femeie homosexuală. Multe femei homosexuale au de asemenea un partener masculin și unele chiar sînt măritate. Aceste femei pot cere sfaturi legate de probleme în relațiile cu bărbatul, sau legate de disfuncțiile în relația heterosexuală.

Masters și Johnson (1979) au acordat tratament atît la bărbații cît și la femeile din cupluri homosexuale care au relații sociale stabile, dar se plîng de inabilitatea obținerii unei performanțe sexuale satisfăcătoare.

Clasificarea problemelor de sexualitate și gen

În fiecare din cele două sisteme principale de clasificare sînt folosite trei categorii, dar termenii prezintă mici diferențe. Categoriile sînt: (i) disfuncție sexuală (în ambele sisteme; (ii) anomalii ale preferinței sexuale (ICD10) sau parafilii (DSMIII R); (iii) anomalii ale identității de gen (ICD10) sau tulburări ale identității de gen (DSMIIIR). Deși cele 3 categorii vor fi tratate toate în acest capitol, în ICD10 (proiect) disfuncția sexuală apare într-o rubrică separată (disfuncția fiziologică asociată cu factorii mintali sau comportamentali), față de celelalte două categorii care apar împreună la rubrica "anomalii ale personalității și comportamentului adultului". În DSMIIIR există un alt fel de împărțire. Astfel, două din cele 3 categorii (disfuncții sexuale și parafilii) apar împreună în rubrica "tulburări sexuale" în timp ce a treia (tulburări ale identității de gen) este în rubrica "tulburări de obicei evidențiate întîi în prima copilărie, copilăria mijlocie și adolescență" În ambele sisteme cele 3 categorii sînt clasificate mai departe. Atît în DSMIIIR cît și în ICD10 (proiect) disfuncțiile sexuale sînt împărțite în funcție de etapa răspunsului sexual care este în principal afectată. Astfel, există categorii pentru tulburări ale dorinței sexuale, plăcerii sexuale, excitației sexuale (arousal), orgasmului și ejaculării, cît și pentru vaginism și dispareunie. Terminologia prezintă mici diferențe în ambele sisteme (vezi tabelul 15.1). DSMIIIR are mai multe categorii și anumite tulburări sînt împărțite în tipuri masculine și tipuri feminine.

Anomaliile preferinței sexuale (parafiliile) sînt de asemenea subîmpărțite atît în ICD10 (proiect) cît și în DSMIIIR. În acest caz denumirea este foarte apropiată în

ambele sisteme (vezi tabelul 15.1). Singura diferență substanțială este aceea că DSMIIIR are o categorie pentru froteurism, o entitate care în ICD10 (proiect) este clasificată la "alte anomalii ale preferinței sexuale".

Anomaliile identității de gen (tulburări ale identității de gen în DSMIIIR) sînt de asemenea împărțite în mod similar. Există totuși o diferență în nomenclatură (vezi tabelul 15.1) și DSMIIIR are o categorie adițională pentru tulburarea identității de gen din copilărie.

Tabel 15.1 Clasificarea problemelor de sexualitate și gen

ICD10 (proiect)	DSMIIIR
Disfuncții sexuale	*Disfuncții sexuale*
Lipsa sau pierderea dorinței sexuale	Tulburare sexuală hipoactivă
Lipsa plăcerii sexuale	Tulburarea de aversiune sexuală
Lipsa răspunsului genital	Tulburarea de excitație sexuală la femei
	Tulburarea erecției la bărbat
Disfuncția orgasmică	Orgasmul feminin inhibat
	Orgasmul masculin inhibat
Ejacularea precoce	Ejacularea precoce
Vaginismul	Vaginismul
Dispareunia	Dispareunia
Anomalii ale preferinței sexuale	*Parafilii*
Fetișismul	Fetișismul
Transvestismul fetișistic	Fetișismul transvestit
Exhibiționismul	Exhibiționismul
Voyeurismul	Voyeurismul
Pedofilia	Pedofilia
Sado-masochismul	Sadismul sexual, masochismul sexual
Anomaliile multiple ale preferinței sexuale	Frotteurismul
Alte anomalii ale preferinței sexuale	Parafiliile nespecificate în altă parte
Anomalii ale identității de gen	*Tulburări ale identității de gen*
Transsexualismul	Transsexualismul
Transvestismul cu dublu rol	Tulburarea identității de gen a adolescentului și adultului, tipul non-transsexual.
	Tulburarea identității de gen a copilului.

Disfuncțile sexuale

La bărbați, disfuncția sexuală se referă la deficitul repetat al atracției și/sau performanței sexuale normale. La femei se referă mai adesea la o calitate nesatisfăcătoare repetată a experienței. Relația sexuală poate fi realizată, dar fără plăcere (Bancroft și colab. 1982). Considerarea actului sexual fie ca normal, fie ca nesatisfăcător sau nereușit, va depinde în parte de așteptările celor două persoane implicate. De exemplu, cînd femeia e incapabilă

de obicei să ajungă la orgasm, un cuplu poate să considere aceasta normal în timp ce altul poate să ceară tratament. Problemele disfuncției sexuale pot fi clasificate în mod folositor în cele afectînd (1) dorința sexuală, (2) plăcerea sexuală, (3) răspunsul genital (impotența erectilă la bărbați, lipsa excitării sexuale la femei), (4) orgasmul (ejacularea precoce sau întîrziată la bărbați, disfuncții ale orgasmului la femei). O a 5-a categorie include probleme ca durerea la ejaculare, vaginismul și dispareunia. Disfuncția sexuală este descoperită uneori cînd pacientul consultă doctorul pentru o altă problemă. Acest lucru se întîmplă mai frecvent la femei care se plîng de simptome de depresie sau insomnie și simptome ginecologice cum ar fi o scurgere vaginală.

Prevalența disfuncțiilor sexuale

Prevalența la bărbați nu este cunoscută cu certitudine, deoarece cercetările nu au reușit să obțină un eșantion aleator sau să caracterizeze disfuncțiile în mod clar. Disfuncția erectilă parțială sau temporară, mai de grabă decît cea completă și permanentă, nu este rară, în special cu înaintarea în vîrstă. Într-o populație cercetată disfuncția erectilă totală și persistentă a fost de 1,3% la bărbații americani sub vîrsta de 35 de ani, 6,7% la cei sub vîrsta de 50 de ani și 18,4% la cei sub vîrsta de 60 de ani (Kinsey și colab. 1948). La bărbații care se prezintă pentru tratamentul disfuncției sexuale cea mai frecventă acuză este disfuncția erectilă. Prevalența *ejaculării precoce* nu este cunoscută exact deoarece depinde în parte de așteptările partenerei, cît și de viteza ei de răspuns. Inhibiția orgasmului la bărbați pare a fi mai puțin frecventă; a fost raportată de Kinsey și alții (1948) la numai 6 din 4108 bărbați intervievați. În orice caz, ea a constituit o acuză la 5% din bărbații care s-au prezentat la clinică pentru terapie sexuală (Hawton și colab. 1986).

Dintre 436 de femei selectate în mod aleator pentru interviu într-o cercetare comunitară, cel puțin un tip de disfuncție sexuală a constituit o acuză la mai mult de una din trei femei. Cele mai frecvente disfuncții sexuale au fost *deficitul de interes sexual* (17%) și *orgasmul rar* (16%). Opt la sută au relatat dispareunie. Printre femeile care cer ajutor pentru tulburări sexuale, deficitul de interes sexual a fost relatat de aproximativ o jumătate din ele și disfuncția orgasmică de aproximativ 20% (Hawton 1985). La aproximativ o treime din cuplurile care s-au prezentat pentru tratament, ambii parteneri aveau cîte o problemă, de obicei scăderea libidoului la femeie și ejacularea precoce la bărbat. Disfuncția sexuală este întîlnită la aproximativ 10% din pacienții psihici din ambulator (Swan and Wilson 1979).

Lipsa sau pierderea dorinței sexuale

Acuzele de scădere a dorinței sexuale sînt mult mai frecvente la femei decît la bărbați. Ele reflectă adesea probleme generale în relația dintre parteneri. Uneori este o problemă specifică sexuală care apare fie datorită unei inhibiții sexuale de lungă durată, fie unei aparente variații biologice a impulsului sexual care nu poate fi modificată.

Dorința sexuală este redusă în timpul unei tulburări depresive. În majoritatea cazurilor revine la nivelul anterior după rezolvarea depresiei, dar într-un număr mic de cazuri defectul persistă. Aceasta ar putea explica de ce a fost raportată o frecvență crescută a tulburărilor depresive anterioare la persoanele care s-au plîns de lipsa dorinței sexuale și au cerut tratament (Schreiner–Engel și Schiavi 1986).

Lipsa plăcerii sexuale (aversiunea sexuală)

Plăcerea sexuală poate să lipsească sau să fie înlocuită de o aversiune puternică față de contactul genital. În orice caz fiecare sistem major de diagnostic recunoaște numai un

aspect al acestor probleme. ICD10 (proiect) are o categorie pentru lipsa plăcerii sexuale, definită ca o lipsă a unei plăceri corespunzătoare, în ciuda răspunsurilor sexuale normale și a experienței orgasmului. DSMIIIR are o categorie pentru tulburarea de aversiune sexuală, definită ca o aversiune persistentă sau extremă față de contactul sexual și evitarea tuturor sau a celor mai multe contacte sexuale genitale cu un partener sexual.

Lipsa răspunsului genital

Disfuncția erectilă

Aceasta reprezintă incapacitatea de a realiza o erecție sau de a o susține destul pentru un raport satisfăcător. Poate să fie prezentă de la prima încercare a actului sexual (primară) sau să apară după o perioadă de funcționare normală (secundară).În contrast cu ejacularea precoce, este mult mai frecventă la bărbații în vîrstă. Dacă un bărbat a avut mai multe partenere sexuale, el trebuie întrebat dacă eșecul s-a petrecut cu fiecare din partenere sau numai cu una. Este de asemenea important să se afle dacă erecția apare la trezire sau ca răspuns la masturbare; dacă acestea sînt prezente, eșecul erecției cu o parteneră este mai probabil să fie de ordin psihologic decît de ordin fiziologic.

Lipsa excitației sexuale la femeie

Lipsa lubrefierii vaginale este adesea secundară unei lipse a interesului sexual. Alte cauze sînt anxietatea legată de raportul sexual și comportamentul sexual preliminar inadecvat al partenerului. Odată cu instalarea menopauzei, schimbările hormonale duc adesea la reducerea secrețiilor vaginale.

Disfuncția orgasmică

Orgasmul masculin inhibat

Acest termen se referă la o întîrziere serioasă a ejaculării sau o absență completă a acesteia. De obicei, întîrzierea are loc numai în timpul coitus-ului, dar se poate manifesta și în timpul masturbației. Este adesea asociată cu o inhibiție psihologică generală legată de relațiile sexuale, dar poate fi cauzată de medicamente cum ar fi antipsihoticele sau IMAO.

Orgasmul feminin inhibat

Disfuncția orgasmului la femeie poate să fie legată atît de lipsa de experiență a bărbatului cît și de capacitatea femeii de a atinge orgasmul. Această disfuncție este sau nu privită ca o tulburare în funcție de atitudinile sociale și de așteptările individuale. Multe femei nu ajung în mod regulat la orgasm în timpul actului sexual. Aproximativ 25% din femei nu prezintă orgasm în timpul actului sexual în primul an de căsătorie (Gebhard și colab. 1970). În general, în trecut, absența orgasmului nu era considerată ca anomalie. Apoi atitudinile s-au schimbat, astfel că unele femei s-au considerat anormale, deși anterior ar fi fost mulțumite de intimitatea relațiilor fără orgasm regulat. Recent se observă o reîntoarcere către atitudinile mai vechi.

Ejacularea precoce

Acest termen se referă la ejacularea habituală înainte de penetrare sau foarte curînd după, astfel încît femeia nu poate să ajungă la plăcere. Este mult mai frecventă la bărbații tineri decît la cei în vîrstă, în special în timpul primelor relații sexuale.

Vaginismul

Acesta este un spasm al musculaturii vaginale care cauzează durere la încercarea realizării relației sexuale. Spasmul este de obicei o parte a unui răspuns fobic, asociat cu teama de penetrare, dar ocazional este rezultatul unei cicatrici dureroase după epiziotomie.Un partener fără experiență poate să-l accentueze. Femeia raportează adesea că spasmul începe imediat după încercarea bărbatului de a penetra, iar în cazuri severe are loc în momentul în care femeia încearcă să-și introducă în vagin propriul deget. Cazuri extreme de vaginism pot să conducă la imposibilitatea consumării unui mariaj. Așa numitele "soții virgine" uneori au o teamă extremă și un sentiment de vinovăție față de relația sexuală mai mult decît o teamă specifică de penetrare. Unele femei cu vaginism sînt căsătorite cu bărbați pasivi, care prezintă un libido scăzut și care uneori consimt la refuzul soțiilor de a permite relații sexuale complete (vezi Dawkins 1961; Friedman 1962).

Dispareunia

Acesta este termenul folosit pentru durerea produsă de relația sexuală. O astfel de durere are multe cauze. Durerea la penetrare parțială poate să rezulte dintr-o lubrifiere insuficientă a vaginului, poate să fie cauzată de cicatrici sau alte leziuni dureroase, sau (după cum este descris mai sus) de spasmul musculaturii în vaginism. Durerea la penetrare adîncă sugerează o patologie pelviană, cum ar fi endometritele, chisturile ovariene și tumorile sau infecțiile pelviene, deși poate fi cauzată și de o lubrifiere insuficientă asociată cu o excitație sexuală scăzută.

Alte disfuncții sexuale

Durerea la ejaculare

Această situație este rară. Cauzele obișnuite sînt uretritele sau prostatitele, dar uneori nu poate fi găsită nici .o cauză.

Temeri sexuale specifice

Un număr mic de femei devin extrem de anxioase în fața unor anumite aspecte ale actului sexual, cum ar fi atingerea organelor genitale, vederea sau mirosul lichidului seminal, sau chiar sărutul. În ciuda acestor frici specifice, ele pot totuși să se bucure de alte aspecte ale contactului sexual.

Etiologia disfuncților sexuale

Factori comuni pentru multe forme de disfuncție sexuală

Disfuncția sexuală poate lua naștere din diferite combinații ale unor factori ca: relații generale nesatisfăcătoare cu partenerul, impuls sexual scăzut, ignorarea tehnicii sexuale, anxietăți legate de performanța sexuală. Alți factori importanți sînt boala somatică, tulburarea depresivă și de anxietate, medicația și abuzul de alcool și droguri. Unii dintre acești factori vor fi luați în considerație acum.

Impulsul sexual diferă de la om la om, dar motivul nu este cunoscut. A fost sugerată influența factorilor endocrini, deoarece la bărbați creșterea impulsului sexual

la pubertate este legată de eliberarea crescută a androgenilor. De asemenea, la bărbat, castrarea, tratamentul cu estrogeni, sau administrarea de medicamente antiandrogenice reduc impulsul sexual. În orice caz nu s-a putut demonstra o legătură convingătoare între androgeni și impulsul sexual la bărbații care au cerut ajutor pentru această problemă. Astfel, deși Cooper și colab. (1970) au raportat nivele scăzute ale testosteronului urinar la bărbații la care disfuncția erectilă a început treptat și impulsul sexual a fost întotdeauna redus, tratamentul cu androgeni nu crește de obicei impulsul sexual la bărbații cu funcție endocrină normală.

Androgenii administrați în doze mici cresc impulsul sexual la femeie (vezi Hawton 1985), deși ei nu sînt folosiți în tratament.

Ignoranța privind tehnica sexuală poate fi o cauză a disfuncției sexuale la bărbați și la femei și poate, de asemenea, să detemine disfuncția sexuală la partener.

Anxietatea este o cauză importantă a disfuncției sexuale. Uneori anxietatea reprezintă o consecință de înțeles a unei experiențe anterioare generatoare de teamă, cum ar fi un eșec al bărbatului la prima încercare de relație sexuală sau un abuz sau atac sexual suferite de o femeie. Uneori anxietatea pare să aibă legătură cu descrieri înfricoșătoare ale relațiilor sexuale, primite de la părinți sau alte persoane. Psihanaliștii sugerează că anxietatea legată de relațiile sexuale își are adesea originea chiar în experiențe și mai timpurii, punînd accentul pe eșecul rezolvării complexului oedipian la băieți sau a atașamentului corespunzător față de tată la fete. Astfel de idei sînt dificil de testat.

Boala somatică sau psihică și tratamentul asociat pot afecta performanța sexuală. Multe efecte ale tratamentului sînt evidente (de exemplu cele ale colostomiei), dar altele, cum ar fi efectele secundare ale medicamentelor, nu sînt. Disfuncțiile sexuale pot uneori să dateze dintr-o perioadă de abstinență asociată cu boală somatică minoră, sarcină sau naștere, sau să fie rezultatul efectelor debilitante ale bolii somatice. Dintre bolile care au un efect direct asupra performanței sexuale, diabetul zaharat are o importanță deosebită. Între o treime și o jumătate dintre bărbații **diabetici** prezintă disfuncție erectilă ca un rezultat fie al neuropatiei ce afectează nervii vegetativi ai erecției, fie al tulburărilor vasculare. Are loc de asemenea o ejaculare defectuoasă. Unele dintre femeile diabetice pot fi afectate într-un mod asemănător, deși acest lucru este mai puțin sigur (vezi Fairburn 1981). Disfuncția sexuală a fost raportată și după **infarctul de miocard**, dar ar putea fi rezultatul mai mult al anxietății decît al cauzelor somatice. Cele mai multe cauze somatice sînt evidente prin ele însele. Totuși, medicii uită adesea să se gîndească la consecințele sexuale ale bolii și la problemele care rezultă (adesea neexprimate). Pentru acest motiv cauzele sînt trecute în tabelul 15.3, în ciuda evidenței lor. O relatare cuprinzătoare a efectelor bolii somatice asupra funcției sexuale a fost realizată de Kolodny și colab. (1979).

Mai multe **medicamente** prezintă efecte secundare care implică funcția sexuală (vezi tabelul 15.4). Cele mai importante medicamente sînt antihipertensivele (în special antagoniștii receptorilor adrenergici, și tranchilizante majore (în special tioridazina). Rolul contraceptivelor orale este încă nesigur (vezi Hawton și Oppenheimer 1983). Este probabil ca ele să cauzeze disfuncție doar la puține persoane. Anxioliticele, sedativele și hormonii au efecte mai mari asupra activității sexuale la bărbați decît la femei. În afară de medicamente, consumul excesiv de **alcool** afectează în mod negativ performanța sexuală.

Etiologia unor condiții speciale

Tulburarea erecției

Cazurile primare se pot datora unei combinații între impuls sexual scăzut și anxietate

legată de performanța sexuală. Cazurile secundare pot să rezulte din scăderea impulsului sexual la vîrsta mijlocie sau la bătrînețe; pierderea interesului față de partenerul sexual; anxietate; depresie; afecțiune organică și tratamentul ei.

Ejacularea precoce

Aceasta este atît de obișnuită la bărbații tineri, fără experiență sexuală, încît poate fi inclusă în normal. Cînd persistă, cauza este adesea frica de eșec.

Tabel 15.2 Condiții medicale și chirurgicale asociate în mod obișnuit cu disfuncția sexuală *

Medicale	
Endocrine	diabetul, hipertiroidismul, mixedemul, boala Addison, hiperprolactinemia
Ginecologice	vaginita, endometritele, infecțiile pelviene
Cardiovasculare	angina pectorală, infarctul miocardic în antecedente
Respiratorii	astmul, boala obstructivă a căilor aeriene
Articulare	artritele de orice cauză
Renale	insuficiența renală cu sau fără dializă
Neurologice	neuropatia vegetativă pelviană, leziunile măduvei spinării, accidentele vasculare cerebrale
Chirurgicale	mastectomia colostomia, ileostomia; ooforectomia epiziotomia, operațiile pentru prolaps, amputația

* Modificate după Hawton și Oppenheimer (1983).

Tabel 15.3 Unele medicamente ce pot induce disfuncția sexuală *

Alcool	
Antihipertensive	guanetidină, beta-blocanți, metil-dopa
Antidepresive	triciclice, inhibitori de monoaminoxidază
Anxiolitice și hipnotice	benzodiazepine, barbiturice
Antipsihotice	în special tioridazina
Antiinflamatorii	indometacin
Anticolinergice	exemplu, probantina
Diuretice	bendrofluazidă
Hormoni	steroizi, posibil contraceptive orale.

* Modificat după Hawton și Oppenheimer (1983).

Orgasmul feminin inhibat

Acesta se datorează unei variații normale a impulsului sexual, unei tehnici sexuale deficitare a partenerului, lipsei de afecțiune pentru el, oboselii, bolii somatice și

efectelor medicamentelor.

Vaginismul

Cauzele de natură psihică au fost descrise la pag.447.

Dispareunia

Aceasta are de obicei cauze somatice (deși poate să se datoreze vaginismului sau lipsei de excitație avînd drept consecință lipsa lubrifierii vaginale).

Evaluarea unui pacient cu disfuncție sexuală

De cîte ori este posibil, partenerul sexual trebuie intervievat la fel ca și pacientul. Cei doi trebuie consultați mai întîi separat, apoi împreună. Primul pas este definirea clară a **naturii problemei**, așa cum apare ea la fiecare dintre parteneri. Detaliile nu trebuie omise, chiar dacă cel ce face interviul ar putea fi stînjenit să realizeze anchete complete. Fiecare partener trebuie întrebat, separat, dacă această problemă a mai apărut și cu alți parteneri. Apoi este înregistrată **originea și evoluția disfuncției.** Este important să se descopere în mod special dacă problema a fost totdeauna prezentă, sau dacă a început după o perioadă de funcționare normală. Intensitatea generală a impulsului sexual este evaluată prin întrebări despre **frecvența** actului sexual și a masturbării și despre gîndurile sexuale și sentimentele legate de excitația sexuală.

Urmează o evaluare a **cunoștințelor** despre tehnici sexuale și apoi a anxietății legate de sex. În același timp sînt cercetate surse posibile de informare greșită și de anxietate întrebînd despre atitudinea familiei față de sex, tipul de educație sexuală primită de fiecare partener și experiențele sexuale cu alți parteneri. Fiecare partener trebuie să fie întrebat despre **tehnica** sexuală a celuilalt partener.

Apoi sînt analizate **relațiile sociale** cu sexul opus. Persoana care ia interviul trebuie să afle dacă vreunul din parteneri este timid și inhibat social. Dacă cei doi sînt căsătoriți sau locuiesc împreună, trebuie cercetată foarte atent dizarmonia din relația lor. Dacă există o lipsă de afecțiune în viața de fiecare zi este greu de presupus că ei vor avea o relație sexuală pe deplin satisfăcătoare. Este important să se

Tabel 15.4 Elemente importante în examenul fizic al bărbaților cu disfuncții sexuale (adaptat după Hawton 1985).

Examen general (realizat în special pentru a pune în evidență diabetul zaharat, tulburările tiroidiene și tulburările suprarenale)
Distribuția părului
Ginecomastia
Tensiunea arterială
Pulsul periferic
Fundul de ochi
Reflexele
Senzațiile periferice
Examenul genital
Penisul - anomalii congenitale, prepuțiul, pulsațiile, sensibilitatea dureroasă, șancrul, infecția, scurgerea uretrală.
Testiculele: mărimea, simetria, textura, sensibilitatea

amintească faptul că unele cupluri cer ajutor în legătură cu probleme sexuale care sînt rezultatul și nicidecum cauza conflictului marital. Trebuie de asemenea aflat de ce persoana a venit pentru tratament în acest moment. Motivul poate fi o accentuare a problemei sexuale, dar poate exista și alt motiv, cum ar fi, de exemplu, amenințarea cu părăsirea făcută de soție.

Trebuie cercetată atent, de asemenea, posibilitatea existenței unei **tulburări psihice** la fiecare partener, în special a bolii depresive care ar putea fi răspunzătoare de problema sexuală. În final, se pun întrebări legate de o **boală somatică** și tratamentul ei și despre medicația psihotropă, abuzul de alcool sau droguri. Dacă medicul de medicină generală sau alt specialist nu au făcut încă un **examen somatic,** acesta trebuie realizat (vezi tabelul 15.4). Se vor efectua **teste de laborator** corespunzătoare; de exemplu glicemia à jeun, testosteronul și nivelele de gonadotropină la bărbații cu disfuncție erectilă.

Tratamentul disfuncțiilor sexuale

Înainte de a începe tratamentul pentru problema sexuală, trebuie să se vadă dacă cuplul respectiv nu necesită de fapt terapie maritală. Dacă este necesar să se focalizeze tratamentul pe problema sexuală, ar putea fi suficiente numai **sfaturile și educația.** Dacă este necesară **terapie specifică sexuală,** aceasta trebuie să fie făcută ambilor parteneri de cîte ori este posibil.

Modalitatea de abordare obișnuită (care datorează mult lucrărilor lui Masters și Johnson, 1970) are patru trăsături caracteristice. Prima - partenerii trebuie tratați împreună. A doua – sînt ajutați să comunice mai bine, prin cuvinte și acțiuni, despre relația lor sexuală. A treia - li se dau noțiuni despre anatomia și fiziologia relației sexuale. A patra - li se indică o serie gradată de "obiective sexuale". Masters și Johnson au susținut că mai există alți doi factori importanți. Primul era reprezentat de un tratament intensiv, de exemplu a avea întrevederi zilnice cu ambii pacienți timp de 3 săptămîni. Al doilea constă în realizarea tratamentului de către un bărbat și o femeie lucrînd drept co-terapeuți. S-a arătat că nici una din aceste măsuri nu este esențială. Bancroft și Coles (1976) au găsit că se pot obține rezultate bune cînd cuplurile au fost văzute de un singur terapeut și tratamentul a fost făcut o dată pe săptămînă. Deși cele mai bune rezultate sînt obținute prin tratamentul cuplurilor, se poate ajuta și pacientul care nu are partener constant. Un astfel de pacient poate cel puțin să discute despre dificultățile sale și despre modalitățile posibile pentru a le depăși. Discuții de acest fel pot fi folositoare pentru depășirea inhibițiilor sociale și în dezvoltarea unei relații cu o persoană de sex opus.

Comunicarea nu înseamnă numai o conversație mai liberă despre problemele trăite de fiecare partener; ea implică de asemenea o înțelegere a dorințelor și sentimentelor celeilalte persoane. Unele femei au convingerea că toți bărbații știu în mod instinctiv modalitatea de a-i produce plăcere în timpul relației sexuale. Ele interpretează neîmplinirea acestei satisfacții ca datorîndu-se unei lipse de interes sau afecțiune mai mult decît ignoranței. Ele nu realizează că un astfel de eșec ar putea fi depășit printr-o exprimare mai sinceră a propriilor lor dorințe.

Educația trebuie să pună accentul pe fiziologia răspunsului sexual. De exemplu, medicul explică timpul mai lung necesar pentru ca o femeie să devină excitată sexual și subliniază importanța jocului preliminar incluzînd și stimularea clitorisului pentru obținerea lubrifierii vaginului. Sfatul terapeutului este întărit și de recomandarea unor cărți potrivite de educație sexuală. Aceste sfaturi reprezintă adesea cea mai importantă parte a tratamentului disfuncțiilor sexuale.

Obiectivele gradate încep cu contacte fizice simple și tandre. Cuplurile sînt

încurajate să mîngîie orice parte a corpului partenerului cu excepţia organelor genitale, cu scopul de a produce plăcere. (Masters şi Johnson numesc aceasta "focalizarea senzaţiilor"). Într-un stadiu mai avansat, cuplul poate să realizeze masturbaţia mutuală. Penetraţia este interzisă pînă cînd primele stadii au fost realizate complet. În fiecare stadiu, ambii parteneri sînt încurajaţi să asigure experienţa cea mai plăcută a celeilalte persoane şi vor fi puternic descurajaţi de a se concentra asupra propriei lor stări de excitaţie sexuală. O astfel de concentrare reprezintă o atitudine obişnuită a persoanelor cu tulburări sexuale şi a fost denumită "rolul de spectator". Obiectivele gradate nu sînt numai terapeutice prin ele însele, ci şi ajută să se descopere unele temeri ascunse sau zone ignorate care trebuie discutate cu cuplul.

Metodele speciale au fost imaginate pentru anumite probleme. Aşa-numita tehnică de comprimare (squeeze technique) este folosită în caz de ejaculare precoce. Cînd bărbatul relatează că este pe punctul de a avea un orgasm, femeia strînge penisul pentru cîteva secunde şi apoi îi dă drumul brusc. După aceasta este continuat actul sexual. S-a descris o metodă aproximativ similară numită "start-stop", în care femeia încearcă să regleze nivelul stimulării sexuale în timpul relaţiilor sexuale.

Psihoterapia dinamică este folosită de unii psihiatri ca metodă principală de tratament. Rezultatele sînt discutate în secţiunea următoare.

Rezultatele tratamentului

Metodele terapeutice directive discutate mai sus au succes în aproximativ o treime din cazuri şi o ameliorare în altă treime din cazuri (Bancroft şi Coles 1976). Problemele legate de dorinţa sexuală scăzută nu răspund la aceste metode, au un prognostic pe termen lung rezervat; alte probleme, în special vaginismul, merg bine în general. Rezultatul este mai bun la pacienţii care se implică total încă din primele stadii de tratament şi este la fel de bun în problemele de lungă durată ca şi în cele de scurtă durată (Hawton şi colab. 1986). Nu există studii cu lot martor ale psihoterapiei în disfuncţiile sexuale. În puţinele studii fără lot martor, pacienţii erau selecţionaţi atît de riguros încît nu s-a putut ajunge la concluzii generale.

Nu este recomandată folosirea **hormonilor**, cu excepţia folosirii ocazionale a testosteronului în hipogonadism. Nu există dovezi convingătoare că testosteronul ar îmbunătăţi disfuncţia erectilă, cu excepţia cazurilor în care există o tulburare severă endocrină. Bromocriptina a fost prescrisă în disfuncţia erectilă pe baza premizei îndoielnice că hiperprolactinemia este asociată cu o disfuncţie erectilă cu libido redus. Nu există o dovadă convingătoare că aceasta este în general eficace (pentru o trecere în revistă vezi Hawton 1980). (Vezi Bancroft şi colab. (1987) pentru o expunere a cercetării în terapia sexuală).

Disfuncţia sexuală la handicapaţii fizic

Persoanele handicapate fizic au probleme sexuale de cauze diferite: efecte directe asupra funcţiei sexuale, o boală a sistemului nervos care afectează inervaţia vegetativă, efectele generale ale oboselii şi durerii; teama legată de efectul actului sexual asupra handicapului respectiv; lipsa de informaţie despre activităţile sexuale ale altor persoane cu aceleaşi incapacităţi. Aceste persoane pot fi în mod real ajutate prin discuţii privind formele activităţii sexuale care sînt posibile în ciuda handicapului şi, dacă este necesar, prin adoptarea unor metode descrise deja la tratamentul disfuncţiei sexuale [vezi Stewart (1978) şi Crown (1978) pentru descrierea problemelor sexuale la handicapaţii fizic].

Anomaliile preferinței sexuale (parafiliile)

Studiul acestor tulburări în trecut

Multe secole anomaliile preferinței sexuale au fost privite mai mult drept încălcări ale normelor religioase decît stări ce trebuie studiate și tratate de către medici.

Studiul sistematic al acestor condiții a început în deceniul 8 al sec.XIX prin studiile lui Krafft-Ebing, Hirschfeld, Schrenck-Notzing și Ellis Havelock. Krafft-Ebing (1840-1902), un profesor de psihiatrie din Viena, a făcut o importantă descriere sistematizată în cartea sa *"Psychopathia sexualis"*, care a fost publicată pentru prima dată în 1886 și mai tîrziu a ajuns la 12 ediții și la traduceri în șapte limbi. În 1899, Magnus Hirschfeld a fondat o revistă (*Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen*), dedicată studiului anomaliilor preferinței sexuale. Krafft-Ebing a considerat că aceste condiții se datorează în special cauzelor ereditare, dar că acestea din urmă pot fi modificate de factori sociali și psihologici.

Cam în același timp, Schrenck-Notzing a elaborat tratamentul psihologic, atît pentru deficitul de funcție sexuală cît și pentru anomaliile preferinței sexuale și a raportat succese prin folosirea terapiei prin sugestie (Schrenck-Notzing 1892). În Anglia, studiul tulburărilor sexuale a fost în mod special asociat cu numele lui Havelock Ellis (1859-1939).

Freud a încercat să explice aceste condiții ca insuficiențe ale proceselor de dezvoltare pe care el credea că le-a identificat la copiii normali. Urmînd această contribuție, psihanaliștii au studiat cu mare atenție anomaliile preferinței sexuale. Drept rezultat, aproape toată literatura care abordează aceste condiții este scrisă într-o tradiție psihanalitică și pînă recent atît tratamentul anomaliilor de preferință sexuală, cît și al disfuncției sexuale a fost în mare măsură centrat pe principiile psihanalitice. După cum se va vedea mai departe, această abordare nu a fost încununată de succes nici în explicarea condițiilor și nici în modificarea lor.

Conceptul de preferință sexuală anormală

Acest concept prezintă trei aspecte. Primul aspect este de ordin social: comportamentul nu se conformează unor puncte de vedere de obicei acceptate ca normale. Punctul de vedere acceptat nu este același în toate societățile sau în toate perioadele istorice. De exemplu, masturbarea obișnuită era considerată anormală de mulți medici în perioada victoriană în Anglia. Al doilea aspect privește vătămarea care ar putea fi provocată celeilalte persoane implicate în acest comportament sexual. Exemple de acest fel ar fi actul sexual cu copii sau forme extreme de sadism sexual. Al treilea aspect este suferința trăită de persoana însăși. Această suferință este legată de atitudinile societății în care trăiește persoana (de exemplu, atitudini față de transvestism), de conflictul dintre pornirile sale sexuale și standardele morale proprii, și datorită înțelegerii suferinței pe care o provoacă celeilalte persoane prin practicile sale sexuale (de exemplu un bărbat care se îmbracă cu haine de femeie ar putea să-i producă suferință soției).

Considerații generale

Anomaliile preferinței sexuale pot să intre în atenția medicală sub diferite forme și medicul trebuie să fie conștient de aceste modalități diferite de prezentare. Medicul poate fi consultat în mod direct de persoana în cauză. De asemenea i se poate cere ajutor de către soție sau alt partener sexual, deoarece comportamentul acceptat în trecut a devenit în momentul de față atît de frecvent încît nu mai poate fi tolerat. Uneori problema este prezentată ca o nepotrivire sexuală și anomaliile

preferințelor sexuale sînt descoperite numai în timpul anamnezei. Uneori, medicului i se cere părerea despre un pacient acuzat de o infracțiune rezultată din anomaliile preferinței sexuale. Astfel de infracțiuni sînt: expunerile indecente (exhibiționism), comportamentul voyeurist ("peeping Tom"), furtul hainelor de către fetișiști, apariția în public în haine ale sexului opus, violul și atacul asupra copiilor, actul sexual cu copii (care consimt la acest lucru) sub vîrsta legală și incestul. Cu două excepții, aceste infracțiuni vor fi abordate în paragrafele următoare, în relație cu anomaliile corespunzătoare ale preferinței sexuale. Excepțiile sînt reprezentate de viol și incest care vor fi abordate în capitolul 22 împreună cu problema pornografiei.

Există opinii diferite legate de modalitățile încercate de medici pentru a schimba preferințele sexuale anormale. Se pare că nu există motive care să împiedice doctorii să ajute persoanele care doresc să-și schimbe modelul comportamentului sexual, dar ei nu trebuie să impună tratament persoanelor care nu doresc acest lucru. A afla dacă cineva dorește cu adevărat ajutor este un lucru dificil care va fi analizat mai departe în acest capitol.

Pornografia

Nu se știe dacă publicațiile pornografice asigură o descărcare nenocivă pentru impulsurile sexuale care ar putea altfel să producă un prejudiciu unei alte persoane sau dacă ele încurajează astfel de impulsuri ducînd astfel la creșterea infracțiunilor sexuale. Unele studii epidemiologice au încercat să facă o legătură între numărul infracțiunilor sexuale și schimbările legii privind pornografia (ca în Danemarca), dar fără rezultate concludente. Studiile clinice ale anomaliilor preferinței sexuale sugerează că fantasmele din timpul excitației sexuale și orgasmului sînt amplificate de literatura pornografică. Nu este nimic evident în acest sens, deoarece nu se știe dacă o persoană care prezintă fantasme sexuale puternice le va da curs sau nu. În plus, pentru persoanele cu preferințe sexuale anormale este posibil ca materialul fotografiat să favorizeze o eliberare sexuală solitară și să reducă astfel implicarea altor persoane.

Totuși, materialul pornografic ce leagă activitatea sexuală de violență sau de copii nu ar trebui să fie disponibil copiilor și tinerilor a căror dezvoltare sexuală este incompletă. Argumentele pentru o restricție mai mare sînt acelea că publicațiile pornografice devalorizează femeia și cresc riscul de exploatare a copiilor. Acestea sînt probleme importante de politică publică ce trebuie să fie decise pe baza unor probe limitate. În relațiile cu pacienții și familiile lor, medicii sînt mai frecvent întrebați despre efectul pe care materialul pornografic găsit de soție sau părinți l-ar putea avea asupra soțului sau fiului adolescent. Ei trebuie să explice punctele de vedere diferite și să specifice că efectele par să fie diferite la persoane diferite. Dacă doctorul poate să ia interviu direct persoanei implicate și să analizeze întreaga viață sexuală a acesteia, va putea da, de obicei, un sfat folositor. Dacă este posibil, un astfel de sfat trebuie să se extindă și asupra altor aspecte ale relațiilor personale și nu să se limiteze numai la efectele materialului pornografic.

Anomaliile preferinței "obiectului" sexual

Aceste anormalii implică preferința pentru altceva decît o altă persoană adultă în scopul atingerii excitației sexuale. "Obiectul" alternativ poate fi neînsuflețit ca în fetișism și în transvestismul fetișistic , sau poate să fie un copil (pedofilia) sau un animal (zoofilia). Al doilea grup al anomaliilor preferinței implică variații în comportament (mai mult decît de obiect) și vor fi discutate mai tîrziu.

Fetișismul

În fetișismul sexual obiectele neînsuflețite sînt mijloacele preferate sau unice pentru excitația sexuală. Tulburarea se poate ascunde și în comportamentul sexual normal; nu este neobișnuită excitația la bărbați prin anumite obiecte de îmbrăcăminte, cum ar fi ciorapii, sau părți ale corpului femeii care nu au legătură de obicei cu sexul.

Prevalență

Fetișismul sexual (ca mijloc unic sau preferat pentru excitația sexuală) este neobișnuit, dar nu există cifre exacte disponibile.

Descriere

De obicei, fetișismul începe în adolescență. E întîlnit în special la bărbați, deși au fost descrise cîteva cazuri la femei (vezi, de exemplu, Odlum 1955). Majoritatea fetișiștilor sînt heterosexuali, dar o parte sînt homosexuali - 20% după Chalkley și Powell (1986). Obiectele care pot să provoace excitație sexuală sînt multe și variate, dar pentru fiecare persoană există de obicei un număr mic de obiecte sau clase de obiecte. Printre cele mai frecvente se găsesc accesoriile vestimentare de cauciuc, rufăria de corp a femeii și pantofii cu tocuri înalte. Uneori, obiectul poate să fie un atribut al persoanei, de exemplu șchiopătarea sau o diformitate la femeie; sau o parte a corpului uman, cum ar fi părul sau piciorul. Textura sau mirosul obiectelor sînt adesea la fel de importante ca aspectul lor, de exemplu: blănurile, catifeaua, articolele de îmbrăcăminte din cauciuc și pielea lucioasă sînt preferate adesea. Contactul cu obiectul produce excitație sexuală care poate să fie urmată de masturbare solitară sau de act sexual încorporînd fetișul dacă un partener doritor este disponibil.

Fetișiștii pot pierde mult timp în căutarea obiectului dorit. Unii le cumpără, alții le fură, de exemplu, rufăria de corp de la spălătorie. Unii bărbați angajază relații de tip fetișistic cu o prostituată. Cînd obiectul este un atribut particular al unei femei, pot fi petrecute multe ore în căutarea și urmărirea unei femei. Obiectele neînsuflețite sînt adesea colecționate; Hirschfeld a raportat un exemplu ieșit din comun al unui bărbat care a colecționat 31 de cozi de păr, toate tăiate cu foarfeca de la femei pe care le urmărise și fiecare purtînd o etichetă cu data și ora la care au fost tăiate (Hirschfeld 1944).

Etiologie

Există mai multe teorii despre fetișism, dar mai puține probe. S-a raportat ocazional o legătură între fetișism și o disfuncție a lobului temporal evidențiabilă EEG (Epstein 1961) sau o epilepsie francă (Mitchell și colab. 1954). În majoritatea cazurilor nu există astfel de legături evidente. Fetișismul a fost prima tulburare sexuală ce a fost explicată prin teoria învățării asociative. Astfel Binet (1877) a sugerat că s-ar produce prin apariția concomitentă, din întîmplare, a excitației sexuale și a obiectului care devine obiect fetiș. Rachman (1966) a raportat unele probe experimentale în sprijinul unui astfel de mecanism. Unor bărbați voluntari li s-au arătat în mod repetat fotografii cu cizme urmate imediat de fotografii de femei care trezeau excitație sexuală. După mai multe asocieri, imaginile cizmelor erau urmate de excitație sexuală. Sugestia că fetișismul rezultă dintr-o fixare defectuoasă (Wilson 1981) se bazează în întregime pe analogii. Fixarea afectează, într-adevăr, comportamentul sexual al păsărilor, dar nu există certitudine că ar acționa astfel și la om.

Psihanaliștii au sugerat că fetișismul sexual apare printr-o nerezolvare în copilărie a anxietății de castrare și că bărbatul încearcă să se apere de această anxietate prin menținerea în inconștientul său a ideii că femeia are un penis (Freud 1927). După

Freud "este vorba de un simbol al triumfului împotriva amenințării de castrare și o protecție împotriva lui". În această viziune orice fetiș este reprezentarea simbolică a falusului. Deși unele fetișuri pot fi interpretate în acest-fel, altele cer interpretări complicate dacă ar trebui susținută ipoteza generală (vezi, de exemplu, Stekel 1953). În orice caz, ideea generală nu explică în mod convingător majoritatea cazurilor.

Explicația care corespunde cel mai bine observațiilor clinice este aceea că fetișismul ia naștere dintr-o anumită inhibiție de exprimare a impulsurilor heterosexuale. Această inhibiție poate să apară în numeroase moduri: de exemplu, prin timiditate față de femei sau teamă irațională legată de actul sexual. Excitația sexuală ar putea fi asociată din întîmplare atunci cu altceva decît ideile heterosexuale și, în acest mod, ar putea să apară răspunsuri condiționate. Această modalitate de explicare nu este susținută cu probe directe dar cel puțin este concordantă cu faptele disponibile.

Prognostic

În absența datelor catamnestice convingătoare, prognosticul trebuie să se bazeze pe experiența clinică. La adolescenți și la adulții tineri, fetișismul este adesea tranzitoriu, dispărînd odată cu stabilirea unor relații heterosexuale satisfăcătoare. Prognosticul depinde la toate vîrstele în mod hotărîtor de multitudinea relațiilor de prietenie și a activităților sexuale. Bărbații singuri și necăsătoriți, fără partener sexual, au un prognostic mai rău. Prognosticul depinde de asemenea de frecvența comportamentului și de cît de mult acesta a depășit convențiile sociale și barierele legale.

Tratament

S-au raportat cazuri tratate prin psihanaliză (vezi Nagler 1957) și terapie prin aversiune (vezi Kilmann 1982, pentru o trecere în revistă), dar fără studii cu lot martor. Experiența clinică arată că măsurile generale conturate mai departe în capitol sînt la fel de eficace ca și psihanaliza sau tratamentul specific comportamental.

Transvestismul fetișistic

Această condiție, desemnată în DSMIIIR sub numele de fetișism transvestic, reprezintă îmbrăcarea de haine ale sexului opus în scopul atingerii excitației sexuale. Variază de la purtarea ocazională a cîtorva articole de îmbrăcăminte pînă la schimbarea totală a îmbrăcămintii cu cea a sexului opus (cross-dressing). Unii bărbați care se îmbracă astfel sînt homosexuali efeminați sau transsexuali. Majoritatea femeilor care poartă îmbrăcăminte bărbătească sînt lesbiene sau transsexuale și nu sînt transvestite fetișiste. Pentru acest motiv, descrierea de mai jos se referă la bărbați.

Prevalență

Prevalența transvestismului fetișistic nu este cunoscută.

Descriere

Îmbrăcarea în haine ale sexului opus începe la pubertate. De obicei persoana începe să se îmbrace cu cîteva lucruri, dar cu timpul adaugă din ce în ce mai multe iar în cele din urmă este îmbrăcat total în haine ale sexului opus. Transvestiții prezintă erecție cînd sînt astfel îmbrăcați și pot să se masturbeze. Mai tîrziu, hainele pot fi purtate în public, la început ascunse sub hainele bărbătești, dar în cele din urmă fără nici o precauție.

Cei mai mulți transvestiți sînt heterosexuali. Spre deosebire de transsexuali, care vor fi descriși mai tîrziu, aceștia nu se îndoiesc că sînt într-adevăr bărbați. În mod excepțional,

după mai mulți ani de comportament de transvestire, un număr mic pot să înceapă să creadă că sînt femei. În ciuda acestor cazuri intricate, transvestiții diferă foarte mult de transsexuali. Transvestiții sînt excitați sexual prin purtarea hainelor sexului opus și au convingerea că sexul lor este cel adevărat; transsexualii nu trăiesc plăcere erotică prin purtarea îmbrăcămintii sexului opus și sînt convinși că sînt prizonierii unui corp de sex opus naturii lor reale. Mulți transvestiți sînt căsătoriți: majoritatea ascund comportamentul lor față de soții, dar un număr mic arată acest comportament și le determină pe soții să-i ajute să obțină obiectele vestimentare necesare. De obicei, soțiile suferă și sînt dezgustate cînd își descoperă bărbații îmbrăcați ca femei, dar un număr redus dintre ele par să consimtă la acest comportament.

Etiologie

Nu există dovezi că sexul cromozomial sau profilul hormonal la transvestiți sînt anormale (vezi Lukianowicz 1959). În ciuda raportării a 3 cazuri într-o familie (Liakos 1967), transvestismul fetișistic nu este familial și nu există dovezi că ar fi ereditar. Deși au fost descrise asociații ocazionale cu disfuncția lobului temporal (Epstein 1960; Davies și Morgenstern 1960), nu există dovezi ale acestei asocieri la majoritatea cazurilor. Sugestiile (de exemplu Allen 1969) că transvestismul este o expresie a homosexualității refulate nu sînt concordante cu dovezile clinice ale continuării intereselor heterosexuale mulți ani la bărbații cu acest comportament. Transvestirea se dezvoltă gradat de la pubertate și, din moment ce este asociată cu excitația sexuală, etiologia ar putea să semene cu cea propusă la fetișism - și anume un impediment în dezvoltarea sexuală normală cuplată probabil cu învățarea prin asociere. Unii psihanaliști au sugerat (de exemplu Fenichel 1945) că transvestitul își creează " o femeie falică" (el însuși în haine de femeie) pentru a îndepărta anxietatea de castrare. Teoria nu este convingătoare.

Prognostic

În absența unor informații sigure din cercetări catamnestice pe grupuri reprezentative de transvestiți, prognosticul trebuie să se bazeze pe experiența clinică. Majoritatea cazurilor par să dureze mulți ani, devenind mai puțin severe o dată cu declinul impulsurilor sexuale la vîrsta mijlocie și mai tîrziu. În orice caz, există mari variații în prognostic și comentariile făcute mai înainte despre prognosticul fetișismului se aplică și aici. După cum s-a descris deja, o mică parte a transvestiților dezvoltă ideea că ar fi femei și continuă să se îmbrace cu haine de femei fără să mai prezinte excitație sexuală.

Tratament

Există unele raportări de tratament psihanalitic (Rosen 1979) și terapie prin aversiune (Marks și Gelder 1967), dar fără cercetări clinice. Uneori comportamentul de "cross-dressing" poate fi inhibat în mod rapid prin terapie prin aversiune. Măsurile generale pe termen mai lung, descrise la sfîrșitul capitolului sînt totuși, probabil, la fel de eficiente ca psihanaliza și terapia prin aversiune.

Pedofilia

Pedofilia este o activitate sexuală repetată (sau fantasme reprezentînd astfel de activități) cu copii prepuberi, ca o metodă exclusivă sau preferată pentru obținerea excitației sexuale. Bărbații care au relații sexuale cu fetițe pot fi împărțiți în două grupuri. Un grup al adolescenților care au legături sexuale cu fetițe de vîrstă puțin mai mică decît ei, care sînt adesea la vîrsta la care comportamentul sexual ar putea fi permis în alte societăți. Cu mici excepții, acești adolescenți au inteligența și educația

normale. Al doilea grup este reprezentat de bărbaţii mai în vîrstă care în mod deliberat aleg un partener sexual care este încă un copil.

Legea privind relaţiile sexuale cu persoane tinere este complicată. Astfel, în Anglia şi Ţara Galilor, fetele sub 16 ani nu-şi pot da consimţămîntul legal pentru relaţiile sexuale; şi bărbaţii mai tineri de 21 de ani nu-şi pot da consimţămîntul legal pentru practicile homosexuale. Oricum, dacă o fată are între 13-16 ani şi bărbatul mai puţin de 24 ani şi dacă acesta crede că ea are peste 16 ani, consimţămîntul fetei reprezintă o probă de apărare a bărbatului acuzat că a comis un act sexual ilegal. În orice caz, pedofilia implică relaţii între un adult şi un copil prepubertar mai degrabă decît aceste cazuri la limită de vîrstă,în care relaţia sexuală este consimţită.

Prevalenţă

Pedofilia este aproape invariabil o tulburare care apare la bărbaţi. Nu există informaţii sigure legate de prevalenţa acesteia. Din existenţa prostituţiei la copii în anumite ţări şi din vînzările de materiale pornografice înfăţişînd acte sexuale cu copii, rezultă că interesul pentru relaţiile sexuale cu copii nu este rar. Totuşi, pedofilia, ca formă exclusivă de comportament sexual,este probabil rară.

Descriere

De obicei, pedofilul îşi alege un copil între 9 ani şi pubertate. Copilul poate fi de sex opus (pedofilie heterosexuală) sau de acelaşi sex (pedofilie homosexuală). Deşi debutul poate fi la orice vîrstă, cei mai mulţi pedofili consultaţi de medici sînt bărbaţi de vîrstă mijlocie. Nu există dovezi că pedofilii şi-au schimbat preferinţele de la partenerii adulţi la copii odată cu înaintarea în vîrstă; de obicei, preferinţele par să se stabilească de la început.

Pedofilia trebuie să fie deosebită de exhibiţionism faţă de fetiţe (în care nu există nici o încercare de realizare directă a contactului sexual). Contactul sexual cu copii mai poate fi căutat de persoane cu inteligenţă subnormală, cu demenţă sau alcoolism. Cu copiii mici sînt mai frecvente mîngîierile şi masturbaţia decît coitus-ul, dar unii copii pot fi vătămaţi de încercările brutale de penetrare; mai rar se pot întîmpla cazuri tragice de sadism sexual (Abuzul sexual asupra copiilor este descris la pag.636).

Copilul

Dintre copii implicaţi în pedofilie, două treimi au participat la activitatea sexuală mai mult decît o dată cu acelaşi adult sau cu altul (Gibbens şi Prince 1965). În orice caz unii dintre aceşti copii par să fi cooperat, mai mult din teamă decît din interes. O mică parte dintre copii trăiesc în promiscuitate, furînd, chiulind de la şcoală sau fugind de acasă, dar cei mai mulţi nu sînt delincvenţi şi provin din familii bine organizate. Gibbens şi Prince cred că mamele acestora au avut adesea o atitudine ambivalentă în privinţa disciplinei şi a dezvoltării sexuale a copilului. Efectele pe termen lung ale pedofiliei la copil nu sînt bine cunoscute. Într-un studiu asupra copiilor care au avut relaţii sexuale cu adulţii, Bender şi Grugett (1952) au găsit că nu există o adaptare defectuoasă şi de durată, cu condiţia ca copilul să se fi dezvoltat normal pînă la vîrsta la care a avut experienţa sexuală. Efectul asupra copilului este probabil puternic influenţat de reacţia părinţilor şi de cît de mult este implicat în acţiuni în justiţie (Mohr şi colab. 1964).

Etiologie

Nu este cunoscută. Adesea pedofilii prezintă o incapacitate mare de a realiza legături cu adulţii şi frică de relaţii cu femeile. Diferitele teorii etiologice sînt trecute în

revistă de Mohr și colab. (1964).

Prognostic

În absența unor informații sigure din studii catamnestice, prognosticul se judecă la pacienți în mod individual după durata tulburării, frecvența comportamentului, absența altor relații sociale și sexuale și părțile tari și slabe ale personalității. Repetarea frecventă a comportamentului duce la persistența lui în ciuda eforturilor depuse în tratament.

Tratament

Tratamentul de grup (Hartman 1965) și terapia comportamentală (Beech și colab. 1971) au fost încercate, dar nu există dovezi convingătoare că vreuna ar conduce la rezultate bune la majoritatea pedofililor. Măsurile generale descrise la sfîrșitul acestui capitol trebuie încercate, deși nu trebuie să se aștepte rezultate bune.

Alte anomalii ale preferinței "obiectului" sexual

Zoofilia

Zoofilia, numită și bestialitate sau bestiosexualitate, reprezintă folosirea unui animal ca o metodă repetată și preferată sau exclusivă, în scopul obținerii excitației sexuale. Este neobișnuită și rar întîlnită în practica medicală.

Necrofilia

În această condiție extrem de rară, excitația sexuală este obținută prin relație sexuală cu un corp neînsuflețit. Uneori au loc procese ale unor bărbați care omoară și apoi încearcă relații sexuale cu victima. Nu există informații sigure legate de cauzele sau prognosticul acestei forme extreme a preferinței sexuale anormale.

Anomaliile preferinței actului sexual

Al doilea grup de anomalii ale preferinței sexuale implică modificări ale comportamentului prin care se caută obținerea excitației sexuale. În general, actele sînt îndreptate către alți adulți dar uneori sînt implicați și copii (de exemplu, de către unii exhibiționiști).

Exhibiționismul

Exhibiționismul reprezintă expunerea repetată a organelor genitale în fața unor persoane străine în scopul obținerii excitației sexuale, dar fără nici o încercare de a avea ulterior relații sexuale cu acestea. Numele de exhibiționism a fost sugerat de Lasègue (1877) și alte observații clinice au fost consemnate de Krafft-Ebing în 1886 (vezi Krafft-Ebing 1924). Folosirea termenului în acest sens tehnic trebuie deosebită de folosirea lui în sensul curent, de comportament extravagant pentru a atrage atenția asupra propriei persoane.

Prevalență

Nu este cunoscută. Exhibiționiștii alcătuiesc cam o treime din infractorii sexuali

trimiși pentru tratament psihiatric și aproximativ un sfert din persoanele chemate în judecată pentru infracțiuni sexuale (Rosen 1979). Cei mai mulți sînt bărbați cu toate că există și rare cazuri de femei exhibiționiste care-și expun sînii sau uneori, mai rar, organele genitale.

Descriere

Actul expunerii este de obicei precedat de un sentiment de tensiune în creștere. Exhibiționiștii caută să provoace o reacție emoțională puternică la cealaltă persoană, în general surpriză și șoc. Unii sînt satisfăcuți de faptul că sînt observați și chiar ironizați.

Majoritatea caută zone din care pot fugi cu ușurință, deși unii aleg locuri unde riscă să fie descoperiți. Oricare ar fi tipul de comportament, experiența îi produce exhibiționistului o intensă excitație și bucurie în același timp. La unii exhibiționiști, preocuparea este persistentă, la alții este episodică. În general pot fi descrise două grupuri. Primul grup include bărbații cu temperament inhibat care luptă împotriva pornirilor lor și simt multă vinovăție după act; uneori ei expun un penis flasc. Al doilea grup include bărbați cu trăsături agresive, uneori acompaniate de tulburări de personalitate cu caracter antisocial. De obicei, ei expun un penis în erecție, adesea în timpul masturbării. Orice suferință provocată celorlalți le trezește plăcere și adesea nu simt vinovăție. Aproximativ două treimi din exhibiționiști sînt căsătoriți și majoritatea au vîrste între 20-40 de ani (Gayford 1981).

Adesea, femeile se tem că actul expunerii va fi urmat de viol, dar se pare că exhibiționiștii comit foarte rar viol. În orice caz, unii exhibiționiști înveterați pot face femeilor și avansuri minore (Rooth 1973). S-a sugerat că exhibiționismul și voyeurismul sînt legate etiologic, dar exhibiționiștii practică voyeurismul foarte rar (Rooth 1971). Nu există certitudini în legătură cu relația dintre exhibiționism și *convorbirile telefonice obscene* ale unor bărbați care vorbesc femeilor despre activități sexuale în timp ce se masturbează. S-a sugerat (Tollison și Adams 1979) că aceste persoanele care dau telefoane obscene sînt și exhibiționiști, dar nu este ușor să fie identificați în scopul de a studia psihopatologia lor.

În Marea Britanie, dacă un bărbat este chemat în judecată pentru exhibiționism, va fi acuzat de infracțiunea de *expunere indecentă* (vezi Capitolul 22, pag. 691 pentru definiția expunerii indecente). Cam 4/5 din bărbații acuzați de expunere indecentă sînt exhibiționiști (conform definiției de la începutul acestei secțiuni).

Etiologie

Există mai multe teorii, dar toate nedovedite. Ca și în alte deviații sexuale, primul pas trebuie să fie explicarea inhibiției dezvoltării heterosexuale. Aceleași explicații au fost date pentru această tulburare ca și pentru cele descrise mai devreme în acest capitol și anume nerezolvarea conflictului oedipian sau o inhibiție generală a relațiilor sociale. Relațiile între exhibiționiști și părinții lor au fost cercetate retrospectiv. Unii exhibiționiști descriu relații necorespunzătoare, foarte apropiate cu mamele lor și relații foarte sărace cu tații (vezi Rickles 1950). Aceste relatări retrospective (ca întotdeauna de altfel) nu pot dovedi că aceste amintiri reflectă adevăratele circumstanțe ale educației pacientului. Mulți oameni descriu experiențe similare în copilărie, dar nu devin exhibiționiști. Din punct de vedere clinic cea mai importantă trăsătură a multor exhibiționiști este o personalitate caracterizată printr-o lipsă de afirmare și un înalt grad de pasivitate în relațiile de fiecare zi.

Oricare ar fi cauza exhibiționismului, a fost sugerată ideea că acest comportament este perpetuat prin efectele de reîntărire ale descărcării sexuale din timpul masturbației care urmează adeseori (Evans 1970). Exhibiționismul se poate perpetua

în acest fel, dar nu este o formă de comportament obsesiv-compulsiv cum a fost sugerat de Rickles (1950). Deși exhibiționistul se poate simți împins să-și realizeze actul, fenomenul nu este o compulsie în sensul tehnic al termenului și nici nu există vreo dovadă că ar fi asociat cu o nevroză obsesiv-compulsivă. La persoanele de vîrstă mijlocie și la bătrîni, apariția exhibiționismului va sugera întotdeauna o boală organică cerebrală. O boală organică poate să înlesnească, probabil, apariția unui model reacțional care este preformat, dar a fost anterior inhibat.

Prognostic

Nu există informații sigure asupra prognosticului. Experiența clinică sugerează rezultate variabile. Bărbații care se expun numai o singură dată nu pot fi incluși în definiția tulburării. La bărbații cu exhibiționism repetat numai în momente de stres prognosticul depinde de posibilitatea revenirii stresului. Exhibiționiștii cu comportament repetat adesea vor avea prognostic mai sever, în ciuda tratamentului psihiatric sau al condamnării de către tribunal. În concordanță cu clinica, statisticile penale arată o rată scăzută a recidivelor după prima condamnare pentru expunere indecentă, dar o rată crescută după cea de-a doua condamnare. Majoritatea exhibiționiștilor nu comit acte violente sexuale și nici nu au legături cu copii (Rooth 1973). O descriere completă a exhibiționismului este dată de Rooth (1971).

Tratament

Tulburările psihice asociate, ca depresia, alcoolismul sau demența trebuie totdeauna căutate și tratate în mod corespunzător. S-au încercat multe tratamente pentru exhibiționism, incluzînd psihanaliza, psihoterapia individuală şi de grup (Witzig 1968), terapia prin aversiune (Rooth și Marks 1974) și sensibilizarea acoperită (covert sensitization) (Maletszky 1974, 1977). Pentru cele mai multe cazuri, nu există dovezi convingătoare că vreunul din aceste tratamente ar fi eficient. O abordare practică este combinarea sfaturilor cu tehnicile comportamentale. Sfaturile trebuie să influențeze comportamentul exhibiționist și alte probleme în relațiile personale, în timp ce tehnicile comportamentale se ocupă de autocontrolul pentru identificarea circumstanțelor care declanșează comportamentul. Pentru scăderea impulsiunilor sexuale a fost folosit acetatul de cyproteron, dar nu este recomandat din cauza unor rezultate nesigure și a efectelor secundare ale folosirii îndelungate (vezi p.465). (Pentru o discuție a unui mod eclectic de tratament vezi Rooth (1980).

Voyeurismul

Mulți bărbați se excită prin observarea altora angajați în relația sexuală. Voyeurismul, numit uneori și scopofilie, reprezintă observarea activității sexuale a altor persoane în mod repetat, ca un mijloc preferat de obținere a excitației sexuale. Voyeuristul spionează de asemenea femeile care se dezbracă sau cele dezbrăcate, fără să încerce relații sexuale cu ele. Voyeurismul este de obicei acompaniat sau urmat de masturbare.

Voyeurismul este o tulburare a bărbaților heterosexuali a căror activitate heterosexuală este de obicei neadecvată. Deși voyeuristul are grijă să se ascundă de femeile pe care le privește, de multe ori riscă să fie descoperit de alte persoane. Din acest motiv voyeuriștii sînt deconspirați de cele mai multe ori de trecători și nu de victimă.

Etiologie

Voyeurismul este obișnuit printre adolescenți, ca o expresie a curiozității sexuale, dar de obicei este înlocuit apoi de relații normale sexuale. Voyeuristul continuă să

privească pentru că este timid, stîngaci cu fetele sau împiedicat de anumite obstacole în realizarea de relații normale. Explicațiile psihanalitice urmează linia generală descrisă mai sus pentru celelalte tulburări sexuale. Teoriile comportamentale caută o explicație în termenii unei asociații întîmplătoare între o primă experiență de privire pe ascuns ("peeping") și excitația sexuală.

Prognostic

Nu sînt disponibile informații sigure.

Tratament

Psihanaliza, terapia de grup (Witzig 1968) și contracondiționarea (Jackson 1969) au fost folosite, dar, neexistînd probe clinice sistematice, nu se pot trage concluzii elocvente. Deși nu se cunoaște un tratament sigur eficient, trebuie încercate măsurile generale descrise mai departe în acest capitol.

Sadismul sexual

Denumirea vine de la Marchizul de Sade (1774-1814) care manifesta o cruzime extremă în relațiile sexuale cu femeile. Sadismul sexual reprezintă obținerea excitației sexuale în mod obișnuit și preferențial față de actul heterosexual prin producerea de durere celeilalte persoane.

Prevalență

Producerea de durere sau constrîngere (în imaginație sau practică) nu este neobișnuită în celelalte forme ale comportamentului sexual. Sex-shop-urile vînd lanțuri și cătușe în timp ce anumite magazine pornografice vînd poze și descrieri ale practicilor sexuale sadice. Sadismul sexual ca o practică predominantă este probabil neobișnuit, dar frecvența sa nu este cunoscută.

Descriere

Bătaia, biciuirea și imobilizarea prin legare reprezintă forme comune ale activității sadice. De obicei, aceste acte repetate se realizează cu o parteneră masochistă sau cu o prostituată plătită pentru aceasta. Sadismul poate fi o componentă atît a homosexualității cît și a heterosexualității. S-au relatat cazuri rare de sadism sexual față de animale (vezi Allen 1969). Actele pot fi simbolice, provocînd mai degrabă umilință decît vătămare. Alteori se pot cauza vătămări serioase și permanente. Exemplele extreme sînt "criminalii de plăcere", care produc vătămări serioase și adesea repetate într-un ritual - de obicei înjunghieri și mutilări ale organelor genitale ale victimelor. În aceste cazuri rare ejacularea poate să se producă în timpul actului sadic sau mai tîrziu, prin relația sexuală cu corpul mort (necrofilie). Informații mai detaliate sînt date de Hirschfeld (1944).

Etiologie

Nu este cunoscută. Psihanaliștii și-au îndreptat atenția asupra asocierii sentimentelor de dragoste și agresive, care există în relațiile timpurii ale copiilor cu părinții lor. Explicațiile comportamentale se bazează pe învățarea asociativă. Cele două explicații sînt în egală măsură nesatisfăcătoare.

Prognostic

Nu există informații demne de încredere, dar experiența clinică sugerează că, odată

instalat, comportamentul durează mulți ani.

Tratament

În anumite cazuri s-a folosit terapia comportamentală (de exemplu Davison 1968) dar nu s-au efectuat studii clinice adecvate asupra rezultatelor. În absența unui tratament eficace, bărbații care au comis vătămări serioase trebuie să fie deferiți justiției pentru a se evita alte infracțiuni. Cînd se ia o astfel de decizie, trebuie presupus că orice alt tratament nu ar putea schimba un model instalat de comportament sexual sadic. Riscurile nu trebuie subestimate cînd un comportament potențial periculos a fost plănuit sau a fost deja înfăptuit.

Masochismul sexual

Masochismul sexual reprezintă realizarea excitației sexuale, ca o practică preferată sau exclusivă, prin trăirea unei suferințe. Ca o activitate predominantă, diferă de folosirea obișnuită a practicilor dureroase minore ca un acompaniament la actul sexual. Această condiție și-a primit numele de la Leopold von Sacher-Masoch (1836-1905), un scriitor austriac care a descris gratificația sexuală prin experiența dureroasă.

Prevalență

Destul de mulți bărbați au fantasme în care sînt bătuți sau violați, ceea ce explică cererea de literatură pornografică și de prostituate care vor ajuta bărbatul să-și treacă în act aceste fantasme. Masochismul sexual instalat este probabil rar, deși nu există informații exacte disponibile.

Descriere

Suferința poate lua formele: a fi bătut, a fi călcat în picioare, legat sau înlănțuit; ori punerea în scenă a unor forme variate simbolice de umilință, de exemplu îmbrăcarea asemenea unui copil urmată de pedepsire. Masochismul, spre deosebire de cele mai multe deviații sexuale, se manifestă atît la femei cît și la bărbați, poate ca o reflectare a rolului mai supus al femeii în relațiile sexuale normale. Se poate manifesta atît în relațiile homo - cît și heterosexuale.

Uneori, masochistul poate permite forme periculoase de atentat asupra sa cum ar fi strangularea, o practică ce poate crește excitația sexuală prin anoxia parțială rezultată. Anumite persoane solitare pot căuta excitația sexuală prin anoxie, prin acoperirea capului cu pungi de plastic. Acest act este acompaniat uneori de practici fetișiste sau de transvestism. În mod ocazional, acest comportament poate să aibă drept consecință decesul. (vezi, de exemplu, Johnstone și colab. 1960).

Etiologie

Aceasta nu este cunoscută. Una din teorii consideră masochismul ca rezultat al bătăilor la vîrsta pubertară, excitația sexuală asociindu-se întîmplător cu experiența durerii și umilirii. Teoria psihanalitică sugerează că masochismul este sadismul întors către sine fiind astfel explicat în același fel ca și sadismul (vezi pag.462).

Prognostic

Nu există informații demne de încredere despre prognostic. Experiența clinică sugerează că o dată stabilit ca o formă preferată de comportament sexual, masochismul poate persista mulți ani.

Tratament

S-au încercat tratamente psihanalitice (Stekel 1953) și comportamentale (Marks și colab. 1965), dar nu există date satisfăcătoare după care să se poată judeca efectele vreunuia.

Alte anomalii ale preferinței actului sexual

În **frotteurism** forma preferată de excitare sexuală este aplicarea sau frecarea organelor genitale masculine de o altă persoană, de obicei un străin sau un participant nedoritor, într-un loc aglomerat cum ar fi metroul. În **coprofilie**, excitația sexuală este indusă de gîndul la, sau privirea actului de defecație, aceasta fiind activitatea sexuală preferată; în **coprofagie** excitația urmează ingestiei de fecale. În **uretismul sexual**, care se manifestă mai ales la femei, excitația erotică este obținută prin stimularea uretrei. **Urofilia** se referă la excitația sexuală obținută prin privirea actului urinării, prin înghițirea de urină sau în momentul cînd cineva urinează pe persoana în cauză. A fost descrisă pe larg de Havelock Ellis (1928) sub denumirea de **undinism**. Prevalența acestor tulburări nu este cunoscută, dar unele sînt destul de frecvente prin solicitarea prostituatelor în acest sens. Mai multe informații pot fi găsite în Allen (1969) și Tollison și Adams (1979).

Evaluarea și organizarea tratamentului în anomaliile preferinței sexuale

În evaluare, primul pas este **excluderea afecțiunilor mintale**. Preferința sexuală anormală este uneori secundară demenței, alcoolismului, bolii depresive sau maniei. Aceste afecțiuni dezinhibă comportamentul la o persoană care a trăit înainte fantasmele corespunzătoare sexuale, dar nu le-a pus în aplicare. Este deosebit de important să fie căutată o afecțiune mintală cînd preferința sexuală anormală se manifestă pentru prima dată la vîrsta mijlocie sau mai tîrziu.

Trebuie să se facă o anchetă detaliată asupra practicilor sexuale ale pacienților. Trebuie să se țină seama că pacienții prezintă în mod obișnuit mai multe forme de anomalii ale preferinței sexuale. Trebuie stabilite vigoarea și amploarea intereselor heterosexuale și în prezent și în trecut. Cînd este posibil trebuie să se realizeze un interviu cu partenerul sexual obișnuit.

Întotdeauna este important să se descopere ce rol joacă preferința sexuală anormală în viața pacientului. În afară de a fi o sursă de excitație sexuală, poate să reprezinte o activitate reconfortantă care ajută la îndepărtarea sentimentelor de însingurare, anxietate sau depresie. Pînă la găsirea altor mijloace pentru combaterea acestor sentimente, tratamentul poate să reducă preferința sexuală anormală, dar poate să înrăutățească starea emoțională.

Motive în solicitarea tratamentului

Oamenii care cer tratament pentru tulburări sexuale au adesea motive complexe. Mulți consultă medicul deoarece comportamentul lor sexual a fost descoperit de soție, de o altă rudă sau de poliție. Acești oameni pot să aibă puțină dorință de schimbare și mulți dintre ei preferă să li se spună că nu există tratament care să-l ajute și astfel să-și justifice continuarea practicilor sexuale. Uneori oamenii cu preferințe sexuale anormale cer ajutor cînd prezintă depresie sau sentimente de culpabilitate în legătură cu comportamentul lor și efectele acestuia asupra altor oameni. În aceste momente de dispoziție depresivă se pot manifesta dorințe puternice de schimbare, dar care dispar repede odată cu revenirea

dispoziției normale. Motivația puternică este importantă indiferent dacă tratamentul este psihanalitic (Bieber 1962), psihoterapeutic (Ellis 1956) sau de terapie comportamentală (Feldman și McCulloch 1979). De aceea este impoftant să se aprecieze dacă dorințele de schimbare vor fi menținute.

Planificarea tratamentului

Scopul tratamentului trebuie discutat cu pacientul: fie controlul comportamentului, fie o posibilitate de a renunța la acesta; adaptarea mai bună la comportament, astfel ca pacientul să se simtă mai puțin vinovat și îngrijorat. Ținînd cont de aceste scopuri, medicul va urmări dacă pacientul provoacă altor persoane vreun rău psihic sau chiar fizic, deși prima sa preocupare se adresează bolnavului. În acest stadiu precoce este important să se lămurească pacientul că, indiferent de scop, tratamentul va cere un efort considerabil din partea lui.

Dacă scopul este o adaptare mai bună, tratamentul va consta din sfătuire, care să exploreze sentimentele pacientului, să-l ajute să identifice problemele cauzate de practicile sale sexuale și să găsească mijloacele de a le reduce. Dacă scopul este schimbarea, prima treaptă este găsirea mijloacelor de încurajare a relațiilor obișnuite heterosexuale. Pentru acest scop, tratamentul este direcționat în primul rînd față de anxietățile care împiedică relațiile sociale cu sexul opus. Apoi atenția este îndreptată înspre orice nepotrivire sexuală detectată, folosind metodele schițate mai devreme în acest capitol. În cele mai multe cazuri, aceste două modalități terapeutice sînt cele mai importante.

Apoi sînt evaluate problemele care s-ar putea ivi prin renunțarea la comportamentul sexual anormal. Unii pacienți își ocupă mult timp cu pregătirea actului sexual (de exemplu, fetișiștii pot petrece multe ore în căutarea unui anume obiect de lenjerie de damă). După cum s-a mai spus, comportamentul devine adesea un mijloc de îndepărtare a sentimentelor de singurătate și disperare. Pentru autoapărare împotriva nefericirii, pacientul trebuie să fie ajutat să practice activități de timp liber, să-și caute noi prieteni și să găsească noi mijloace de a învinge emoțiile neplăcute.

După ce s-au luat aceste măsuri, se va îndrepta atenția asupra mijloacelor de suprimare a comportamentului sexual nedorit. Uneori, etapele precedente sînt suficiente pentru întărirea capacității pacientului de autocontrol, dar adesea e necesar și ajutor suplimentar.

Fantasmele din timpul masturbării par să joace un rol important în perpetuarea comportamentului sexual anormal. De aceea este foarte important să se încurajeze pacientul să îndepărteze orice fantezie anormală în timpul masturbației. Dacă nu poate să scape de ele, trebuie să fie încurajat să le modifice în mod progresiv, astfel încît temele să devină din ce în ce mai puțin anormale din punctul de vedere al conținutului sexual și din ce în ce mai mult cu un conținut legat de actul heterosexual obișnuit.

Pentru bărbați au fost folosite substanțe antiandrogene în încercarea de reducere a impulsului sexual, dar aceasta are valoarea limitată. Estrogenii pot fi încercați dacă libidoul este puternic și atunci cînd continuarea comportamentului pare să aibă consecințe serioase ce depășesc riscurile tratamentului. Estrogenii pot fi administrați sub formă de injecții depot, precum undecylenatul de estradiol, sau implant de estradiol. Terapia poate să inducă creșterea sînilor și noduli, atrofie testiculară, osteoporoză și rar tumori de sîn. Pentru acest motiv se folosesc uneori medicamente antiandrogene precum acetatul de cyproteron deși nu este clar cît de mult depășesc efectele placebo (vezi Wakeling 1979 pentru informații mai detaliate). Cyproteronul poate produce o atrofie reversibilă a tubilor seminiferi dar și efecte secundare: ginecomastie, sedare și depresie.

Tratamentul comportamental poate fi de asemenea încercat. Terapia prin aversiune nu mai este recomandată, cu excepția uneori a unei reprimări temporare a imaginilor mintale puternice în timp ce alte măsuri sînt aplicate pentru a-l face pe pacient capabil să-și reprime el însuși aceste imagini. Folosită în acest scop, terapia prin aversiune este cea mai eficientă pentru fetișism și transvestism. Valoarea principală a terapiei comportamentale este încurajarea comportamentului heterosexual normal, deși metodele generale descrise mai devreme în acest capitol par să fie la fel de eficace.

Multe persoane cu preferințe sexuale anormale sînt trimise în judecată. Sancțiuni de genul sentință cu suspendare sau ordin de cauțiune pot uneori să ajute pacientul să cîștige controlul asupra propriului comportament. În orice caz, nici un medic nu trebuie să fie de acord să trateze pacienți trimiși împotriva voinței proprii.

Anomaliile identității de gen

Transsexualismul

O persoană transsexuală este convinsă că este de sex opus celui indicat de organele sale genitale externe. În plus, persoana se simte străină de corpul său, are o dorință copleșitoare să trăiască ca un membru al sexului opus și caută să-și schimbe aspectul corpului și organele genitale în conformitate cu cele ale sexului opus. Cei mai mulți transsexuali sînt bărbați. În trecut, această condiție a fost denumită **eonism** pentru că a fost exemplificată de Cavalerul d'Eon de Beaumont. În literatura psihiatrică, starea a fost menționată de Esquirol în 1838 și descrisă mai detaliat de Krafft-Ebing în 1886 (vezi Krafft-Ebing 1924). O descriere mai recentă a lui Benjamin (1966) a atras atenția medicilor și a publicului asupra acestei stări.

Prevalență

Datele epidemiologice sînt dificil de obținut. Wålinder (1968) estimează o prevalență la bărbații suedezi de 1 la 37.000 și la femeile suedeze de 1 la 103.000. Hoenig și Kenna (1974) au raportat cifre asemănătoare (1:34.000 și 1:108.000) în Marea Britanie. Cei mai mulți dintre cei care caută ajutor medical sînt bărbați.

Descriere

(a) La bărbați. Pacienții afirmă o convingere puternică de apartenență la sexul opus, de obicei datînd dinainte de pubertate. Unii părinți afirmă că în copilărie pacienții preferau compania fetelor și preocupările acestora, deși astfel de antecedente nu sînt constante (tulburarea de gen la copii este analizată la pag.474).

În momentul în care se cere ajutor medical, majoritatea transsexualilor deja se îmbracă în haine femeiești. În contrast cu transvestiții, ei își schimbă hainele pentru a se simți mai mult femei și nu pentru a-și produce excitație sexuală. (Ei se deosebesc, de asemenea, de acei homosexuali care se îmbracă în haine de femeie pentru a atrage alți homosexuali). În acest scop ei se machiază și-și aranjază și vopsesc părul într-un stil feminin; părul de pe față și de pe corp este îndepărtat prin electroliză. Transsexualii încearcă să adopte gesturi feminine și să-și schimbe tonalitatea vocii, dar puțini reușesc în mod convingător. Transsexualii caută de asemenea schimbări în rolul social. Ei caută munci de obicei prestate de femei și le face plăcere să pregătească de mîncare și să coasă, dar nu prezintă preocupări materne. Impulsiunea sexuală este de obicei scăzută și spre deosebire de transvestiți, acești pacienți nu se masturbează cînd își schimbă îmbrăcămintea. După cum a scris Benjamin (1966 p.21), "transvestiții își privesc organul sexual ca pe un organ al plăcerii, iar transsexualii îl privesc cu dezgust".

Nu există un tip caracteristic de **personalitate**, dar unii transsexuali sînt egocentrici, revendicativi pretențioși și adesea caută să atragă atenția; sînt de aceea deosebit de greu de tratat.

Mulți transsexuali sînt extrem de îngrijorați de situația lor. Depresia este frecventă și 16% dintr-o serie au încercat să se sinucidă (Wålinder 1967). Cam o treime se căsătoresc, dar, în mod nesurprinzător, aproximativ o jumătate dintre aceștia divorțează (Roth și Ball 1964).

Adesea, transsexualii cer ajutor medicului pentru schimbarea aspectului sînilor și organelor genitale externe. De obicei, la început sînt solicitați estrogeni pentru creșterea sînilor, urmate adesea de alte insistențe pentru corectarea lor, castrare chirurgicală, îndepărtarea penisului și chiar operații pentru crearea unui vagin artificial. Toate aceste cerințe sînt persuasive și uneori acompaniate de amenințări de auto-mutilare sau suicid. Unii pacienți încearcă ei înșiși să se castreze și pot să susțină după aceea că vătămarea a fost accidentală.

(b) La femei. Multe femei care par transsexuale sînt în realitate homosexuale. Femeile transsexuale seamănă cu bărbații transsexuali, avînd încă din copilărie convingerea că "ocupă" corpul sexului opus. Unele încearcă să-și schimbe corpul prin mastectomie sau histerectomie, deși foarte puține apelează la chirurgie plastică pentru a-și crea un penis artificial. Femeile transsexuale încearcă să se îmbrace în haine bărbătești, să aibă vocea, gesturile, comportamentul social, ocupațiile și hobby-urile bărbaților. Ele doresc să aibă relații sexuale nu cu o lesbiană, ci avînd rolul de bărbat cu o parteneră heterosexuală.

Etiologie

S-au emis multe idei care au încercat să explice aceste stări ciudate, dar cauzele lor rămîn necunoscute. Transsexualii au cromozomi sexuali normali și nu există probe evidente pentru o cauză genetică. S-a sugerat că o educație anormală în privința rolului de gen poate fi relevantă. În orice caz nu există dovezi convingătoare că transsexualii au fost educați într-un rol de gen greșit.

S-a sugerat că transsexualismul ar putea rezulta dintr-o anormalitate hormonală în timpul dezvoltării intrauterine. Există dovezi că atunci cînd maimuțele gravide primesc doze mari de androgeni, fetițele lor se comportă mai mult ca sexul opus în timpul jocului (Young și colab. 1964). Nu există paralelă directă cu omul, dar poate fi relevant faptul că fetele cu sindrom adrenogenital (implicînd expunere la cantități mari de androgeni înainte și după naștere) au prezentat un comportament mai degrabă bărbătesc în copilărie (Ehrhardt și colab. 1968). Totuși, nu s-a raportat că ele ar fi crescut ca transsexuale. Tulburările endocrine au fost de asemenea căutate la adulții transsexuali, dar nu s-au găsit anormalități sigure. Wålinder (1967) a găsit EEG anormală la 28% din pacienți. Nu există probe evidente de tulburări organice ale creierului la transsexuali.

La o minoritate interesantă de pacienți, transsexualismul a început după mulți ani de transvestism. Acești pacienți au început prin a-și schimba hainele pentru a obține excitație sexuală, dar excitația a scăzut progresiv. În același timp, pacienții au început să aibă convingerea că sînt femei.

Prognostic

Nu există informații demne de încredere legate de prognosticul transsexualilor netratați. Experiența clinică sugerează că, odată instalată, starea persistă mulți ani,

deși nu se cunoaște dacă durează peste vîrsta mijlocie. Rata de suicid la transsexuali este probabil crescută.

Tratament

Deși transsexualismul este neîndoielnic o tulburare psihică la o persoană al cărei corp este normal, pacienții, de obicei, cer tratament pentru corp și nu pentru psihic. Cel mai rațional tratament ar trebui să acționeze prin a schimba convingerea pacientului că este de sex greșit, dar astfel de încercări prin psihoterapie au reușit foarte rar. Dacă se recurge la un tratament ce implică schimbări somatice, acesta trebuie organizat în etape în mod foarte atent. Suferința evidentă a acestor pacienți și cerințele lor insistente nu trebuie să interfereze cu acest plan. Mulți psihiatri, inclusiv autorii, consideră că schimbările somatice sînt rareori adecvate și că în majoritatea cazurilor este mai bună folosirea psihoterapiei de susținere. Cînd se folosește un alt tratament, de obicei acesta trece prin etapele descrise în paragrafele următoare.

De obicei, un bărbat transsexual are 3 scopuri: să ia înfățișarea unei femei, să trăiască precum o femeie și să-și schimbe organele genitale. La început se îndepărtează adesea barba prin electroliză. Bărbatul poate învăța să vorbească ca o femeie, să prezinte gesturile, felul de a merge și posturile acesteia. Aceste schimbări în vorbire și mișcare sînt dificile, dar învățarea aptitudinilor sociale cu video-feedback le poate fi de ajutor (Yardley 1976). Pacienții bărbați caută să-și mărească sînii, la început cu estrogeni, apoi prin plastie mamară. Nu trebuie făcut nici unul din aceste tratamente în stadiile inițiale, din moment ce se poate înlocui printr-o îmbrăcăminte potrivită și medicamentele nu sînt lipsite de pericol (vezi mai jos).

Dacă pacientul persistă în intențiile sale, poate să încerce să trăiască ca o femeie. El ar putea deveni destul de impresionat de problemele de viață ale unei femei pentru a-și modifica țelurile. Dacă după un an pacientul continuă să ceară intervenția chirurgicală și personalitatea lui este stabilă, i se poate da o explicație completă a implicațiilor operației. El trebuie să înțeleagă că nici o operație nu poate să transforme un bărbat într-o femeie; în cel mai bun caz ar putea să-i asigure o copie de proastă calitate a unui corp de femeie.

Estrogenii sînt administrați uneori în această etapă sau mai devreme, pentru a produce mărirea sînilor și depunerea grăsimii în jurul șoldurilor și coapselor. Efectele secundare minore sînt greața și amețeala, în timp ce riscurile mai serioase sînt de tromboză și tumori de sîn maligne (Symmers 1968). Metiltestosteronul a fost prescris la femeile transsexuale care doresc să devină bărbați, dar implică riscul lezării hepatice.

Dacă după aceste măsuri preliminare, psihiatrul consideră că pacientul ar fi unul dintre puținii care ar putea beneficia de tratament chirurgical, trebuie cerută părerea unui chirurg cu experiență. Acesta va lua decizia finală asupra indicațiilor și tipului de operație, dar cu avizul psihiatrului. Trebuie să se țină seamă că rezultatele în timp ale unei astfel de intervenții chirurgicale sînt nesigure.

Mai mult de o duzină de studii catamnestice au fost raportate, dar numai unul include grup martor. Acest studiu (Meyer și Reter 1979) a comparat pacienți care au beneficiat de modificări chirurgicale (ale sexului) cu aceia care au refuzat chirurgia în acest fel nereprezentînd în mod real un grup martor. Nici un studiu nu a comparat pacienți aleși în mod randomizat pentru tratament chirurgical sau nechirurgical. Studii fără lot martor au arătat o ameliorare în aproximativ 60% din cazuri după modificarea chirurgicală de sex. În studiul comparativ al lui Meyer și Reter, un procent similar de ameliorare a fost găsit la martorii neoperați. Aceste rezultate trebuie să fie interpretate cu mare grijă, deoarece numai jumătate din pacienți au

fost evaluați în studiu catamnestic și perioada de catamneză a fost mai lungă pentru pacienții operați. În orice caz, rata de ameliorare la pacienții neoperați este un avertisment important împotriva acceptării necritice a intervenției chirurgicale. Publicității puținelor cazuri de reușită chirurgicală nu trebuie să i se acorde o importanță exagerată.Pentru o expunere a studiilor realizate în legătură cu modificările chirurgicale ale sexului vezi Abramowitz (1986). Informații mai multe despre tratament sînt date de Green și Money (1969) și de Schapira și colab. (1979).

Transvestismul cu dublu rol (dual role transvestism)

Acest termen este folosit în ICD10 (proiect) pentru a descrie persoanele care poartă haine ale sexului opus dar nu sînt nici transvestiți fetișiști (căutînd excitație sexuală) nici transsexuali (dorind o schimbare a genului și a rolului sexual). Aceștia au plăcerea să se îmbrace în haine ale sexului opus pentru a cîștiga temporar statutul sexului opus.

Tulburarea identității de gen la adolescenți și adulți, tip non-transsexual

Acest termen este folosit în DSMIIIR pentru a desemna persoane care au depășit pubertatea și trăiesc un disconfort permanent sau un sentiment de neadecvare legat de identitatea lor de gen ce le-a fost hărăzită. Ei se îmbracă în haine ale sexului opus sau se imaginează îmbrăcîndu-se astfel, dar nu sînt excitați sexual de aceste acțiuni și fantezii și nici nu sînt preocupați de schimbarea caracterelor sexuale primare sau secundare.

Tulburări ale identității de gen la copii

Mai adesea părinții cer sfaturi legate de comportamentul efeminat al băieților decît de comportamentul masculin la fetițe (nu se știe sigur dacă un astfel de comportament la fete este mai puțin frecvent sau mai acceptat de societate). Băieții efeminați preferă jocuri de fetițe și sînt încîntați să poarte îmbrăcăminte femeiască. Evoluția acestor băieți este variabilă (Green și Money, 1961); unii vor prezenta interese și activități masculine normale, alții continuă modul efeminat în adolescență. Mai multe informații sînt prezentate de către Green (1974).

Alte aspecte ale comportamentului sexual

Violul, incestul și pornografia sînt discutate în capitolul 22 (Psihiatrie legală).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Bancroft, J. (1983). *Human sexuality and its problems.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

Elstein, M. (1980). Sexual medicine. *Clinics in obstetrics and gynaecology*, vol 7, No.2. Saunders, London.

Ford, C.S. and Beach, F.A. (1952). *Patterns of sexual behaviour.* Methuen, London.

Hawton, K. (1985). *Sex therapy; a practical guide*. Oxford University Press, Oxford.

Kaplan, H.I. and Sadock, B.J.(eds.) (1985). Normal human sexuality and psychosexual disorders. În *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn.), Vol.1, Chapter 24. Williams and Wilkins, Baltimore.

16 Psihiatria vîrstnicului

Introducere

Interesul special pentru îngrijirea psihiatrică a vîrstnicului datează doar de treizeci de ani. Această schimbare reflectă în cea mai mare parte creşterea numărului persoanelor vîrstnice în populaţie. În Europa occidentală, la începutul secolului, doar 5% din populaţie era în vîrstă de mai mult de 65 de ani; în prezent, proporţia acestora este de circa 15%, o treime dintre aceştia fiind în vîrstă de mai mult de 75 de ani. Este de aşteptat ca proporţia persoanelor vîrstnice să continue să crească în secolul următor, în principal printr-o creştere a numărului celor în vîrstă de mai mult de 85 ani. Cum prevalenţa tulburărilor psihice şi, în special, a demenţei, creşte cu vîrsta, s-a constatat o creştere disproporţionată a cererii de îngrijire psihiatrică pentru vîrstnici. Persoanele în vîrstă de peste 65 de ani constituie, în prezent, jumătate din totalul pacienţilor psihiatrici cu spitalizări îndelungate şi aproape o cincime din totalul celor aflaţi la prima internare într-un spital de psihiatrie.

Cererea de îngrijire continuă să crească în ţările dezvoltate. De asemenea, ţările în curs de dezvoltare, în care există în prezent mai puţini vîrstnici, vor începe să se confrunte cu problemele creşterii numărului acestora. În timp ce recunoaştem că numărul mai mare de vîrstnici va însemna, probabil, mai multe cazuri de tulburări psihice, nu trebuie să uităm că cei mai mulţi dintre oamenii bătrîni, chiar foarte bătrîni, au o bună sănătate mintală.

Deşi tulburările psihice ale vîrstnicilor au anumite trăsături speciale, ele nu se deosebesc substanţial de tulburările psihice ale adultului mai tînăr. Ceea ce-i deosebeşte pe pacienţii psihici vîrstnici de ceilalţi pacienţi sînt nevoile acestora. Într-adevăr, practica psihogeriatrică necesită calificare psihiatrică specială. Există, din acest motiv, un capitol separat destinat acestui subiect.

Capitolul începe cu o scurtă descriere a îmbătrînirii normale. Sînt prezentate apoi principiile generale ale îngrijirii psihogeriatrice urmate de o descriere a diferitelor sindroame psihiatrice ale vîrstnicilor.

Îmbătrînirea normală

Îmbătrînirea creierului

Greutatea creierului uman descreşte cu aproximativ 5% între 30 şi 70 de ani, cu 10% pînă la 80 de ani şi cu 20% pînă la vîrsta de 90 de ani. Odată cu aceste schimbări, ventriculii se măresc şi meningele se îngroaşă. Există o anumită pierdere de celule nervoase, dar aceasta este minoră şi selectivă; mai important este declinul cantitativ al proceselor nervoase. Plăcile senile sînt, de obicei, în creştere, odată cu înaintarea în vîrstă. Ele sînt prezente la 80% dintre persoanele sănătoase în vîrstă de 70 de ani sau mai mult. La un număr mai mic există ghemuri neurofibrilare (neurofibrillary tangles) şi degenerare granulovacuolară. Leziunile ischemice sînt prezente în creier la jumătate dintre subiecţii normali în vîrstă de peste 65 de ani. Biochimic există un declin în anumite sisteme neurotransmiţătoare şi modificări în sinteza proteinelor cerebrale. Din nefericire, semnificaţia multora din aceste descoperiri nu este înţeleasă, datorită dificultăţii studierii relaţiei dintre histologia post-mortem şi funcţia cerebrală în timpul vieţii (vezi Perry şi Perry 1982).

Psihologia îmbătrînirii

Datorită faptului că persoanele vîrstnice sînt frecvent suferinde și au deficite senzoriale, este dificil de stabilit ce este psihologic normal la vîrsta înaintată. Este, de obicei, acceptat că funcțiile intelectuale măsurate cu testele de inteligență standard scad începînd de la mijlocul vieții, dar există o importantă variație individuală. Semnificația modificărilor este nesigură, parțial și pentru că testele se concentrează asupra probelor de achiziție de date noi, care tind să subestimeze valoarea experienței. Deteriorarea memoriei de scurtă durată este o caracteristică evidentă a îmbătrînirii, dar adevărata natură și proporție a defectului nu este clară. Lentoarea este o altă caracteristică evidentă a îmbătrînirii și este parțial exprimată de performanța scăzută la testele cognitive. Scăderea performanței la probele psihomotorii, care a fost demonstrată în nenumărate ocazii, pare a fi determinată de modificări mai degrabă la nivelul mecanismelor centrale decît la nivelul mecanismelor periferice. Pe lîngă aceste modificări cognitive, și motorii, există alterări importante ale personalității și atitudinilor, precum o precauție excesivă, rigiditate și dezangajare de lumea exterioară. [Vezi Birren și Sloane (1980) și Woods (1982) pentru informații suplimentare despre psihologia îmbătrînirii normale].

Sănătatea fizică

Pe lîngă un declin general al capacității funcționale și al adaptabilității, odată cu îmbătrînirea, afecțiunile degenerative cronice devin frecvente. Ca urmare, bătrînii consultă frecvent medicul lor de familie și ocupă o jumătate din totalul paturilor de spital. Solicitările sînt mai mari în special la cei în vîrstă de peste 75 de ani. Abordarea medicală este adesea mai dificilă prin prezența mai multor tulburări, prin creșterea sensibilității la efectele secundare ale tratamentului și prin frecvența problemelor psihiatrice și sociale (vezi Kane 1985).

Deficiențele senzoriale și motorii sînt frecvente la persoanele vîrstnice. Într-un studiu făcut la Ierusalim (Davies și Fleischman 1981) dificultățile de vedere au fost raportate la 54% pentru grupa de vîrsta 70-74 de ani și 69% pentru grupa de vîrstă de peste 80 de ani. Valorile corespunzătoare pentru alte deficiențe au fost: deficiențe ale auzului 34% și 50%; dificultăți ale mersului 29% și 62%; dificultăți ale vorbirii 9% și 22%. Studii ale OMS arată că, deși s-au raportat prevalențe puțin diferite ale acestor tulburări în alte țări, cifrele din studiul de la Ierusalim sînt destul de reprezentative (Davies 1986).

Circumstanțe sociale

Aproape toți bătrînii locuiesc acasă; circa o treime sînt singuri, aproape jumătate sînt cu soțul (soția) și aproximativ 10% cu copiii. Mulți se întîlnesc regulat cu familia, cu prieteni și cu vecini, dar un sfert dintre cei de peste 65 de ani nu au copii care să-i ajute și un mare număr dintre ei au rar vizitatori. Într-o populație îmbătrînită, în care mai multe femei de vîrstă medie lucrează, există mai puține persoane care să-i viziteze și să-i ajute pe bătrîni. Vîrstnicii au locuințe mai sărace și venituri mai mici decît persoanele mai tinere. Jumătate din vîrstnici sînt socotiți a fi aproape de definiția oficială a sărăciei și multora le lipsește confortul minim, cum ar fi o baie acceptabilă și closete interioare. Aceste probleme cresc cu înaintarea în vîrstă. Deși acest tablou al circumstanțelor sociale nesatisfăcătoare este tipic pentru cele mai multe țări occidentale, el nu este așa pretutindeni. În anumite culturi (de exemplu China), bătrînii sînt stimați și cei mai mulți se pot aștepta să trăiască cu copiii lor. (Vezi Kane 1985 pentru o analiză a circumstanțelor sociale ale vîrstnicilor.)

Considerații generale

Pînă la mijlocul anilor '50, înțelegerea tulburărilor psihice ale bătrîneții a fost, în cea mai mare parte, bazată pe descrierile făcute la începutul secolului, cînd Kraepelin, Bleuler și alții au descris psihozele presenilă, senilă și arteriosclerotică. În acel moment, tulburările cu tablou predominant afectiv erau, de obicei, atribuite unei presupuse cauze organice subiacente. Suspiciunile în privința dovezilor unei astfel de cauze organice, împreună cu rezultatele noilor tratamente biologice, au condus la o reevaluare a problemei. Folosind informația din foile de observație, Roth (1955) împarte pacienții în cinci grupe diagnostice și le analizează evoluția la 6 luni și la 2 ani de la internare. El găsește că psihozele afective, parafrenia tardivă și confuzia acută au prognostic mai bun decît psihozele arteriosclerotice sau senile. Roth găsește, de asemenea, că stările organice par să fie diagnosticate mai frecvent în Statele Unite ale Americii decît în Marea Britanie și această descoperire a fost confirmată ulterior într-o comparație sistematică între cele două țări (Copeland și Gurland 1985). Investigația lui Roth a stat la baza nenumăratelor studii ulterioare cu privire la epidemiologia, tabloul clinic, prognosticul și tratamentul tulburărilor psihice la vîrstnic.

Epidemiologie

Într-o zonă din Newcastle-upon-Tyne, Kay și colab. (1964) au efectuat primul studiu sistematic al prevalenței tulburărilor psihiatrice printre persoanele vîrstnice din populația generală, incluzîndu-i atît pe aceia ce locuiesc acasă cît și pe cei ce locuiesc în instituții. Valorile ce sînt arătate în Tabelul 16.1 au fost, în linii mari, regăsite în cercetările ulterioare din Marea Britanie, America de Nord și Europa. Există probleme de definire și de decelare a cazurilor cu tulburări mintale organice (vezi Cooper și Bickel 1984).Este deosebit de dificil a diferenția demența ușoară de efectele îmbătrînirii normale sau de o săracă performanță cognitivă de-a lungul vieții, dată de o inteligență scăzută sau de lipsa educației. Cu toate acestea, este în general acceptat că aproape 5% din persoanele în vîrstă de peste 65 de ani suferă de o demență moderată sau severă și că prevalența crește la aproape 20 % la cei de peste 85 de ani (vezi Henderson 1986). Catamneza grupului Newcastle a confirmat că pacienții cu demență au un prognostic nefavorabil; ei au nevoie de internare într-un spital sau într-o instituție, de trei ori mai frecvent decît cei din alte grupe diagnostice. Alte cercetări au arătat o înaltă prevalență a tulburărilor psihice printre persoanele vîrstnice din locuințe protejate (sheltered accommodation) și din spitale. O treime din locatarii căminelor de bătrîni (old people's homes) au importante deteriorări cognitive. În secțiile spitalelor generale, o treime pînă la o jumătate din pacienții în vîrstă de 65 de ani sau mai mult prezintă anumite forme de afecțiuni psihice. (Mayou și Hawton 1986; Erkinjuntti și colab. 1986).

Tabel 16.1. Prevalența estimată a tulburărilor psihice*

Tulburare	Prevalența la persoanele în vîrstă de 65 ani și peste (%)	Raportul dintre pacienții locuind acasă și cei din instituții
Demență (severă)	5,6	6:1
Demență (ușoară)	5,7	10:1
Maniaco - depresivă	1,4	18:1
Schizofrenia (exclusiv pacienții îndelung spitalizați)	1,1	9:1
Nevroze și tulburări de personalitate	12,5	51:1
Total	26,3	14:1

* Adaptat după Kay și colab. (1964)

S-a raportat că medicii de medicină generală nu au cunoștință de cele mai multe probleme psihiatrice ale persoanelor vîrstnice din comunitate. Williamson și colab. (1964) descoperă că medicii de medicină generală au omis, la pacienții vîrstnici, 60% din nevroze, 76% din depresii și 87% din demențele ușoare sau moderate. Astfel de descoperiri reflectă atît dificultățile, cît și avantajele diagnosticului precoce la bătrîni. Confruntarea cu asemenea tulburări a medicilor generaliști și a psihiatrilor este determinată în aceeași măsură de factorii sociali, cît și de o modificare a stării psihice a pacienților. De exemplu, poate apărea o schimbare bruscă a mediului pacientului, cum ar fi boala unei rude, sau o pierdere grea. Uneori, o familie, tot mai epuizată sau frustrată, decide că nu mai poate continua să îngrijească persoana în vîrstă. Alteori, există un element de manipulare de către rude, care încearcă să scape de o responsabilitate nedorită.

Epidemiologia este analizată mai detaliat la capitolul sindroame. [Pentru metode și date epidemiologice, vezi Kay și Bergmann (1980), Eastwood și Corbin (1985)].

Servicii pentru vîrstnici

Politicile naționale pentru asigurarea serviciilor pentru vîrstnici diferă considerabil. În S.U.A. accentul a fost pus pe îngrijirea în spitale și cămine spital. În Europa, Canada și Asia australă au existat mai multe încercări în strategiile sociale de a asigura locuințe protejate și îngrijire în comunitate. În acest capitol va fi descrisă ca un exemplu, dezvoltarea serviciilor în Regatul Unit.

După al doilea război mondial, în Regatul Unit a fost pusă la punct legislația făcînd responsabile autoritățile locale de serviciile domiciliare, de zi și rezidențele pentru vîrstnici. În Serviciul Național de Sănătate s-a pus accent pe rolul îngrijirii primare și s-au pus bazele unei noi specialități medicale, de medicină geriatrică, pentru dezvoltarea interesului și a deprinderilor practice necesare asigurării unei îngrijiri comunitare și intraspitalicești adecvate pentru persoanele în vîrstă. Instituirea serviciilor psihiatrice specializate a urmat curînd după aceea.

Documentul de politică guvernamentală *Servicii pentru boli mintale asociate vîrstei înaintate* (Departamentul de Sănătate și Securitate Socială 1972) împarte pacienții vîrstnici cu probleme psihice în trei grupe mari: 1. pacienți ce au intrat în spitale pentru boli mintale înainte ca metodele moderne de tratament să fie disponibile și care au îmbătrînit în ele; 2. pacienți vîrstnici cu afecțiuni mintale funcționale; 3. pacienți vîrstnici cu demență ("vîrstnic" este de obicei folosit pentru vîrstă de peste 65 de ani). Primul grup, al pacienților vechi cu spitalizare îndelungată, este format mai ales din schizofreni; ei sînt în general îngrijiți de psihiatri fără supraspecializare geriatrică. Numărul lor este crescut de pacienții noi cu spitalizare îndelungată care, la rîndul lor, necesită o formă de îngrijire instituțională în timp ce îmbătrînesc (vezi capitolul 19). Cu excepția acestor pacienți care au îmbătrînit în spital, serviciile psihogeriatrice specializate, de obicei, răspund de toți pacienții psihici vîrstnici, indiferent dacă boala lor este funcțională sau organică. Există un temei dublu pentru definirea specialității în acest fel (mai degrabă decît restrîngerea ei la pacienții vîrstnici cu demență). În primul rînd, există probleme speciale în diagnosticul și îngrijirea afecțiunilor funcționale la vîrstnici; în al doilea rînd, moralul personalului poate fi mai bine menținut dacă sînt văzute și cazuri recuperabile.

Politica guvernamentală britanică subliniază, mai mult ca în alte țări, importanța tratamentului în comunitate, mai degrabă decît în spital (Departamentul de Sănătate și Securitate Socială 1972, 1978 b, 1985; Serviciu Consultativ de Sănătate 1983). În încercarea de a atinge acest scop, obstacolele cresc datorită separării administrative

a serviciilor de sănătate, care sînt asigurate de guvern, de serviciile sociale și facilitățile comunitare, care sînt sub responsabilitatea autorităților locale.

Tabel 16.2 Dotări recomandate pentru vîrstnici, raportate la 1000 de vîrstnici de peste 65 ani*.

Paturi în spital local pentru îngrijire continuă și în episoadele acute	2,5-3
Paturi în spitalul general regional pentru evaluare și îngrijire de scurtă durată	incluse în serviciile generale pentru adulți
Locuri în spitalul psihiatric de zi	3,0
Paturi în spitalul geriatric	10
Locuri în spitalul geriatric de zi	2
Îngrijire rezidențială (autoritatea locală)	25

*Vezi Departamentul de Sănătate și Securitate Socială 1972, 1985; Serviciul Consultativ de Sănătate, 1983.

Tabelul 16.2. cuprinde recomandările oficiale pentru asigurarea locurilor în spital și a îngrijirii rezidențiale. În cele mai multe zone există deficit de paturi în spital, de servicii speciale și de personal. De asemenea, multe persoane vîrstnice necesită servicii practice, cum ar fi ajutor la domiciliu sau îngrijire de zi, dar nu le primesc. De exemplu, într-un eșantion aleatoriu de 477 persoane în vîrstă de 65 de ani și peste, trăind acasă, doar 10% au primit servicii la domiciliu, deși aproape de trei ori mai mulți păreau a avea nevoie de ele (Foster și colab. 1976).
Organizarea serviciilor psihiatrice variază în diferite locuri, întrucît ea reflectă stilul personal al medicului, pe lîngă nevoile locale și politica națională. Totuși, există cîteva principii generale de planificare (vezi Copeland 1984; Arie 1985; Levy și Post 1982). Scopurile unui serviciu trebuie definite în raport cu distribuția pe grupe de vîrstă în populația vizată, luînd în considerare amploarea serviciilor pentru această grupă de vîrstă asigurate de echipa de psihiatrie pentru adulți. În general, scopurile trebuie să fie: menținerea, cît mai mult timp posibil, a persoanelor vîrstnice acasă; a răspunde prompt problemelor medicale și sociale în măsura în care ele se ivesc; a asigura coordonarea muncii acelora ce acordă îngrijire continuă; și a sprijini rudele și alte persoane care îngrijesc pe bătrîni acasă. Trebuie întreținute legături cu departamentele medicale geriatrice, ca și cu serviciile sociale asigurate de autoritățile locale. Trebuie adoptată o abordare multidisciplinară, de către o echipă clinică ce include: psihiatri, psihologi, asistente comunitare și asistenți sociali. Unii membri ai echipei trebuie să-și consume mai mult timp din ziua lor de lucru în casele pacienților și în practica generală decît în spital. Contribuțiile diferitelor părți ale serviciului vor fi studiate în continuare.

Îngrijirea primară

În Regatul Unit, medicii generaliști, împreună cu asistentele de teren și de cabinet, tratează cele mai multe din problemele vîrstnicilor cu afecțiuni psihice, fără a-i trimite specialiștilor. Așa cum s-a menționat deja, medicii generaliști nu detectează toate problemele psihice ale vîrstnicului în stadiu precoce (Williamson și colab. 1964), și nu asigură supravegherea medicală necesară pe termen lung. O revizuire (Royal College of Physicians 1981) a sugerat că aceste probleme sînt, în parte, datorate necunoașterii semnificației afecțiunii psihice la vîrstnici și, parțial, de dezavantajele asistenței pasive. De aceea este nevoie de a ameliora comunicarea dintre practica generală și serviciile psihogeriatrice, medicii generaliști și echipele lor reprezentînd cel mai important grup pentru îngrijirea vîrstnicilor în Regatul Unit.

Îngrijirea în spital

Politica Departamentului de Sănătate și Securitate Socială este pentru diagnosticare într-un spital general regional și pentru îngrijire pe termen lung și în urgență în spitale locale. Totuși, mulți pacienți psihici vîrstnici sînt încă tratați în secțiile spitalelor psihiatrice. În orice caz, îngrijirea asigurată este mai importantă decît tipul instituției în care e dată. Necesitățile fundamentale sînt respectul pentru intimitate și folosirea de obiecte personale, ambele împreună cu terapia ocupațională și terapia socială. Odată întrunite aceste criterii, îngrijirea în spital pe termen lung poate fi cea mai bună modalitate de îngrijire pentru pacienții cei mai invalidați.

Unități de evaluare psihogeriatrică

Printr-un studiu în Belfast, Kidd (1962) a concluzionat că vasta și "nepotrivita plasare" a pacienților în spitale geriatrice sau psihiatrice conduce la o terapie insuficientă, spitalizare prelungită și mortalitate suplimentară. Studiile ulterioare nu au confirmat această concluzie. De exemplu, Copeland și colab. (1975) au găsit că 64% dintre pacienții admiși într-un spital geriatric au afecțiuni psihice, și doar 12% par a fi incorect plasați și prognosticul lor nu pare a fi afectat nefavorabil. Se pare că mulți pacienți pot fi la fel de bine îngrijiți în orice tip de spital. Cu toate că descoperirile inițiale ale "plasării nepotrivite" nu au fost confirmate, ele au stîrnit interesul conducînd la o politică oficială de dezvoltare a unităților de legătură pentru evaluare psihogeriatrică. Dacă geriatrii și psihiatrii ar face evaluări în comun înaintea internării în spital, ar exista o nevoie redusă de astfel de unități. Cu toate acestea, există alte avantaje legate de existența paturilor de psihogeriatrie într-un spital general, în apropierea serviciilor medicale.

Îngrijirea de zi și ambulatorie

În anii '50 a început îngrijirea de zi în spitalele geriatrice. Cîțiva ani mai tîrziu, au fost deschise primele spitale psihiatrice de zi pentru vîrstnici. Spitalele psihiatrice de zi trebuie să asigure un nivel complet de servicii diagnostice și oferă atît asistență pe termen scurt, cît și asistență continuă pentru pacienții cu tulburări funcționale sau organice, împreună cu sprijin pentru rude. Aceste măsuri depind în mod hotărîtor de facilități adecvate de transport. În Regatul Unit, îngrijirea de zi asigurată de autoritățile locale include centre de zi și cluburi sociale. Ele pot asista pacienții serios afectați de demență care nu necesită îngrijire medicală sau medie.

Clinicile pentru pacienții ambulatori joacă un rol mai mic în asigurarea îngrijirii pentru vîrstnici, comparativ cu cea pentru pacienții mai tineri, pentru că evaluarea la domiciliu este mai importantă pentru vîrstnici. Totuși, ele sînt potrivite pentru evaluarea și urmărirea pacienților mai puțin vîrstnici, ce se pot deplasa. Există avantaje atunci cînd aceste clinici întrunesc personal medical geriatric și psihogeriatric.

Asistența rezidențială

În Marea Britanie, conform Părții a III-a a National Assistance Act din 1948, autoritățile locale sînt responsabile de asigurarea de cămine pentru vîrstnici și de alte locuințe protejate. Cînd a fost aprobat actul din 1948, exista o moștenire de nenumărate instituții nespecializate (vezi Townsend 1962). După aceea, îngrijirea a fost asigurată în unități mici, dar a rămas întotdeauna evidentă dificultatea asigurării unui standard acceptabil de intimitate, care să stimuleze independența și implicarea în activități exterioare. Anumite case nu prezintă o siguranță a locului reținut, iar la externare

nu este asigurată locuința în toate cazurile.

Vîrsta medie a rezidenților a crescut constant. Ei sînt mai handicapați fizic și psihic decît se preconizase și aproape 1/3 au deficite de memorie și de orientare. S-a susținut că bolile cele mai severe trebuie îngrijite separat în cămine specializate. Totuși, după cum a arătat Meacher (1972), separarea poate avea efecte nocive și este acum general acceptat că aceste cămine pentru vîrstnici trebuie să preia o parte din cazurile cele mai serioase. Succesul acestei activități este condiționat de o strînsă relație între personalul căminelor și acela al îngrijirii primare și al serviciilor specializate. Cînd căminele specializate au fost create, ele găzduiau mai degrabă pacienți "dificili", decît pe cei ce ar fi beneficiat cel mai mult de pe urma lor (vezi Wilkin și colab.1982). În Regatul Unit, multe dintre resursele pentru îngrijirea rezidențială pe termen lung sînt reprezentate de locuințele administrate de organizațiile private de îngrijire a sănătății sau de organizațiile voluntare.

Este nevoie de locuințe speciale, amplasate convenabil și ușor de administrat. În mod ideal, o persoană vîrstnică trebuie să dispună de alternativa de a fi transferată într-un serviciu cu posibilități suplimentare de asistență, fără a-și pierde însă întreaga independență sau a fi îndepărtată din locurile familiare. În multe comunități din Regatul Unit nu există, totuși, o suficientă varietate de locuințe care să ofere un grad de independență. O astfel de asistență este mai bună în multe zone ale Europei, S.U.A. și Asiei australe (vezi Grundy 1987).

Alte țări au sisteme diferite de îngrijire. Gurland și colab. (1979) au comparat două loturi aleatorii de pacienți trăind în instituții în New York și Londra. Ambele orașe asigură îngrijire rezidențială pentru aproximativ 4% din populația lor vîrstnică. Totuși, în New York, 60% din locurile pentru vîrstnici se situează în mari case de îngrijire, dotate cu cadre medii, în timp ce în Londra aproape 2/3 din locuri sînt plasate în mici unități rezidențiale dotate cu un administrator și cu ajutoare casnice. Astfel, multe persoane vîrstnice cu probleme similare au primit diferite forme de îngrijire în cele două orașe. În Scandinavia, pentru vîrstnici, există mult mai multe paturi de spital pe unitate populațională decît în Marea Britanie; de asemenea, mai multe locuri rezidențiale variate și de mai bună calitate, cu o mai mare intimitate și libertate de alegere.

Servicii domiciliare

Pe lîngă cele medicale, serviciile domiciliare includ ajutoare la domiciliu, prînzuri la domiciliu, spălat, telefon și sisteme de chemare urgentă. În Regatul Unit, autoritățille locale asigură aceste servicii; ele susțin totodată organizațiile voluntare și încurajează inițiativele locale, precum programe de bună vecinătate și grupe de întrajutorare. Cu cît cresc aceste resurse, cu atît crește și numărul celor ce au nevoie de ele. Într-un lot aleatoriu de aproape 500 de oameni în vîrstă de 65 de ani și peste, locuind acasă, Foster și colab. (1976) au găsit că 12% primeau servicii domiciliare, dar alți 20% ar mai fi avut nevoie de ele. Bergmann și colab. (1978) au susținut că, dacă resursele sînt limitate, ele trebuie oferite mai degrabă pacienților ce locuiesc cu familia, decît celor ce locuiesc singuri. Aceasta pentru că primii pot rămîne adesea acasă dacă primesc un astfel de ajutor, în timp ce mulți dintre cei ce locuiesc singuri necesită internarea chiar la scurt timp după ce au primit un ajutor suplimentar.

Cîteva principii generale de evaluare

În Marea Britanie, cei mai mulți psihogeriatri cred că prima evaluare trebuie, în mod normal, să aibă loc la domiciliul pacientului vîrstnic, unde activitatea pacientului

poate fi apreciată în cadrul ei natural și unde alte persoane pot furniza informații și pot fi, de asemenea, observate condițiile sociale. Din moment ce mai puțin de jumătate din pacienții evaluați în acest mod sînt internați în spital, vizita la domiciliu este o ocazie importantă pentru a planifica tratamentul cu toți aceia ce sînt implicați în acesta. Trebuie căutate răspunsurile la trei întrebări generale: (1) pacientul poate fi ținut acasă? (2) dacă da, de ce tip de ajutor suplimentar are nevoie? (3) pacientul poate să-și administreze propriile resurse financiare?

În cursul evaluării, trebuie pus accentul pe antecedente și pe examinarea somatică, precum și pe o evaluare completă a problemelor sociale. Pe cît posibil, clinicianul va intervieva rudele apropiate sau prietenii, care pot da informații despre pacient și pot fi implicați în continuarea îngrijirii sale. Astfel de interviuri sînt folositoare, în special cînd pacientul prezintă deteriorare cognitivă. În fiecare caz, motivele trimiterii trebuie analizate cu atenție, din moment ce multe urgențe reflectă mai degrabă schimbări în atitudinile familiei și vecinilor la vechile probleme ale pacienților, decît o modificare în starea sa psihiatrică. Pentru a răspunde la cele trei întrebări notate mai sus, clinicianul are nevoie să extragă următoarele informații:

1. momentul și modul debutului simptomelor și evoluția lor ulterioară;
2. orice antecedent medical și psihiatric;
3. condițiile de locuit ale pacientului și situația lui financiară;
4. capacitatea pacientului de a-și purta singur de grijă. Orice comportament bizar sau indezirabil care poate provoca dificultăți cu vecinii săi;
5. atitudinile și disponibilitatea familici și prietenilor și capacitatea lor de a ajuta;
6. alte servicii implicate deja în îngrijirea pacientului.

De obicei, în timpul primei vizite la domiciliu, poate fi pus un diagnostic și formulat un plan de tratament. Admiterea în spital poate fi necesară, fie pentru investigații și tratament, fie din motive sociale. Mai frecvent este necesară îngrijirea pacientului în anturajul său normal.

Cu aceste repere în minte, poate fi acum făcută o apreciere a aspectelor specifice ale anamnezei, examinării somatice și mintale și a evaluării psihologice.

Anamneza

În mod normal, problema trebuie discutată cu medicul generalist înainte de a fi văzut pacientul. Dacă suspectăm o deteriorare intelectuală a pacientului, cel mai bine ar fi să vorbim întîi cu rudele sau cu alte persoane ce ne pot da informații. Detaliile despre debutul și evoluția simptomelor sînt de o valoare particulară în diagnosticul diferențial. Din moment ce o analiză socială este importantă, istoricul trebuie să aducă informații despre starea financiară și condițiile sociale ale pacientului și despre persoanele ce vor dori să-l ajute. O descriere a comportamentului pacientului pe o perioadă-tip de 24 de ore este adesea utilă în scoaterea în evidență a simptomelor și incapacităților și în obținerea unui tablou detaliat al modului de viață al pacientului și al reacțiilor celorlalți oameni. Trebuie, de asemenea, obținute informații referitoare la încălzire, capacitatea de a mînui focul, gazul și electricitatea, orientarea în afara casei și primirea de persoane străine.

Examinarea

Trebuie efectuată o examinare fizică detaliată, incluzînd examenul neurologic, cu atenție

deosebită pentru văz și auz. Evaluarea stării mintale trebuie să pună accent pe funcțiile cognitive, inclusiv testarea limbajului, spațio-vizuală și a altor funcții corticale superioare.

Dacă pacientul este internat în spital, trebuie făcute observații sistematice ale comportamentului său în pavilion. Formulare precum Gresham Ward Questionnaire (Post 1965) asigură o schemă de evaluare a memoriei pentru evenimente generale, evenimente personale trecute și personale recente; un scor simplu pentru răspunsurile corecte reprezintă o indicație utilă în privința severității handicapului intelectual.

Investigațiile somatice

La internarea în spital, investigațiile minime de rutină se referă la formula sanguină completă, ureea sanguină și electroliții, examenul de urină, urocultura și radioscopia pulmonară. Dacă este suspectată o boală somatică, pot fi necesare investigații suplimentare. În cazul pacienților foarte bătrîni cu demență, clinicianul trebuie să judece și să decidă pînă unde trebuie continuate investigațiile somatice cînd nu există semne clinice. Dacă un diagnostic organic este suspectat, pot fi necesare: formulă sanguină cu frotiu, VSH, serologia pentru sifilis, testele de funcție tiroidiană, electroliții, urec și teste hepatice, calciu plasmatic, Vit.B12, radioscopie pulmonară, radiografie craniană, ECG și EEG. Este probabil justificată programarea la tomografie computerizată doar atunci cînd există indicații specifice. La pacienții mai vîrstnici, în special cînd a putut fi stabilit un diagnostic clinic sigur, investigațiile minuțioase sînt rareori necesare.

Evaluarea psihologică

Făcută cu pricepere, testarea psihologică are un rol limitat, dar important (vezi Miller 1980a; Woods 1982). Obstacolele obișnuite în testare sînt: confuzia pacienților, lipsa motivației sau handicapuri senzoriale și nevoia lor de un timp adecvat pentru a se deprinde cu procedura. Principalele două utilități ale evaluării psihologice sînt de a măsura declinul funcției cognitive și de a diferența între afecțiunea organică și cea funcțională. Măsurarea declinului cognitiv este dificilă deoarece rareori există suficiente informații despre starea premorbidă a pacientului. Există îndoieli cu privire la presupunerea obișnuită că testele verbale indică nivelul premorbid. Totodată, bazarea pe achizițiile educaționale și pe alte realizări anterioare poate induce în eroare. Măsurătorile succesive pot asigura o mai bună evidență a declinului, dar cel ce evaluează trebuie să fie conștient de fiabilitatea retestărilor.
Pentru diagnosticul diferențial între o afecțiune organică și una funcțională, testele verbale de învățare sînt cele mai utile și testul copierii desenului este, de asemenea, folositor. În plus, demonstrarea anomaliilor focale ale funcțiilor corticale superioare sugerează cu fermitate o tulburare organică. Poate fi de ajutor să folosim o baterie de teste, precum cele introduse de Kendrick, care combină un test de învățare a obiectului și o temă motorie (vezi Gibson și colab.1980). Pentru pacienții demenți, deja internați în spital, o descriere atentă a comportamentului lor poate, de asemenea, contribui la evaluarea deficitului și a îndemînărilor restante (vezi Patterson și Jackson 1980).

Tratament

În mare parte, tratamentul psihiatric al vîrstnicului se aseamănă tratamentului adulților, dar există diferențe ce trebuie subliniate. Dacă poate fi pus în practică, este, în general, preferabil tratamentul la domiciliu, nu doar pentru că cele mai multe persoane vîrstnice doresc să fie acasă, dar și pentru că se descurcă mai bine acolo. Tratamentul la domiciliu necesită o bunăvoință din partea medicului, de a fi flexibil

și sensibil la diferitele nevoi, de a face un plan cu familia, de a organiza un ajutor sau o îngrijire adecvată de zi și de a efectua internarea în spital, dacă aceasta devine necesară.

Ori de cîte ori este posibil, este esențial a trata cauza unei tulburări mintale organice. Celelalte tulburări somatice, chiar minore, trebuie în mod activ tratate, deoarece astfel se poate îmbunătăți starea mintală. Trebuie încurajată mișcarea; fizioterapia este adesea utilă. Trebuie asigurată o dietă corespunzătoare.

Folosirea medicamentelor

Mult mai multe medicamente sînt necesare vîrstnicilor, comparativ cu persoanele mai tinere. Morbiditatea indusă de medicamente este o problemă medicală majoră, parțial pentru că farmacocinetica medicamentelor este diferită la bătrîni. (Vezi Colegiul Regal al Medicilor 1984). Cele mai multe probleme apar odată cu folosirea medicamentelor pentru tratarea bolilor cardiovasculare (hipotensoare, diuretice și digitalice) și a acelora acționînd pe S.N.C. (antidepresive, hipnotice, anxiolitice, antipsihotice și medicamente antiparkinsoniene). Este esențial de a restrînge numărul medicamentelor pentru a evita interacțiunile nocive și este prudent de a începe cu doze mici. Medicația trebuie revizuită regulat și menținută la minimum.

Conformarea la tratament este o problemă la pacienții vîrstnici, în special la aceia ce locuiesc singuri, cu vederea slabă sau confuzi. Administrarea medicamentelor trebuie să fie cît mai simplă cu putință, cutiile cu medicamente să fie etichetate clar și să fie date indicații mnemotehnice și, dacă e posibil, administrarea lor să fie supravegheată. Efectul medicamentului trebuie să fie observat cu atenție. În aceste aspecte ale tratamentului, ca și în multe altele, îngrijirea la domiciliu joacă un rol important.

În ciuda nevoii de precauție în prescriere, pacienților vîrstnici nu trebuie să li se refuze tratamentul medicamentos activ, în special pentru tulburări depresive. Medicația antidepresivă trebuie începută cu precauție și crescută gradat. Dacă pacienții nu răspund, este uneori util a măsura concentrația plasmatică a antidepresivului ca un ghid în creșterea dozei.

Multe persoane vîrstnice dorm insuficient și aproape 20% dintre cei în vîrstă de peste 7o de ani iau regulat hipnotice. La vîrstnici, medicamentele hipnotice provoacă adesea reacții adverse secundare, mai ales somnolență în timpul zilei, ducînd pînă la confuzie, căderi, incontinență și hipotermie. Dacă un hipnotic este necesar, trebuie folosită doza minimă eficientă și monitorizate cu atenție efectele. Clormetiazolul, dicloralfenazona și benzodiazepinele cu acțiune medie și scurtă sînt utile ca hipnotice. Promazina este, în special, utilă la pacienții cu demență și agitați.

Terapia electroconvulsivantă

Deși este nevoie de precauție specială, TEC poate avea un remarcabil succes în tratarea tulburării depresive grave la vîrstnici. La pacienții cu deteriorare cognitivă, TEC poate fi urmată de afectarea temporară a memoriei și confuzie, astfel că intervale mai mari între tratamente sînt de recomandat. Înainte de TEC, pacienții tarați trebuie evaluați de un anestezist experimentat.

Tratamentul psihologic

Psihoterapia interpretativă este rareori adecvată pentru vîrstnici. Totuși, terapia suportivă cu scopuri clar definite poate fi necesară și interviuri cu ambii parteneri (soți) sînt uneori utile.

Există un interes crescînd pentru terapia comportamentală a pacienților demenți. Au fost dezvoltate metode pentru antrenarea pacienților cu probleme în alimentație, continență sau deprinderi sociale (vezi Whitehead 1984) și poate fi util a încuraja pe cei cu tulburări de memorie în a folosi ajutoare de memorie, precum carnete de notițe și ceasuri cu alarmă. Folsom (1967) a descris terapia de orientare în realitate, care intenționează să reducă confuzia și să amelioreze comportamentul. În acest mod de abordare, informația fundamentală despre orientarea în timp și spațiu este dată și repetată la fiecare întîlnire cu pacientul. Această tehnică este practicată peste tot, cu toate că rezultatele studiilor de evaluare sînt contradictorii (Whitehead 1984). Este posibil ca anumiți pacienți să fie ajutați de unele tehnici.

Tratamentul social

Anumiți pacienți pot ajunge la independență prin măsuri de stimulare a auto- îngrijirii, a contactelor sociale și a deprinderilor casnice. Mai mulți pacienți sever deteriorați pot beneficia de o ambianță umană, demnă, în care nevoile individuale sînt respectate și fiecare persoană își păstrează cîteva obiecte personale. Dezorientarea poate fi redusă printr-un plan general al secției și prin folosirea de mijloace simple, precum inscripții colorate pe uși. Pentru cei locuind acasă, terapia ocupațională la domiciliu poate fi utilă.

Susținerea rudelor

Medicul va aloca timp discuțiilor cu familia, pentru analizarea problemelor și sugerarea unor măsuri de îngrijire. Un astfel de sprijin poate ajuta familiile în a evita frustrările și anxietățile îngrijirii rudelor vîrstnice. Ajutorul practic trebuie să includă organizarea îngrijirii de zi sau a internării în timpul concediilor, spălatul rufelor și servirea mesei la domiciliu. Dacă acești pași sînt făcuți, mulți pacienți pot rămîne în propriile case, fără să impunem o povară prea mare familiilor lor. Asistentele de psihiatrie comunitară joacă roluri esențiale în coordonarea acestor tehnici, în îndrumarea rudelor și în asigurarea îngrijirii practice de specialitate. Primele două roluri pot fi preluate de asistenți sociali.

Delirium-ul

Deoarece delirium-ul are cauze somatice, pacienții sînt, de obicei, sub îngrijirea medicilor interniști sau generaliști. Într-un studiu pe pacienți internați în pavilioane geriatrice, aproape o zecime au fost găsiți a avea delirium (Hodkinson 1973). Principalii factori predispozanți erau demența preexistentă, deficitele vizuale și auditive, boala Parkinson și vîrsta înaintată. Cele mai frecvente cauze precipitante erau pneumonia, insuficiența cardiacă, infecția urinară, carcinomatoza și hipokaliemia. Mortalitatea era ridicată [vezi Lipowski (1985) pentru detalii].

Trăsăturile clinice ale delirium-ului sînt discutate la pag.277. Trebuie amintit că printre pacienții vîrstnici, tulburarea de conștiință, deși invariabilă, nu este întotdeauna evidentă - în special cînd debutul este gradat. Această condiție poate fi numită sindrom organic subacut; el este, uneori, eronat diagnosticat ca o demență ireversibilă. La pacienții cu o demență preexistentă, funcția cognitivă poate fi uneori afectată de perturbări somatice minore, precum: constipația, deshidratarea sau bronșite ușoare. Din moment ce multe dintre cauzele deliriumului sînt amenințătoare de viață, mortalitatea este crescută. Într-o cercetare în Newcastle a pacienților internați în spital cu asemenea sindroame, jumătate au decedat de-a lungul a doi ani de la internare (Roth 1955).

Necesitatea fundamentală în îngrijire este căutarea și tratarea cauzei subiacente.

Între timp, medicamentele psihotrope pot asigura o ameliorare simptomatică importantă. Benzodiazepinele cu acțiune lungă pot creşte confuzia. Doze mici de fenotiazine, precum promazina sau tioridazina, sau de haloperidol, sînt, de obicei, eficiente și nu cresc confuzia. Cantitatea și numărul dozelor trebuie să fie determinate cu atenție pentru fiecare pacient, cu referință la *British national formulary*, sau o sursă similară. Dacă un hipnotic este necesar, clormetiazolul, dicloralfenazona și benzodiazepinele cu acțiune medie și scurtă sînt sigure și eficiente.

Demența la vîrstnici

În această carte, principala descriere a sindromului demențial este în capitolul 11, pag.276. Cititorul este trimis la capitolul respectiv pentru o definiție a demenței și o descriere a trăsăturilor ei clinice principale și a tratamentului. Această secțiune se ocupă doar cu demența la vîrstnici.

Demența la vîrstnici a fost recunoscută începînd cu momentul în care Esquirol, în cartea sa "*Des maladies mentales*", a descris "la démence senile" (vezi Esquirol, 1838). Esquirol a făcut o descriere a tulburării în termeni generali, descriere care, însă, poate fi recunoscută ca similară conceptului actual (Alexander 1972). Kraepelin a deosebit demența de psihozele datorate altor cauze organice, precum neurosifilisul, și a împărțit demența în formele presenilă, senilă și arteriosclerotică. În 1955, într-un important studiu catamnestic, Roth a arătat că, la bătrîni, demența se deosebește de tulburările afective și paranoide prin prognosticul mai prost.

Demența la vîrste înaintate poate fi împărțită în trei grupuri, potrivit cu etiologia și patologia:

1. Demența de tip Alzheimer. Aceasta are aceleași modificări patologice cerebrale ca și demența presenilă de tip Alzheimer (demența presenilă este descrisă la Capitolul 11). Este tipul cel mai comun de demență la vîrste înaintate;
2. Demența multi-infarct. După cum spune și numele, aceasta este datorată multiplelor infarcte cerebrale, rezultate din ocluzii vasculare. Corespunde categoriei mai vechi de demență arteriosclerotică;
3. Demența datorată altor cauze precum neoplasmele, toxiinfecțiile, tulburările metabolice, în unele cazuri fiind reversibilă (vezi Larson și colab.1984; Marsden 1984).

Acest capitol se ocupă numai cu grupurile 1 și 2. Grupul 3 este tratat în capitolul 11.

Tabloul clinic este în mare măsură asemănător în cele trei grupuri. Unele diferențe minore de trăsături clinice se găsesc destul de constant, dar ele nu pot constitui întotdeauna o bază pentru diferențierea între cele trei grupuri.

Abia de curînd, anatomo-patologii au separat subgrupurile de demențe schițate mai sus. Timp de mulți ani s-a crezut că boala vasculară era cea mai comună cauză de demență. Această opinie a fost pusă la îndoială atunci cînd Corsellis (1962) a raportat că modificările patologice ale bolii Alzheimer erau mai frecvente. Această descoperire a fost ulterior confirmată de mai mulți cercetători. De exemplu, într-un studiu anatomoclinic bazat pe 50 de necropsii succesive ale unor pacienți cu demență, Tomlinson și colab.(1970) au găsit următoarea distribuție a modificărilor: tip Alzheimer sigur 50%; tip Alzheimer probabil 16%; arteriosclerotic sigur 12%, arteriosclerotic probabil 6%; și Alzheimer și arteriosclerotic 8%; fără modificări anatomopatologice evidențiabile 8%.

Boala Alzheimer

Prevalență

După o privire retrospectivă asupra rezultatelor a 20 de anchete asupra demenței, realizate în Europa, Japonia și America de Nord, Henderson (1986) a ajuns la concluzia că prevalența demenței moderate și severe, la persoanele de 65 de ani și peste, este de aproximativ 5%, iar la cele de peste 80 de ani de 20%. Aproximativ 80% din aceste persoane trăiesc în comunitate și nu în instituții. Numărul lor total crește cu rapiditate în țările dezvoltate, pe măsură ce speranța de viață se îmbunătățește (vezi de asemenea Jorm și colab. 1987).

Trăsături clinice

Deși manifestările clinice ale demenței au fost descrise în capitolul 11, trăsăturile bolii Alzheimer la vîrstnic sînt reluate aici pe scurt. Aceasta deoarece condiția este frecventă și importantă și pentru că unele trăsături sînt caracteristice (deși nu discriminatorii în scop diagnostic).

Boala Alzheimer începe de obicei după 70 de ani. Într-un studiu extensiv, s-a găsit vîrsta medie a debutului de 73 de ani la bărbați și 75 la femei (Larsson și colab.1963). Apare mai ales la femei. Moartea survine la un interval de cinci pînă la opt ani de la apariția primelor semne ale bolii. Consultul medical este rareori cerut înaintea intrării într-un stadiu avansat de deteriorare cronică, cu excepția unei agravări subite legate de altă afecțiune.

Pacientul se prezintă adesea cu o slăbire a memoriei, care este greu de deosebit de îmbătrînirea normală. Debutul este, de obicei, insidios în primii doi pînă la cinci ani, cu o perturbare din ce în ce mai pronunțată a memoriei și cu lipsă de spontaneitate. Dezorientarea este, de regulă, un semn precoce și poate deveni evidentă pentru prima dată atunci cînd subiectul se găsește într-un mediu care nu-i este familiar, de exemplu în vacanță. Dispoziția poate fi predominant deprimată, euforică, aplatizată sau labilă. Auto- îngrijirea și comportamentul social se prăbușesc, deși unii pacienți își păstrează o bună fațadă socială în ciuda deteriorării cognitive severe. Pacienții sînt adesea neliniștiți și se pot trezi noaptea, dezorientați și perplecși. În stadiile timpurii, trăsăturile clinice sînt substanțial modificate de către personalitatea premorbidă, iar orice defect de personalitate tinde spre exagerare.

În stadiile mai avansate ale bolii, deteriorarea intelectuală și modificările de personalitate sînt evidente, iar tulburările de limbaj și tulburările vizuospațiale sînt frecvente. Pot apărea semne focale de disfuncție a lobului parietal (precum disfazia sau dispraxia). O boală organică intercurentă cu delirium poate duce la o deteriorare subită a funcției cognitive, care se poate permanentiza.

Anatomo-patologie

După cum s-a menționat mai sus, modificările patologice sînt aceleași în boala Alzheimer, atît senilă cît și presenilă. Macroscopic creierul este ratatinat, cu șanțuri lărgite și ventriculi măriți. Histologic, există un grad de pierdere a celularității, în special în cele trei straturi corticale externe, în același timp cu o proliferare a astrocitelor, cu o glioză fibroasă crescută și cu o contractare a arborelui dentritic. Colorarea cu argint demonstrează plăci senile în întreaga substanță cenușie corticală și subcorticală și, de asemenea, ghemuri neurofibrilare (neurofibrillary tangles) și degenerare granulovacuolară. Regiunile limbice sînt în mod particular afectate, iar ariile senzoriomotorii și occipitale sînt relativ conservate. Microscopia electronică

arată că plăcile senile au un nucleu central amiloid înconjurat de neuroni anormali și că ghemurile neurofibrilare sînt perechi de filamente răsucite helicoidal (vezi Perry și Perry 1982, Reisberg 1983, Roth și Iversen 1986).

S-a raportat că gradul de deteriorare cognitivă este strîns legat de numărul de plăci senile și mai puțin de numărul de ghemuri neurofibrilare (vezi Roth, 1971).

Au fost găsite anomalii neurofiziologice atît la nivelul nervilor periferici, cît și la nivelul emisferelor cerebrale, ceea ce sugerează o posibilă afectare generală a sistemului nervos (Levy și colab. 1970).

Biochimie

Trăsătura cea mai evidentă este o modificare în sistemul colinergic presinaptic al cortexului. Reducerea acetilcolintransferazei a fost pentru prima dată demonstrată de Bowen și colab. (1976). Reducerea sintezei de acetilcolină a fost evidențiată în fragmente tisulare obținute prin biopsie și s-a constatat că aceasta se corelează atît cu gradul de deteriorare cognitivă dinaintea morții, cît și cu severitatea modificărilor anatomopatologice cerebrale (Neary și colab.1986). Nivele foarte scăzute de acetilcolină au fost găsite în nucleul bazal al lui Meynert, o structură subcorticală ce reprezintă sursa principală a inervației colinergice corticale.

Deși anomaliile sistemului colinergic au fost tratate cu cea mai mare atenție, există dovezi din în ce mai importante că și alți neurotransmițători sînt semnificativ afectați (vezi Hardy și colab.1985). Noradrenalina și 5-hidroxitriptamina sînt reduse în multe arii corticale și subcorticale, iar în cortex este redusă și concentrația peptidului somatostatină. Această din urmă descoperire prezintă interes deoarece, spre deosebire de reducerea celorlalți neurotransmițători, ea poate fi atribuită pierderii de neuroni corticali intrinseci, mai degrabă decît pierderii prelungirilor neuronale ale neuronilor al căror corp celular este situat subcortical (Beal și colab. 1986).

Există subtipuri ale bolii Alzheimer?

Demențele senilă și presenilă sînt în general considerate a reprezenta aceeași tulburare, deoarece ambele sînt asociate cu plăci neuritice și cu ghemuri neurofibrilare și deoarece ambele au anomalii neurochimice similare. Totuși, unii cercetători au sugerat că există două tipuri de boală Alzheimer. Tipul 1 ar fi caracterizat prin debut tardiv, modificări anatomo-patologice mai puțin pronunțate, fără pierdere celulară substanțială, modificări biochimice ușoare și evoluție mai lentă. Boala Alzheimer tip 2 ar avea un debut precoce, pierdere celulară substanțială, modificări biochimice marcate și o evoluție mai rapidă. Există, de asemenea, semne motorii și parietale mai severe, iar factorii genetici sînt mai evidenți la tipul 2. Cea mai mare pierdere celulară în acest tip este localizată în nucleii subcorticali, mai ales în nucleus basalis Meynert și în nucleus coeruleus. Tulburarea biochimică include o scădere marcată a acetilcolintransferazei corticale. Nu este sigur dacă subtipurile sînt distincte, sau dacă reprezintă rezultate diferite ale unuia și aceluiași proces (vezi Bondareff 1983; Jorm 1985).

Etiologie

În amplul studiu menționat mai sus, Larsson și colab. (1963) găsesc dovezi pentru o bază genetică a bolii Alzheimer la bătrîni. Această descoperire a fost confirmată de Heston și colab.(1981) într-un studiu riguros al rudelor a 125 de probanzi cu demență Alzheimer dovedită histologic post-mortem. În acest studiu s-a constatat de asemenea, în rîndul rudelor, o proporție excesivă a sindromului Down. Dovezile obținute prin studii populaționale sugerează că factorii genetici sînt cu atît mai

importanți cu cît debutul bolii este mai precoce. Studierea pedigree-ului unui mic număr de familii sugerează o transmitere concordantă cu dominanța autozomală. Totuși, nu este sigur dacă, așa cum au sugerat Breitner și Folstein (1984), există un subtip familial de boală Alzheimer, cu o transmitere autozomal dominantă (și caracterizat prin afazie, agrafie și apraxie), sau dacă există un proces unic, cu o încărcătură genetică mare la cei care dezvoltă boala la o vîrstă mai timpurie. Recent, au fost aplicate la studiul bolii Alzheimer tehnici de genetică moleculară. Interesul s-a concentrat asupra cromozomului 21, avînd în vedere asocierea dintre sindromul Down și boala Alzheimer. Mai mult, într-un studiu pe patru familii cu transmitere probabil autozomal dominantă, gena responsabilă a fost localizată pe cromozomul 21 (St. George Hyslop și colab. 1987). A fost acordat un interes deosebit posibilității ca gena responsabilă să fie cea care codifică sinteza precursorului amiloidului A4. Această genă este situată pe cromozomul 21, iar amiloidul A4 se găsește în plăci și în ghemuri (vezi Anderton 1987). Totuși, la mai multe familii cu boală Alzheimer, s-a arătat că gena responsabilă nu este cea a precursorului amiloidului A4 (Van Broeckhoven și colab. 1987; Tanzi și colab. 1987). Mai mult, există o îndoială considerabilă legată de prezența, în calitate de constituent, a amiloidului A4 în perechile de filamente răsucite helicoidal (vezi Anderton 1987). În fine, nu este clar dacă vreo genă anume este probabil să aibă o importanță majoră în etiologia majorității cazurilor de boală Alzheimer.

S-a sugerat că boala Alzheimer poate fi cauzată de excesul de **aluminiu**. Probele sînt de două tipuri. În experimente pe animale, aluminiul poate induce formarea de ghemuri argirofile asemănătoare ghemurilor găsite în creier în boala Alzheimer. La oameni, silicatul de aluminiu a fost găsit în plăcile din creierul pacienților cu boală Alzheimer (Candy și colab. 1986). S-a spus, de asemenea, că este relevant faptul că demența de dializă, (vezi pag.357), este asociată cu un exces de aluminiu. Importanța acestor observații este incertă: concentrația de aluminiu folosită în experimentele pe animale este ridicată; aluminiul găsit în ghemuri poate fi un fenomen secundar; și modificările anatomopatologice în cazurile clare de intoxicație cu aluminiu nu se aseamănă cu cele din boala Alzheimer (vezi Foncin și El Hachini 1986).

Alte ipoteze neconfirmate sînt: că boala este determinată de un virus lent de tipul celui implicat în kuru și în boala Creutzfeldt-Jakob (vezi, de ex. Gibbs și colab. 1968), sau de un mecanism imun anormal. (Vezi Deary și Whalley, 1988, pentru o prezentare mai detaliată a etiologiei.)

Demența multi-infarct

În această condiție, demența este asociată cu infarcte multiple, de diferite dimensiuni, cauzate mai ales de tromboembolism pornind de la arterele extracraniene (Hachinski și colab. 1974). Termenul de demență multi-infarct (multi-infarct dementia-MID) a înlocuit aproape complet termenul mai vechi de "arteriosclerotică". Condiția aceasta este puțin mai frecventă la bărbați decît la femei. Debutul, situat de obicei la sfîrșitul decadei a șasea sau a șaptea de viață, poate fi urmarea unui accident vascular cerebral și este adesea mai acut decît în boala Alzheimer. Modificările afective și de personalitate pot fi primele care apar, urmate de deteriorări ale memoriei și intelectului, caracteristic fluctuante. Episoadele de labilitate emoțională și confuzie sînt obișnuite, mai ales noaptea. Convulsiile sau episoadele minore de ischemie cerebrală sînt fenomene obișnuite în unele stadii ale bolii.

Este greu de pus un diagnostic de certitudine, dacă nu există un istoric clar cu accidente vasculare, sau semne precise de localizare. Deficitele psihologice parcelare, progresia neregulată a bolii și relativa conservare a personalității sînt caracteristici

sugestive. La examenul somatic sînt găsite, de obicei, semne de hipertensiune și de arterioscleroză în vasele periferice sau retiniene și pot exista, de asemenea, semne neurologice precum paralizia pseudobulbară, rigiditatea, akinezia și accentuarea ROT. Hachinski și colab. (1975) au pus la punct o metodă, bazată pe caracteristicile clinice, pentru calcularea unui scor de ischemie prin care boala Alzheimer să fie diferențiată de demența multi-infarct. Metoda a stîrnit interes, dar valabilitatea sa nu este pe deplin stabilită (Liston și La Rue 1985).

Evoluția demenței multi-infarct este, de obicei, o progresie în trepte, cu perioade de deteriorare care uneori sînt urmate de remisiuni parțiale de cîteva luni. Aproximativ jumătate din pacienți mor de cardiopatie ischemică, alții de infarct cerebral, sau de complicații renale. Din momentul diagnosticării, timpul de supraviețuire variază mult, dar media este în jurul a patru-cinci ani - probabil puțin mai mare decît în boala Alzheimer (Roth 1955).

În demența multi-infarct aspectul macroscopic este caracteristic. Există atrofie cerebrală localizată sau generalizată și dilatare ventriculară, cu arii de infarct cerebral și semne de arterioscleroză în vasele mari. Microscopia evidențiază arii multiple de infarct și ischemie. Tomlinson și colab.(1970) au găsit , la necropsie, că volumul de cortex cerebral lezat era proporțional cu gradul de deteriorare intelectuală puțin înainte de moarte ; de obicei, nici o deteriorare cognitivă nu era detectabilă înainte ca cel puțin 50 ml. de țesut cerebral să fie afectați.

În demența multi-infarct, studiile biochimice au arătat că nu există o asociație între deteriorarea cognitivă și nivelul acetilcolintransferazei (Perry și colab. 1978) - o trăsătură care o distinge de demența de tip Alzheimer. (Pentru o prezentare a patologiei vezi Perry și Perry 1982.)

Evaluarea demenței la vîrstnici

Evaluarea, în general, a demenței este discutată în capitolul de psihiatrie organică (pag.276). La vîrstnici, evaluarea respectă aceleași principii.

Demența trebuie diferențiată de sindroamele organice acute, tulburările depresive și tulburările paranoide. Un sindrom organic acut este sugerat de deteriorarea și fluctuanța conștiinței și de simptome ca: interpretările perceptuale false și halucinațiile (vezi pag.275). Diferențierea de tulburările afective și stările paranoide este discutată mai tîrziu în acest capitol. Trebuie reamintit că hipotiroidismul poate fi luat drept demență.

În evaluarea demenței este importantă căutarea cauzelor tratabile, deși acestea sînt rare. Este vorba, de exemplu, de deficit de vitamină B12, neurosifilis și de tumori operabile (vezi cap. 11). Lista de investigații prezentată deja în acest capitol este, de obicei, suficientă. După cum s-a menționat deja, intensitatea investigațiilor trebuie corelată cu vîrsta și tarele generale ale pacientului.

Evaluarea va include, de asemenea, o căutare exhaustivă a condițiilor medicale tratabile, adesea minore, care sînt mai degrabă cauze asociate decît primare. Tratarea acestora poate micșora neputința și suferința bolnavului (Wells 1978). Principiile evaluării sociale au fost descrise deja în acest capitol (vezi pag.476).

Tratamentul demenței la vîrstnici

După cum rezultă din cele de mai sus, prima preocupare trebuie să fie tratarea oricărei tulburări somatice tratabile. Dacă aceasta din urmă constituie cauza primară, demența poate fi uneori reversibilă. Dacă o stare mintală organică acută se suprapune demenței, starea mintală se poate ameliora considerabil odată cu tratamentul oricărei

tulburări somatice asociate.

Indiferent de cauza demenței, neliniștea în timpul zilei sau nopții poate fi redusă de medicamente ca promazina, tioridazina sau haloperidolul, fără a produce efecte adverse serioase. Reducerea neliniștii este un prim pas important atunci cînd familia este depășită de îngrijirea unui pacient confuz și fără stare. Medicamentele antipsihotice pot fi, de asemenea, necesare în cazul unor idei delirante paranoide, iar antidepresivele în cazul unor simptome depresive severe.

Pentru boala Alzheimer s-au semnalat patru tipuri de medicamente care pot aduce un beneficiu specific. Medicamentele *colinergice* cuprind precursori ai acetilcolinei, precum colina și lecitina, stimulatori ai eliberării acetilcolinei, precum piracetamul și inhibitori ai hidrolizei acetilcolinei, precum fizostigmina și tetrahidroaminoacridina (THA). Printre *vasodilatatoare* se numără isoxsuprina, dihidroergotoxina, hidergina (un amestec de alcaloizi de secară cornută) și ciclandelatul. *Neuropeptidele* utile sînt vasopresina și analogii săi din familia papaverinei, cu administrare intranazală. Printre presupusele *stimulatoare ale metabolismului cerebral* se numără pentifilina și piritinolul. Nu s-au realizat probe clinice satisfăcătoare care să arate efecte specifice ale acestor substanțe la pacienți cu boala Alzheimer și folosirea lor nu este recomandată. (Pentru informații pentru dovezile în această problemă, vezi Reisberg 1983; Davis și Mohs (1986); Roth și Iversen (1986).)

Pentru demența multi-infarct nu există măsuri specifice, în afară de controlul tensiunii arteriale și, dacă este indicat, tratamentul chirurgical al stenozei arterei carotide.

Tratamentul psihologic și social

Pentru pacienții vîrstnici cu demență, principiile tratamentului psihologic și social sînt cele schițate în acest capitol (pag.475). Ori de cîte ori este posibil, pacienții trebuie să rămînă în propria lor casă, mai ales dacă au pe cineva alături de care să trăiască. Îngrijirea socială trebuie planificată împreună cu toți cei implicați - familie, prieteni, medic generalist și, în majoritatea cazurilor, o soră de psihiatrie comunitară, sau un asistent social. Îngrijirea de zi poate fi necesară nu numai pentru supravegherea, menținerea unei ocupații și a tonusului pacientului, ci și pentru despovărarea familiei. Internările în spital pot fi indicate pentru a face posibilă o vacanță sau pentru depășirea unei crize.

Dacă pacientul nu poate fi îngrijit acasă, i se pot acorda adăpost și îngrijire adecvate într-un cămin de bătrîni sau alte locuințe protejate. Dacă nici acest lucru nu este suficient, va fi necesară îngrijirea pe termen lung în spital. Pentru detalii asupra principiilor îngrijirii, vezi Consiliul despre Problemele Științifice (Council on Scientific Affairs 1986).

Tulburările afective

Tulburarea depresivă

Tulburările depresive sînt obișnuite în ultima parte a vieții. Prevalența de moment a depresiei de severitate clinică este de aproximativ 10% pentru persoanele de peste 65 de ani, cu 2-3% cazuri severe. În ce privește debutul tulburărilor depresive severe, incidența cea mai mare este între 50 și 65 de ani. Debuturile de boală depresivă, după vîrsta de 60 de ani, sînt mai puțin frecvente, dar abia după 80 de ani devin rare. Incidența suicidului crește intens cu vîrsta, iar la vîrstnici suicidul este adesea asociat cu tulburarea depresivă. Studiile populaționale au furnizat dovezi privind faptul că la vîrstnici multe tulburări nu sînt detectate de către generaliști sau sînt

privite ca îmbătrînire normală sau ca demență ușoară (Foster și colab. 1976; Cooper și Bickel 1984). (Pentru detalii vezi Swartz și Blazer 1986.)

Caracteristici clinice

Nu există o distincție clară între tulburările depresive la vîrstnici și la persoanele mai tinere, dar simptomele sînt adesea mai izbitoare la bătrîn. Post (1972) a raportat că o treime din pacienții vîrstnici cu depresie, din îngrijirea sa, prezentau agitație și lentoare severe. Ideile delirante depresive legate de sărăcie și de afecțiunile somatice sînt obișnuite, iar ocazional apar deliruri de negație, precum credința că propriul corp este golit de conținut, inexistent, sau că nu funcționează (vezi sindromul Cotard, pag.176). Halucinațiile cu caracter acuzator sau obscen sînt frecvente. O mică parte din pacienții cu lentoare manifestă "pseudodemență", adică au o dificultate evidentă în a se concentra și a-și aminti, dar o testare clinică atentă arată că nu există defect de funcționare a memoriei (vezi Bulbena și Burrows 1986). Tulburările depresive la vîrstnici se manifestă în moduri diverse și trebuie întotdeauna avute în vedere cînd pacientul are simptome anxioase, hipocondriace, sau confuzionale.

Evoluție și prognostic

Din relatările scrise înainte de introducerea TEC, este clar că multe tulburări depresive durau mai mulți ani. În zilele noastre, obținerea unei ameliorări considerabile în cîteva luni poate fi așteptată la 85% din pacienții internați, restul de 15% nu se refac complet. Urmărirea pe termen lung arată un tablou mai puțin încurajator. Post (1972) relatează că pacienții care și-au revenit în primele cîteva luni pot fi încadrați în trei grupuri: o treime au rămas complet sănătoși timp de trei ani; o altă treime a suferit recăderi urmate de remisiuni complete; iar la ultima treime s-a dezvoltat o suferință cronică punctată de tulburări depresive. Printr-un studiu catamnestic de un an privind consultațiile succesive la pacienți vîrstnici internați la pat și în ambulator, Murphy (1983) a ajuns la concluzii similare. Prognosticul prost a fost asociat cu severitatea bolii inițiale, cu precaritatea sănătății somatice și cu evenimente grave în viața pacientului în anul respectiv. Un alt studiu (Murphy și colab. 1988) a găsit că pacienții cu depresie au avut o rată a mortalității semnificativ mai mare decît a pacienților-martor corespunzători și că diferența nu era în întregime datorată deosebirilor de sănătate somatică între cele două grupuri la prima examinare. În ciuda perspectivei nu prea bune pe care o au simptomele depresive, numai o mică parte din pacienți fac demență (Roth 1955; Post 1972). După cum s-a explicat în capitolul despre suicid și autovătămare deliberată (pag.379), suicidul este deosebit de frecvent la bătrîni (vezi Blazer 1986; Lindsay 1986). Factorii care permit un prognostic bun sînt: debutul înaintea vîrstei de 70 de ani, durata scurtă a bolii, adaptarea anterioară bună, absența unei boli somatice infirmizante și remisiunea bună după episoadele precedente.

Etiologie

În general, etiologia tulburărilor depresive la vîrste înaintate se aseamănă aproape fără excepție cu etiologia tulburărilor similare la vîrste mai mici. Factorii genetici au mai puțină semnificație. Pentru rudele de gradul întîi, riscul este de 4-5% pentru probanzii vîrstnici, față de 10-12% pentru cei tineri și de vîrstă mijlocie (Stenstedt 1952). S-ar putea crede că singurătatea și greutățile vîrstei înaintate ar fi factori predispozanți importanți pentru depresie. În mod surprinzător, nu există nici o dovadă convingătoare pentru o astfel de asociație (vezi Murphy 1982). În fapt, Parkes și colab. (1969) au găsit chiar că asocierea dintre pierderea cuiva apropiat și afecțiunea mintală nu mai e susținută la vîrstnici.

Deși afecțiunile neurologice și celelalte afecțiuni somatice pot avea o prevalență ușor

mai ridicată la pacienții vîrstnici depresivi decît la cei nedepresivi, nu există dovezi că acestea au un rol etiologic specific. În schimb, astfel de afecțiuni par să acționeze ca precipitanți nespecifici. (Vezi Murphy 1986 pentru detalii asupra etiologiei.)

Diagnostic diferențial

Cel mai dificil diagnostic diferențial este cel dintre pseudodemența depresivă și demență. Este esențială obținerea unui istoric detaliat de la alte persoane care pot da relații și observarea atentă a stării mintale și a comportamentului. În pseudodemența depresivă, un istoric de perturbări ale afectivității precede, de obicei, celelalte simptome. La examinarea stării mintale, lipsa bunăvoinței pacientului depresiv de a răspunde la întrebări poate, de obicei, fi deosebită de memoria insuficientă a pacientului cu demență. Se spune adesea că testarea psihologică este folositoare, dar ea cere o interpretare experimentată și, de obicei, aduce puține date în plus față de o evaluare clinică bine făcută (Miller 1980 b). Uneori, demența și afecțiunea depresivă coexistă. Dacă există îndoieli reale, nu este deloc nocivă încercarea unui tratament antidepresiv.

Mai puțin frecvent, tulburarea depresivă trebuie diferențiată de tulburarea paranoidă. Cînd ideile de persecuție apar într-o tulburare depresivă, pacientul crede, de obicei, că presupusa persecuție este justificată de propria sa răutate (vezi pag.176). Un număr mic de pacienți care, la vîrste înaintate, suferă de afecțiuni schizoafective, pot pune probleme deosebite (vezi mai jos).

Tratament

Principiile generale ale tratamentului tulburărilor depresive sînt aceleași la adulții de toate vîrstele și sînt descrise în cap. 8. La pacienții vîrstnici este important în mod special să fie avut în vedere riscul suicidar. Orice tulburare somatică intercurentă trebuie tratată complet. Antidepresivele sînt eficiente, dar trebuie să fie folosite cu grijă (începînd, poate, cu jumătate din doza normală) și ajustate în raport cu efectele secundare și răspunsul. Este, probabil, mai înțelept ca administrarea în o singură doză pe zi, acum frecvent folosită la pacienții mai tineri, să fie evitată; în schimb, medicamentele vor fi date de două sau trei ori pe zi. Deși este potrivită o abordare precaută, este la fel de importantă evitarea sub-dozării. După cum s-a subliniat mai devreme în acest capitol, trebuie reamintit că, la vîrstnici, conformarea la tratament este adesea slabă. TEC este, de obicei, indicată pentru agitație severă și chinuitoare, stupor cu periculozitate vitală, sau pentru lipsa de răspuns la medicație. Dacă pacientul, după TEC, este excesiv de confuz, aplicările vor fi făcute la intervale mai mari de timp. Dacă anterior pacientul a răspuns la antidepresive sau ECT, dar nu răspunde în cursul episodului actual, o cauză probabilă a acestei situații o constituie o afecțiune somatică nedetectată. După remisiune, medicația antidepresivă va fi redusă încet și apoi continuată, în doză micșorată, timp de cîteva luni, ca și la pacienții mai tineri (vezi pag.521). O mică parte din pacienți au nevoie de tratament de întreținere mai prelungit.

Mania

Mania reprezintă între 5 și 10% dintre tulburările afective la vîrstnici. Spre deosebire de tulburarea depresivă, incidența manici nu crește cu vîrsta. Tabloul clinic combină aproape întotdeauna simptomele maniacale cu cele depresive, iar condiția este frecvent recurentă. Îngrijirea este similară cu cea descrisă pentru pacienții mai tineri (pag.204). Profilaxia cu litiu este valabilă, dar concentrațiile sanguine trebuie monitorizate cu grijă

specială și trebuie menținute la nivelul cel mai scăzut al intervalului terapeutic folosit pentru pacienții mai tineri. (Shulman, 1986, a scris un studiu despre manie la vîrstnici).

Tulburarea schizoafectivă

Într-un studiu pe pacienți în vîrstă de peste 60 de ani, internați în spital, Post (1971) a găsit că 4% prezintă tulburări schizoafective (aceasta înseamnă tulburări cu o mai mult sau mai puțin egală mixtură de simptome de schizofrenie și tulburare afectivă), sau o schizofrenie urmată de o boală afectivă, ori viceversa. Pentru aceste condiții prognosticul pe termen mediu și lung este mai puțin favorabil decît în tulburarea depresivă.

Nevrozele și tulburările de personalitate

La bătrînețe, nevroza este rar o cauză de adresare la psihiatru. Într-o cercetare în practica de medicină generală, Shepherd și colab. (1966) au găsit că după vîrsta de 55 de ani, incidența cazurilor noi de nevroze scade; totuși, frecvența consultațiilor medicului de medicină generală pentru nevroze nu scade, probabil ca rezultat al cazurilor cronice sau recurente. Din cercetările în comunitate, totuși, se pare că după vîrsta de 65 de ani încă mai apar cazuri noi de nevroze și că prevalența cazurilor de o severitate cel puțin moderată este de aproximativ 12% (Vezi Kay și Bergmann 1980). Probabil, multe dintre aceste cazuri noi nu se prezintă la medicul de medicină generală sau psihiatru.

La cei mai mulți pacienți vîrstnici prezentînd nevroze, tulburările de personalitate sînt un important factor predispozant. Boala somatică este un precipitant frecvent și pensionarea, o pierdere grea și schimbarea locuinței pot contribui, de asemenea (vezi Eastwood și Corbin 1985). La vîrstnici, sindroamele nevrotice sînt de obicei de un tip nespecific, cu simptome atît de anxietate, cît și de depresie. Simptomele hipocondriace sînt adesea proeminente. Isteria, nevrozele obsesive și nevrozele fobice sînt mai puțin obișnuite.

Tulburarea de personalitate provoacă multe probleme pacienților vîrstnici și familiilor lor. Trăsăturile paranoide se pot accentua odată cu izolarea socială a bătrîneții, uneori gradul lor putînd duce la confuzia cu o stare paranoidă (vezi pag.490). Personalitatea anormală este una din cauzele așa-numitului "sindrom al mizeriei senile", în care persoanele vîrstnice devin izolate și se abandonează în condiții mizere. Auto-neglijarea accentuată este adesea asociată atît cu izolarea socială, cît și cu boli somatice și dă un grad ridicat de mortalitate după internarea în spital. Este adesea dificil de a decide cînd să intervii și cînd să folosești internarea obligatorie. (Cybulska și Rucinski 1986). Comportamentul infracțional este rar la vîrstnic. (Taylor și Parrott 1988).

Tratamentul nevrozelor și tulburărilor de personalitate la vîrstă înaintată este, în general, similar celui administrat adultului mai tînăr. Este esențial a trata orice tulburare somatică. Măsurile sociale sînt, de obicei, mai importante decît terapiile psihologice, dar psihoterapia și terapia comportamentală nu trebuie excluse doar datorită vîrstei.

Abuzul de alcool și droguri

Ratele prevalenței raportate pentru alcoolism la vîrstnici variază mult. Consumul excesiv de alcool scade cu creșterea vîrstei, dar, fără a constitui o problemă majoră, este încă semnificativ printre bătrîni. Băutorii excesivi sînt de două feluri: cei ce

încep timpuriu în viață; și aceia ce încep la bătrînețe, adesea ca un răspuns la stresul social sau alte stresuri (Zimberg 1983; Eastwood și Corbin 1985).

Prevalența abuzului medicamentos a fost puțin cercetată. Este dificil a distinge între întrebuințarea greșită nechibzuită și cea deliberată. Folosirea excesivă a hipnoticelor și întrebuințarea greșită a analgezicelor și laxativelor sînt relativ obișnuite (vezi Eastwood și Corbin 1985).

Maltratarea și neglijarea vîrstnicului

Maltratarea și neglijarea vîrstnicului de către ceilalți membri ai familiei este adesea subapreciată. Femeile sînt mai frecvent afectate decît bărbații și aceia care au boli somatice sau tulburări psihiatrice prezintă cel mai mare risc. Maltratarea vine, de obicei, din partea unei rude și este adesea repetată. Ea poate lua forma neglijării sau izolării forțate, care poate fi demonstrată de faptul că pacientul slăbește. De asemenea, averea poate constitui obiectul abuzului (vezi O'Malley și colab. 1983).

Schizofrenia și stările paranoide la vîrstnici

În evaluarea și tratamentul schizofreniei și stărilor paranoide la vîrstnici, se folosesc aceleași principii ca la adulții mai tineri (vezi capitolele 9 și 10). În această carte, sindroamele paranoide sînt împărțite în cele datorate tulburării primare (organice, schizofrene sau afective) și stări paranoide care nu par a avea vreo legătură cu o tulburare primară (vezi pag.260). Deoarece principii similare de tratament se aplică schizofreniei și stărilor paranoide la vîrstnici, cele două condiții sînt aici tratate împreună.

Toate sindroamele paranoide citate mai sus apar la pacienții vîrstnici, cele mai obișnuite fiind secundare tulburărilor organice sau afective. La anumiți pacienți, schizofrenia începe în tinerețe sau spre mijlocul vieții și persistă la bătrînețe (vezi discutarea evoluției îndelungate a schizofreniei în capitolul 9). Cu înaintarea în vîrstă, simptomele devin mai puțin floride și comportamentul mai adecvat. La puțini pacienți schizofrenia sau o stare paranoidă apare pentru prima dată la bătrînețe. Mulți clinicieni combină aceste două afecțiuni (schizofrenia cu debut tardiv și starea paranoidă) într-un singur grup. De exemplu, termenul de "parafrenie tardivă" a fost folosit pentru toate sindroamele paranoide ale vîrstnicului, în care nu este evidentă o tulburare organică sau afectivă. Totuși, proiectul ICD 10 și al DSMIIIR folosesc aceleași criterii diagnostice pentru vîrstnic ca și pentru pacienții mai tineri.

Parafrenia tardivă a fost descrisă de Kay și Roth (1961) pe baza unui studiu catamnestic clinic și genetic a 99 de pacienți. Femeile predomină asupra bărbaților într-un raport de 7:1 și pacienții necăsătoriți sînt semnificativ mai frecvenți decît în populația generală. Tabloul clinic a fost caracterizat prin multe tulburări schizofreniforme ale gîndirii, dispoziției și voinței, printr-o relativ bună păstrare a intelectului, personalității și memoriei și prin halucinații frecvente. Evoluția bolii tinde spre cronicizare și modificările de tip schizofren devin, de obicei, mai proeminente. Autorii au concluzionat că parafrenia tardivă trebuie să fie privită ca mod de manifestare a schizofreniei la bătrînețe. Boala e neobișnuită, însumînd aproximativ 10% dintre primele internări ale vîrstnicilor (Kay și Bergmann 1980; Eastwood și Corbin 1985), cu toate că e posibil ca unele cazuri mai puțin severe să fie privite ca simple ciudățenii și să nu stîrnească atenția medicală.

Post (1966) nu a folosit termenul de parafrenie, dar a împărțit stările paranoide ale vîrstnicilor în următoarele grupe: a) schizofrenie cu simptome tipice de rangul întîi; b)

schizofrenie cu simptome paranoide mai inteligibile: c) halucinoză paranoidă în care convingerile paranoide sînt bazate doar pe percepții patologice. Aceste grupe clinice nu sînt în mod special utile, pentru că ele nu diferă ca etiologie, caracteristici sociale sau evoluție.

Etiologie

În schizofrenie și în stările paranoide ale vîrstnicului sînt implicați aceiași factori etiologici ca și la adulții mai tineri (pag.232 și 257). Totuși, anumiți factori cauzali pot fi implicați mai ales la bătrînețe. Astfel, Kay și Roth (1961) au găsit că, în comparație cu pacienții cu tulburări afective, semnificativ mai mulți parafrenici tardivi locuiau singuri la debutul afecțiunii și erau "izolați social", ca rezultat al surzeniei, anomaliilor personalității și lipsei de rude în viață (Corbin și Eastwood 1986).

Diagnostic diferențial

Schizofrenia este diagnosticată după aceleași criterii ca la pacienții mai tineri (vezi pag.224). În stările paranoide, există idei delirante de persecuție , dar fără tulburare primară subiacentă demonstrabilă. Ambele afecțiuni trebuie diferențiate de tulburările psiho-organice, afective și de personalitatea paranoidă. În tulburarea psiho-organică, deteriorarea cognitivă este detectabilă și halucinațiile vizuale mai probabile. În tulburarea afectivă, perturbarea dispoziției este mai profundă, iar ideile delirante de persecuție de obicei, asociate cu idei de vinovăție. În personalitatea paranoidă există suspiciune și neîncredere de o viață, idei senzitive, dar fără delir (pag.259).

Tratament

Principiile generale ale tratamentului vîrstnicului sînt descrise în capitolele 9 și 10. Tratamentul ambulator este de dorit, dar pentru evaluarea adecvată internarea poate fi necesară. Uneori este indicată internarea obligatorie. Ameliorarea obținută în spital poate continua dacă ajutorul social este asigurat. Multe studii indică medicație antipsihotică, de obicei o fenotiazină, sau o butirofenonă (Eastwood și Corbin 1985). Doza trebuie să fie aproximativ jumătate din cea pentru adultul mai tînăr. Un preparat dépôt trebuie avut în vedere. De asemenea, orice deficit senzorial tratabil. Îngrijirile la un spital sau centru de zi pot fi necesare pentru asigurarea unei supravegheri adecvate.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Arie, T. (1985). *Recent advances in psychogeriatrics.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

Birren, J.E. and Sloane, R.B. (1980). *Handbook of mental health and ageing.* Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.

Levy, R. and Post, F. (1982). *The psychiatry of late life.* Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Roth, M. (1955). The natural history of mental disorder in old age. *Journal of Mental Science* 101, 281-301.

17 Tratament biologic*)

Acest capitol se ocupă de folosirea medicamentelor, terapiei electroconvulsivante și procedeelor psihochirurgicale. Tratamentele psihologice fac obiectul capitolului următor. Această separare, deși facilitează descrierea tratamentelor, nu presupune că aceste două feluri de terapie trebuie gîndite ca alternative exclusive în abordarea individuală a cazurilor, din contră, mulți pacienți au nevoie de amîndouă. În această carte, căile de combinare a tratamentelor fac obiectul altor capitole, în care este discutat tratamentul diferitelor sindroame. Este important să fie păstrată în minte această coordonată, cînd se citește acest capitol și următorul.

Preocuparea noastră este mai degrabă pentru terapeutica clinică decît pentru psihofarmacologia fundamentală, pe care cititorul se presupune că a studiat-o deja. O cunoaștere adecvată a mecanismelor de acțiune a medicamentelor este esențială pentru folosirea medicamentelor într-un mod rațional, dar se cuvine să fie formulată o rezervă. Clinicianul nu trebuie să presupună că efectele terapeutice ale medicamentelor psihotrope sînt, în mod necesar, explicate de acțiunile farmacologice ce au fost descoperite pînă acum. De exemplu, întîrzierea substanțială în apariția efectelor medicamentelor antidepresive și antipsihotice sugerează că acțiunile lor asupra transmițătorilor, care apar rapid, nu sînt decît primii pași într-un lanț de transformări biochimice.

Această rezervă nu presupune că o cunoaștere a mecanismelor farmacologice nu are importanță în terapeutica psihiatrică. Dimpotrivă, din momentul în care, în 1950, au fost introduse primele medicamente psihotrope, s-au făcut progrese substanțiale în cunoașterea farmacologică și este din ce în ce mai important pentru clinician să lege această cunoaștere de felul în care folosește medicamentele.

Considerații generale

Farmacocinetica medicamentelor psihotrope

Înainte ca medicamentele psihotrope să-și poată produce efectele lor terapeutice, ele trebuie să ajungă în creier în cantități adecvate. În ce măsură se face aceasta, depinde de metabolismul, excreția și trecerea lor prin bariera hemato-encefalică. O scurtă descriere a acestor procese e dată aici. Cititorul care nu le-a studiat pînă acum este trimis la monografia lui Goldstein și colab. (1974).

În general, medicamentele psihotrope sînt ușor **absorbite** din intestin, pentru că cele mai multe sînt lipofile și puțin ionizate la pH fiziologic. Ca și alte medicamente, ele sînt absorbite mai repede dintr-un stomac gol și în cantități mai mici la pacienții cu tranzit accelerat, de malabsorbție sau gastrectomii parțiale.

Cele mai multe psihotrope sînt **metabolizate** în ficat. Acest proces începe cînd medicamentele trec prin ficat, în circulația portală, în drumul lor dinspre intestin. Acest metabolism de "primă trecere" reduce cantitatea disponibilă de medicament și este unul din motivele pentru care este nevoie de doze mai mari cînd un medicament precum clorpromazina este administrat pe cale orală, decît atunci cînd este administrat intramuscular. Ponderea acestui metabolism hepatic diferă de la o persoană la alta.

*) N.R. În original: Drugs and other physical treatments

El este modificat de o serie de alte medicamente care, dacă sînt date în același timp, induc enzime hepatice (de exemplu, barbiturice) sau le inhibă (de exemplu, inhibitori de monoaminoxidază). Unele medicamente, precum clorpromazina, induc de fapt propriul lor metabolism, în special după o administrare îndelungată. Nu toți metaboliții medicamentului sînt inactivi: de exemplu, clorpromazina e metabolizată într-un 7-hidroxyderivat care are proprietăți terapeutice, și un sulfoxid care e inactiv. Deoarece clorpromazina, diazepamul și multe alte medicamente psihotrope dau naștere la mulți metaboliți, măsurătorile concentrațiilor plasmatice ale medicamentului inițial sînt un slab indicator al activității terapeutice.

Medicamentele psihotrope sînt distribuite în plasmă, unde cele mai multe se leagă în mare măsură de proteine; astfel, diazepamul, clorpromazina și amitriptilina sînt legate în proporție de aproximativ 95%. Ele trec ușor din plasmă în creier pentru că sînt puternic lipofile. Din același motiv ele intră în depozitele lipidice, de unde sînt eliberate încet mult timp după ce pacientul a încetat să ia medicamentul.

Cele mai multe medicamente psihotrope și metaboliții lor sînt excretate în cea mai mare parte prin rinichi. Cînd funcția renală este perturbată, excreția este redusă și se va administra o doză mai mică de medicamente. Pentru medicamentele bazice sau acide, excreția renală depinde de pH-ul urinei: de exemplu, amfetamina, o bază slabă, este excretată mai rapid cînd urina este acidă decît cînd ea este alcalină. Litiul este filtrat pasiv și pe urmă parțial reabsorbit prin același mecanism care absoarbe sodiul. Cei doi ioni intră în competiție pentru acest mecanism; prin urmare reabsorbția litiului crește cînd cea de sodiu scade. Anumite fracțiuni ale medicamentelor lipofile, precum clorpromazina, sînt parțial excretate în bilă, intră în intestin pentru a doua oară și sînt parțial reabsorbite; astfel că, o proporție din medicament este recirculată între intestin și ficat.

Măsurarea concentrațiilor circulante ale medicamentului

Ca urmare a mecanismelor descrise mai sus, concentrațiile plasmatice după dozele standard de medicamente psihotrope variază considerabil de la un pacient la altul. Diferențe de pînă la zece ori s-au observat la medicamentul antidepresiv, nortriptilina. Ar fi de așteptat, în consecință, ca măsurătorile concentrației plasmatice a medicamentelor circulante să fie de ajutor clinicianului. Există mai multe motive pentru care aceasta se întîmplă rareori. Cel mai important motiv este că relația dintre concentrația plasmatică și efectele clinice este variabilă. Al doilea motiv este că, așa cum s-a arătat deja, cele mai multe medicamente psihotrope sînt considerabil legate de proteinele plasmatice. Testele măsoară concentrația totală de medicament, dar fracția liberă este mai importantă; și raportul medicament liber/legat variază de la un pacient la altul. Un al treilea motiv a fost de asemenea menționat mai sus: medicamentele se descompun în metaboliți intermediari, unii cu și alții fără efecte terapeutice. Unele teste sînt specifice, măsurînd doar medicamentul inițial, dar nu și derivații săi activi; altele sînt prea generale, măsurînd atît metaboliții activi cît și pe cei inactivi. Pentru aceste motive este suficient de utilă determinarea de rutină a concentrațiilor plasmatice numai pentru carbonatul de litiu (cel mai simplu medicament psihotrop) și aceasta numai în scopul evitării efectelor toxice.

Ca o alternativă la aceste teste pot fi făcute măsurători ale proprietății farmacologice gîndită a fi responsabilă de efectul terapeutic. Acest lucru a fost încercat cu neuroleptice prin măsurarea activității de blocare a receptorilor dopaminergici. Astfel de metode sînt deocamdată experimentale.

Concentrațiile plasmatice variază de-a lungul zilei, crescînd imediat după administrare și scăzînd cu o rată care diferă de la medicament la medicament și de

la un pacient la altul. Rata cu care scade concentrația medicamentului după o singură doză variază de la ore, în cazul carbonatului de litiu, la săptămîni, în cazul neurolepticelor dépôt injectabile. Cunoașterea acestor diferențe permite luarea de decizii mai raționale în ce privește intervalele adecvate dintre doze.

Interacțiuni medicamentoase

Cînd două medicamente psihotrope sînt administrate împreună, unul poate diminua sau spori acțiunile celuilalt. Interferența poate apărea prin modificări de absorbție, legare, metabolism sau excreție; sau prin interacțiunea dintre efectele farmacodinamice.

Pentru medicamentele psihotrope, interacțiunile ce afectează absorbția medicamentului sînt rareori importante, deși merită notat că absorbția clorpromazinei este redusă de antiacide. Interacțiunile datorate *legării* de proteine sînt rare, deși acidul tricloracetic, metabolitul cloralului, poate disloca warfarina de pe albumină. Interacțiunile ce afectează *metabolismul* medicamentelor au o importanță considerabilă. De exemplu, inhibiția metabolismului aminelor simpatomimetice de către inhibitorii monoaminoxidazei și creșterea metabolismului clorpromazinei și antidepresivelor triciclice de către barbiturice, ce induc enzimele respective. Interacțiunile care afectează *excreția* renală sînt importante, mai ales pentru litiu, a cărui eliminare este crescută de acetazolamidă, aminofilină și bicarbonat de sodiu. *Interacțiunile farmacodinamice* sînt ilustrate de antagonismul dintre guanetidină și antidepresivele triciclice.

În general, un singur medicament poate produce toate efectele așteptate de la o combinație, de exemplu, numeroase antidepresive triciclice au efecte antianxioase. Este de dorit a evita combinările medicamentelor psihotrope ori de cîte ori e posibil; dacă o combinație trebuie să fie folosită, este esențial să fie cunoscute interacțiunile posibile.

Întreruperea medicamentelor

Multe medicamente psihotrope, timp de mai multe zile, nu-și realizează efectele în întregime, iar antidepresivele pot avea nevoie pentru aceasta de pînă la trei săptămîni. După ce medicamentele au fost oprite există adesea o întîrziere asemănătoare înainte ca efectele lor să dispară. În cazul unora din medicamente, țesuturile trebuie să se readapteze cînd tratamentul e oprit; această readaptare se poate exprima clinic ca un sindrom de abstinență. Dintre medicamentele psihotrope, la hipnotice și anxiolitice este mai probabil să apară acest tip de efect. După întreruperea hipnoticelor, readaptările se evidențiază clinic prin tulburări de somn și fiziologic, prin creșterea fazei somnului cu mișcări rapide ale ochilor (REM). Aceste modificări apar, de exemplu, cînd doze mari de nitrazepam sînt stopate; întreruperea dozelor mai mici produce tulburări de somn fără creșterea REM (Adam și colab. 1976). În afara cazului cînd simptomele sînt recunoscute ca fiind date de întreruperea medicamentului, se poate trage, în mod incorect, concluzia, din tulburarea de somn, că pacientul are încă nevoie de un hipnotic. Simptomele întreruperii pot apărea, de asemenea, cînd sînt stopate brusc benzodiazepinele de zi (vezi pag.503).

Recomandări generale în prescrierea medicamentelor psihotrope

Este recomandabil să se folosească medicamente bine verificate, cu acțiuni terapeutice și efecte secundare pe de-a-ntregul înțelese. Clinicianul trebuie să se familiarizeze cu un număr mic de medicamente din fiecare din grupele principale - două sau trei antidepresive, două sau trei antipsihotice și așa mai departe. Astfel, el se poate obișnui cu ajustarea dozelor și recunoașterea efectelor secundare. (Recomandările privind medicamentele de elecție vor fi găsite în partea următoare a acestui capitol). Medicamentele

bine verificate sînt, de obicei, mai puțin costisitoare decît preparatele noi.

Odată ales medicamentul corespunzător, medicul îl va prescrie în doze adecvate. El nu va schimba medicamentul sau nu va adăuga altele decît cu o bună motivație. În general, dacă nu există un răspuns terapeutic la un medicament stabilit, nu există nici probabilitatea unui mai bun răspuns la un alt medicament din aceeași grupă terapeutică (cu condiția ca primul medicament să fi fost luat în cantități adecvate). Totuși, din moment ce obstacolul principal în adecvarea dozajului este, de obicei, reprezentat de efectele secundare, este uneori potrivit de a-l schimba cu un medicament cu efecte secundare diferite - de exemplu, un antidepresiv triciclic cu un altul cu mai puține efecte anticolinergice.

Anumite companii de medicamente pun pe piață tablete ce conțin o mixtură de medicamente: de exemplu, antidepresive triciclice cu o mică doză dintr-o fenotiazină. Aceste mixturi au puțină valoare. În puținele cazuri în care două medicamente sînt într-adevăr necesare, este mai bine să le dăm separat, astfel încît doza fiecăruia să poată fi ajustată în mod independent.

Din cînd în cînd se administrează deliberat combinații medicamentoase în speranța de a produce, prin interacțiune, efecte mai puternice decît efectele fiecărui medicament dat separat în doză completă (de exemplu, un antidepresiv triciclic cu un inhibitor de monoaminoxidază). Dacă este vreodată folosită această practică, ea este recomandată doar specialiștilor, pentru că efectele adverse ale combinațiilor sînt mult mai greu previzibile decît acelea ale unui singur medicament.

Cînd un medicament este prescris, este necesar să se stabilească doza, intervalul dintre doze, precum și durata probabilă a tratamentului. Limitele dozelor pentru medicamentele folosite în mod obișnuit sînt indicate mai departe în acest capitol. Limitele celorlalte medicamente vor fi găsite în prospectele producătorilor, în *British national formulary* sau într-o lucrare de referință similară. În cadrul limitelor terapeutice, doza corectă pentru un pacient va trebui cîntărită ținînd cont de severitatea simptomelor, vîrsta pacientului, greutatea și toți factorii care pot afecta metabolismul (de exemplu, alte medicamente ce sînt administrate, sau boala renală).

Se va hotărî, apoi, intervalul dintre doze. Medicamentele psihotrope sînt adesea administrate de trei ori pe zi, chiar dacă durata de acțiune este suficient de mare încît cele mai multe să poată fi administrate o dată sau de două ori pe zi fără ca între doze să se producă vreo scădere nedorită a concentrațiilor plasmatice. Administrarea mai puțin frecventă la intervale mai mari are avantajul unei conformări probabil mai bune la luarea tratamentului din partea pacienților ambulatori. În spital, distribuirea la intervale mai mari a medicamentelor lasă mai mult timp surorilor pentru aspectele psihologice ale tratamentului. Anumite medicamente, ca anxioliticele, sînt mai necesare pentru efectul imediat decît pentru o acțiune continuă; ele nu vor fi administrate la intervale regulate, ci cu puțin timp înainte de situațiile în care se așteaptă ca simptomele să fie cel mai severe. Durata tratamentului depinde de boală; este prezentată în capitolele referitoare la sindroamele clinice.

Înainte de prima prescripție a medicamentului, medicul va trebui să-i explice cîteva aspecte pacientului. El trebuie să-i explice ce efecte pot fi resimțite la prima administrare a medicamentului, de exemplu, somnolență sau uscăciunea gurii. El îi va explica, de asemenea, cît timp va trece înainte de apariția efectelor terapeutice și care vor fi, probabil, primele semne, de exemplu ameliorarea somnului după pornirea terapiei cu un antidepresiv triciclic. El va numi orice efecte serioase ce trebuie semnalate medicului de către pacient, ca tremorul grosier după administrarea de litiu. În sfîrșit, i se va indica pacientului cît timp va avea nevoie să ia medicamentele.

Pentru unele medicamente, precum anxiolitice, această informație va trebui să descurajeze pacientul de a le lua prea mult timp; pentru altele, cum ar fi

antidepresivele, va trebui să nu încurajeze pacientul să le oprească prea devreme.

Conformarea la tratament

Mulți pacienți nu iau medicamentele ce le sînt prescrise. Această problemă este mai importantă în tratamentul ambulator, dar e valabilă, de asemenea, și în spital, unde unii pacienți găsesc căi de evitare a medicației administrate de asistente.

Dacă pacientului i se cere să se conformeze la orice tip de medicație, în același timp el trebuie convins de nevoia de a o lua, trebuie eliberat de temerile nefondate în privința pericolelor și informat cum să o ia. Fiecare dintre aceste cerințe prezintă probleme particulare cînd pacientul are o tulburare psihică. Astfel, pacienții cu schizofrenie sau cu depresii severe pot să nu fie convinși că sînt bolnavi sau să nu dorească însănătoșirea. Pacienții cu delir pot să nu aibă încredere în medicii lor și pacienții hipocondriaci se pot teme de efecte secundare periculoase. Pacienții anxioși uită adesea dozajul prescris și frecvența de administrare a medicamentelor. Nu este, de aceea, de mirare că mulți pacienți psihici nu își iau medicamentele în modul prescris. Este important pentru clinician să dea atenție acestei probleme. Timpul alocat discuțiilor despre grijile pacientului este timp bine folosit, pentru că adesea crește conformarea la tratament. Pentru o mai amplă trecere în revistă a problemei conformării la tratament, vezi Haynes și colab. (1979).

Prescrierea exagerată a medicamentelor psihotrope

În ultimii 30 de ani s-au produs multe medicamente nepericuloase și eficiente în tratamentul tulburărilor psihice. Din nefericire, valoarea lor probată în condiții severe a condus la o prescriere inutilă în cazurile ușoare care și-ar reveni și fără medicație. În mod similar, nepericulozitatea acestor medicamente a încurajat, uneori, prescrierea prelungită în cazuri în care un tratament scurt ar fi mai adecvat. Aceste probleme se manifestă, cel mai adesea, cu ocazia tratamentului prescris în insomnie, anxietate și depresie. Toate cele trei simptome sînt componente importante ale bolii psihice, dar în forma lor cea mai ușoară fac totodată parte din viața de fiecare zi. Gradul folosirii medicamentelor anxiolitice și antidepresive a fost arătat de un studiu al tuturor rețetelor eliberate în cabinete de medicină generală, servind 40.000 de oameni (Skegg și colab. 1977). S-a găsit că medicamentele psihotrope erau prescrise mai des decît oricare altele. Dintre pacienții înregistrați la cabinete, aproape 10% dintre bărbați și peste 20% dintre femei au primit cel puțin o rețetă pentru un medicament psihotrop în cursul unui an. O treime din femeile între 45 și 49 de ani au primit o astfel de prescripție.

Dacă sînt importante, pe de o parte, implicațiile cu privire la cantitatea medicamentelor consumate prin aceste înalte rate de prescriere, pe atît de important este să amintim că multe dintre medicamentele prescrise nu sînt luate. Nicholson (1967) a adunat medicamentele nefolosite de-a lungul a șase zile din aproape 500 de case ale pacienților. El a strîns 36.000 de tablete din care aproape 5000 erau sedative și tranchilizante, peste 2000 erau hipnotice și 750 erau antidepresive. Medicamentele nefolosite sînt un pericol pentru copii și o sursă potențială de autointoxicare la pacient sau la o altă persoană. Din aceste motive, pacienților nu li se vor da mai multe medicamente decît au nevoie și nu se va omite întrebarea dacă rezervele existente au fost folosite, înainte de a prescrie din nou.

Prescrierea pentru grupe speciale

Copiii rar necesită medicație pentru probleme psihice. Cînd totuși au nevoie, dozele

trebuie adecvate prin consultarea unei lucrări actuale de referință (ca *British national formulary*). La pacienții vîrstnici, care au adesea o sensibilitate la efectele secundare și pot avea deteriorate funcțiile renală sau hepatică, este important a se începe cu doze mici. Există probleme speciale în prescrierea medicamentelor psihotrope în sarcină din cauza riscului teratogen. Acest risc, ce variază în funcție de medicamente, va fi prezentat mai departe în acest capitol, odată cu descrierea acțiunilor medicamentelor. Aici nu vor fi date decît cîteva sfaturi generale. *Medicamentele anxiolitice și sedative* sînt rareori indispensabile în primele luni de sarcină, tratamentele psihologice putînd fi, de obicei, aplicate. Dacă este nevoie de medicație se pot folosi benzodiazepine, pentru care nu a fost dovedit un efect teratogen. Dacă este necesar un medicament *antidepresiv* este probabil mai bine să folosim preparate îndelung verificate ca imipramina și amitriptilina, pentru care nu s-a evidențiat un efect teratogen după mulți ani de utilizare. Medicamentele mai noi, chiar dacă nu s-a arătat că ar fi nesigure, trebuie evitate deoarece a existat mai puțin timp pentru acumularea de probe. Rareori este necesară începerea administrării de medicamente antipsihotice în primele luni de sarcină. Dacă o pacientă le-a primit deja, riscul de recidivă după oprirea medicamentelor trebuie pus în balanță cu nesiguranța privind efectele teratogene ale medicamentului respectiv. Pînă acum nu există dovada că aceste medicamente ar afecta fătul, dar după cum s-a notat mai sus, gradul de nesiguranță trebuie să fie mai mare la medicamentele noi decît la acelea folosite de mulți ani. De aceea, este înțelept să evităm aceste medicamente în primul trimestru de sarcină, ori de cîte ori e posibil (vezi Edlund și Craig 1984). Tratamentul cu *carbonat de litiu* nu trebuie început în primele luni de sarcină, dar anumite paciente rămîn însărcinate în timpul tratamentului. Este dovedit că litiul este asociat cu anomalii fetale afectînd în special cordul (vezi pag.529). Acest medicament va fi oprit și se vor folosi, dacă sînt necesare, medicamente neuroleptice sau triciclice pentru a controla tulburarea afectivă, din moment ce acestea au un risc mai mic. Mamele ce iau litiu pînă la termen îl vor opri, dacă e posibil, înainte de naștere; și în orice caz nu se vor mai da alte doze în timpul travaliului. Concentrațiile serice de litiu vor fi măsurate frecvent și va fi evitată utilizarea diureticelor.

Pentru că lipsesc certitudinile cu privire la potențialul teratogen al noilor medicamente psihotrope, este prudent să fie evitate pe cît posibil în primele luni de sarcină. Este totodată potrivit de a povățui femeia de vîrstă fertilă ce necesită psihotrope să recurgă la o metodă contraceptivă sigură pentru a evita sarcina cît timp are nevoie de tratament.

Medicamentele psihotrope vor fi prescrise cu precauție la femeile ce alăptează. Diazepamul și alte *benzodiazepine* trec cu ușurință în laptele matern și pot cauza sedare și hipotonie la copil. *Neurolepticele* și *antidepresivele* pătrund de asemenea în laptele matern, deși în general mai puțin decît diazepamul; *carbonatul de litiu* pătrunde liber și concentrațiile serice ale sugarului se pot apropia de acelea ale mamei, astfel că alăptarea este contraindicată. Pentru detalii vezi *Drugs and Therapeutics Bulletin* (1983) și Loudon (1987).

Ce-i de făcut dacă nu există răspuns terapeutic

Primul pas este de a clarifica dacă pacientul a luat medicamentul în doza corectă. El poate să nu înțeleagă instrucțiunile inițiale sau poate fi îngrijorat că o doză completă va produce efecte neplăcute. Unii pacienți se tem că vor deveni dependenți dacă vor lua medicamentul regulat. Alții pot manifesta o dorință scăzută de a lua medicamente din diferite motive, schizofrenii pentru că nu se consideră bolnavi, iar depresivii pentru că nu cred că pot fi ajutați. Dacă medicul este mulțumit că medicamentul a fost administrat corect, va căuta să afle dacă pacientul ia și orice alt preparat (cum ar fi un barbituric) care ar putea afecta metabolismul agentului

psihotrop. În cele din urmă, el va revizui diagnosticul pentru a fi sigur că tratamentul este adecvat, înainte de a decide dacă va crește doza.

Testarea medicamentelor psihotrope

După testarea la animale, noile medicamente trebuie evaluate pentru uzul clinic. Aceasta necesită două etape: întîi - medicamentul este folosit cu prudență în doze suficiente pentru a obține efecte terapeutice fără efecte adverse. Apoi, sînt efectuate probe clinice controlate prin care acțiunea medicamentului, în condiții dublu-orb, este comparată cu un placebo sau cu acțiunea unui medicament standard. Cititorii dornici de informații despre metodologia probelor clinice le vor găsi în Harris și Fitzgerald (1970). Această secțiune se ocupă doar de cîteva puncte esențiale pe care trebuie să le cunoaștem cînd citim un raport despre testarea unui medicament psihotrop nou. Aceste puncte se referă la pacienți, tratamente și măsurători.

Pacienți

În evaluarea oricărei probe clinice, practicianul trebuie să stabilească în ce măsură cei selecționați îi reprezintă pe toți bolnavii cu aceeași afecțiune (de exemplu, schizofrenii formează un grup neomogen) și în ce măsură ei corespund pacienților pe care el dorește să-i trateze (de exemplu, schizofrenii cronici în curs de reabilitare). Parte din procedura de selecție va fi fost deja comunicată de către cercetători, dar adesea rămîn puncte incomplet specificate. Astfel, dacă o probă se adresează numai pacienților ambulatori, trebuie știut ce fel de pacienți vor fi trimiși la spital de către generaliștii din teritoriu. De exemplu, ar putea fi important de știut dacă au fost trimiși majoritatea pacienților cu tulburări depresive sau doar aceia ce nu au răspuns la tratamentul antidepresiv adecvat. În cazul din urmă, proba efectuată în spital va urmări pacienții rezistenți la medicamente.

Întrebările importante ce trebuie avute în vedere sînt: cum au fost puse diagnosticele și dacă au fost folosite metode diagnostice standard general acceptate? Dintre pacienții trimiși pentru probă, cîți au fost respinși? Dintre cei acceptați cîți s-au retras și dacă au fost înlocuiți? O altă problemă importantă este cum le-ar fi mers pacienților fără tratament. Aceasta se aplică în special oricărei probe ce nu include un placebo. Într-o asemenea probă, dacă pacienții tratați cu noul medicament se ameliorează la fel de bine ca aceia tratați cu preparatul standard, aceasta poate pur și simplu să indice că pacienții selectați pentru investigație au o rată ridicată de remisiuni spontane. Un ultim punct de controlat este dacă distribuirea pacienților la diferitele tratamente a fost aleatorie.

Tratamente

Primele probleme privesc dozajul, intervalul dintre doze, dacă aceeași cantitate de medicament a fost administrată fiecărui pacient și dacă au fost permise medicamente adiționale. Este important de stabilit dacă tratamentele au fost suficient de îndelungate. Aproape toate probele clinice presupun precauții care să garanteze că nici pacienții nici personalul nu știu ce tratament primește oricare bolnav (proba "dublu-orb"). Tabletele identice nu ating întotdeauna acest scop deoarece efectele secundare ca uscăciunea gurii, tremorul sau hipotensiunea posturală, pot furniza indicii despre identitatea unuia sau mai multor tratamente.

Este, în consecință, important a studia frecvența și tipologia efectelor secundare raportate de către fiecare grup de pacienți. Este, de asemenea, important să știm ce măsuri au fost luate pentru a avea certitudinea că pacientul a luat medicamentele prescrise pentru el. Aceste măsuri includ numărarea tuturor tabletelor ce rămîn la sfîrșitul fiecărei perioade de tratament; măsurarea nivelelor plasmatice sanguine, și

încorporarea în tablete a unei substanțe marker ca riboflavina, care poate fi detectată în urină mai ușor decît medicamentul însuși.

Evaluare

La alegerea metodelor de evaluare pentru proba clinică trebuie făcut un bilanț între precizie și fiabilitate pe de o parte și relevanța clinică, pe de altă parte. Scorurile testelor psihologice pot fi demne de încredere și precise dar între acestea și judecățile făcute în practica clinică de zi cu zi există rareori o relație liniară. Scalele de evaluare psihiatrică sînt mai puțin fiabile și precise, dar mai relevante. Este, de asemenea, important să apreciem dacă evaluările sînt sensibile față de seria modificărilor urmărite în cursul probei: astfel, măsurătorile pregătite pentru evaluarea unor depresii severe tratate în spital nu corespund pentru depresii minore din practica de medicină generală. Realizarea în timp a evaluărilor va trebui, de asemenea, apreciată; de exemplu, dacă s-a început suficient de repede și dacă s-a continuat suficient de mult timp. În final, trebuie verificată adecvarea metodelor statistice folosite. În cazul unor modificări statistice semnificative, este important de stabilit dacă ele sînt suficient de mari pentru a justifica introducerea noului tratament.

Clasificarea medicamentelor folosite în psihiatrie

Medicamentele ce acționează, în principal, asupra simptomelor mintale sînt numite **psihotrope**. Psihiatrii utilizează adesea și alte două grupuri de medicamente: preparate **antiparkinsoniene**, pentru a controla efectele secundare ale unor medicamente psihotrope, și **antiepileptice**. Medicamentele psihotrope sînt împărțite în cinci grupuri:

Tabel 17.1. Clasificarea medicamentelor folosite în mod obișnuit în psihiatrie

(a) Psihotrope
Anxiolitice
Hipnotice
Antipsihotice
Antidepresive
Stimulante
(b) Altele
Antiparkinsoniene
Antiepileptice

Medicamentele **anxiolitice** reduc anxietatea. Ele sînt numite uneori tranchilizante minore pentru că au un efect calmant, deși, în general, nu suficient de puternic pentru calmarea pacienților în stare gravă cu schizofrenie sau cu manie (medicamentele ce calmează astfel de pacienți sînt uneori denumite tranchilizante majore). În doze mari, anxioliticele produc somnolență; prin urmare medicamentele sînt uneori numite anxiolitice-sedative. În doze încă și mai mari ele induc somnul, astfel că grupul anxiolitic se suprapune în parte cu **grupul hipnotic**. Agenții **antipsihotici** controlează o parte din simptomele schizofreniei, maniei și psihozelor organice. Așa cum s-a spus deja, ei sînt uneori numiți tranchilizante majore; și datorită efectelor lor secundare ei se mai numesc neuroleptice. Următorul grup cuprinde medicamentele **antidepresive** care ameliorează simptomele tulburărilor depresive, cu toate că ele nu schimbă dispoziția persoanelor sănătoase. Medicamentele

cu acest din urmă efect sînt numite **stimulante** ale sistemului nervos central; ele au o mică utilizare în practica psihiatrică.
Nu toate medicamentele folosite în psihiatrie se încadrează în această schemă. Carbonatul de litiu are un moderat efect antidepresiv (vezi pag.203) și controlează simptomele maniei, dar este folosit în principal pentru prevenirea recăderilor acestor două condiții. Disulfiramul și carbamida citratului de calciu sînt folosite în tratamentul alcoolismului; hormonii și vitaminele au cîteva întrebuințări speciale; antibioticele sînt folosite pentru sifilisul cerebral și alte infecții bacteriene ale creierului. Oricum, schema clasificării este folositoare, cel puțin pentru că ea corespunde celei din *British national formulary*, care este o sursă standard de informație. Cele cinci grupe principale de medicamente vor fi acum descrise pe rînd. Pentru fiecare grup, vom prezenta efectele terapeutice, farmacologia, principalele produse disponibile, farmacocinetica, efectele nedorite (atît cele ce apar la doze obișnuite cît și efectele toxice la doze nejustificat de mari) și contraindicațiile. Recomandări generale vor fi date de asemenea despre folosirea fiecărui grup în practica clinică cotidiană, dar aplicațiile specifice la tratamentul diferitelor tulburări vor fi găsite în capitolele ce tratează aceste condiții. Medicamentele cu o folosire limitată la o singură tulburare, de exemplu disulfiramul pentru probleme legate de alcool, sînt discutate în capitolele ce se ocupă cu sindroamele clinice respective.

Anxiolitice

Unele medicamente sînt anxiolitice în doze mici, dar produc somnolență și somn în doze mari. Ele sînt prescrise foarte mult și adesea necorespunzător. Înaintea prescrierii acestor medicamente este totdeauna important să găsim cauzele anxietății și să încercăm să le corectăm. Este de asemenea esențial să recunoaștem că un grad de anxietate poate stimula pacienții să ia măsuri pentru a reduce problemele ce au cauzat-o. Prin urmare, îndepărtarea întregii anxietăți în termen scurt nu este întotdeauna benefică, în ultimă instanță, pentru pacient. Anxioliticele aduc beneficiul cel mai mare atunci cînd sînt administrate pe termen scurt fie pentru ca pacientul să depășească o criză, fie să-l ajute să abordeze o anume problemă. Toleranța se dezvoltă probabil mai devreme sau mai tîrziu la toate sedativele anxiolitice. Pentru că în prezent, sînt cel mai folosite, benzodiazepinele vor fi descrise întîi. Alți compuși vor fi apoi descriși mai puțin amănunțit. Urmărind acest capitol, să nu uităm că și tratamentul psihologic poate fi folosit în anxietate (vezi pag.578).

Benzodiazepinele

Farmacologie

Benzodiazepinele sînt anxiolitice, sedative și, în doze mari, hipnotice. Ele au, de asemenea, proprietăți miorelaxante și anticonvulsivante. Acțiunile lor farmacologice se realizează prin situsuri receptoare specifice localizate într-un complex supramolecular, ce include receptori GABA. Benzodiazepinele intensifică neurotransmisia prin GABA, modificînd indirect, prin aceasta, activitatea altor sisteme neurotransmițătoare, cum ar fi cele implicînd noradrenalina și 5-HT.

Compuși disponibili

Cercetarea în laboratoarele comerciale a produs multe variante ale structurii de bază a benzodiazepinelor, dar medicamentele rezultate sînt similare în efectele lor. Clinicianul are nevoie doar de doi compuși: unul cu acțiune scurtă și altul cu acțiune

lungă. Compușii cu acțiune scurtă: oxazepam, lorazepam, temazepam și triazolam sînt mai adecvați într-o acțiune de scurtă durată. Așa cum s-a spus mai sus, medicamentele cu acțiune de scurtă durată pot să dea mult mai probabil dependență și trebuie prescrise cu precauție. Compușii cu acțiune lungă (de exemplu, diazepam, clordiazepoxid, nitrazepam, clobazam și clorazepat) sînt mai adecvați cînd este nevoie de o acțiune susținută. O pereche adecvată de medicamente este lorazepam 3-10 mg pe zi și diazepam 6-30 mg pe zi, ambele în doze divizate. Se obișnuiește să se folosească nitrazepamul ca hipnotic, dar este, în general, mai rațional să se folosească un medicament cu acțiune mai scurtă, pentru a evita efectele reziduale în ziua următoare. Alprazolamul se presupune că este mai eficace decît alte benzodiazepine pentru atacurile de panică, dar această informație nu a fost confirmată într-o probă în care doze echivalente de alprazolam și altă benzodiazepină să fie comparate (vezi pag.155).

Farmacocinetică

Benzodiazepinele sînt rapid absorbite. Ele sînt în mare proporție legate de proteinele plasmatice, dar, cu toate acestea, pentru că sînt lipofile, trec ușor în creier. Unii din metaboliții lor intermediari au efecte terapeutice: de exemplu, temazepamul și oxazepamul sînt printre produșii metabolici ai diazepamului. Excreția este, în principal, sub formă conjugată, în urină (vezi Schwartz 1973 pentru detalii).

Efecte nedorite

Benzodiazepinele sînt bine tolerate. Cînd sînt administrate ca anxiolitice, principalele lor efecte secundare sînt date de proprietățile sedative la doze mari, care pot duce la ataxie și somnolență (în special la bătrîni) și uneori la confuzie. Grade minore de somnolență și o deteriorare a coordonării motorii și judecății pot afecta îndemînarea în conducerea auto și în activitatea pe utilaje cu potențial periculos; mai mult decît atît, oamenii astfel afectați nu sînt întotdeauna conștienți de aceasta (Betts și colab. 1972). Din acest motiv, cînd sînt prescrise benzodiazepine, în special cele cu acțiune lungă, pacienții trebuie avizați asupra acestor pericole și asupra potențării efectelor de către alcool. Cel ce le prescrie va trebui să nu uite că aceste efecte sînt mai frecvente la pacienții vîrstnici și la cei cu deteriorări ale funcțiilor renală și hepatică. Deși în anumite circumstanțe benziodiazepinele reduc tensiunea și agresivitatea, în anumite doze ele duc la o eliberare a agresivității prin reducerea inhibițiilor la oameni cu tendință la comportament agresiv (DiMascio 1973). În acest sens, ele se aseamănă alcoolului. Acest posibil efect trebuie avut în vedere cînd le prescriem femeilor socotite cu risc de maltratare a copilului.

Efecte toxice

Benzodiazepinele au puține efecte toxice. Pacienții își revin din marile supradozări pentru că ele nu deprimă respirația și tensiunea arterială precum barbituricele. Nu avem dovezi certe despre efectele teratogene, dar este înțelept să evităm prescrierea lor în primul trimestru de sarcină în afara unei indicații majore. Atrofia cerebrală constatată la tomografie computerizată a fost corelată cu consumul prelungit de benzodiazepine, dar nu s-a precizat dacă este un efect al medicamentului, sau, mai degrabă, o coincidență (vezi Lader și colab. 1984).

Interacțiuni medicamentoase

Benzodiazepinele, ca și alte sedative-anxiolitice, potențează efectele alcoolului și ale medicamentelor ce deprimă sistemul nervos central.

Efectele întreruperii tratamentului

Este, acum, general acceptat că dependența fizică se dezvoltă după folosirea prelungită a benzodiazepinelor. Frecvența depinde de medicament și doză, fiind estimată între 5 și 50 % la pacienții ce le folosesc mai mult de șase luni (vezi Hallstrom 1985). Dependența este asociată cu un sindrom de abstinență caracterizat prin: insomnie, greață și tremor, alături de o sensibilitate crescută la stimulii perceptuali. În cazuri severe au fost raportate accese epileptice (vezi Petursson și Lader 1984). Din moment ce multe dintre aceste simptome se aseamănă acelora ale tulburării de anxietate, poate fi dificil a decide dacă pacientul trece printr-un sindrom de abstinență față de benzodiazepine sau printr-o recrudescență a tulburării de anxietate pentru care medicamentul fusese prescris inițial (vezi Rodrigo și Williams, 1986).

Simptomele abstinenței încep, în general, nu mai tîrziu de 2-3 zile de la oprirea benzodiazepinei de scurtă durată și de 7 zile de la oprirea celei de lungă durată. Simptomele durează, în general, de la trei la zece zile. Simptomele abstinenței par mai frecvente după medicamente cu timp de înjumătățire scurt (vezi Tyrer și colab. 1981). Dacă benzodiazepinele au fost administrate timp îndelungat, este cel mai bine să fie oprite gradat timp de mai multe săptămîni (Committee on the Review of Medicines, 1980). Dacă se procedează așa, simptomele abstinenței pot fi minime sau evitate.

Alte medicamente folosite în tratamentul anxietății

Antagoniștii beta-adrenergici

Aceste medicamente scad o parte din simptomele vegetative ale anxietății, precum este tahicardia, aproape sigur printr-un efect periferic (vezi Bonn și colab. 1972). Ele sînt rezervate în primul rînd pentru pacienții anxioși al căror principal simptom este palpitația sau tremorul ce nu răspund la benzodiazepine. Un medicament adecvat este propranololul în doză de 40 mg. de trei ori pe zi. Contraindicațiile sînt: blocul cardiac, tensiunea arterială sub 90 mm Hg sau pulsul sub 60 pe minut; antecedente de bronhospasm; acidoze metabolice, de exemplu în diabet; și după post prelungit, ca în anorexia nervoasă. Mare precauție este necesară în prezența semnelor de insuficiență cardiacă. Antagoniștii beta-adrenergici precipită insuficiența cardiacă la unii pacienți și de asemenea sînt contraindicați la cei cu bloc A-V pentru că scad conducerea în nodul atrioventricular și în fasciculul Hiss. Ei pot determina bronhospasm sever și exacerba fenomenul Raynaud, ca și claudicația intermitentă. La diabetici ei pot determina hipoglicemie. Anumite medicamente interacționează cu beta-blocanții crescînd aceste efecte adverse. Este important, de aceea, de a afla ce alte medicamente sînt administrate și de a consulta o lucrare de referință pentru a descoperi dacă au fost raportate interacțiuni.

Fenotiazinele

Acestea sînt uneori prescrise pentru efectele lor anxiolitice. În doze ce nu produc efecte secundare, ele nu sînt, în general, mai eficace decît benzodiazepinele. Cu toate acestea, ca anxiolitice, fenotiazinele au un mic rol în tratamentul a două grupe de pacienți - cei cu anxietate persistentă care au devenit dependenți de alte medicamente și cei cu personalități agresive care răspund violent la efectele dezinhibitoare ale altor anxiolitice.

Antidepresivele triciclice

Ele sînt indicate în anxietatea ce însoțește adesea o tulburare depresivă. Uneori, triciclicele sedative sînt folosite pentru efectele lor anxiolitice la pacienți care nu

suferă de boală depresivă. Aceste medicamente merită de asemenea încercate la pacienții cu stări de anxietate cronică ce nu au răspuns la benzodiazepine. Folosirea imipraminei în tratamentul atacurilor de panică este descrisă la pag.155.

Barbituricele și alte anxiolitice sedative

În trecut, **barbituricele** erau folosite foarte mult ca anxiolitice. Cu toate că sînt eficiente, ele dau repede dependență și de aceea nu trebuie folosite în acest scop. **Antihistaminicul sedativ** hidroxizin este uneori folosit ca anxiolitic, dar are efecte secundare anticolinergice și nu prezintă ca anxiolitic un avantaj evident față de benzodiazepine. **Propandiolii**, precum meprobamatul, nu prezintă, de asemenea, nici un avantaj față de benzodiazepine și, în plus, la doze anxiolitice au un efect sedativ mai puternic.

Efectele nedorite se aseamănă acelora ale benzodiazepinelor și apar, în general, la doze mai apropiate de doza anxiolitică. Barbituricele pot produce iritabilitate, somnolență și ataxie. În doze mari, **efectele toxice** ale anxioliticelor sedative sînt: deprimarea respirației și reducerea tensiunii arteriale. Această problemă apare, în special, la barbiturice. **Interacțiunile** acestor medicamente cu altele se aseamănă cu acelea ale benzodiazepinelor. În plus, barbituricele interacționează cu medicamente cumarinice și reduc acțiunea lor anticoagulantă. De asemenea, ele cresc metabolismul antidepresivelor triciclice și tetraciclinei. **Efectele întreruperii** tratamentului se aseamănă efectelor opririi benzodiazepinelor, descrise mai sus. În cazul barbituricelor, tabloul este dominat de tensiune psihică, transpirații, tremor, iritabilitate și, după doze mari, de convulsii. Deci, barbituricele nu vor fi oprite brusc dacă dozele au fost substanțiale.

Indicații

Înaintea prescrierii unui medicament anxiolitic va fi întotdeauna căutată cauza anxietății. Pentru cei mai mulți pacienți, atenția la problemele de viață, un moment favorabil de a discuta despre sentimentele lor și încurajarea din partea medicului sînt suficiente pentru a reduce anxietatea la niveluri tolerabile. Dacă este nevoie un anxiolitic, acesta va fi administrat pe termen scurt, rareori mai mult de trei săptămîni, și retras treptat. Este important de reamintit că dependența este deosebit de probabil să apară la persoanele cu probleme legate de alcool. Dacă medicamentul a fost administrat mai multe săptămîni, pacientul va fi avertizat că este probabil să fie tensionat cîteva zile după oprirea acestuia.

Medicamentul de elecție este o benzodiazepină. Un compus cu acțiune scurtă va fi ales dacă anxietatea este intermitentă, unul cu acțiune lungă dacă anxietatea dăinuie pe tot parcursul zilei. Cel ce prescrie trebuie să se familiarizeze cu un preparat din fiecare grup, de preferință cel mai puțin costisitor, și să-i înțeleagă complet efectele. Celelalte medicamente vor fi rezervate pentru scopurile specifice schițate mai sus: antagoniștii beta-adrenergici pentru controlul palpitațiilor și tremorului cauzate de anxietate și nerăspunzînd la benzodiazepine; fenotiazinele pentru pacienții ce răspund rău la efectele dezinhibante ale anxioliticelor sedative (de exemplu, pacienți cu agresivitate anormală), sau pentru pacienții care au devenit dependenți de acestea; și triciclicele sedative în doze mici pentru anxietatea cronică persistentă, rezistentă la alte medicamente. Inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO) sînt anxiolitici, dar nu vor fi folosiți ca atare, din cauza riscului interacțiunilor cu alte medicamente sau cu produse alimentare (vezi pag.523).

Hipnotice

Hipnoticele ameliorează somnul. Multe sedative anxiolitice acționează, de asemenea,

ca hipnotice, și ele au fost prezentate în capitolul anterior. Medicamentele hipnotice s-au prescris foarte mult și adesea continuu, pentru prea mult timp. Aceasta reflectă frecvența insomniei ca simptom. Mendelson (1980) a găsit că 1/3 din adulții americani prezintă tulburări de somn și că 1/3 dintre aceștia o descriu ca pe o problemă majoră. Insomnia este raportată mai frecvent la femei și la bătrîni.

Farmacologie

Hipnoticul ideal ar trebui să crească durata și calitatea somnului, fără efecte reziduale în dimineața următoare. Ar trebui totodată să nu modifice fiziologia somnului și să nu dea nici un fel de efecte la oprirea administrării. Din nefericire, nici un medicament nu satisface aceste exigente criterii. Nu sînt ușor de produs medicamente care să influențeze întreg somnul nocturn și totuși să fie suficient eliminate pînă dimineața, pentru a nu rămîne în urma lor efecte sedative. Mai mult decît atît, caracteristicile electrofiziologice ale somnului sînt alterate de către majoritatea hipnoticelor, atît în timpul administrării, cît și cîteva nopți după ce acestea au fost oprite. Deci, medicamentele hipnotice influențează trasеul EEG; ele suprimă somnul cu mișcări rapide ale ochilor (REM) cît timp sînt administrate, și duc la o creștere a somnului REM timp de cîteva săptămîni după ce au fost întrerupte. Aceste din urmă modificări sînt adesea reflectate în acuzele despre tulburări de somn.

Compuși disponibili

Actualmente, cele mai folosite hipnotice sînt benzodiazepinele. În trecut, barbituricele erau pe primul loc, dar astăzi sînt folosite foarte rar. Dintre multe alte medicamente disponibile, cloralhidratul, clormetiazolul și glutetimida sînt cele mai obișnuite.

Dintre **benzodiazepine**, nitrazepamul, flurazepamul, temazepamul și triazolamul sînt cele mai obișnuit folosite ca hipnotice. Primele două sînt de acțiune lungă și produc mai frecvent "mahmureală". Ultimele două sînt medicamente de acțiune scurtă, adecvate pentru insomnia de adormire. Oricare dintre celelalte benzodiazepine poate fi folosită ca hipnotic, administrată într-o singură doză seara. **Barbituricele** sînt împărțite, pentru ușurința descrierii, în: compuși cu acțiune scurtă, medie și lungă. Doar cele cu acțiune medie sînt indicate ca hipnotice; medicamentele cu acțiune scurtă sînt folosite în anestezie și cele cu acțiune lungă în epilepsie. Printre barbituricele disponibile ca hipnotice se numără: amobarbitalul, amobarbitalul sodic, butobarbitalul și secobarbitalul. Supradozate, barbituricele sînt mai periculoase decît benzodiazepinele pentru că ele produc mai ușor depresia respirației. Prin urmare, ele nu sînt recomandate ca hipnotice.

Printre medicamentele hipnotice se numără **cloralhidratul**, care este uneori prescris la copii și vîrstnici. El este un iritant gastric și va trebui diluat în mod adecvat. **Dicloralfenazona** este înrudită cu cloralul, dar este mai puțin iritantă. **Clormetiazolul edislat** este un medicament hipnotic cu proprietăți anticonvulsivante. Este adesea folosit pentru a preveni simptomele întreruperii la pacienții dependenți de alcool. Din acest motiv, se consideră uneori, în mod eronat, că e indicat ca hipnotic la pacienții alcoolici. Această convingere este greșită pentru că medicamentul, ca orice alt hipnotic, determină dependență. Deși un hipnotic eficient, **glutetimida** este toxică în supradozare și din acest motiv nu va fi prescrisă decît în cantități mici (vezi *British Medical Journal*, 1976).

Farmacocinetică

Metabolismul și excreția benzodiazepinelor au fost descrise deja. Barbituricele, celălalt grup important de hipnotice, prezintă tipuri mai variate de metabolizare și de excreție.

Barbituricele cu acțiune lungă sînt mai hidrosolubile și mai puțin liposolubile decît compușii cu acțiune medie și sînt, de aceea, excretate în mare măsură nemodificat, prin rinichi. Compușii cu acțiune medie sînt în mare măsură metabolizați de ficat și ulterior excretați sub formă de compuși hidroxilați. Barbituricele induc enzime prin care ele însele sînt metabolizate; ele induc, de asemenea, enzime hepatice care metabolizează alte medicamente (vezi mai departe).

Efecte nedorite

Cele mai importante efecte nedorite ale hipnoticelor sînt efectele lor reziduale. Acestea sînt resimțite de pacient în ziua următoare ca senzații de lentoare și somnolență. Testele psihologice ale timpului de reacție au arătat un deficit după amiază, după o doză mică la culcare de barbituric sau de benzodiazepină cu acțiune de lungă durată (de exemplu, Bond și Lader, 1973). Persoana cu aceste dificultăți nu este totdeauna conștientă de ele, aspect important în munca cu utilaje cu potențial periculos, sau în conducerea autovehiculelor, trenurilor sau avioanelor. Oamenii care dorm rău se plîng adesea de aceleași simptome după un somn insuficient, însă fără să fi luat hipnotice; dar acuzele lor nu se însoțesc de o deteriorare comparabilă a performanței la testele psihologice. Plîngerile reflectă mai degrabă cauza insomniei (de exemplu, depresia sau consumul exagerat de alcool în ziua precedentă) decît pierderea somnului însuși.

Contraindicații

Barbituricele și dicloralfenazona nu vor fi administrate la pacienții suferind de porfirie intermitentă acută.

Interacțiuni medicamentoase

Cea mai importantă interacțiune a medicamentelor hipnotice este cu alcoolul. La început, cele două substanțe se potențează una pe cealaltă, uneori într-o proporție periculoasă. După o folosire prelungită, se dezvoltă un grad de toleranță încrucișată; pe de altă parte, abuzul persistent de alcool lezează ficatul și astfel crește sensibilitatea la medicamentele hipnotice prin reducerea metabolismului lor. Cu benzodiazepinele cu acțiune lungă efectul de potențare al alcoolului poate persista și a doua zi după administrarea medicamentului (Saario și colab. 1975). Barbituricele cresc metabolismul altor medicamente, printre care: anticoagulantele, antidepresivele triciclice și tetraciclina. Interacțiunea dintre clormetiazol și alcool este deosebit de periculoasă și poate duce la moarte prin insuficiență respiratorie. Din acest motiv este necesară o supraveghere adecvată cînd medicamentul este folosit în timpul întreruperii alcoolului. Nu va fi niciodată prescris la alcoolicii ce continuă să bea.

Indicații

Înainte de prescrierea medicamentelor hipnotice este important să aflăm dacă pacientul doarme într-adevăr rău și, dacă da, de ce. Mulți oameni au o părere greșită despre numărul orelor de somn necesare. De exemplu, ei nu știu că durata somnului devine adesea mai scurtă la maturitate și senescență. Alții trag cîte "un pui de somn" în timpul zilei, probabil din cauza plictiselii, și se așteaptă să doarmă la fel de mult noaptea. Unii oameni cer tablete pentru somn anticipînd un somn insuficient de una-două nopți, de exemplu cînd călătoresc. O astfel de pierdere temporară a somnului este curînd compensată de o creștere a somnului în nopțile ulterioare și orice avantaj presupus al vigilenței după o noapte întreagă de somn este contracarat de efectele

reziduale ale medicamentului. Dacă un medicament este justificat în aceste circumstanțe, el va fi o benzodiazepină cu acțiune scurtă.

Printre cauzele obișnuite ale perturbărilor de somn sînt excesul de cafea și alcool, durerea, tusea, pruritul, dispneea, anxietatea și depresia. Orice cauză primară, dacă este prezentă, trebuie tratată. Dacă, după o cercetare atentă, un hipnotic pare a fi necesar, acesta va fi prescris doar pentru cîteva zile. Clinicianul trebuie să-i explice aceasta pacientului și să-l avertizeze că poate apărea un somn neliniștit cîteva nopți după oprirea medicamentelor, dar că această neliniște nu este un motiv pentru prelungirea prescripției.

Pentru copii nu este justificată prescrierea hipnoticelor, exceptînd tratamentul ocazional al "spaimelor nocturne" (pavor nocturn) și somnambulismului. Hipnoticele vor fi, de asemenea, prescrise cu o atenție specială bătrînilor, care pot deveni confuzi și pot cădea din pat noaptea, lovindu-se. Mulți pacienți au devenit dependenți de hipnotice prin administrarea zilnică a unui preparat de "sedare nocturnă de rutină", în spital. Prescrierea acestor medicamente nu trebuie să fie de rutină; ea trebuie să fie o urmare doar a unei nevoi reale și trebuie oprită înaintea externării.

Antipsihotice

Acest termen este folosit pentru medicamentele care reduc excitația psihomotorie și controlează cîteva simptome ale schizofreniei fără să producă dezinhibiție, confuzie sau somn. Termenii alternativi pentru aceste medicamente sînt: **neuroleptic, antischizofrenic și tranchilizant major**. Nici una dintre aceste denumiri nu este pe de-a-ntregul satisfăcătoare. Termenul de neuroleptic se referă mai mult la efectele secundare decît la efectele terapeutice ale medicamentelor; cel de tranchilizant major nu se referă la cea mai importantă acțiune clinică; și cel de antischizofrenic sugerează o acțiune mai specifică decît o posedă, în realitate, medicamentele. Termenul antipsihotic este folosit aici pentru că el apare în *British national formulary*.

Cele mai importante efecte terapeutice ale medicamentelor antipsihotice sînt: reducerea halucinațiilor, ideilor delirante, agitației și excitației psihomotorii în schizofrenie, psihoze organice sau manie. Medicamentele sînt folosite, de asemenea, profilactic pentru prevenirea recidivelor schizofreniei. Introducerea, în 1952, a clorpromazinei a condus la ameliorări substanțiale în tratamentul schizofreniei și a pregătit terenul pentru descoperirea multor medicamente psihotrope acum disponibile.

Farmacologie

Proprietatea comună a medicamentelor antipsihotice este de a bloca receptorii dopaminergici. Aceasta poate explica acțiunea lor terapeutică, ipoteză susținută de strînsa relație dintre gradul de blocare a mecanismelor dopaminergice *in vitro* și efectul lor terapeutic. Ea este, de asemenea, susținută de descoperirea că dintre cei doi stereo-izomeri ai flupentixolului, izomerul alfa blochează receptorii dopaminergici și este terapeutic, în timp ce izomerul beta nu blochează receptorii dopaminergici și nu este terapeutic (Johnstone și colab. 1978). Ambii izomeri, alfa și beta, blochează receptorii noradrenergici și colinergici. Aceste acțiuni antiadrenergice și anticolinergice explică multe dintre efectele secundare ale medicamentelor, în timp ce acțiunile antidopaminergice pe ganglionii bazali sînt responsabile de efectele secundare extrapiramidale. Medicamentele cu mai puține efecte secundare extrapiramidale au acțiuni anticolinergice ce par să exercite o activitate antiparkinsoniană intrinsecă.

Compuși disponibili

Un mare număr de compuși antipsihotici au fost realizați. O parte, precum clorpromazina,

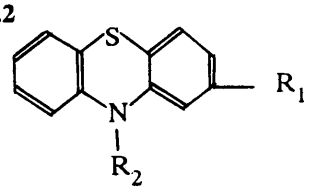
sînt fenotiazine. Ei diferă unul de altul prin natura catenei laterale, de exemplu, și prin radicalul din poziția doi (vezi tabelul 17.2 pentru exemplificare). Altele sînt tioxantene (de exemplu, tiotixen, flupentixol), butirofenone (de exemplu, haloperidol) (Tabel 17.3) sau difenilbutilpiperidine (de exemplu, pimozid). Diferiții compuși se deosebesc mai mult prin efectele lor secundare decît prin proprietățile terapeutice. O explicare a relațiilor dintre structură și funcție este dată de Shepherd și colab.(1968).

Fenotiazinele se împart în trei grupe în funcție de catena laterală (atașată la poziția a 10-a R_2 în Tabelul 17.2). Compușii aminoalchilici (alifatici), precum clorpromazina, sînt cei mai sedativi și au efecte secundare extrapiramidale moderate. Compușii **piperidinici**, precum tioridazina, au mai puține efecte extrapiramidale decît primul grup. Compușii **piperazinici**, precum trifluoperazina sau flufenazina, sînt cel mai puțin sedativi și produc cele mai multe efecte extrapiramidale. Ei sînt, de asemenea, cei mai activi terapeutic.

Tioxantenele sînt asemănătoare ca structură fenotiazinelor (Tabel 17.2 și 17.3), deosebindu-se doar prin prezența unui carbon în locul atomului de azot în poziția 10. Proprietățile lor sînt, de asemenea, asemănătoare fenotiazinelor. **Butirofenonele** au o structură de bază diferită (Tabel 17.3). Ele au efecte antipsihotice puternice, și determină, foarte probabil, efecte secundare extrapiramidale, dar au efect sedativ relativ mic. **Butilpiperidinele**, din care pimozidul este cel mai adesea folosit în clinică, sînt înrudite ca structură cu butirofenonele. Cea mai importantă diferență față de celelalte clase este un timp de înjumătățire mai lung care permite doză zilnică unică.

O serie largă de medicamente, azi disponibile, poate fi urmărită în Tabelul 17.4., care nu este o listă exhaustivă. Din fericire, clinicianul are nevoie să cunoască doar cîteva dintre aceste medicamente, ce vor fi prezentate mai departe.

Tabelul 17.2

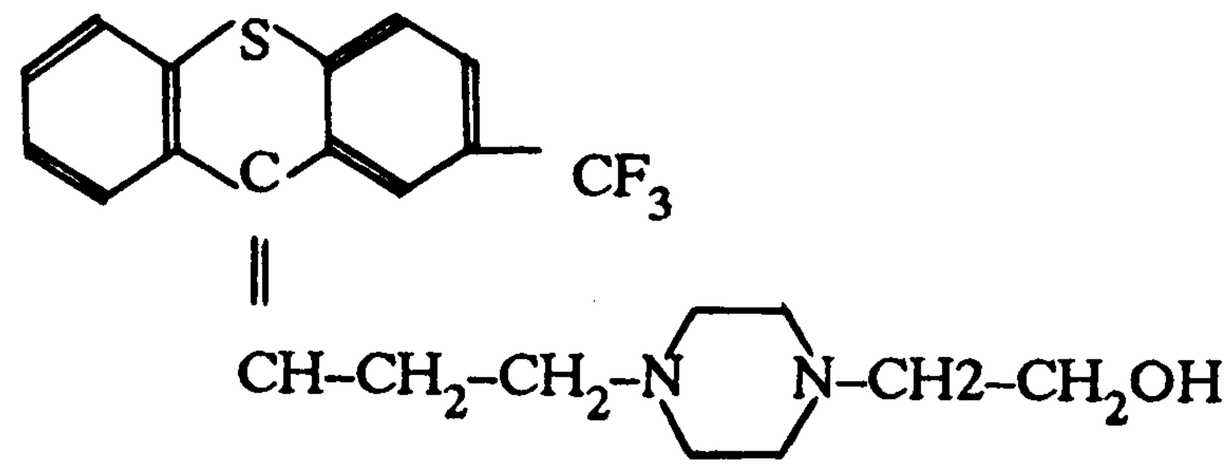


Structura de bază a fenotiazinei

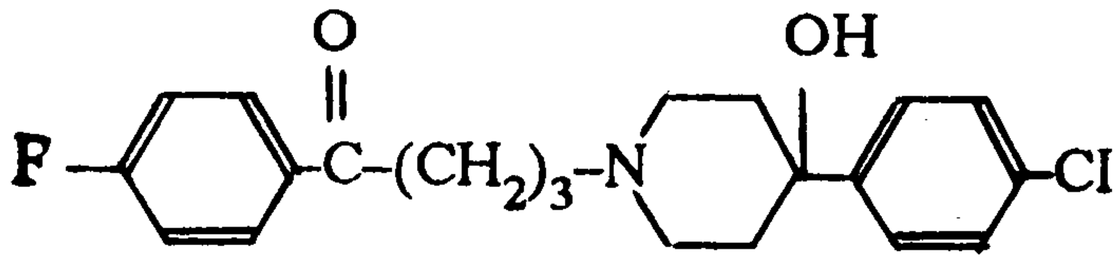
Tip	Exemplu	R_1	R_2
Amionoalkyl	Clorpromazin	–Cl	$-(CH_2)_3-N(CH_3)_2$
Piperidină	Tioridazină	$-SCH_3$	CH_2-CH_2- (N-CH_3 piperidină)
Piperazină	Trifluoperazină	CF_3	$-(CH_2)_3-$ (N-CH_3 piperazină)
	Flufenazină	CF_3	$-(CH_2)_3-$ (N-CH_2-CH_2OH piperazină)

Tabelul 17.3 Alte două medicamente antipsihotice

Flupentixol



Haloperidol



Tabel 17.4. O listă a medicamentelor antipsihotice

Fenotiazine cu:

(a) *Catenă laterală alifatică*
Clorpromazin
Promazin

(b) *Catenă laterală piperidinică*
Tioridazin
Mesoridazin
Periciazin
Fluspirilen

(c) *Catenă laterală piperazinică*
Trifluoperazin
Perfenazin
Flufenazin
Proclorperazin
Tiopropazat

Tioxantene
Tiotixen
Flupentixol
Clopentixol
Clorprotixen

Butirofenone

Haloperidol
Trifluperidol
Spiroperidol
Droperidol

Difenilbutilpiperidine
Penfluridol

Azepine
Clozapin

Indoli
Oxipertin
Molindon

Benzamide substituite
Sulpirid

Depletori de amine
Rezerpin
Tetrabenazin

Preparatele dépôt, cu eliberare lentă, sînt folosite la pacienții care au nevoie de tratament pentru prevenirea recăderii, dar pe care nu se poate conta că și-l vor administra regulat. Aceste preparate includ esterii: enantatul de flufenazină, decanoatul de flufenazină, decanoatul de flupentixol, decanoatul de clopentixol, precum și fluspirilenul. Ele sînt substanțe uleioase cu excepția fluspirilenului care

este o suspensie apoasă și are o acțiune mai scurtă decît celelalte. S-a raportat că flupentixolul are un efect de creștere a dispoziției, dar acest lucru nu a fost dovedit.

Alegerea medicamentului

Dintre numeroșii compuși disponibili, următorii sînt potriviți: clorpromazina, dacă este necesar un medicament cu un efect sedativ; trifluoperazina sau haloperidolul, dacă sedarea este indezirabilă; și decanoatul de flufenazină dacă este necesar un preparat dépôt. Promazina sau tioridazina sînt folositoare la pacienții vîrstnici, dacă se dorește reducerea riscului efectelor secundare, extrapiramidale și anticolinergice. Pentru tratamentul maniei, haloperidolul este adesea preferat pentru că el este mai puțin sedativ decît cele mai multe fenotiazine. Clorpromazina și haloperidolul pot fi administrate prin injecții intramusculare pentru a produce un efect rapid de calmare la pacienții cu perturbări severe.

Farmacocinetică

Medicamentele antipsihotice sînt bine absorbite, în principal la nivelul jejunului. Ele sînt în mare măsură metabolizate în ficat. Cînd ele sînt administrate per os, o parte a acestui metabolism este realizat la trecerea prin sistemul port, în calea lor spre circulația sistemică (metabolism de primă trecere). La clorpromazină, 75% din medicament este metabolizat pe această cale; la flufenazină proporția e chiar mai mare; în timp ce la haloperidol și pimozid ea este mai mică. Metabolizarea clorpromazinei este complicată, aproape 75 de metaboliți au fost detectați în sînge sau urină. Cei doi metaboliți principali sînt 7-hidroxiclorpromazina, care este în continuare terapeutic, și sulfoxidul de clorpromazină, care nu este. Combinații de metaboliți activi și inactivi apar de asemenea și la alte medicamente antipsihotice. Ele fac dificilă interpretarea semnificației clinice a concentrațiilor plasmatice; astfel că acestea din urmă sînt rareori folosite în munca clinică de zi cu zi. Clorpromazina induce enzime hepatice, ce îi accelerează catabolizarea; aceasta este crescută și de barbiturice și de către o parte a medicamentelor antiparkinsoniene (mai ales orfenadrina). Alte medicamente (în special imipramina și amitriptilina) reduc metabolismul clorpromazinei prin intrarea în competiție pentru enzimele respective.

Efecte nedorite

Multe medicamente antipsihotice prezintă o gamă largă de efecte nedorite, care sînt în legătură cu proprietățile lor: antidopaminergice, antiadrenergice și anticolinergice (vezi tabelul 17.5). Amănunte despre efectele fiecărui medicament se găsesc în *British national formulary*, sau într-o lucrare de referință similară. Aici este dată o descriere a tipului general, cu exemple ale efectelor secundare asociate medicamentelor folosite mai frecvent.

Efecte extrapiramidale

Acestea sînt în legătură cu acțiunea antidopaminergică a medicamentelor pe nucleii bazali. Așa cum s-a spus deja, efectele terapeutice pot, de asemenea, deriva din acțiunea antidopaminergică, cu toate că nivelul la care acestea se produc este, probabil, altul. Nu este de mirare, din acest motiv, că pînă acum s-a dovedit imposibilă producerea de medicamente antipsihotice fără efecte secundare extrapiramidale.

Efectele pe sistemul extrapiramidal se împart în patru grupe. **Distonia acută** apare curînd după începerea tratamentului, în special la tineri. A fost observată cel

Tabel 17.5. Cîteva dintre efectele nedorite ale medicamentelor antipsihotice

Efecte antidopaminergice
Distonie acută
Akatisie
Parkinsonism
Diskinezie tardivă
Efecte antiadrenergice
Hipotensiune posturală
Inhibiția ejaculării
Efecte anticolinergice
Uscăciunea gurii
Transpirație redusă
Disurie și retenție urinară
Constipație
Scăderea acuității vizuale
Precipitarea glaucomului
Alte efecte
Aritmii cardiace
Creșterea greutății corporale
Amenoree
Galactoree
Hipotermie
Reacții de sensibilitate
Vezi textul

mai frecvent cu butirofenone și grupul piperazinic al fenotiazinelor. Principalele trăsături sînt: torticolis, protruzia limbii, grimase și opistotonus, un tablou clinic straniu care poate fi ușor confundat cu comportamentul histrionic. Poate fi controlată cu lactat de biperidină 2-5 mg administrat cu grijă în injecții intramusculare, sau, în cazurile cele mai grave, în injecții intravenoase. Akatisia este o stare de disconfort cu neliniște fizică și o nevoie de a se mișca, ducînd la o incapacitate de a sta pe loc. Apare, de obicei, în primele două săptămîni de tratament cu medicamente neuroleptice, dar poate începe abia după cîteva luni. Akatisia nu este bine controlată de medicamentele antiparkinsoniene, dar cînd apare precoce în tratament ea dispare dacă doza este redusă. Au fost descrise cîteva cazuri cu debut mai tardiv care nu au răspuns prompt la reducerea dozei. Este dificil a deosebi aceste cazuri de diskinezia tardivă (Munetz și Cornes 1982).

Cel mai obișnuit efect secundar este **sindromul parkinsonian**, caracterizat prin akinezie, facies inexpresiv și lipsa unor mișcări asociate în timpul mersului, împreună cu rigiditate, tremor grosier, trunchi aplecat înainte și, în cazuri mai severe, un mers cu pași mici și repezi (festinant gait). Acest sindrom apare adesea după cîteva săptămîni de la începerea tratamentului și uneori diminuă chiar dacă dozele nu au fost reduse. Simptomele pot fi controlate cu medicamentele antiparkinsoniene. Totuși, nu este bine să prescriem medicamente antiparkinsoniene profilactic de rutină, pentru că nu toți pacienții au nevoie de ele. Mai mult decît atît, aceste medicamente ele

însele au efecte nedorite la o parte din pacienţi; de exemplu, ele produc uneori un sindrom organic acut şi e posibil să crească incidenţa diskineziei tardive.

Acest ultim sindrom, **diskinezia tardivă**, este grav în special pentru că, spre deosebire de celelalte efecte extrapiramidale, el nu dispare întotdeauna la oprirea medicamentelor. El este caracterizat prin mişcări de mestecare şi de supt, mişcări coreoatetozice şi, posibil, akatisie (Barnes şi Braude, 1985). Aceasta din urmă afectează de obicei faţa, dar membrele şi muşchii respiratori pot fi de asemenea atinşi. Sindromul este văzut uneori printre pacienţii ce nu au luat medicamente antipsihotice. Observaţiile clinice arată că este mult mai obişnuit la aceia ce au luat medicamente antipsihotice de mulţi ani. Totuşi, o analiză a unei grupe operative a Asociaţiei Psihiatrice Americane (1987) a concluzionat că nici numărul dozelor zilnice, nici durata tratamentului nu este determinantul principal. Diskinezia tardivă este mai frecventă la femei, bătrîni şi la pacienţii care au o patologie cerebrală difuză (vezi Kane şi Smith 1982, pentru o analiză a prevalenţei şi factorilor de risc). În aproape jumătate din cazuri, diskinezia tardivă dispare cînd medicamentul este oprit. Estimările frecvenţei sindromului variază în diferite studii, dar incidenţa pare să fie de 20-40 % la pacienţii schizofreni trataţi timp îndelungat cu medicamente antipsihotice (vezi Marsden şi Jenner 1980). Oricare ar fi incidenţa exactă, existenţa acestui sindrom trebuie să determine reţinere în prescrierea de doze mari de medicamente antipsihotice pe termen lung.

Cauza sindromului este incertă, dar este posibilă o sensibilitate crescută la dopamină, rezultată din blocajul dopaminergic prelungit. Această explicaţie este concordantă cu observaţiile că diskinezia tardivă poate fi agravată pe trei căi: frecvent prin oprirea medicamentelor antipsihotice; prin acţiunea medicamentelor antiparkinsoniene anticolinergice (probabil prin perturbarea suplimentară a balanţei dintre sistemele colinergic şi dopaminergic din nucleii bazali); şi prin L-dopa şi apomorfină la unii pacienţi. Totuşi, există şi alte observaţii care nu se încadrează cu uşurinţă în această explicaţie.

Multe *tratamente* au fost încercate pentru diskinezia tardivă, dar nici unul universal eficace. Este important, prin urmare, a-i reduce incidenţa pe cît de mult posibil prin limitarea tratamentului îndelungat cu doze mari la pacienţii care au într-adevăr nevoie de el. În acelaşi timp, trebuie observate atent mişcările anormale la toţi pacienţii care iau medicamente antipsihotice de mult timp. Dacă diskinezia este observată, medicamentul antipsihotic va fi oprit în cazul în care starea tulburării mintale o permite. Deşi diskinezia, după oprirea medicamentului, se poate la început înrăutăţi, în multe cazuri ea se atenuează după cîteva luni. Dacă diskinezia persistă mai mult timp, sau dacă este importantă continuarea medicaţiei antipsihotice, poate fi făcută o încercare cu un medicament dintr-unul din grupurile care au fost raportate, pe baza experienţelor clinice, ca avînd proprietăţi de reducere a mişcărilor anormale. Poate fi încercat, pe rînd, cîte un medicament din fiecare grup. Aceste grupuri includ antagoniştii receptorilor dopaminergici, ca haloperidolul şi pimozidul, şi substanţe ce acţionează prin depleţia stocurilor de dopamină, ca tetrabenazina. (Cititorul poate consulta MacKay and Sheppard (1979) pentru o analiză a diskineziei tardive; şi Marsden şi Jenner (1980) pentru o mai bună informare despre fiziopatologia unuia sau altuia dintre efectele secundare extrapiramidale ale medicamentelor antipsihotice; şi Stahl (1986) pentru studiul istoriei naturale a diskineziei tardive.)

Efecte antiadrenergice

Acestea includ hipotensiunea ortostatică cu tahicardie reflexă, congestia nazală şi inhibiţia ejaculării. Efectele asupra tensiunii arteriale apar în special după administrarea intramusculară şi la bătrîni, indiferent de calea de administrare.

Efecte anticolinergice

Acestea includ: uscăciunea gurii, disurie și retenție urinară, constipație, transpirație redusă, vedere încețoșată și rareori precipitarea glaucomului.

Alte efecte

Aritmiile cardiace au fost uneori raportate. Modificările ECG sînt mai obișnuite sub forma prelungirii QT și a undei T aplatizate. Deprimarea dispoziției a fost și ea raportată, dar aceasta e dificil de apreciat, deoarece pacienții schizofreni netratați pot avea perioade de depresie. Unii pacienți iau în greutate cînd li se administrează medicamente antipsihotice, în special clorpromazină. La unele femei sînt induse: galactoreea și amenoreea. La bătrîni, hipotermia este un important efect nedorit. Anumite fenotiazine, în special clorpromazina, cresc frecvența convulsiilor la pacienții epileptici. Tratamentul prelungit cu clorpromazină poate conduce la fotosensibilitate și la acumularea de pigment în piele, cornee și cristalin. Tioridazina, în doză excepțional de mare (mai mult de 800 mg/zi), poate da degenerare retiniană. Rar, reacțiile adverse includ icter colestatic și agranulocitoză.

Nu s-a dovedit ca aceste medicamente să fie teratogene, dar totuși ele vor fi folosite cu precauție în primul trimestru de sarcină. •

Sindromul neuroleptic malign

Această rară dar gravă tulburare apare la o foarte mică parte a pacienților ce iau neuroleptice, în special compuși foarte activi. Cel mai adesea a fost urmarea folosirii neurolepticelor pentru schizofrenie, dar în cîteva cazuri medicamentele au fost folosite pentru manie, boală depresivă și boli psihoorganice. Debutul se situează, de obicei, dar nu invariabil, în primele 10 zile de tratament. **Tabloul clinic** include debutul rapid (frecvent după 24-72 ore) al tulburărilor motorii, psihice și vegetative severe. Simptomul *motor* proeminent este hipertonicitatea musculară generalizată. Rigiditatea mușchilor deglutiției și a celor respiratori poate cauza disfagie și dispnee. Simptomele *psihice* includ: mutism akinetic, stupor sau alterarea conștienței. Hiperpirexia se asociază cu semne de perturbări *vegetative* sub forma tensiunii arteriale instabile, tahicardiei, transpirației excesive, salivației și incontinenței urinare. În sînge nivelul creatininfosfokinazei (CPK) poate fi ridicat, iar leucocitele crescute. Aspecte secundare pot fi: pneumonia, trombembolia, colapsul cardiovascular și insuficiența renală. Rata mortalității este între 15% (Kellam, 1987) și 20% (Caroff 1980). Sindromul durează una pînă la două săptămîni după oprirea neurolepticului oral, dar poate dura de 2-3 ori mai mult după oprirea preparatelor cu timp lung de acțiune. Pacienții care supraviețuiesc nu prezintă, de obicei, suferință reziduală.

Diagnosticul diferențial se face cu encefalitele și, în unele țări, cu șocul termic. Înainte de introducerea medicamentelor antipsihotice, o tulburare similară a fost raportată ca formă a catatoniei, uneori denumită catatonie letală acută. **Cauza** este necunoscută.

Starea poate apărea probabil la oricare neuroleptic, dar în numeroase cazuri medicamentele folosite au fost haloperidol sau flufenazină. Cauza ar putea fi legată de blocajul dopaminergic excesiv, deși acest lucru nu poate explica de ce este afectată doar o minoritate a pacienților. **Tratamentul** este simptomatic: principala necesitate este de a opri medicamentul, de a scădea temperatura pacientului, de a menține balanța hidrică și de a trata infecțiile intercurente. Nici un medicament nu este în mod sigur eficace. Diazepamul poate fi folosit pentru rigiditate. Dantrolenul, un medicament folosit pentru tratarea hipertermiei maligne, poate fi de asemenea încercat. Bromocriptina, amantadina și L-Dopa au fost folosite, dar într-un număr de cazuri insuficient pentru a lămuri precis valoarea lor. Anumitor pacienți ce au

dezvoltat sindromul o singură dată li s-a administrat din nou medicamentul după rezolvarea episodul acut, fără nici un risc (vezi Caroff, 1980). Cu toate acestea, dacă un antipsihotic este folosit din nou, este prudent a reîncepe tratamentul cu un medicament cu potență mică, precum tioridazina, folosită la început în doze mici. (Pentru o analiză a sindromului vezi Shalev și Munitz 1986 și Kellam 1987).

Contraindicații

Există puține contraindicații și ele variază cu fiecare medicament. Înainte de a folosi oricare din aceste medicamente, este important a consulta *British national formulary* sau o lucrare de referință comparabilă. Contraindicațiile includ: miastenia gravis, boala Addison, glaucomul și o actuală sau trecută depresie medulară; toate aceste stări pot fi exacerbate de aceste medicamente. Pentru pacienții cu boli hepatice va fi evitată clorpromazina și alte medicamente vor fi folosite cu prudență. Cînd există boală renală,tulburări cardiovasculare, parkinsonism, epilepsie sau infecție gravă este, de asemenea, necesară prudență.

Dozaj

Dozele medicamentelor antipsihotice necesită ajustări pentru fiecare pacient și modificările trebuie făcute gradat. Dozele vor fi mai mici la copii, bătrîni, pacienți cu leziuni cerebrale sau epilepsie sau cu boli somatice. Dozajul medicamentelor poate fi găsit în *British national formulary*, sau într-o lucrare de referință comparabilă, sau în literatura producătorilor. O indicație a dozajului relativ la cîteva dintre medicamentele obișnuit folosite, administrate per os, este dată în Tabelul 17.6. Cîteva sfaturi practice de folosire a medicamentelor celor mai obișnuite sînt date în capitolul următor.

Tabelul 17.6. Dozajul relativ (aproximativ) la o parte din medicamentele antipsihotice*

Administrare per os	
clorpromazin	100
tioridazin	100
trifluoperazin	5
flufenazin	2
haloperidol	2

*vezi Davis (1987)

Indicații

În urgențe

Medicamentele antipsihotice sînt folosite pentru a controla excitația psihomotorie, ostilitatea și alte comportamente anormale întîlnite în schizofrenie, manie sau psihoze organice. Dacă pacientul este foarte excitat și, în special, dacă el este anormal de agresiv, prima doză va fi suficient de mare pentru a-i ține comportamentul sub control. Clorpromazina este utilă pentru că are efecte secundare sedative și este mai puțin probabil să producă reacție distonică acută în comparație cu medicamente precum haloperidolul. O doză adecvată pentru un adult tînăr robust este de 100-200 mg de clorpromazină per os; sau dacă este esențială o acțiune rapidă, o injecție intramusculară de 50-100 mg, în funcție de greutatea pacientului și gradul pericolului.

O doză adecvată de haloperidol este 10-30 mg în injecție intramusculară. Cînd sînt date doze mai mari, o supraveghere atentă trebuie acordată efectelor hipotensive și pot fi necesari agenți antiparkinsonieni pentru prevenirea efectelor extrapiramidale. Dozele expuse mai sus trebuie reduse adecvat la copii și adolescenți, pacienți mai bătrîni, în boli somatice, la oameni cu talie mică și la cei ce au consumat prea mult alcool. Astfel, pentru un pacient vîrstnic agitat, 25 mg de clorpromazină per os pot fi suficiente. *British national formulary* sau prospectele producătorilor vor fi consultate înainte de a stabili doza.

În abordarea pacientului cu tulburări acute de comportament apar multe alte probleme practice. Deși poate fi dificil, în stadiile precoce, să diferențiem mania de schizofrenie ca și cauze ale comportamentului perturbat, este absolut necesar a încerca să le deosebim de stările psihoorganice și de accesul de agresivitate la o personalitate anormală. Printre cauzele organice este important să ne gîndim la stările post-epileptice, efectele traumatismului cranio-cerebral, amnezia pasageră globală și hipoglicemie. Oamenii cu personalități anormale se pot comporta total anormal cînd trec prin întîmplări stresante, în special dacă ei consumă alcool sau iau alte droguri. Cînd comportamentul hiperactiv este secundar unei cauze organice, poate fi necesar tratamentul simptomatic; dar orice medicament trebuie dat cu prudență și afecțiunea primară va fi tratată ori de cîte ori este posibil. Dacă pacientul a băut alcool, nu trebuie uitat pericolul potențării efectelor sedative ale medicamentelor antipsihotice. Similar, medicamentele antipsihotice care pot determina convulsii (de exemplu clorpromazina) nu trebuie folosite în stările post-epileptice.

În scopul stabilirii diagnosticului, trebuie luată o anamneză atentă, atît de la aparținători, cît și de la pacient. Este imprudent a rămîne singur cu un pacient care a fost deja violent, cel puțin pînă la stabilirea diagnosticului. Cel ce ia interviul va căuta, cît poate de bine, să-l calmeze pe pacient. Dacă nu pare primejdios și dacă există ajutor la îndemînă, el va lăsa pacientul neconstrîns fizic. Dacă medicația este esențială și pacientul refuză să o accepte, măsurile coercitive vor fi aplicate numai în conformitate cu prevederile Actului de Sănătate Mintală (Mental Health Act, pag. 726). Odată obținută autoritatea legală necesară, dacă este nevoie de o injecție de calmare, medicul va chema un număr suficient de ajutoare pentru a constrînge eficient pacientul. Ei vor trebui să acționeze într-un mod rapid și hotărît, pentru a proteja pacientul; jumătățile de măsură îl fac probabil mai agresiv. După ce pacientul s-a calmat, se va monitoriza tensiunea arterială, în special cînd medicamentul antipsihotic a fost administrat prin injecție intramusculară. (Vezi de asemenea pag. 345).

Tratamentul episodului acut

După ce au fost luate măsurile necesare de urgență, sau de la început, în cazurile mai puțin grave, se poate iniția tratamentul cu doze dintr-unul din medicamentele antipsihotice mai puțin sedative. O prescriere potrivită ar fi trifluoperazina de la 15 mg la 30 mg pe zi în doze divizate, sau haloperidol 10-15 mg. pe zi în doze divizate. Ultimul medicament este adesea folosit pentru pacienții cu manie, pentru că are efecte secundare mai puțin sedative. În stadiile precoce ale tratamentului, mărimea și repartizarea dozelor vor fi corectate, dacă e necesar, de la o zi la alta, pînă cînd simptomele cele mai acute sînt aduse sub control. Ulterior, dozajul de două ori pe zi este, de obicei, potrivit. O supraveghere atentă este necesară pentru reacțiile distonice acute în primele zile de tratament, mai ales cînd s-au folosit doze mari. Supravegherea este, de asemenea, necesară pentru efectele secundare parkinsoniene, pe măsură ce tratamentul progresează; dacă ele apar, se va administra un medicament

antiparkinsonian (vezi secțiunea următoare). Pentru bătrîni sau bolnavi somatici, observarea temperaturii și a tensiunii arteriale va permite detectarea hipotermiei sau a hipotensiunii ortostatice.

Dacă tulburarea nu răspunde în 7-10 zile, doza va fi crescută progresiv, fie pînă este obținut un efect terapeutic, fie pînă apar efecte secundare supărătoare. În ultimul caz, poate fi necesară schimbarea unui medicament cu un alt medicament, cu un tip diferit de efecte nedorite; de exemplu înlocuirea clorpromazinei cu haloperidol, dacă cea dintîi a determinat o hipotensiune ortostatică gravă. Efectele nedorite sînt singurul motiv de schimbare a unui medicament antipsihotic cu un altul. Dacă o doză completă a unui medicament nu produce un efect terapeutic, este puțin probabil ca un alt medicament să fie mai eficace.

Tratamentul de întreținere (după episodul acut)

Episoadele maniacale și tulburările psihoorganice acute se ameliorează, de obicei, în decursul a cîteva săptămîni. Pe de altă parte, pacienții schizofreni necesită frecvent tratament mai multe luni sau ani. Astfel, tratamentul de întreținere poate fi o continuare, în doze mai mici, a medicației orale folosite pentru aducerea sub control inițială. Dar pacienții schizofreni în mod frecvent nu-și iau regulat medicamentele și, de aceea, se folosesc adesea preparate dépôt cu eliberare lentă. Acestea sînt administrate în injecții intramusculare. La începutul tratamentului este administrată o doză test pentru a afla dacă sînt posibile efecte secundare grave cu doza completă; de exemplu pentru decanoat de flufenazină, 12,5 mg. Doza de întreținere este apoi stabilită prin metoda încercărilor și erorilor. Va fi probabil între 25 și 50 mg la fiecare 2-4 săptămîni, și este optim să începem cu decanoat de flufenazină 25 mg la fiecare trei săptămîni. Este bine să găsim cea mai mică doză care să controleze simptomele; de vreme ce aceasta poate diminua cu timpul, este necesară o reconsiderare regulată a simptomelor bolii și a proporției efectelor secundare. Nu este necesară administrarea medicamentelor antiparkinsoniene de rutină; dacă ele sînt necesare, vor fi date doar cîteva zile după injecția preparatului dépôt (cînd concentrațiile plasmatice ale medicamentului sînt cele mai ridicate).

Alte preparate injectabile cu acțiune susținută sînt decanoatul de flupentixol și decanoatul de clopentixol. A fost raportat că primul duce la o mai mică deprimare a dispoziției decît preparatele de flufenazină, dar această informație nu a fost confirmată.

(Informații detaliate despre folosirea tratamentului antipsihotic pe termen lung în psihiatrie pot fi găsite în Shepherd și Watt 1977.)

Antiparkinsoniene

Deși aceste medicamente nu au o folosire direct terapeutică în psihiatrie, ele sînt adesea necesare pentru a controla efectele secundare extrapiramidale ale medicamentelor antipsihotice.

Farmacologie

Dintre medicamentele folosite în tratamentul parkinsonismului idiopatic, compușii anticolinergici sînt folosiți pentru sindroamele extrapiramidale provocate de medicamente.

Preparate disponibile

Există multe medicamente anticolinergice disponibile și nu avem un motiv rațional

pentru alegerea vreunui compus anume. Cele mai frecvent folosite în psihiatrie sînt anticolinergicele sintetice: benzhexol (trihexifenidil),mesilat de benztropină, prociclidină, precum și antihistaminicul orfenadrină. Orfenadrina, s-a spus, are un efect euforizant. Un preparat injectabil de biperidină este util în tratamentul distoniilor acute.

Efecte nedorite

În doze mari, aceste medicamente pot cauza un sindrom organic acut, în special la vîrstnici. Activitatea lor anticolinergică se poate însuma cu aceea a medicamentelor antipsihotice, astfel că poate fi precipitat un glaucom sau retenția de urină la bărbați cu prostată mărită. Pot apărea de asemenea somnolență, uscăciunea gurii și constipație. Aceste efecte tind să diminue pe măsură ce continuă administrarea medicamentului. Există dovezi că aceste medicamente cresc probabilitatea apariției diskineziei tardive odată cu prelungirea tratamentului antipsihotic.

Interacțiuni medicamentoase

Medicamentele antiparkinsoniene pot induce enzime ce metabolizează medicamente în ficat, astfel încît concentrațiile plasmatice ale medicamentelor antipsihotice sînt uneori reduse.

Recomandări de folosire

S-a spus deja că medicamentele anticolinergice nu trebuie administrate de rutină, pentru că ele pot crește riscul diskineziei tardive. S-a arătat, de asemenea, că pacienții ce primesc preparate antipsihotice injectabile cu acțiune lungă necesită, de obicei, medicamente anticolinergice doar pentru cîteva zile după injecție, sau deloc. Au fost raportate dependențe la benzhexol, posibil ca urmare a efectului euforizant (vezi de exemplu, Harrison 1980). Benzhexol 5-15 mg pe zi divizate în doze sau orfenadrină 50-100 mg de trei ori pe zi sînt adecvate pentru uzul obișnuit.

Antidepresive

Medicamentele antidepresive au efecte terapeutice în boala depresivă, dar nu au efecte imediate de stimulare a dispoziției, așa cum produce amfetamina. Două grupuri au fost raportate ca avînd proprietăți antidepresive: unul constă din antidepresive triciclice și compuși înrudiți, din care primul, imipramina, a fost testat în practica clinică de Kuhn (1957); al doilea constă în inhibitori de monoaminoxidază. În ciuda multor ani de folosință, efectele lor antidepresive sînt încă dezbătute. În acest capitol, triciclicele și medicamentele înrudite acestora sînt studiate întîi; apoi inhibitorii de monoaminoxidază; și, în final, L-triptofanul, un compus cu proprietăți antidepresive mai nesigure.

Antidepresivele triciclice și tetraciclice

Farmacologie

Antidepresivele triciclice sînt denumite așa pentru că ele conțin un nucleu format din trei cicluri legate între ele la care este atașată o catenă laterală. Proprietățile lor antidepresive depind de această structură a nucleului; puterea și proprietățile lor sedative depind de variațiile catenei laterale. Dacă un al patrulea ciclu este atașat, compusul este denumit tetraciclic. Pentru clinician, aceste medicamente tetraciclice pot fi privite mai degrabă ca variante ale structurii triciclice decît ca un grup separat. S-au produs nenumărate medicamente triciclice și tetraciclice, mai mult din motive comerciale. Ele

nu se deosebesc în fond în efectele lor terapeutice, deși spectrul lor diferit de efecte secundare este uneori util pentru clinician. Se obișnuia să se gîndească că efectul terapeutic al acestor medicamente era legat de proprietatea lor comună de a crește disponibilitatea noradrenalinei sau serotoninei la nivelul receptorilor neuronilor postsinaptici, prin blocarea recaptării anumitor transmițători în terminații nervoase presinaptice. Oricum, această acțiune nu este puternică la cîteva medicamente antidepresive (de exemplu, iprindol și mianserină) și, în orice caz, apare mai repede decît efectul terapeutic (care întîrzie, de obicei, două săptămîni sau mai mult). Este știut că medicamentele antidepresive au și alte efecte după blocarea recaptării transmițătorilor. Aceste efecte includ reducerea sensibilității autoreceptorilor alfa$_2$-adrenergici (stimularea acestor receptori reduce secreția noradrenalinei, iar blocarea lor o crește), reducerea sensibilității postsinaptice beta-adrenergice și creșterea funcției serotoninergice. Efectul global al acestor transformări este dificil de apreciat. Astfel, efectul terapeutic al acestor medicamente nu poate fi explicat, în ciuda cercetării intensive timp de mulți ani. [Vezi Heninger și colab. (1983) pentru o privire retrospectivă.]

Compuși disponibili

Numărul mare de compuși disponibili sînt clasificați în triciclice, tetraciclice și alți compuși. Triciclicele sînt împărțite în: iminobenzili, dibenzilcicloheptani și iminostilbeni. Oricum, clinicianul este mai preocupat de diferențele farmacologice decît de variațiile de structură și primele sînt mai puține la număr. În ciuda pretențiilor producătorilor, nu este evident că vreun medicament acționează mai repede decît restul.

Antidepresive "standard"

Amitriptilina are însemnate efecte sedative, în aceeași măsură ca și proprietățile antidepresive . Este, de aceea, un medicament adecvat pentru tratamentul tulburării depresive însoțită de anxietate și agitație. Un preparat cu eliberare prelungită ("Lentizol") este folosit în doză zilnică unică, dar amitriptilina are ea însăși acțiune lungă și poate fi administrată o singură dată pe zi. Din acest motiv, folosirea preparatelor cu eliberare prelungită nu este recomandată. **Imipramina** este o alternativă indicată pentru depresia cu lentoare, pentru că ea este mai puțin sedativă decît amitriptilina.

Alte antidepresive

Acestea includ: dotiepina, doxepina, iprindolul, lofepramina, mianserina, fluoxetina, trazodona și trimipramina. Dintre acestea, mianserina are mai puține efecte secundare anticolinergice decît amitriptilina și este, poate, *mai puțin toxică pentru inimă*. Mianserina este astfel potrivită pentru tratamentul tulburării depresive la pacienții cu afecțiuni cardiace, deși nu a fost stabilit că efectul ei antidepresiv este la fel de mare ca acela al amitriptilinei. Iprindolul, lofepramina, trazodona și , probabil, doxepina au de asemenea mai puține efecte cardiotoxice decît imipramina. Fluvoxamina și fluoxetina sînt blocanți selectivi ai recaptării 5-HT. Ele sînt mai puțin cardiotoxice (și mai puțin sedative) decît antidepresivele standard, dar pot cauza greață, anxietate și anorexie. Au fost raportate convulsii legate de fluvoxamină și este prudent ca aceasta să fie evitată la pacienții cu antecedente de epilepsie. Compușii care sînt *mai puțin sedativi* decît antidepresivele standard includ desipramina, maprotilina, lofepramina și nortriptilina.

Clomipramina, care are un puternic efect pe recaptarea 5-HT, s-a raportat a avea un *efect specific pe simptomele obsesive*, dar dovezile nu sînt convingătoare, Medicamentul poate fi administrat în perfuzie intravenoasă, dar această practică nu este recomandată, pentru că ea poate conduce la aritmii cardiace periculoase.

Farmacocinetică

Medicamentele antidepresive sînt rapid absorbite și, în cea mai mare parte, metabolizate în ficat. Ele au o acțiune lungă și necesită doar o singură administrare pe zi. Pacienții se deosebesc foarte mult în funcție de gradul de absorbție și metabolizare a antidepresivelor; cu nortriptilina, așa cum s-a menționat mai sus, diferențe pînă la de zece ori mai mari ale concentrațiilor sanguine au fost raportate după administrarea aceleiași doze la diferiți pacienți. Din acest motiv, dozajul trebuie întotdeauna ajustat în acord cu răspunsul clinic individual și prezența efectelor secundare. Măsurătorile nivelelor plasmatice au o anumită valoare la pacienții care nu au răspuns la dozajul obișnuit. Referitor la nortriptilină, s-a demonstrat că la o doză prea mare sau prea mică, se obține un răspuns slab. (Asberg și colab. 1971). Totuși, această "fereastră terapeutică" nu a fost confirmată cu amitriptilina (Coppen și colab. 1978) și nu poate fi aplicată în general. Concentrațiile în laptele matern sînt similare celor din plasmă.

Efecte nedorite

Acestea sînt numeroase și importante (vezi tabelul 17.7). Ele pot fi împărțite în mod convenabil în cinci grupe. **Vegetative:** uscăciunea gurii, perturbarea acomodării,

Tabel 17.7. Cîteva efecte nedorite ale medicamentelor antidepresive triciclice

Vegetative (fără cele cardiovasculare)	uscăciune a gurii perturbare a acomodării dificultăți ale micțiunii constipație transpirație acută
Cardiovasculare	tahicardie hipotensiune modificări ECG aritmii ventriculare
Neurologice	tremor fin încordare cefalee spasme musculare convulsii epileptice neuropatie periferică
Altele	erupții cutanate icter colestatic agranulocitoză

dificultăți ale micțiunii conducînd la retenție, constipație ducînd rareori la ileus, hipotensiune ortostatică, tahicardie, creșterea transpirației. Dintre acestea, retenția de urină, în special la bărbații vîrstnici cu mărire a prostatei, și agravarea glaucomului sînt cele mai serioase; uscăciunea gurii și dificultățile acomodării sînt cele mai obișnuite. Cu iprindolul și mianserina este cel mai puțin probabil să se producă aceste efecte secundare anticolinergice. **Psihice:** epuizare și somnolență cu amitriptilină și alți compuși sedativi; insomnie cu imipramină; sindroame organice acute; mania poate fi provocată la pacienții maniaco-depresivi. **Efecte cardiovasculare:** tahicardia și hipotensiunea apar frecvent. ECG arată frecvent

prelungirea intervalelor PR și QT, subdenivelarea segmentelor ST și aplatizarea undelor T. Aritmii ventriculare se dezvoltă rar, cel mai frecvent la pacienți cu tulburări cardiace preexistente. Aceste efecte pot fi mai puțin importante cu mianserina și trazodona. **Neurologice:** tremor fin, incoordonare, cefalee, spasme musculare, convulsii epileptice la pacienții predispuși și, rar, neuropatie periferică. Nomifensina pare cel mai puțin probabil să dea convulsii și poate fi un medicament indicat pentru epilepticii depresivi. **Altele:** erupții cutanate alergice, ușor icter colestatic și rar agranulocitoză. Mianserina a fost rar asociată leucopeniei (Committee on the Safety of Medicines, 1981) și leucograma repetată a fost recomandată de către producători. Nu s-au înregistrat la femei efecte teratogene, dar medicamentele antidepresive vor fi folosite cu toate acestea cu precauție în primul trimestru de sarcină.

Antidepresivele vor fi întrerupte lent. Oprirea bruscă poate fi urmată de greață, anxietate, sudorație și insomnie.

Efecte toxice

În supradozaj, antidepresivele triciclice produc un număr mare de efecte , o parte extrem de grave. Tratamentul urgent de specialitate într-un spital general este necesar, dar psihiatrul trebuie să cunoască principalele semne ale supradozajului. Acestea vor fi enumerate în continuare. Efectele **cardiovasculare** includ fibrilația ventriculară, tulburări de conducere și tensiune arterială scăzută. Ritmul cardiac poate fi crescut sau scăzut, depinzînd în parte de gradul tulburării de conducere. Efectele **respiratorii** conduc la o deprimare a respirației. Hipoxia rezultată crește probabilitatea complicațiilor cardiace. Poate apărea pneumonie de aspirație. Complicațiile **sistemului nervos central** includ: agitație, spasme, convulsii, halucinații, delirium și comă. Pot apărea semne piramidale și extrapiramidale. Efectele **parasimpatice** includ: uscăciunea gurii, pupile dilatate, vedere încețoșată, retenție de urină și febră. Cei mai mulți pacienți au nevoie doar de susținere și protejare, dar monitorizarea cardiacă este importantă și aritmiile necesită tratament de urgență din partea unui specialist într-o unitate de terapie intensivă. Antidepresivele triciclice întîrzie evacuarea gastrică și de aceea spălătura gastrică este folositoare timp de mai multe ore după supradozare. Spălătura trebuie îndeplinită cu o grijă deosebită pentru a preveni aspirația conținutului gastric; dacă este necesar se va insera un tub endotraheal înainte de a încerca spălătura.

Antidepresivele și afecțiunile cardiace

Efectele secundare cardiovasculare ale medicamentelor triciclice consemnate mai sus și efectele lor toxice asupra inimii, dacă aceste medicamente sînt administrate în supradoză, au condus la ipoteza că medicamentele triciclice pot fi periculoase la pacienții cu afecțiuni cardiace. Dovezile sînt controversate: un sistem britanic de monitorizare a medicamentelor leagă decese de cauză cardiacă de amitriptilină (Coull și colab. 1970), dar un sistem similar din SUA nu confirmă o astfel de legătură (Boston Collaborative Drug Surveillance Program 1972). Antidepresivele triciclice au efecte anticolinergice și de tip chinidină și ele scad contractilitatea miocardică. Medicamentele pot astfel afecta funcția cardiacă. Cu toate acestea, Veith și colab. (1982) nu au găsit efecte ale antidepresivelor triciclice asupra funcției ventriculului stîng în repaus sau după efort la pacienții depresivi cu afecțiuni cardiace cronice.

S-a notat mai sus că e posibil ca antidepresivele care nu au efecte anticolinergice importante (precum mianserina și trazodona) să fie mai sigure decît alte antidepresive, dar acest lucru nu a fost dovedit. Orme (1984) a concluzionat că orice medicament antidepresiv este probabil sigur doar pentru pacienții cu o afecțiune cardiacă ușoară, dar că antidepresivele triciclice vor trebui folosite cu precauție la pacienții cu o

afecțiune cardiacă severă, precum infarct miocardic recent, insuficiență cardiacă sau evidențierea ECG a unui bloc de ramură sau a unui bloc complet.

Interacțiuni cu alte medicamente

Metabolismul medicamentelor triciclice este redus competitiv de fenotiazine și crescut de barbiturice (excepție: benzodiazepinele). Compușii triciclici potențează efectele presoare ale noradrenalinei, adrenalinei și fenilefrinei, prin împiedicarea recaptării (Boakes și colab. 1973), ceea ce prezintă un pericol potențial cînd anestezicele locale sînt folosite în chirurgia stomatologică sau în alte scopuri. Antidepresivele triciclice interferează de asemenea cu efectele preparatelor antihipertensive: betanidină, clonidină, debrisoquină și guanetidină. Cu toate acestea, ele nu interacționează cu antagoniștii beta-adrenergici folosiți în tratamentul hipertensiunii arteriale. Dimpotrivă, mianserina poate fi folosită în tratamentul hipertensivilor depresivi, pentru că nu interacționează decît cu clonidina. Interacțiunile medicamentelor triciclice cu inhibitorii de monoaminoxidază vor fi analizate mai departe.

Contraindicații

Contraindicațiile includ: agranulocitoză, afecțiuni hepatice severe, glaucom și hipertrofie de prostată. Medicamentele vor fi folosite cu precauție la pacienții epileptici, la bătrîni și după tromboze coronariene.

Conduită terapeutică

Clinicianului trebuie să-i fie familiare două medicamente "standard", dintre care unul să fie mai sedativ. Amitriptilina (mai sedativă) și imipramina (mai puțin sedativă) îndeplinesc aceste cerințe și au fost detaliat testate în probele clinice. Medicul va trebui, de asemenea, să cunoască un medicament care are puține efecte secundare anticolinergice și este mai puțin cardiotoxic decît restul; mianserina este o posibilă alternativă, deși nu este încă sigur dacă proprietățile ei antidepresive sînt la fel de mari ca cele ale amitriptilinei. Nu are nici un rost să schimbăm un triciclic cu un altul în speranța producerii unui efect terapeutic, dacă primul a eșuat, nici să administrăm mai mult de un medicament antidepresiv în același timp (combinațiile antidepresivelor cu inhibitorii de monoaminoxidază vor fi analizate mai departe). De asemenea, nu are nici un rost să folosim preparate brevetate care conțin o combinație a unui antidepresiv cu o fenotiazină. Agitația poate fi, de obicei, controlată la fel de bine prin alegerea unui antidepresiv sedativ. Dacă este necesară suplimentarea ulterioară cu o fenotiazină, este mai bine să administrăm medicamentele separat astfel ca dozele să poată fi ajustate independent.

Dacă un pacient depresiv necesită medicamente antihipertensive, terapia este mai ușoară dacă tratamentul antihipertensiv poate fi un diuretic, un antagonist beta-adrenergic adecvat, precum propranololul, sau o combinație a celor două. Dacă acestea nu pot fi date, tensiunea arterială va fi măsurată cu grijă cel puțin o dată pe săptămînă, pentru că triciclicele pot interfera cu acțiunile celorlalte antihipertensive (vezi mai sus). Dacă este necesar, doza medicamentelor antihipertensive va fi ajustată. Este, de asemenea, important să se continue măsurarea T.A. și să fie prompt reajustat dozajul antihipertensiv după oprirea medicamentelor antidepresive.

Odată selectat un medicament antidepresiv adecvat , este foarte important a spune pacientului că efectul terapeutic va întîrzia 2-3 săptămîni, în timp ce somnul poate fi ameliorat mai curînd. Trebuie să-i spunem că efectele secundare apar mai devreme decît efectul terapeutic și că ele constau în: uscăciunea gurii, dificultatea acomodării

și constipație. Un pacient mai vîrstnic trebuie prevenit asupra efectelor hipotensiunii ortostatice. Trebuie dată asigurarea că cele mai multe dintre aceste efecte scad, probabil, cînd medicamentul este administrat mai mult timp. Din moment ce pacientul se poate simți mai rău datorită efectelor secundare ale medicamentelor, înainte de a simți vreun beneficiu terapeutic, el va trebui revăzut după o săptămînă (sau mai curînd, dacă este sever deprimat). La această întîlnire medicul va trebui să afle ce efecte secundare au apărut și să explice orice nu a fost discutat la prima consultație. Trebuie să încurajeze pacientul să continue administrarea medicamentului și să reevalueze severitatea depresiei.

Doza inițială trebuie să fie moderată: de exemplu, amitriptilină în doză de 75-100 mg/zi în funcție de gravitate. Dacă este necesar, această doză poate fi crescută după aproximativ o săptămînă, cînd s-a observat ce efecte secundare au apărut. Întreaga doză de antidepresiv poate fi, în mod obișnuit, administrată seara la culcare, astfel efectele secundare sedative ajută pacientul să doarmă și celelalte efecte secundare vor putea trece neobservate. Dozele trebuie reduse la vîrstnici, la cei cu afecțiuni cardiace, afecțiuni ale prostatei, sau alte situații care pot fi agravate de medicamente, precum și la cei cu afecțiuni hepatice sau renale.

Dacă după 2-3 săptămîni tulburarea depresivă nu a răspuns la tratament, medicamentul nu trebuie înlocuit cu un altul. Mai degrabă, medicul va încerca să afle de ce nu a apărut răspuns la tratament. Va aprecia dacă pacientul a luat doza corectă, dacă diagnosticul este corect și ce fel de factori sociali sînt implicați în această situație. O slabă conformare la tratamentul medicamentos antidepresiv este frecventă. Ea poate proveni, la pacienții depresivi, din sumbra convingere că nimic nu-i poate ajuta, din refuzul de a suporta efectele secundare neplăcute, sau din teama că tratamentul, odată început, va fi urmat la nesfîrșit.

Efectul terapeutic odată obținut, se va continua aceeași doză cel puțin șase săptămîni. Apoi încă șase luni cu doză redusă. (Mindham și colab. 1973). Dacă apare o recădere la reducerea dozei, primul dozaj va fi reluat pentru cel puțin încă trei luni înainte de scăderea precaută pentru a doua oară.

Inhibitori de monoaminoxidază

Deși inhibitorii de monoaminoxidază sînt folosiți în psihiatrie de mulți ani, natura exactă a acțiunilor lor terapeutice nu a fost stabilită cu certitudine. Ei au, cu siguranță, proprietăți anxiolitice. Pot avea de asemenea o acțiune antidepresivă specifică și aceasta poate fi limitată la tulburări depresive mai puțin severe. Acțiunea antidepresivă nu a fost clar dovedită și orice ameliorare resimțită de pacient poate rezulta din efectele anxiolitice ale medicamentelor. S-a raportat că inhibitorii de monoaminoxidază au acțiuni terapeutice în stările de anxietate fobică (Sargant și Dally 1962) și în tulburarea anxioasă cu atacuri de panică (Sheehan și colab. 1980). Unul din aceste medicamente, tranilcipromina, are un efect stimulant similar amfetaminei, ceea ce poate explica reputația cîștigată de întregul grup în tratamentul tulburărilor depresive.

Pe lîngă efectele terapeutice modeste există o mulțime de interacțiuni periculoase cu anumite medicamente și alimente. Aceste interacțiuni sînt destul de serioase pentru a recomanda ca inhibitorii de monoaminoxidază să nu fie niciodată folosiți ca medicamente de primă elecție, ci doar după un eșec al unui tratament adecvat cu unul dintre triciclice sau cu un medicament antidepresiv similar. Chiar și în aceste circumstanțe, IMAO trebuie să fie folosiți rareori. Subliniem că aceste chestiuni sînt încă oarecum controversate.

Acțiuni farmacologice

Inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO) inactivează enzimele care oxidează noradrenalina, 5-hidroxitriptamina, tiramina și alte amine care sînt distribuite peste

tot în corp, ca transmițători, sau sînt ingerate ca hrană și băutură sau ca medicamente. Monoaminoxidaza există sub mai multe forme care diferă prin specificități de substrat și de inhibare. Acțiunea medicamentelor nu este limitată la monoaminoxidaze. Medicamentele inhibă, de asemenea, în ficat, hidroxilazele care metabolizează barbituricele, antidepresivele triciclice, fenitoina și medicamentele antiparkinsoniene. Inhibiția monoaminoxidazei apare rapid, dar cînd IMAO sînt întrerupți pot trece două săptămîni pînă cînd enzimele își recapătă nivelul lor anterior de activitate, astfel că pericolele interacțiunilor medicamentului persistă în acest interval. O descriere completă a acestor importante acțiuni ale IMAO poate fi găsită într-un manual standard de farmacologie.

Compuși disponibili

Mulți compuși sînt disponibili, dar, cu excepția tranilciprominei, există puține diferențe terapeutice între ei. **Iproniazidul** este prototipul acestui grup de medicamente, dar efectele sale hepatotoxice îl fac inadecvat pentru uzul general în psihiatrie. **Fenelzina** este compusul cu cea mai largă folosire, fiind mai puțin toxică pentru ficat decît ceilalți. **Isocarboxazida** s-a raportat a avea mai puține efecte secundare decît fenelzina și poate fi util pentru pacienții care răspund la aceasta din urmă, dar suferă din cauza efectelor ei secundare, ca hipotensiunea sau tulburarea de somn. **Tranilcipromina** diferă de celelalte prin combinarea capacității de a inhiba monoaminoxidaza cu un efect de stimulare de tip amfetaminic, de care mulți pacienți se bucură. De fapt, medicamentul este uneori folosit în combinație cu trifluoperazina, ca în preparatul brevetat "Parstelin" (10 mg tranilcipromină plus 1 mg trifluoperazină în fiecare tabletă), dar nu există o bună motivație a folosirii acestei mixturi. Unii pacienți devin dependenți de efectul stimulant al tranilciprominei (vezi, de exemplu, Griffin și colab. 1981). Mai mult decît atît, comparată cu fenelzina, ea dă naștere, mai probabil, crizelor hipertensive, deși este mai puțin hepatotoxică. Pentru aceste motive, tranilcipromina va fi prescrisă cu o precauție deosebită.

Farmacocinetică

IMAO sînt absorbiți repede și distribuiți peste tot. Cei mai mulți sînt derivați de hidrazină și aceștia sînt inactivați la nivelul ficatului prin acetilarea catenei lor laterale. Viteza acestei acetilări variază de la o persoană la alta, după modul în care este determinată genetic. A fost raportat că oamenii care sînt acetilatori lenți răspund mai bine la efectele antidepresive ale medicamentelor (Johnstone și Marsh 1973). Compusul non-hidrazină cu valoare clinică, tranilcipromina, este metabolizat rapid și, în mare măsură, eliminat în 24 de ore.

Efecte nedorite

Acestea includ: uscăciunea gurii, dificultăți în micțiune, hipotensiune ortostatică, cefalee, amețeală, tremor, parestezii ale mîinilor și picioarelor, constipație și edem al gleznelor. Compușii hidrazinici pot produce icter hepatocelular.

Interacțiuni cu alimente și medicamente

Alimente și băuturi

Anumite alimente conțin tiramină, o substanță care este normal inactivată de monoaminoxidaze, în cea mai mare parte în intestin și ficat. Cînd aceste enzime

sînt inhibate, tiramina nu este epuizată și este liberă a-și exercita efectele hipertensive. Aceste efecte sînt date de eliberarea noradrenalinei cu creșterea în consecință a tensiunii arteriale. Aceasta poate atinge valori periculoase și uneori produce o hemoragie subarahnoidiană. Simptomele precoce ale unei astfel de crize includ o cefalee severă, de obicei pulsatorie. Principalele alimente ce trebuie evitate sînt extractele de carne și drojdie, peștele afumat și sărat, vînatul și diferite soiuri de brînză, în special camembert, brie, stilton, gorgonzola, cheddar și unele soiuri de brînză americană. Chianti, alte vinuri roșii și unele soiuri de bere pot, de asemenea, provoca interacțiuni. Aproximativ 4/5 din interacțiunile dintre alimente și IMAO și aproape toate decesele au urmat consumului de brînză (vezi McCabe 1986). Crizele hipertensive sînt tratate cu blocanți alfa-adrenergici prin administrarea parenterală de fentolamină sau, dacă acest medicament nu este la îndemînă, cu clorpromazină intramuscular. Trebuie urmărită cu atenție tensiunea arterială.

Medicamente

Pacienților ce iau inhibitori de monoaminoxidază nu trebuie să li se administreze medicamente al căror metabolism depinde de enzimele ce sînt afectate de IMAO. Aceste medicamente includ amine simpatomimetice ca adrenalina, noradrenalina, amfetamina și fenfluramina, precum și fenilpropanolamina și efedrina (care poate fi inclusă în formula unor preparate brevetate contra răcelii). L-Dopa și dopamina pot, de asemenea, provoca reacții hipertensive. Metabolismul unor medicamente antihipertensive, ca metildopa și guanetidina, și al antihistaminicelor poate fi, de asemenea, afectat. Anestezicele locale conțin adesea amine simpatomimetice și trebuie evitate. Morfina, petidina, procaina, cocaina, alcoolul, barbituricele și insulina pot, de asemenea, fi implicate în interacțiuni periculoase. Sensibilitatea la medicamente antidiabetice orale este crescută, cu risc de hipoglicemie. Metabolismul barbituricelor, fenitoinei și altor medicamente care se metabolizează în ficat poate fi încetinit.

Medicamentele triciclice interacționează, de asemenea, cu IMAO, dînd naștere uneori la: hiperpirexie, neliniște, spasme musculare și rigiditate, convulsii și comă. Cînd un IMAO este adăugat unui triciclic și doza fiecărui medicament este adaptată cu grijă, astfel de reacții sînt rare. Anumiți clinicieni utilizează această combinație, crezînd că este mai eficace decît fiecare medicament folosit separat. Această practică a fost prezentată la pag. 202. Este important de subliniat că IMAO poate fi adăugat la un triciclic; nu este indicat să administrăm un triciclic la un pacient care primește deja un IMAO, pentru că o interacțiune gravă este mai probabilă. Dacă se administrează vreodată, combinațiile trebuie prescrise doar de către clinicieni cu experiență în folosirea lor (cîștigată sub îndrumarea unei persoane mai experimentate), și aceasta doar la pacienții la care există certitudinea că vor respecta dozajul stabilit și că vor raporta efectele secundare. Imipramina, precum și clomipramina și alte medicamente cu efecte relativ specifice pe recaptarea 5-HT, nu vor fi administrate cu IMAO (vezi White și Simpson, 1981).

Posibilitatea interacțiunilor nu trebuie uitată cînd schimbăm antidepresivele triciclice cu IMAO. Triciclicele nu trebuie administrate două săptămîni după întreruperea unui IMAO, altfel pot apărea interacțiuni. Dacă triciclicele sînt administrate primele (ca în tratamentul combinat) nu este necesar un interval liber între cele două medicamente. Aceasta se adaugă celorlalte motive ce pledează pentru folosirea unui triciclic ca prim medicament în afecțiunea depresivă.

Contraindicații

Acestea includ afecțiuni hepatice, feocromocitom, insuficiență cardiacă congestivă și

situațiile în care pacientul are nevoie de unul dintre medicamentele ce interacționează cu IMAO.

Conduită terapeutică

Așa cum s-a explicat mai sus, IMAO nu vor fi prescriși cu prioritate în tratamentul tulburărilor depresive. Dacă ei sînt prescriși, pericolele interacțiunii cu alimente și alte medicamente trebuie explicate cu grijă pacienților. O fișă de avertizare va fi dată, de asemenea, pacientului, pentru că puțini rețin lucrurile importante prin transmiterea lor orală. În fig. 17.1. este reprodusă din *British national formulary* o fișă adecvată.

Fig 17.1. Fișă de tratament (Reprodusă din *British national formulary*. Copyright BNF)

FIȘĂ DE TRATAMENT

Păstrează tot timpul cu tine această fișă. Arat-o oricărui medic ce te tratează, altul decît cel ce a prescris acest tratament, și stomatologului, cînd ai nevoie de tratament stomatologic

---

SFATURI PENTRU PACIENT

Te rog citește cu atenție

În timp ce iei acest tratament și 10 zile după ce el s-a terminat, trebuie să respecți următoarele instrucțiuni simple::

1, Nu mînca: BRÎNZĂ, HERING SĂRAT SAU FASOLE CU PĂSTAIE LATĂ.

2. Nu mînca sau bea: BOVRIL, OXO, MARMITE sau ALT PREPARAT DE CARNE SAU EXTRACT DE DROJDIE SIMILAR.

3. Nu lua nici un alt MEDICAMENT (tablete, capsule, picături nazale, inhalații, sau supozitoare) fie cumpărat de tine, fie prescris anterior de medicul tău, fără să consulți medicul sau farmacistul tău.

NB *Tratamentele pentru tuse și răceală, analgezicele și tonicele sînt medicamente.*

4. Bea ALCOOL doar moderat și evită complet VINUL CHIANTI.

Relatează orice simptom grav medicului tău și urmează orice altă recomandare ți-a dat.

I.M.A.O. Preparat de Societatea Farmaceutică și Asociația Medicală Britanică în folosul Departamentului de Sănătate al U.K.

Pacienții vor trebui să arate această fișă oricărui medic sau stomatolog care-i tratează. Ei vor trebui să cumpere medicamente doar de la un farmacist calificat, căruia îi vor arăta întotdeauna această fișă. Dacă un IMAO va fi folosit, fenelzina este probabil cea mai bună alegere, începînd cu o doză de 15 mg de două ori pe zi și crescînd

prudent la 15 mg de patru ori pe zi. Deşi pacienţii sînt adesea impresionaţi de efectele de tip amfetaminic ale tranilciprominei, nu vom recomanda folosirea ei, pentru că unii pacienţi devin dependenţi de acţiunea stimulantă.
Dacă medicamentele nu au un efect terapeutic, se va lăsa un interval de cel puţin două săptămîni înainte de a le înlocui cu antidepresive triciclice. IMAO vor fi întrerupte lent.

Precursori ai aminelor

Ipoteza că, în tulburarea depresivă, conţinutul cerebral în 5-HT este scăzut, a condus la folosirea terapeutică a precursorilor L-triptofan şi 5-HTP, care sînt capabili să traverseze bariera hemato-encefalică. Aceste substanţe sînt administrate uneori singure, dar pot fi folosite în combinaţie cu un IMAO (pentru a reduce metabolismul) sau cu clomipramina, un blocant al captării 5-HT (administrat pentru a creşte concentraţia 5-HT în fanta sinaptică). Chiar în aceste combinaţii, dovada efectului antidepresiv al L-triptofanului sau al 5-HTP este echivocă (vezi Baldessarini 1984). Oricare din cele două preparate ar fi folosit, aceasta se va face doar ca experiment terapeutic pentru pacientul la care alte tratamente antidepresive adecvate au eşuat (vezi pag. 202).

Farmacologie

5-Hidroxitriptamina este sintetizată din triptofan, prin hidroxilare la 5-Hidroxitriptofan (5-HTP) şi apoi prin decarboxilare. Ea este metabolizată de monoaminoxidază. L-triptofanul este un aminoacid esenţial care nu are, probabil, acţiuni farmacologice importante prin sine. In speţă, el nu creşte dispoziţia la normali.

Farmacocinetică

Triptofanul este rapid absorbit. El iniţiază multe reacţii metabolice şi este rapid metabolizat de o pirolază din ficat în kinurenină şi, în cele din urmă, acid nicotinic. Activitatea acestei pirolaze este crescută de cortizol şi estrogeni şi de către însuşi efectul inductor al L-triptofanului.

Compuşi disponibili

Triptofanul este disponibil ca tabletă conţinînd 0,5 mg de medicament împreună cu 5 mg clorhidrat de piridoxină şi 10 mg acid ascorbic (care sînt cofactori în reacţiile de decarboxilare şi, respectiv, de hidroxilare). El a fost preparat de asemenea sub forma unui praf cu aromă de ciocolată, cu intenţia de a masca gustul neplăcut datorat cantităţilor mari de L-triptofan.

Efecte nedorite

L-triptofanul are puţine efecte nedorite, excepţie făcînd greaţa şi anorexia ce apar curînd după administrarea lui. El provoacă somnolenţă diurnă şi poate ameliora somnul nocturn dacă e administrat seara.

Recomandări de folosire

Lipsa probelor convingătoare cu privire la efectul terapeutic recomandă ca medicamentul să nu fie folosit ca tratament de primă elecţie în bolile depresive. Folosirea lui poate fi rareori de valoare, la pacienţii ce nu au răspuns la alte tratamente, dar clinicianul nu trebuie să aştepte efecte substanţiale.

Lithium

Sărurile de litiu sînt folosite în medicină de mai mult de o sută de ani, inițial în tratamentul gutei. În anii '40 au fost folosite ca un substitut pentru clorura de sodiu, la pacienții cardiaci urmînd o dietă desodată. Efectele toxice au fost frecvente și practica a fost abandonată. Ca tratament al maniei, sărurile de litiu au fost pentru prima dată folosite în 1949 de Cade în Australia. Cercetarea lui Schou în Danemarca a stabilit însă folosirea carbonatului de litiu în tratamentul și profilaxia tulburărilor afective.

Principala utilitate a litiului este de a preveni recurența maniei și a tulburării depresive. El este, de asemenea, folosit în tratamentul episoadelor acute de manie. El poate avea un efect antidepresiv, dar acesta este mai puțin sigur; oricum ar fi acest efect, el este sigur mai mic decît al medicamentelor triciclice care sînt mai puțin toxice. Carbonatului de litiu i s-a atribuit reducerea tensiunii premenstruale, dar cu dovezi neconcludente. Probele eficacității terapeutice a litiului în tulburarea depresivă sînt examinate în capitolul ce se ocupă cu tulburările afective (pag. 202).

La animale, litiul influențează un număr de transmițători și enzime, cu toate că o parte din aceste acțiuni au fost observate doar la concentrații mai mari decît cele folosite în practica umană. Nu este clar care dintre principalele acțiuni farmacologice ale ionului de litiu explică efectele terapeutice.

Farmacocinetică

Litiul este rapid absorbit din tractul gastrointestinal și difuzează rapid peste tot în fluidele și celulele corpului, deplasînd sodiul și potasiul, și interferînd cu magneziul și calciul. Litiul iese din celule mai încet decît sodiul. El este eliminat din plasmă prin excreție renală și prin intrarea în celule și alte compartimente tisulare. Există, prin urmare, o ieșire rapidă a litiului din plasmă și o fază mai lentă a eliminării lui din întregul organism. Litiul, ca și sodiul, este filtrat și parțial reabsorbit în rinichi. Cînd tubul contort proximal reabsoarbe mai multă apă, reabsorbția litiului crește. Prin urmare, deshidratarea provoacă creșterea concentrației plasmatice de litiu. Pentru că litiul este transportat în competiție cu sodiul, el este mai mult reabsorbit cînd concentrația sodiului scade. Diureticele tiazidice cresc excreția sodiului fără a o crește și pe aceea a litiului; prin urmare, ele pot duce la concentrații sanguine toxice de litiu.

Dozaj și concentrații plasmatice

Pentru că dozele terapeutică și toxică sînt apropiate, este necesar a măsura concentrația plasmatică de litiu în timpul tratamentului. Măsurătorile vor fi făcute prima dată după patru pînă la șapte zile; apoi, săptămînal timp de trei săptămîni; și apoi, numai dacă se ajunge la o situație suficient de stabilă, o dată la fiecare șase săptămîni. După o doză orală, nivelul plasmatic de litiu crește de 2-3 ori, după aproximativ 4 ore. Din acest motiv, concentrația trebuie, în mod normal, măsurată la 12 ore după ultima doză, de obicei chiar înaintea dozei matinale care poate întîrzia, la nevoie, cu una-două ore. Este necesar să urmăm această regulă, deoarece informațiile publicate cu privire la concentrația litiului se referă la nivelul de după 12 ore de la ultima doză, și nu la nivelul maxim ("peak") atins după 4 ore de la această doză. Dacă se găsește o concentrație neașteptat de crescută, este necesar să aflăm dacă pacientul nu a luat cumva doza de dimineață înainte de prelevarea probei sanguine.

Pînă nu de mult, nivelul acceptat pentru profilaxie era de 0,7-1,2 mmol/l, măsurat la 12 ore după ultima doză. Totuși, Srinivasan și Hullin (1980) au propus ca aceste valori să nu fie întotdeauna atît de mari. Ei au sugerat că nivelul de 0,5-0,8 mmol/l

al litemiei este suficient pentru profilaxie și că nivelele mai mari sînt necesare doar pentru tratamentul afecțiunilor acute. Această opinie este acum acceptată de mulți. În tratamentul maniei acute, concentrația plasmatică sub 0,9 mmol/l este ineficace și este, probabil, necesar un nivel de 0,9-1,4 mmol/l (Prien și colab. 1972). Efecte toxice grave apar la concentrații de peste 2,0 mmol/l, deși simptome precoce pot apărea între 1,5-2,0 mmol/l.

Deși măsurarea concentrațiilor se face convențional la 12 ore după ultima doză, este plauzibilă presupunerea că orice prejudiciu provocat de medicament poate fi dat de nivelul cel mai ridicat. Din acest motiv, s-au introdus tablete cu eliberare întîrziată, în încercarea de a reduce "peak"-ul litemiei. Cu toate acestea, s-a observat că evoluția nivelelor plasmatice la aceste tablete nu este diferită de cea de după administrarea carbonatului de litiu (vezi Srinivasan și Hullin 1980). Este mai prudent să administrăm litiu în două doze pe zi decît într-una singură, astfel ca peak-ul concentrației să fie mai mic. O excepție trebuie făcută pentru pacienții care iau o doză, dar uită sistematic să o ia pe cea de-a doua.

Efecte nedorite

O diureză moderată dată de excreția sodiului apare curînd după ce a fost început tratamentul. Alte efecte obișnuite includ: tremorul mîinilor, uscăciunea gurii, gust metalic, senzație de slăbiciune musculară și oboseală. **Efecte tardive**: după diureza inițială sodică, mulți pacienți dezvoltă o capacitate de concentrare renală mică, rezultînd poliurie și polidipsie. Puțini pacienți dezvoltă un sindrom de diabet insipid (vezi mai departe). Poliuria poate duce la deshidratare (cu riscul intoxicației cu litiu, așa că pacienții trebuie sfătuiți să bea suficientă apă pentru a compensa pierderea). Anumiți pacienți, în special femei, iau în greutate în timpul tratamentului. Tremurătura fină, persistentă, afectînd mai mult mîinile, este obișnuită; dar tremurătura grosieră sugerează că s-au atins nivele toxice ale concentrației plasmatice de litiu. Cei mai mulți pacienți se adaptează la tremurătura fină; pentru cei ce nu o fac, 10 mg de trei ori pe zi propranolol reduc adesea acest simptom. Au fost raportate puține cazuri de alopecie parțială în absența hipotiroidismului (Mortimer și Dawber, 1984) și uneori înăsprirea părului (McCreadie și Farmer, 1985).

Mărirea glandei tiroide apare la aproximativ 5% din pacienții ce iau litiu. Tiroida revine la volumul inițial dacă se administrează tiroxină, în timp ce litiul este continuat; ea revine de asemenea, la normal, într-o lună sau două după întreruperea litiului. (Schou și colab. 1968). Litiul interferează cu sinteza tiroidiană și **hipotiroidismul** apare la 20% dintre pacienți (Lindstedt și colab. 1977), cu o creștere compensatorie a TSH. Testele funcției tiroidiene trebuie efectuate la fiecare șase luni pentru depistarea acestor modificări, dar aceste teste intermitente nu înlocuiesc căutarea continuă a semnelor clinice sugestive, în special a somnolenței și a unei importante creșteri în greutate. Dacă hipotiroidismul a apărut și motivele tratamentului cu litiu sînt încă puternice, va trebui adăugat tratament cu tiroxină.

Apar, de asemenea, **modificări ECG** reversibile. Acestea pot fi date de deplasarea potasiului din miocard de către litiu, deoarece se aseamănă celor din hipokaliemie, cu unde T turtite și QRS inversat sau lărgit. Alte modificări includ o **leucocitoză** reversibilă și rareori o erupție papulară sau maculo-papulară. Există dovezi încă nesigure că tratamentul prelungit poate conduce la osteoporoză la femei.

Efecte tardive asupra rinichiului: În 10% există o reducere persistentă a capacității de concentrare și, într-un număr mic, se dezvoltă sindromul de diabet insipid nefrogen datorită interferenței cu efectul ADH-ului. Acest sindrom nu răspunde la tratamentul antidiuretic, dar, de obicei, dispare cînd medicamentul este

întrerupt, cu toate că au fost raportate cazuri persistente (Simon și colab. 1977). Modificări structurale renale au fost raportate la animalele ce au primit doze toxice de litiu (Radomski și colab. 1950), dar aceste doze sînt mult mai mari decît echivalentele la om. Au fost, de asemenea, raportate deteriorări tubulare la pacienții cu tratament prelungit (de exemplu Herstbech și colab. 1977). Incidența constatărilor anatomo-patologice variază în funcție de criteriile selecției pacienților. Printre cei cu deteriorarea funcției renale, la cei mai mulți se relevă modificări patologice tubulare; la ceilalți pacienți, aproximativ unul din șase prezintă astfel de modificări (vezi Bendz 1983). Scleroza glomerulară a fost, de asemenea, raportată, dar funcția glomerulară este rareori redusă. Glen și colab. (1979) nu au găsit crescută mortalitatea prin afecțiuni renale la 784 pacienți ce luau litiu de mulți ani și nu există cazuri clare de uremie datorate litiului (Anonymous 1984). Prin urmare, se pare că dozele fiind menținute sub 1,2 mmol/l, nu există nici un motiv să ne așteptăm la deteriorări renale la pacienți care la începutul tratamentului aveau funcția renală normală. Cu toate acestea, în stadiul actual al cunoștințelor, este indicat să efectuăm testele simple ale funcției renale la fiecare șase luni (vezi mai departe). Cititorii ce au nevoie de mai multe informații despre efectele litiului asupra rinichiului pot consulta Myers și colab. (1980).

Efecte asupra memoriei sînt uneori raportate de pacienți, care se plîng, în special, de lapsusuri cum ar fi uitarea unor nume bine cunoscute. Este posibil ca această afectare a memoriei să fie cauzată mai degrabă de tulburarea afectivă decît de medicamentul însuși. Această impresie a afectării memoriei nu se potrivește cu rezultatele testelor psihologice la pacienții cu și fără litiu (Smigman și Perris 1983). Totuși, la voluntari sănătoși s-a arătat că litiul provoacă deficite de memorie mici, dar ușor detectabile și care afectează anumite moduri de procesare a informației (Glue și colab. 1987).

Efecte toxice

Acestea sînt legate de doză. Ele includ ataxia și slaba coordonare a mișcărilor membrelor, spasme musculare, vorbire neclară și confuzie. Ele constituie o urgență medicală gravă pentru că pot progresa spre comă și pot duce la moarte. Dacă aceste simptome apar, litiul trebuie oprit imediat și se va institui o hidratare importantă îmbogățită în NaCl, pentru a stimula o diureză osmotică. În cazurile severe poate fi necesară dializa renală. Litiul este rapid epurat dacă funcția renală este normală, astfel că cele mai multe cazuri fie își revin complet, fie decedează. Totuși, au fost raportate cîteva cazuri de deteriorare neurologică permanentă în ciuda hemodializelor (von Hartitzsch și colab. 1972).

Litiul traversează placenta. Au fost raportate rate crescute ale anomaliilor nou-născuților din mame ce au primit litiu în sarcină. De exemplu, a fost raportată o rată de 7%, din care cele mai multe erau anomalii cardiace (Kallen and Tandberg 1983). Medicamentul trebuie astfel evitat în primul trimestru de sarcină (vezi, de asemenea, Weinstein 1980). Litiul este secretat în laptele matern într-o asemenea măsură încît concentrațiile plasmatice de litiu la sugari pot fi jumătate sau mai mult din concentrația în sîngele matern. Alimentația artificială este o precauție indicată în astfel de cazuri.

Interacțiuni medicamentoase

Au fost făcute mai multe rapoarte cu privire la gravele reacții toxice cînd litiul este administrat împreună cu doze mari de haloperidol în tratamentul maniei acute (de exemplu Cohen și Cohen 1974; Loudon și Waring 1976). Aceste reacții constau în: confuzie, tremor, semne extrapiramidale și de disfuncție cerebeloasă. Din patru cazuri raportate de Cohen și Cohen, două s-au soldat cu demență și două cu diskinezie persistentă. Alți cercetători nu au evidențiat acest sindrom printre pacienții luînd

cele două medicamente. S-a concluzionat că cele două cazuri raportate de Cohen și Cohen puteau fi date de encefalite coincidente. Totuși, Loudon și Waring concluzionează că trebuie o precauție deosebită cînd dozele de haloperidol mai mari de 40 mg/zi sînt combinate cu concentrații de litiu mai mari de 1 mmol/l. Pînă ce nu vor exista mai multe dovezi disponibile, aceasta este o prevedere înțeleaptă.

Diureticele tiazidice pot accentua toxicitatea litiului, așa că ele nu vor fi administrate împreună cu litiul. Dacă un pacient ce ia litiu necesită o intervenție chirurgicală și implicit un miorelaxant, anestezistul va trebui să fie dinainte informat, pentru că efectele miorelaxante pot fi potențate. Litiul va trebui întrerupt cu 48-72 ore înaintea operației (*Drugs and Therapeutics Bulletin* 1981 a; Havdala și colab. 1979).

Contraindicații

Acestea includ insuficiența renală sau o afecțiune renală recentă, o insuficiență cardiacă actuală sau un infarct miocardic recent și o diaree cronică ce perturbă echilibrul electrolitic. Este recomandabil să nu utilizăm litiul la copii, sau cum s-a explicat mai sus, în primul trimestru de sarcină. Nu trebuie prescris dacă pacientul este apreciat ca fiind incapabil să înțeleagă precauțiile necesare unei utilizări neprimejdioase.

Conduita în litiumterapie

O ordine bine stabilită a conduitei terapeutice este importantă datorită efectelor dozelor terapeutice ale litiului pe tiroidă și rinichi și efectelor toxice ale unui dozaj excesiv. Următoarea practică este una din multele propuse și care poate fi adoptată cu încredere. Reușita tratamentului necesită atenție la detaliu, așa că etapele sînt explicate pe larg mai jos.

Înainte de începerea litiumterapiei trebuie efectuat un examen somatic incluzînd și măsurarea TA. Este de asemenea util să cîntărim pacientul. Urina va fi examinată pentru proteine, glucoză și sediment. Se va recolta sînge pentru determinarea electroliților, ureei, creatininei serice, Hb, VSH și formulei sanguine. Cînd este indicată o evaluare deosebit de detaliată, se va efectua clearence-ul creatininei, fiind adecvată o colectare de 18 ore. Testele funcției tiroidiene sînt, de asemenea, necesare: T_4 ca test screening, urmat de T_3, TSH, FTI. (Este înțelept să aflăm de la un medic de laborator sau de la un specialist endocrinolog, ce teste sînt preferate pe plan local.). Se fac, de asemenea, la nevoie, ECG, teste de sarcină sau clearence-ul litiului.

Dacă aceste teste nu arată nici o contraindicație a litioterapiei, medicul va verifica dacă pacientul nu a luat un diuretic tiazidic. O explicație riguroasă i se va da pacientului. El trebuie să înțeleagă că sînt posibile efecte toxice precoce la o creștere neașteptat de mare a nivelului sanguin; și, de asemenea, circumstanțele în care acesta poate crește, de exemplu, în cursul gastroenteritelor intercurente, infecțiilor renale sau deshidratării secundare febrei. El trebuie sfătuit ca, la apariția oricăreia din acestea, să întrerupă tratamentul și să se adreseze medicului. Este, de obicei, folositor ca un alt membru al familiei pacientului să participe la aceste discuții. Punerea la dispoziția pacienților a unor îndrumări scrise cu privire la aceste puncte este, adesea, potrivită (fie scrise de medic, fie într-una din formele provenind de la firmele farmaceutice). În aceste discuții trebuie să ajungem la un echilibru între alarmarea pacientului printr-o suprasubliniere a riscurilor și lipsa informațiilor de care are nevoie pentru a lua parte responsabil la tratament.

La începutul tratamentului: litiul trebuie în mod normal prescris sub formă de carbonat. Tratamentul trebuie început și continuat cu două doze la 12 ore interval. Există o singură excepție: dacă pacientul uită permanent de una din doze, poate fi încercată o administrare în doză unică seara. Dacă medicamentul este folosit pentru profilaxie, este potrivit să începem cu 750-1000 mg pe zi împărțit în două prize,

prelevînd sînge pentru determinarea concentrației litiului în fiecare săptămînă și ajustînd doza pînă la atingerea unei concentrații adecvate. Pentru profilaxie, un nivel al litiului de 0,4-0,8 mmol/l (într-o probă recoltată la 12 ore după ultima doză) poate fi adecvată, cum s-a explicat mai sus; dacă această doză nu este eficace, un nivel mai mare anterior acceptat, de 0,7-1,2 mmol/l trebuie folosit. În aprecierea răspunsului, nu trebuie uitat că pot trece cîteva luni pînă ca litiul să ajungă la efectul lui complet.

Continuarea tratamentului: determinările litemiei trebuie efectuate la fiecare 6 săptămîni. Este important să existe anumite metode de a reaminti pacienților și medicilor data la care este necesar a repeta investigațiile. Dacă un medic tratează mai mulți pacienți cu litiu este util să păstreze index de fișe, aranjat pe zile, pentru a se asigura că testele nu vor fi omise. La fiecare șase luni, vor fi luate probe sanguine pentru electroliți, uree și creatinină, o formulă sanguină și pentru testele funcționale tiroidiene citate mai sus. Rezultatele vor fi înregistrate sub forma unui tabel în foaia de observație a pacientului, astfel ca determinările succesive să poată fi ușor comparate. Dacă două teste funcționale tiroidiene consecutive la o lună interval arată hipotiroidie, litiul va fi întrerupt sau se va prescrie L-tiroxină. Poliuria supărătoare este un motiv pentru a încerca reducerea dozei, în timp ce poliuria gravă persistentă este o indicație pentru investigația nefrologică de specialitate incluzînd testele capacității de concentrare. O leucocitoză persistentă nu este neobișnuită și se pare că este inofensivă. Ea se remite curînd după întreruperea medicamentului.

În timpul administrării litiului, medicul trebuie să nu uite rarele interacțiuni ce au fost raportate cu haloperidolul (vezi mai sus). Este, de asemenea, prudent să supraveghem efectele toxice cu o grijă deosebită, dacă sînt administrate și alte medicamente antipsihotice sau dacă se practică și ECT. Dacă pacientul necesită, dintr-un motiv oarecare, un anestezic, i se va spune anestezistului că pacientul ia litiu; aceasta din cauză că, așa cum s-a notat mai sus, există anumite dovezi că efectele miorelaxante pot fi potențate.

Litiul este de obicei continuat cel puțin un an și frecvent mult mai mult. Nevoia de medicament trebuie revizuită după un an, luînd în considerare orice persistență a fluctuațiilor mici de dispoziție care sugerează posibilitatea recidivei, dacă tratamentul este întrerupt. Medicația continuă este necesară, mai probabil, dacă pacientul a avut anterior mai multe episoade de tulburare afectivă pe o perioadă scurtă de timp, sau dacă tulburările afective au fost atît de severe încît un risc, chiar mic, de recurență trebuie evitat. Anumiți pacienți au urmat continuu litiu 15 ani sau mai mult, dar trebuie să existe întotdeauna motive riguroase pentru continuarea tratamentului mai mult de 5 ani.

Cînd litiul este întrerupt brusc, unii pacienți devin iritabili și labili emoțional (King și Hullin 1983) și puțini recidivează, mai frecvent în manie decît în depresie. Deși frecvența acestor modificări este nesigură, este prudent a întrerupe gradat litiul, pe o perioadă de cîteva săptămîni.

Stimulante ale sistemului nervos central

Această clasă de medicamente include stimulante ușoare, dintre care cea mai cunoscută este cafeina, și stimulante mai puternice, precum amfetamina. Alte stimulante ușoare sînt: fencamfaminul, meclofenoxatul și pemolinul. Aceste medicamente au fost indicate în tratamentul stărilor de oboseală și în senilitate, dar valoarea lor pentru aceste scopuri este îndoielnică. Ele nu sînt indicate în tratamentul tulburărilor depresive.

Cele mai importante dintre stimulantele puternice sînt amfetaminele. Deși aceste medicamente erau folosite mult în trecut, ele nu mai sînt actualmente recomandate, pentru că produc rapid dependență. Ele sînt, în mod sigur, nepotrivite pentru tratamentul tulburărilor depresive. Au fost folosite ca anorexigene, dar nici acest lucru nu mai este actual. Singura lor indicație rămasă pentru pacientul adult este

tratamentul narcolepsiei (utilizarea lor în sindromul hiperkinetic al copilului este discutată la pag. 635).

Ultimul stimulent nervos central, cocaina, are un potențial încă și mai mare de a provoca dependență. Ea nu este folosită în psihiatrie, dar mai este încă, uneori, folosită la pacienții în stadii terminale, adesea în combinațiile cu diamorfina sau morfina.

Principalele **preparate** sînt: sulfat de dexamfetamină, administrat pentru narcolepsie în doze de 10 mg pe zi, crescînd cu cîte 10 mg în fiecare săptămînă pînă la maximum 50 mg pe zi, și clorhidrat de metilamfetamină care are efecte similare.

Efecte nedorite. Acestea includ: neliniște, insomnie, apetit diminuat, amețeală, tremor, palpitații și aritmii cardiace. Efectele toxice la doze mari includ: dezorientare și comportament agresiv, halucinații, convulsii și comă. Abuzul persistent poate duce la o stare paranoidă similară schizofreniei paranoide (Connell 1958). Amfetaminele interacționează într-un mod periculos cu IMAO. Ele sînt contraindicate în afecțiunile cardiovasculare și tireotoxicoză.

Antiepileptice

Medicamentele antiepileptice sînt uneori denumite anticonvulsivante, o denumire puțin adecvată pentru că nu toate accesele epileptice sînt convulsive. Medicamentele sînt de obicei administrate profilactic; un singur acces nu este tratat. Totuși, cînd accesele sînt continue (status epilepticus) sau frecvent repetate, cu perioade libere între ele (accese în serie), medicamentele sînt necesare pentru oprirea lor. Psihiatrul trebuie să cunoască aceste medicamente, nu doar pentru că el poate fi chemat să trateze pacienți cu epilepsie, dar și pentru că o parte dintre medicamente pot provoca tulburări de comportament.

Compuși disponibili

Un mare număr de compuși sînt folosiți pentru a trata epilepsia. Medicamentele cele mai obișnuit folosite pot fi clasificate pe baza structurii lor chimice în: hidantoine, barbiturice, succinimide, benzodiazepine, carbamazepină și valproat de sodiu. Totuși, aceste diferențe chimice sînt de mic interes pentru clinician, care va găsi mai utilă clasificarea medicamentelor în funcție de tipul epilepsiei pentru care ele sînt cele mai eficace. Înainte de a trece la o astfel de clasificare, anumite comentarii sînt necesare pentru principalele grupe de medicamente.

Hidantoinele sînt folosite mult de la introducerea fenitoinei în 1938. Acest medicament este singurul folosit azi pe scară largă.

Barbituricele, introduse în 1912, au fost pînă de curînd cele mai larg prescrise medicamente antiepileptice. Cele folosite cel mai adesea pentru a trata tulburările accesuale sînt fenobarbitalul și, strîns înrudit cu acesta, primidona.

Alții compuși: *carbamazepina* este similară chimic medicamentelor antidepresive triciclice, deosebindu-se de imipramină doar prin catena sa laterală mai scurtă.

Această structură sugerează că ea poate avea totodată o acțiune antidepresivă (vezi pag. 202). *Valproatul de sodiu* are o structură care este diferită de structura celorlaltor antiepileptice, fiind o sare a acidului carboxilic cu catenă ramificată. *Sultiamul* este un derivat de sulfonamidă.

Alegerea medicamentului și tipul de acces (Tabel 17.8)

În tratamentul epilepsiei, alegerea medicamentului se bazează mai mult pe lipsa efectelor adverse decît pe orice diferențe ale eficacității controlării accesele. Pentru accesele parțiale (denumite și focale), fie de tip complex, fie de tip simplu,

carbamazepina este medicamentul de elecție și fenitoin sau valproatul de sodiu alternativele principale. Fenitoina are limitele dozajului optim înguste pentru controlul accesului și dă mai mult decît carbamazepină efecte adverse. Pentru accesele tonico-clonice generalizate, prima alegere se face între carbamazepină și valproat de sodiu. Pentru absențe, valproatul de sodiu este de primă elecție și etosuximida ca alternativă. Pînă recent accesele mioclonice și atonice nu răspundeau bine la medicamentele antiepileptice, dar unele pot fi acum controlate cu medicamentele mai noi, valproatul de sodiu sau clonazepamul.

Table 17.8. Clasificarea acceselor și medicamentele de elecție

Tipul accesului	Prima alegere	Altele
a) Parțial sau focal (simplu sau complex)	Carbamazepina	Fenitoina sau valproatul de sodiu
b)Tonico-clonic generalizat	Carbamazepina sau valproatul de sodiu	Fenitoina
Atac de absență	Valproat de sodiu	Etosuximidă
Mioclonic și atonic	Valproat de sodiu	Clonazepam

Medicamentele folosite în status epilepticus

Diazepamul, administrat intravenos, este medicamentul de primă elecție. Trebuie cu grijă evitate depresia respiratorie și tromboflebitele. De regulă , diazepamul nu este eficace în status epilepticus cînd este administrat intramuscular, dar el poate fi administrat eficient pe cale rectală dacă abordarea unei vene este dificilă (Munthe-Kaas 1980). Dacă diazepamul nu dă rezultat, o perfuzie intravenoasă de clormetiazol poate fi folosită. În trecut paraldehida era sprijinul principal al tratamentului. Pînă nu demult demodată, ea este acum din ce în ce mai mult folosită cînd diazepamul nu dă rezultat. Ea poate fi administrată intramuscular, rectal, sau prin perfuzie intravenoasă. Dacă este folosită o seringă de plastic, medicamentul trebuie administrat pe cît posibil de repede după ce a fost extras. Dacă statusul persistă în ciuda acestor măsuri, pot fi încercate: fenitoină intravenos cu monitorizare ECG (din cauza pericolului aritmiei cardiace) sau fenobarbital. Aceste ultime măsuri nu trebuie luate fără recomandarea unui neurolog, în afara cazului cînd circumstanțele sînt excepționale. Detalii cu privire la dozaj pot fi găsite în *British national formulary* sau un manual similar; o discuție utilă despre tratamentul statusului epilepticus este dată de Rimmer și Richens (1988).

Farmacodinamică

Medicamentele antiepileptice nu au o singură acțiune farmacologică comună care să explice efectele lor terapeutice. Probabil ele acționează pe căi diferite și, posibil, la diferite etape ale dezvoltării accesului; de exemplu, fenobarbitalul crește pragul accesului, în timp ce fenitoina pare să limiteze propagarea descărcării. Pînă ce mecanismele implicate vor fi mai bine cunoscute, clinicianul cîștigă puțină valoare

practică prin detalierea farmacodinamicii acestor medicamente.

Farmacocinetică

Există atît de multe medicamente antiepileptice diferite, încît pot fi făcute multe excepții de la orice generalizare referitoare la ele. Cele mai multe sînt rapid absorbite, excepție fiind fenitoina care este puțin solubilă în apă și este absorbită în cantități diferite din variatele preparate brevetate. Cele mai multe medicamente antiepileptice sînt metabolizate în ficat și excretate în urină sub formă conjugată sau sub formă de compuși liberi. Cele mai multe au acțiune lungă. De aceea, ele pot fi administrate o dată sau de două ori pe zi cu condiția ca doza să nu fie atît de mare încît să apară efecte secundare în urma peak-ului atins după o singură doză. Carbamazepina este o excepție și este administrată de 3 ori pe zi la mulți pacienți. Este adesea util să măsurăm concentrațiile plasmatice pentru că ele nu sînt întotdeauna strîns legate de doză. Deși aceasta poate fi făcută pentru cele mai multe dintre medicamentele de uz curent, cel mai util este pentru fenitoină, deoarece relația dintre doză și concentrația plasmatică este deosebit de variabilă. Oricare ar fi medicamentul măsurat, este nevoie să aflăm la cît timp după ultima doză trebuie prelevată proba, altfel poate fi dificilă interpretarea rezultatelor.

Efecte nedorite

Toate medicamentele antiepileptice au potențial toxic și trebuie folosite cu atenție. Datorită faptului că efectele adverse diferă la diferiții compuși folosiți, nu poate fi dată aici decît o orientare generală. Înainte de a prescrie, este important să studiem cu atenție o lucrare de referință precum *British national formulary* sau lucrarea lui Jeavons (1970).

Fenitoina are multe efecte adverse. Ea provoacă, de obicei, hipertrofie gingivală. Acneea, hirsutismul și înăsprirea trăsăturilor feței sînt destul de frecvente pentru a pretinde o precauție în folosirea ei. La nivelul sistemului nervos apar semne cerebeloase (ataxia, disartria, nistagmusul) ce indică supradozajul; la copii, intoxicația poate apărea și fără aceste semne, deci ea poate trece neobservată. Concentrații plasmatice mari (mai mult de 40 mg/ml) pot duce la tulburări psihoorganice acute. În concepția lui Glaser (1972) fenitoina poate produce o encefalopatie, o trăsătură a acesteia fiind creșterea frecvenței convulsiilor. Efectele hematologice neobișnuite includ o anemie megaloblastică datorată deficitului de folat, leucopenie, trombocitopenie și agranulocitoză. Calciul seric poate fi scăzut. Reynolds (1968) a sugerat că efectele secundare mintale ale fenitoinei sînt date de deficitul de folat. În acest sens, totuși, dovezile nu sînt convingătoare (vezi Richens 1976).

Carbamazepina are mai puține efecte nedorite. Somnolența, ataxia și diplopia apar la concentrații plasmatice foarte mari; efectele idiosincratice cuprind o erupție eritematoasă, retenție hidrică, hepatită, ca și leucopenie sau alte discrazii sanguine. **Valproatul de sodiu** are puține efecte adverse, cele mai frecvente fiind potențarea efectelor medicamentelor sedative, tulburările gastrointestinale (adesea prevenite prin administrarea medicamentului în timpul mesei sau prin administrarea unui preparat enterosolubil) și obezitatea. Trombocitopenia, tremurăturile, căderea tranzitorie a părului și perturbări grave ale funcției hepatice apar rareori. A fost recomandat ca testele funcționale hepatice să fie efectuate înaintea începerii tratamentului (vezi *Drugs and Therapeutics Bulletin 1981 a*), dar acest lucru este controversat. Efectele nedorite ale **fenobarbitalului** în tratamentul epilepsiei includ: somnolență, iritabilitate și, la doze mai mari, vorbire neclară și ataxie. La copii sînt frecvente hiperactivitatea și neliniștea emoțională, și pot apărea scăderea capacității de învățare și erupțiile cutanate. Din aceste motive medicamentul trebuie

prescris cu mare prudență.

Copiii născuți din mame epileptice prezintă o incidență ușor crescută a malformațiilor congenitale incluzînd buza de iepure și palatoschizis. Aceste malformații pot rezulta din folosirea anticonvulsivantelor în sarcină, dar ar putea fi legate, într-un mod necunoscut, de epilepsia însăși. Aceste riscuri posibile se iau în calcul prin comparație cu riscul opririi medicamentelor la pacienta respectivă.

Interacțiuni medicamentoase

Datorită existenței nenumăraților compuși diferiți folosiți este dificil să facem aprecieri generale cu privire la interacțiunile medicamentelor antiepileptice. Este important să ne amintim că metabolismul hepatic poate juca un rol major în eliminarea acestor medicamente și acesta este crescut de unele din ele (mai ales fenobarbital, fenitoină, primidonă și carbamazepină). Sultiamul inhibă metabolismul fenitoinei, fenobarbitalului și primidonei. De asemenea, o parte a medicamentelor antiepileptice accelerează metabolismul altor medicamente, inclusiv al pilulelor contraceptive (poate fi, din acest motiv, recomandabil să se folosească altă formă de contracepție). Antidepresivele, anticoagulantele, acidul folic, vit.D și steroizii sînt, de asemenea, afectați și în fiecare caz poate fi necesar să creștem doza. Din acest motiv, dacă medicul clinician care folosește un medicament antiepileptic nu este pe de-a-ntregul familiarizat cu efectele lui este necesar să consulte un manual de farmacologie clinică. Această punere în gardă se aplică de asemenea pentru folosirea carbamazepinei în prevenirea recurențelor tulburărilor afective (vezi pag. 205).

Contraindicații

Acestea sînt puține la număr și depind de medicamentul respectiv. Ele trebuie verificate cu grijă înainte de a prescrie un compus cu care medicul nu este deja deprins. Trebuie notat în special că fenobarbitalul are un loc limitat în tratamentul epilepsiei, în special la copii și pacienți psihici, pentru că el provoacă frecvent perturbări ale comportamentului. La pacienții care au boli hepatice și renale, medicamentele antiepileptice trebuie administrate cu precauție.

Conduită terapeutică

Este mai probabil ca psihiatrul să se implice în stabilirea tratamentului de întreținere pentru un pacient cu epilepsie decît în inițierea tratamentului pentru un caz nou diagnosticat. La o parte dintre pacienți, epilepsia și tulburările psihice nu au legătură. Alți pacienți au simptome psihiatrice care sînt secundare epilepsiei sau tratamentului ei. Efectele adverse comportamentale ale tratamentului apar, în special, la barbiturice, dar și la supradozajul oricărui medicament antiepileptic. Psihiatrul preia de obicei pacientul în tratament de întreținere de la un medic generalist sau neurolog și trebuie să discute, în mod normal, cazul cu aceștia înainte de a face orice schimbări. Dacă psihiatrul inițiază tratamentul la un caz nou, el trebuie să știe că tratamentul va dura probabil ani de zile, prin urmare, medicul va discuta în acest sens, de obicei, cu un specialist ca și cu medicul de familie. Tratamentul medicamentos nu este indicat pentru un singur acces (totuși cauza trebuie investigată).

Este indicat să prescriem doar un medicament antiepileptic și să-i ajustăm cu grijă doza. Schimbările bruște ale dozajului sînt potențial riscante, putînd provoca status epilepticus. Medicamentul ales trebuie să fie recunoscut ca eficace pentru tipul de epilepsie pe care-l prezintă pacientul (vezi mai sus). Dacă această primă alegere eșuează, o a doua poate fi încercată, tot ca monoterapie. La nivelul actual al preparatelor disponibile, rar trebuie combinate două medicamente și excepțional se folosesc mai mult de două. În orice combinații folosite, trebuie apreciate atent

interacțiunile posibile. Este important să evităm, în special, următoarele combinații: sultiam cu fenitoină, întrucît primul poate crește concentrațiile fenitoinei pînă la nivele toxice; fenobarbitalul și primidona pentru că ultima este metabolizată în fenobarbital; valproatul de sodiu și medicamente precum clonazepamul, care sînt și sedative. Similar, trebuie revizuite orice medicamente care au fost prescrise în alte scopuri și stabilit dacă ele pot interacționa cu medicamentul antiepileptic.

În tot cursul tratamentului trebuie făcută o supraveghere atentă a efectelor secundare particulare ale medicamentului folosit. În același timp medicul se va convinge că pacientul continuă să fie de acord cu dozajul planificat. El va trebui să avertizeze pacientul în privința pericolelor întreruperii bruște a administrării tabletelor (o importantă cauză a statusului epileptic). Dacă devine necesară schimbarea unui medicament cu un altul, noul medicament va fi introdus gradat pînă la atingerea dozei complete. Doar atunci medicamentul vechi poate fi întrerupt gradat.

Odată stabilit un regim eficace, el trebuie continuat pînă trec cel puțin doi ani fără accese. Concentrațiile plasmatice trebuie măsurate dacă există un slab control al acceselor (întrucît acest slab control poate fi rezultatul unei concentrații prea mici sau prea mari), sau orice schimbare în starea neurologică ori comportamentală, sau alte semne sugerînd intoxicații medicamentoase. Dacă medicamentele sînt în final întrerupte, aceasta trebuie să se facă gradat. În Regatul Unit pacienții epileptici pot conduce un autovehicul particular, dar nu unul din serviciul public sau de mărfuri, decît dacă au trecut cel puțin doi ani fără atacuri epileptice sau cel puțin 3 ani doar cu atacuri epileptice în timpul somnului. Oricum, pacienții a căror epilepsie poate fi controlată doar cu prețul somnolenței nu trebuie să conducă. Dacă există îndoială, este indicat să consultăm o persoană cu o experiență deosebită în tratamentul epilepsiei. (Pentru o analiză a epilepsiei și a conducerii auto vezi O'Brien 1986).

Terapie electroconvulsivantă

Terapia convulsivantă a fost introdusă la sfîrșitul anilor '30 pe baza ideii eronate că epilepsia și schizofrenia nu pot apărea împreună. Părea să decurgă de aici că accesele induse pot conduce la ameliorarea schizofreniei. Cu toate acestea, cînd tratamentul a fost încercat, a devenit evident că cele mai remarcabile modificări apar nu în schizofrenie, ci în tulburările depresive majore, în care determină o reducere substanțială a cronicității și mortalității (Slater 1951). La început, accesele erau produse fie folosind cardiazol (Meduna 1938), fie prin trecerea curentului electric prin creier (Cerletti și Bini 1938). În timp stimularea electrică a devenit regulă. Adăugarea ulterioară a unei anestezii scurte și a relaxantelor musculare a făcut tratamentul sigur și acceptabil.

Indicații

Acest subcapitol rezumă indicațiile terapiei electroconvulsivante (TEC). O informare suplimentară despre eficiența procedurii poate fi găsită în capitolele referitoare la sindroamele psihiatrice.

TEC este un tratament rapid și eficace al **tulburărilor depresive** severe. În experimentul realizat de "Medical Research Council" (Clinical Psychiatry Committee 1965), TEC a acționat mai rapid decît imipramina sau fenelzina și a fost mai eficace decît imipramina la femei și mai eficientă decît fenelzina la ambele sexe. (Totuși, Greenblatt și colab. 1964 nu au găsit diferențe de răspuns în funcție de sexe). Aceste descoperiri concordă cu impresia multor clinicieni și cu recomandările acestei cărți că TEC trebuie folosită în special cînd este importantă o obținere rapidă a ameliorării.

• Indicațiile majore sînt, din acest motiv, un risc imediat crescut de sinucidere, stupor depresiv sau pericolul afectării sănătății fizice pentru că pacientul nu bea suficiente lichide pentru a-și menține o funcție renală adecvată. Indicații mai puțin

importante sînt tulburarea depresivă persistentă severă în ciuda unui tratament adecvat cu medicamente antidepresive; ca și o tulburare depresivă ce provoacă o suferință extremă necesitînd o intervenție rapidă. TEC este, de asemenea, adecvată pentru unele **tulburări depresive puerperale**, cînd este important ca mama să se întoarcă repede la îngrijirea pruncului. În trecut, TEC era folosită pentru a controla simptomele **maniei**. Deși există actualmente tratament medicamentos eficace, TEC este încă folosită în cazurile excepționale de eșec în ce privește răspunsul la medicamente (vezi pag. 202). Experiența clinică demonstrează că TEC poate produce modificări rapide în **schizofrenia catatonică** acută (deși nu au existat probe clinice în acest sens) și în formele depresive ale **psihozei schizoafective**. Nu este indicată în alte forme ale schizofreniei. Utilizarea TEC în aceste situații este analizată pe larg în alte capitole ale acestei cărți. Cititorul poate găsi un scurt rezumat al indicațiilor TEC în memorandumul Colegiului Regal al Psihiatrilor (1977) și o prezentare mai detaliată în lucrarea lui Kendell (1981).

Mod de acțiune

Efectele terapeutice specifice ale TEC sînt determinate probabil de modificările fiziologice și biochimice din creier. Primul pas în identificarea modului de acțiune constă în a afla dacă efectele terapeutice depind de convulsii; sau dacă alte caracteristici ale tratamentului sînt suficiente, cum ar fi trecerea curentului prin creier și folosirea anesteziei și a miorelaxantelor. Clinicienii sînt în general convinși că pacientul nu se ameliorează decît prin producerea unei convulsii în timpul procedurii TEC. Această opinie este susținută cu fermitate de rezultatele probelor clinice, deși există însă îndoieli. Astfel, s-a observat o mai mică ameliorare cînd convulsia este scurtată de lidocaină (Cronholm și Ottosson 1960) sau cînd sînt făcute șocuri subconvulsive (Miller și colab. 1953). Există, de asemenea, o mai mică ameliorare cînd șocul este omis dar anestezia și toate celelalte aspecte ale procedurii rămîn aceleași (Brill și colab. 1959; Robin și Harris 1962; Freeman și colab. 1978). Ușoare rețineri rămîn pentru că fiecare din aceste investigații au unele scăpări metodologice. De exemplu, în studiul lui Cronholm și Ottosson pacienții nu au fost randomizați; în timp ce Robin și Harris au folosit metode de evaluare ce nu sînt complet satisfăcătoare. Cu toate acestea este totuși evidentă importanța convulsiei. Această concluzie este susținută de eficacitatea terapeutică evidentă a convulsiilor produse de medicamentul flurothyl sau "Indoklon" (Laurell 1970).

Pot fi folosite mai multe tipuri de unde pentru a produce curentul electric necesar în TEC și nu este sigur care este cel mai bun. În comparație cu stimularea prin unde sinusoidale, stimularea prin pulsație scurtă folosește mai puțină energie pentru a produce o convulsie. S-a sugerat că stimularea prin pulsație scurtă este urmată de o mai mică pierdere imediată a memoriei (de ex. Valentine și colab. 1968). Această descoperire nu a fost confirmată și par să nu fie diferențe în pierderea memoriei după cele două tipuri de stimulare (Warren și Groome 1984; Squire și Zouzounis 1986). Mai mult decît atît, efectul antidepresiv poate fi mai mic după stimuli pulsatili scurți și de energie joasă decît după stimuli sinusoidali de energie înaltă, chiar dacă cele două tipuri de stimulare produc convulsii de durată egală (Robin și deTissera 1982). Explicația pentru efectul antidepresiv redus poate fi că, deși egală ca durată, convulsia este mai puțin intensă după stimulare cu energie joasă. Există o dovadă indirectă în acest sens în descoperirea că stimularea cu energie joasă duce la o mai mică producție de prolactină, despre care se crede că reflectă intensitatea convulsiei (Robin și colab. 1985). Experimentele efectuate la animale au identificat modificări la nivelul neurotransmițătorilor după convulsii induse electric, administrate în mod similar TEC.

Cu această procedură, receptorii post-sinaptici beta-adrenergici scad și receptorii 5-HT2 cresc. Prima modificare se aseamănă celei produse de medicamentele antidepresive, în timp ce ultima este în direcție contrară (vezi Kellar și Stockmeier 1986). Sensibilitatea postsinaptică la dopamină este, de asemenea, crescută, apreciată prin răspunsul neuroendocrin la apomorfină (Grahame-Smith și colab. 1978). Deși interesante, aceste descoperiri sînt dificil de interpretat datorită interacțiunii sistemelor de monoamină. De exemplu, efectul convulsiilor repetate în creșterea receptorilor 5-HT2 depinde de integritatea terminațiilor noradrenergice (vezi Kellar și Stockmeier 1986).

Modificări fiziologice în timpul TEC

Dacă TEC este efectuată fără premedicație cu atropină, pulsul scade la început și apoi crește rapid la 130-190 bătăi pe minut, revenind la frecvența inițială de repaus sau la mai puțin spre sfîrșitul convulsiei, înainte de tahicardia finală mai puțin marcată ce durează cîteva minute. Este general acceptat că atropina abolește amîndouă aceste perioade de încetinire, deși un studiu cu lot martor făcut de Wyant și MacDonald (1980) nu a confirmat aceasta. Dacă nu este administrat nici un miorelaxant, modificările tensiunii arteriale sînt corespunzătoare; dacă este administrat un miorelaxant, modificările tensiunii arteriale sînt mai mici, deși presiunea sistolică poate urca pînă la 200 mm Hg. Fluxul sanguin cerebral crește, de asemenea, cu pînă la 200%. Dacă nu se administrează atropină, aritmiile cardiace tranzitorii apar în timpul TEC la maximum 70% dintre pacienți; doze adecvate de atropină le reduc considerabil, cu condiția ca inima să fie sănătoasă. Mai multe detalii ale acestor modificări fiziologice sînt date de Perrin (1961). Există o producție crescută de prolactină și neurofizină în timpul și după convulsie (Whalley și colab. 1982).

TEC unilaterală sau bilaterală

Timp de mulți ani curentul folosit în TEC a fost întotdeauna administrat prin electrozi plasați pe locuri opuse ale capului. Mai recent, s-a descoperit că pierderea memoriei după TEC este mai mică dacă ambii electrozi sînt plasați deasupra emisferei nedominante. Întrucît efectele TEC par să fie date de convulsii, tratamentul trebuie să fie la fel de eficace pentru orice aplicare a electrozilor, cu condiția inducerii unei convulsii generalizate. Pînă de curînd, nu au existat dovezi împotriva acestei ipoteze. Într-adevăr, o revizuire a 20 studii relevante ale lui d'Elia și Raotma (1975) a dus la concluzia că aplicarea de electrozi unilateral sau bilateral are același efect antidepresiv. Totuși, trei probe recente "dublu-orb" sugerează că plasarea bilaterală a electrozilor este mai eficace. Primul a arătat o revenire mai rapidă din tulburările depresive după TEC bilaterală decît după TEC unilaterală (Gregory și colab. 1985). Al doilea a arătat o mai bună ameliorare la sfîrșitul tratamentului cu TEC bilaterală (Malitz și colab. 1986). Al treilea a găsit o proporție mai mare a pacienților ameliorați după 6 ședințe de TEC bilaterală (81%) decît după TEC unilaterală (56%) (Abrams și colab. 1983). Rezultatele acestora sau ale altor probe sînt dificil de interpretat pentru că procedurile variază în multe privințe. Ele se deosebesc ca număr de aplicații TEC în cursul tratamentului, ca tip al stimulării, în privința cantității de curent electric folosit, și a criteriilor care decid dacă s-a produs convulsia. De asemenea, Horne și colab. (1985) au găsit că aplicarea electrozilor unilateral eșuează mai frecvent în inducerea unei descărcări convulsive complete (apreciată prin monitorizare EEG) decît aplicarea bilaterală. Dacă măsurile luate depășesc acest neajuns, cercetătorii nu găsesc diferențe între TEC uni - și bilaterală. Din aceste motive, este încă nesigur dacă TEC bilaterală este mai eficientă decît cea unilaterală, dar este înțelept să preferăm TEC bilaterală cînd răspunsul urgent este necesar (de exemplu, la un pacient cu puternice idei suicidare)

sau cînd există un răspuns slab la primele cîteva aplicații ale TEC unilaterală. (Tehnica determinării emisferei dominante și a aplicării electrozilor este descrisă la pag. 541.)

Efecte nedorite

Șocul subconvulsiv poate fi urmat de *anxietate* și *cefalee*. TEC poate provoca o scurtă amnezie retrogradă ca și o pierdere a memoriei pentru cel mult 30 de minute după acces. Dacă TEC este repetată la intervale scurte, această amnezie se extinde; aceasta nu se întîmplă, de obicei, cînd tratamentele sînt aplicate de 2-3 ori pe săptămînă. Unii pacienți se plîng de *confuzie, greață* și *vertij* cîteva ore după tratament, dar cu metodele moderne aceste efecte nedorite sînt ușoare și de scurtă durată (Gomez 1975). Aceste efecte sînt mai puțin marcate după TEC unilaterală. Puțini pacienți se plîng de *mialgii*, în special la nivelul etajului inferior al feței, care sînt probabil datorate relaxantului. Există puține raportări de *convulsii* majore sporadice în lunile de după TEC (de exemplu Blumenthal 1955), dar aceste convulsii pot avea alte cauze. Dacă ele apar cumva, aceasta se întîmplă doar de-a lungul primului an după tratament.

Rareori pot apărea *leziuni ale dinților, limbii* sau *buzelor* dacă nu s-a făcut o bună poziționare a respiratorului sau a călușului. Aplicarea necorespunzătoare a electrozilor poate provoca mici *arsuri* electrice. Fracturile, inclusiv *fracturile vertebrale prin tasare*, apar rareori, cînd TEC se practică fără miorelaxante. Toate aceste consecințe somatice sînt rare, cu condiția utilizării unei bune tehnici anestezice și a modificării adecvate a accesului. *Alte complicații* ale TEC sînt rare și apar în principal la cei suferinzi de boli somatice. Ele includ: aritmia, embolia pulmonară, pneumonia prin aspirație și AVC. *Apneea prelungită* este o complicație rară datorată utilizării miorelaxantelor.

Tulburări de memorie

Așa cum s-a menționat deja, efectele imediate ale TEC includ amnezia pentru evenimentele petrecute cu puțin timp înainte de tratament și afectarea stocării informației dobîndite curînd după tratament. Aceste efecte sînt mai puține după TEC unilaterală decît după TEC bilaterală și tipul de efect depinde de locul de pe cap pe unde trece curentul electric: plasarea electrozilor pe partea emisferei non-dominante duce la o afectare selectivă a învățării non-verbale. Aceste modificări de memorie sînt resimțite de aproape toți pacienții ce primesc TEC și ele dispar în puține săptămîni de la sfîrșitul tratamentului.

Mulți pacienți se tem că vor avea tulburări de memorie persistente și unii se plîng de acest lucru după TEC. Totuși, studiile nu au relevat diferențe în performanțele testelor de memorie făcute înainte de TEC și la cîteva săptămîni după aceea. (Cronholm și Molander 1964). De asemenea, mai multe studii au găsit diferențe nesemnificative ale testelor de memorie la pacienții tratați cu TEC și martori ce nu au primit un astfel de tratament (de exemplu, Weeks și colab. 1980; Johnstone și colab. 1980). Totuși, într-un studiu cu privire la foști pacienți care s-au plîns că au suferit o deteriorare permanentă de memorie de la o TEC practicată în trecut, Freeman și colab. (1980) au găsit că acești pacienți răspund mai defectuos decît martorii la unele probe dintr-o baterie – test pentru memorie. Acești pacienți au avut, de asemenea, simptome depresive reziduale, astfel că este posibil ca deficiențele de memorie să fi fost datorate persistenței tulburării depresive. Pare rezonabil să concluzionăm că, atunci cînd este folosită în maniera obișnuită, TEC nu este urmată de tulburări permanente de memorie, decît, probabil, la o mică minoritate; și chiar la acest grup nu este sigur dacă perturbarea este datorată efectelor TEC sau persistenței tulburărilor depresive inițiale.

Mortalitatea

Rata mortalității atribuită TEC a fost estimată la 3-4 la 100.000 de aplicări de către Barker și Barker în 1959. Un studiu al tuturor TEC practicate cu anestezie în Danemarca, a găsit o rată similară: un deces la 22210 tratamente, adică 4-5 la 100.000 tratamente (Heshe și Roeder 1976). Riscurile sînt legate de procedura anestezică și sînt cele mai mari la pacienții cu boli cardiovasculare. Cînd se produce moartea, ea este de obicei provocată de fibrilația ventriculară sau infarctul miocardic.

Contraindicații

Contraindicațiile TEC sînt orice boli medicale ce cresc riscul procedurii anestezice într-o măsură inacceptabilă; de exemplu, infecții respiratorii, boală cardiacă severă și boli febrile grave. Alte contraindicații sînt bolile care se agravează prin modificările tensiunii arteriale și ale ritmului cardiac ce se produc chiar într-un acces bine controlat; acestea includ boli cardiace severe, tromboză coronariană recentă, anevrism aortic sau cerebral și hipertensiune intracraniană. Pacienții cu ascendență africană, care pot avea drepanocitoză, necesită o atenție suplimentară pentru ca presiunea oxigenului să nu scadă. O grijă deosebită este necesară la pacienții diabetici insulinodependenți. Deși riscul crește puțin odată cu vîrsta, crește în același timp și riscul depresiilor netratate și al tratamentului medicamentos.

TEC nu va fi practicată la pacienții ce iau rezerpină (vezi Crammer și colab. 1982, pag. 233), dar ea nu este contraindicată în asociere cu orice altă medicație psihiatrică. Anestezistul trebuie să știe cînd pacientul ia un IMAO sau litiu. Este desigur înțelept să informăm anestezistul despre toate medicamentele administrate la pacientul ce urmează a fi anesteziat.

Tehnica administrării

În această secțiune vom schița procedurile tehnice folosite în timpul tratamentului. Deși informațiile din această descriere trebuie să fie cunoscute, este important să nu uităm că TEC este o procedură practică care trebuie învățată atît prin ucenicie cît și prin lectură. (Mai multe informații sînt cuprinse în raportul către Colegiului Regal al Psihiatrilor; Pippard și Ellam 1981.)

TEC trebuie practicată într-o ambianță plăcută și sigură. Pacienții nu trebuie să aștepte într-un loc de unde pot vedea sau auzi tratamentul aplicat altora. Trebuie să existe o încăpere în vederea restabilirii, separată de camera în care este practicat tratamentul și trebuie să fie disponibil un echipament adecvat de urgență cuprinzînd un aspirator al secrețiilor, tuburi endotraheale, rezerve adecvate de oxigen și, ideal, un defibrilator. Asistentele și personalul medical care practică TEC vor primi o instruire specială.

Primul pas în aplicarea TEC este de a liniști pacientul și de a-i verifica identitatea. Documentația cazului va fi consultată pentru a ne asigura că există o formă valabilă de consimțămînt. Foaia de tratament va fi verificată pentru a ne asigura că pacientul nu primește nici un medicament, precum IMAO, care poate interfera cu procedura anestezică. Este, de asemenea, important să verificăm existența dovezilor de alergie medicamentoasă sau a efectelor adverse anterioare la anestezicele generale. Foaia de tratament va fi pusă la dispoziția anestezistului. Dacă pacientul nu este bine cunoscut psihiatrului sau anestezistului care practică TEC, unul sau celălalt va trebui să verifice existența unei boli somatice, în special a unei boli cardiace recente. Următoarea etapă este de a ne asigura că nu a fost nimic ingerat în ultimele cinci ore; apoi, împreună cu anestezistul, se îndepărtează protezele dentare și se verifică

dinții slăbiți sau rupți. În sfîrșit, va fi examinată orice documentație a unei TEC anterioare pentru date eventuale despre o revenire tardivă după curarizare (dată de deficitul de pseudocolinesterază) sau alte complicații.

Cu excepția unor circumstanțe excepționale, un anestezist trebuie să fie prezent cînd este practicată TEC (lucrul acesta nu poate fi întotdeauna realizat în țările în curs de dezvoltare). Aparatul de aspirație, o rezervă de oxigen cu presiune pozitivă și medicamente de urgență trebuie să fie întotdeauna la îndemînă. Dacă e posibil, să fie un telefon în cameră sau alături. Un defibrilator cardiac este o precauție suplimentară, deși foarte rar este necesar (vezi Pippard și Ellam 1981); se va cere opinia anestezistului în această privință. Mijloacele de deplasare rapidă a pacientului sînt, de asemenea, importante. Pe lîngă psihiatru și anestezist trebuie să fie prezentă cel puțin o soră.

Premedicația cu atropină este, în general, folosită pentru a usca secrețiile și a micșora incidența aritmiilor și a suprastimulării vagale. Este administrată frecvent intravenos în doză de 0,3 - 0,6 mg în același timp cu anestezia. Uneori, este administrată dinainte, subcutanat. În orice caz, decizia cu privire la folosirea atropinei și calea sa de administrare, momentul administrării și doza, aparține anestezistului. (Grupul Operativ al Asociației Americane de Psihiatrie recomandă metilscopolamina în locul atropinei pentru TEC, pentru că nu traversează bariera hematoencefalică; totuși, dovezile că atropina crește confuzia după TEC nu sînt convingătoare). Anestezistul administrează apoi un anestezic de foarte scurtă durată (frecvent metohexiton) urmat imediat de un miorelaxant (adesea clorură de suxametoniu) dintr-o seringă separată, putîndu-se totuși folosi același ac. Anestezistul este răspunzător de alegerea medicamentelor. El se va asigura că plămînii sînt bine oxigenați înainte de instalarea călușului în gură.

În timp ce anestezicul este administrat, psihiatrul verifică dacă aplicarea electrozilor uni- sau bilaterală a fost recomandată pentru pacient. Se va afla dacă pacientul este dreptaci sau stîngaci pentru a determina emisfera dominantă; pacientul va fi întrebat cel puțin cu care mînă aruncă și prinde și cu ce picior lovește. La dreptaci emisfera stîngă este aproape întotdeauna dominantă; la stîngaci oricare emisferă poate fi dominantă. Prin urmare, dacă este evident că pacientul nu este dreptaci, de obicei este mai bine să utilizăm aplicarea bilaterală a electrozilor. În toate cazurile, pacientul va fi supravegheat cu atenție după prima aplicare a TEC. Confuzia marcată, în special cu disfazie, timp de mai mult de 5 minute după revenirea conștienței, sugerează că jumătatea dominantă a fost greșit aleasă. Într-o asemenea situație fie partea opusă trebuie stimulată ulterior, fie aplicarea bilaterală trebuie s-o înlocuiască pe cea unilaterală. Dacă există vreun dubiu în privința folosirii predominante a mîinii drepte sau stîngi, aplicarea bilaterală va fi aleasă.

Pielea este curățată pe o suprafață adecvată și electrozii umeziți sînt aplicați. (Pentru ca un bun contact electric să fie obținut este, de asemenea, important ca grăsimea și substanțele cosmetice să fie îndepărtate de personalul de îngrijire, înainte ca pacientul să fie trimis la TEC.) În timp ce electrozii uscați pot provoca arsuri cutanate, umezirea excesivă a acestora provoacă scurtcircuit și poate împiedica un răspuns convulsiv. (Aceasta se poate mai degrabă întîmpla în aplicarea unilaterală pentru că electrozii sînt mai aproape unul de altul.) Deși se administrează suficient miorelaxant pentru ca mișcările convulsive să fie minime, o soră sau alt asistent trebuie să stea pregătiți pentru a reține cu blîndețe pacientul, dacă este necesar. Electrozii sînt acum aplicați cu fermitate. Pentru TEC unilaterală primul electrod este plasat pe partea emisferei non-dominante la 4 cm deasupra punctului mediu de pe linia ce unește unghiul extern al orbitei și meatul auditiv extern. Al doilea este la 10 cm distanță de primul, vertical deasupra meatului de aceeași parte (vezi fig. 17.2). Pentru TEC bilaterală, electrozii sînt pe locuri opuse ale capului, fiecare la 4 cm, deasupra punctului mediu de pe linia ce unește unghiul extern al orbitei cu conductul auditiv extern, de obicei chiar deasupra liniei părului. Șocul poate fi acum efectuat.

Există variate **tipuri de aparate** pentru efectuarea electroșocului. Anumite aparate produc forme de unde bidirecționale sinusoidale sau sinusoidale modificate, altele o stimulare unidirecțională. În Marea Britanie cele mai multe aparate aparțin ultimului tip. Pînă acum, nu există un motiv precis pentru a prefera un tip de aparat, pentru că nu este încă sigur dacă este mai importantă cantitatea de electricitate eliberată (sarcina), energia sau peak-ul inițial de curent. (Informații utile despre aceste probleme se găsesc în Apendixul 6 al monografiei lui Pippard și Ellam 1981). Este bine să studiem instrucțiunile producătorilor pentru fiecare aparat, să întreținem și să testăm regulat aparatul pentru a ne asigura că este nepericulos și că eliberează o cantitate corectă de curent. Este de asemenea important să avem un aparat modern de rezervă.

Electrozii sînt fie montați împreună pe o cască, fie ținuți separat, cîte unul în fiecare mînă a operatorului. Ultima dispunere face mai ușoară obținerea unui bun contact cu ambii electrozi.

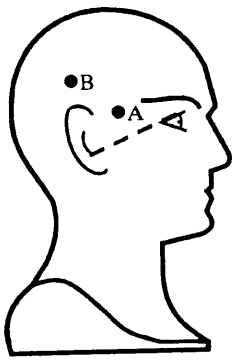


Fig. 17.2. TEC unilaterală. Electrozii sînt plasați: A: 4cm deasupra punctului mediu dintre meatul auditiv și unghiul extern al ochiului; B: 10 cm de primul, deasupra urechii. (După Crammer, J., Barraclough, B, și Heine, B. (1982), *Folosirea medicamentelor în psihiatrie*, Gaskell, London.)

Este esențială observarea cu atenție a pacientului pentru **depistarea semnelor accesului.** Dacă s-a atins o miorelaxare suficientă accesul ia următoarea formă. Mai întîi mușchii feței încep să tremure și gura rămîne deschisă, apoi pleoapele superioare, policele și halucele se contractă ritmic timp de aproape jumătate de minut. Este important să nu confundăm aceste mișcări convulsive cu spasmele musculare date de depolarizarea produsă prin suxametoniu. Monitorizarea EEG a fost folosită pentru a verifica dacă o convulsie a fost indusă, dar înregistrările pot fi interpretate cu dificultate datorită artefactelor musculare produse prin stimularea directă a mușchiului frontal. O alternativă constă în a izola unul din antebrațe de efectele miorelaxante. Aceasta poate fi obținută prin umflarea manșonului tensiometrului la o presiune mai mare decît cea sistolică, înainte de a fi injectat relaxantul; această presiune este menținută în timpul perioadei în care trebuie să apară convulsia și apoi se desumflă manșonul. Activitatea convulsivă poate fi observată în mușchii părții izolate a brațului. Cînd stabilim presiunea adecvată din manșon trebuie să ne amintim că presiunea sistolică în timpul convulsiei crește; dacă manșonul nu are suficientă presiune, relaxantul poate trece în acest timp în antebraț.

După convulsie, plămînii sînt pe deplin oxigenați cu aerul din respirator. Pacientul rămîne în grija anestezistului și sub observația atentă a surorii pînă la reluarea respirației și restabilirea conștienței. În timpul restabilirii pacientul va fi întors pe o parte și îngrijit în același mod ca orice revenire dintr-o anestezie după o intervenție chirurgicală minoră. O soră calificată va fi prezentă pentru a îngriji și liniști pacientul. Între timp, psihiatrul notează data, tipul de aplicare a electrozilor, medicamentele

folosite și cantitatea de curent, împreună cu o scurtă descriere a accesului și a oricărei probleme apărute. Cînd pacientul s-a trezit și este orientat, el trebuie să rămînă liniștit, să se odihnească aproximativ o oră pe patul său sau într-un scaun.

Dacă TEC este practicat vreodată la un pacient din ambulator, este deosebit de important să fim siguri că pacientul nu a mîncat și nu a băut înainte de a ajunge la spital. El trebuie să rămînă liniștit cîteva ore și să nu plece pînă cînd nu e sigur că restabilirea lui e completă; el va pleca însoțit de un adult demn de încredere, de preferință cu o ambulanță și, desigur, nu va merge pe bicicletă și nici nu va conduce automobilul. Autorii cred că este de dorit ca pacienții să fie internați pentru TEC.

Cea mai importantă problemă, în afara celor legate de procedura anestezică este eșecul producerii unei convulsii clonice (o contracție tonică produsă de curent nu trebuie să fie confundată cu o convulsie). Dacă este sigur că nu s-a produs convulsia, trebuie verificat aparatul, electrozii și contactul cu pielea. Astfel, posibilitatea unui scurtcircuit dat de excesul de umezire a scalpului trebuie să fie luat în considerare. Dacă toate acestea sînt excluse, pacientul poate avea fie o rezistență deosebit de mare la trecerea curentului electric prin țesuturile extracraniene și cutia craniană, fie un prag convulsiv înalt. Sarcina curentului electric poate fi apoi crescută cu 5 jouli și se mai poate aplica încă o stimulare. (Nu este o bună practică aceea de a "merge la sigur" prin aplicarea de doze mai mari la toți pacienții, deoarece gradul de deteriorare a memoriei după tratament depinde de curentul folosit).

Frecvența și numărul ședințelor TEC

În Marea Britanie ECT bilaterală este de obicei aplicată o dată pe săptămînă, deși în cazurile urgente pot fi folosite în prima săptămînă trei aplicații. Dacă tratamentul este practicat de trei ori pe săptămînă timp de mai mult de o săptămînă, TEC unilaterală este de preferat pentru că provoacă tulburări mai mici de memorie.

Decizia cu privire la durata curei de TEC depinde de experiența clinică, din moment ce nu există informații relevante din probe clinice. Cura de TEC cuprinde 6, maximum 12 ședințe. Evoluția trebuie evaluată cel puțin o dată pe săptămînă; există, de obicei, doar o modestă ameliorare după primele 2-3 ședințe, după care urmează o îmbunătățire progresivă a stării pacientului. Dacă răspunsul terapeutic este mai rapid se vor practica mai puține ședințe. Dacă nu există răspuns terapeutic după 6-8 ședințe, cura este, de obicei, abandonată din moment ce este puțin probabil ca prin continuarea ei să producă o modificare utilă.

Cum unii pacienți recad după TEC, spre sfîrșitul curei se va începe administrarea antidepresivelor pentru a reduce riscul recăderii. În trecut TEC "de întreținere" era uneori practicată la fiecare 2-4 săptămîni cu scopul de a preveni recăderea. Nu este clar dacă această procedură este mai eficace decît prescrierea de medicamente antidepresive, cu toate că se recurge uneori la ea în rarele cazuri de tulburări depresive refractare, care nu au răspuns la doze terapeutice adecvate de antidepresive administrate singure sau în combinație.

Aspecte medico-legale, inclusiv consimțămîntul la TEC

Înainte ca pacientului să i se ceară consimțămîntul cu privire la TEC, este important să-i explicăm procedura, să-i indicăm beneficiile așteptate și posibilele riscuri (în special efectele posibile asupra memoriei). Importanța acestui pas este subliniată de constatarea (Freeman și Kendell 1980) că doar o cincime din pacienții cărora li se aplică TEC cred că au primit o explicație adecvată. Mulți pacienți se așteaptă la perturbări severe și permanente de memorie după tratament și o parte se așteaptă chiar la TEC neprotejată. După ce medicul s-a asigurat că pacientul a înțeles ceea

ce i s-a spus, îi va cere să semneze o formă standard de consimțământ, pentru întreaga cură de TEC și nu doar pentru o ședință (deși el poate refuza continuarea curei în orice moment). Toate acestea vor fi făcute de un medic și nu de un alt membru al personalului.

Dacă pacientul nu-și dă consimțământul sau este incapabil să o facă pentru că este în stupor sau din alte motive și dacă procedura este neapărat necesară, în Regatul Unit următoarele măsuri trebuie luate. Prima măsură e de a hotărî dacă există motive pentru invocarea secțiunii corespunzătoare din Mental Health Act (vezi Apendicele). Această secțiune nu permite nimănui să-și dea consimțământul în numele pacientului, dar stabilește criteriile de apreciere a bolii psihice și a necesității tratamentului. În Anglia și în Țara Galilor, Mental Health Act 1983 cere să fie obținută în prealabil și opinia unui alt specialist independent. Prevederile actului sînt schițate la pag. 707. Cititorii din alte țări trebuie să se informeze cu privire la reglementările legale în vigoare din statele respective. Dacă decizia a fost luată cu grijă, rar se întîmplă ca pacienții ce și-au revenit să conteste acest tratament. Dimpotrivă, cei mai mulți recunosc că tratamentul i-a ajutat și înțeleg de ce a fost necesară aplicarea lui fără consimțământul lor.

Psihochirurgie

Psihochirurgia se referă la folosirea procedurilor neurochirurgicale în scopul modificării simptomelor bolii psihice prin intervenție fie la nivelul nucleilor, fie la nivelul substanței albe cerebrale. Psihochirurgia a debutat în 1936 cu activitatea lui Moniz, a cărui operație consta într-o secționare extensivă în substanța albă a lobilor frontali (**leucotomie frontală**). Această operație extensivă a fost modificată de Freeman și Watts (1942), prin incizii coronale mai mici în lobii frontali prin orificii laterale de trepan. Deși așa-numitele lor **leucotomii standard** erau departe de a fi standardizate anatomic și generatoare de inacceptabile efecte secundare (vezi mai departe), procedura a fost mult folosită în Marea Britanie și în alte țări. Entuziasmul legat de ameliorările inițiale a scăzut apoi datorită efectelor adverse: deteriorare intelectuală, labilitate emoțională, dezinhibiție, apatie, incontinență, obezitate și epilepsie. Aceasta a condus la căutarea de secțiuni mai restrictive, capabile să producă aceleași beneficii terapeutice fără aceste consecințe adverse. S-a obținut un oarecare progres, dar, în același timp, înaintarea farmacologiei a făcut posibilă folosirea medicamentelor în tulburările pentru care chirurgia a fost încercată.

Valoarea terapeutică a acestor operații nu a fost încă dovedită. Dacă totuși se recurge la chirurgie, aceasta se va face doar după epuizarea celorlalte forme de tratament. În aceste condiții, nevoia de psihochirurgie rămîne extrem de mică. Nu este ușor de apreciat cît de multe operații s-au făcut. O cercetare în SUA și Canada a găsit doar 1039 de astfel de proceduri în tulburările psihice pe parcursul a trei ani: 1971-1973 (Donnely 1978). O cercetare a 44 unități neurologice din Insulele Britanice a arătat că numărul acestor operații a scăzut de la 158 în anul 1974 la 119 în anul 1976 și că ele au fost efectuate pentru depresie persistentă, stări de anxietate și nevroze obsesiv-compulsive (Barraclough and Mitchell-Heggs 1978). Numărul a scăzut aproape sigur în continuare după această cercetare.

Tipuri de operație

De cînd operațiile pe lobul frontal au devenit mai puțin extensive anatomic, cele mai obișnuite proceduri folosite în Marea Britanie au fost subsecționarea restrînsă a treimii mediale a cortexului orbital și o operație bimedială ce vizează fascicolul frontotalamic. În același timp devenea evident că există conexiuni complexe ale cortexului frontal cu hipotalamusul, cortexul temporal, hipocampusul, amigdala și

corpii mamilari. Intervenția chirurgicală era, prin urmare, orientată atît spre o parte a acestor conexiuni, cît și spre lobul frontal.

Astăzi vechile operații "pe orb" au fost înlocuite prin procedee stereotactice, care permit o mai mare acuratețe a secțiunii. Aceste operații stereotactice sînt tractotomia, leucotomia limbică și amigdalotomia. În **tractotomia stereotactică** ținta este partea posterioară a ariei incizate în subsecționarea orbitală. Secțiunea este produsă prin implantul de "semințe" de ytriu radioactiv (vezi Knight 1972). În **leucotomia limbică stereotactică** micile secțiuni bilaterale sînt situate în cadranul medial inferior al lobului frontal, cu scopul de a întrerupe două căi fronto-limbice, și în cingulum (Richardson 1973). În **amigdalotomia** bilaterală secțiunile sînt situate în amigdală, de obicei în scopul de a controla comportamentul agresiv (vezi Small și colab. 1977).

După operație, de obicei, scade anxietatea și tensiunea; celelalte simptome dispar mai încet. Este necesar să continuăm reabilitarea în timpul perioadei post-operatorii. Aceasta variază în funcție de diagnostic; pentru nevrozele obsesive este potrivit un tratament comportamental, în timp ce pentru tulburarea depresivă, un program gradat de reinserție socială.

Indicații

Nu există un acord general cu privire la acestea. Unii clinicieni consideră că psihochirurgia nu trebuie folosită niciodată, alții apreciază că este tratamentul de elecție al cîtorva tulburări refractare la alte terapii. În lipsa unor studii comparative riguroase, raționamentele clinice, în această problemă, iau ca bază datele disponibile despre evoluția pacienților supuși procedurilor chirurgicale în discuție. Pacienții tratați prin tractotomie stereotactică subcaudată au fost urmăriți de Ström-Olsen și Carlisle (1971), care au raportat pe 210 pacienți, și de Göktepe și colab. (1975), care au raportat pe alți 208 pacienți. În aceste două serii puțini pacienți cu schizofrenie au prezentat o ușoară ameliorare, în timp ce ratele de ameliorare au fost de aproximativ 70% în tulburările depresive, 60% în stările anxioase și 50% în nevrozele obsesive. Totuși, criteriile de apreciere a ameliorării nu au fost riguroase și lipsa lotului martor face imposibilă aprecierea ratei de ameliorare fără operație.

Șaizeci și șase de pacienți tratați prin **leucotomie limbică stereotactică** au fost urmăriți de Mitchell-Heggs și colab. (1976), care au ajuns la concluzia că de această operație pot beneficia multe tipuri de pacienți. Ei au raportat rate ale ameliorării de 78% pentru tulburări depresive, 66% pentru nevroze anxioase cronice, 89% pentru tulburări obsesive și 80% la un număr mic de pacienți cu schizofrenie; și de data aceasta deficiențele metodologice fac dificilă interpretarea semnificației acestor date.

Efecte nedorite

Efectele adverse grave ale primelor procedee operatorii au fost deja menționate. Cu procedeele stereotactice moderne, efectele reziduale sînt mult mai puține, dar cînd apar, ele sînt de același tip: apatie, creșterea excesivă în greutate, dezinhibiția și epilepsia.

Conduită terapeutică

În experiența noastră, tratamentul energic și de durată cu medicamente și metode comportamentale duce aproape întotdeauna la o remisiune acceptabilă la pacienții la care s-ar putea avea în vedere psihochirurgia. O bună regulă este ca operația să nu fie niciodată efectuată pînă nu s-au observat efectele a mai multor ani de tratament energic. Dacă această regulă este respectată, se va recurge rar la operație. Dacă se recurge totuși la operație, ea va fi rezervată doar tulburărilor obsesive cronice refractare și tulburărilor depresive cronice grave la pacienții mai vîrstnici. Pentru

nevrozele anxioase sau pentru schizofrenie psihochirurgia nu are o justificare clară. (Pentru o expunere a unei opinii mai puțin conservatoare cititorul va consulta Bartlett și colab. 1981).

Tratamente depășite

Somnoterapia

Mulți pacienți psihici se plîng că dorm rău de mai multe luni și doresc un somn prelungit. Somnoterapia se realizează prin sedare puternică și repetată, mai multe zile la rînd. Pacientul doarme astfel în tot cursul zilei și nopții, fiind trezit doar pentru a mînca, urina și defeca. Acest procedeu, folosit pentru nevrozele obsesive și anxioase grave, era adesea urmat de o perioadă temporară de ameliorare. Nu este dovedit că efectele mai îndelungate sînt mai bune decît acelea ale unui tratament mai puțin intensiv și metoda a ieșit din uzul general. Sargant și Slater (1963) prezintă un raport detaliat.

Terapia prin comă insulinică

Aceasta a fost introdusă la sfîrșitul anilor '30 de Sakel (1938), ca tratament al schizofreniei și timp de mulți ani a fost folosită pe scară largă fără o evaluare comparativă. În cele din urmă, Ackner și Oldham (1962) descoperă că efectele terapeutice ale comei insulinice nu sînt superioare perioadelor repetate de inconștiență produse de hipnotice. În orice caz medicamentele antipsihotice au fost introduse în același timp și au dovedit efecte terapeutice intense. Coma insulinică a încetat curînd să fie folosită. Procedeul constă, în principal, în producerea de come hipoglicemice repetate, apoi corectarea lor, după un interval de timp, cu glucoză. O relatare a metodei este dată de Sargant și Slater (1963).

Insulinoterapia modificată

Mulți pacienți psihici pierd în greutate în timpul bolii. Face întotdeauna parte din tratament încercarea de restabilire a greutății, paralel cu ameliorarea psihologică. În timpul și după cel de-al doilea război mondial devenise popular tratamentul cu doze mici de insulină pentru ameliorarea apetitului în nevroze anxioase cronice, în speranța ameliorării anxietății. Astăzi pare mai logic să sporim greutatea prin tratarea tulburării primare. Tratamentul modificat cu insulină nu mai este de uz general și nu este recomandat în această carte. Cei care vor să afle mai mult, vor consulta Sargant și Slater (1963).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Barchas, J.D., Berger, P.A., Ciaranello, R.D., and Elliot, G.R. (1977). *Psychopharmacology*. Oxford University Press, New York.

Crammer, J., Barraclough, B., and Heine, B. (1982). *Use of drugs in psychiatry* (2nd edn). Gaskell, London.

Grahame - Smith, D.G., and Aronson, J.K. (1984). *Oxford textbook of clinical pharmacology and drug therapy*. Oxford University Press, Oxford.

Green, A.R. and Costain, D. (1981). *Pharmacology and biochemistry of psychiatric disorders*. John Wiley, Chichester.

Royal College of Psychiatrists (1977). Memorandum on the use of electroconvulsive therapy. *British journal of Psychiatry* 131, 261-72.

Silverstone, T. and Turner, P. (1982). *Drug treatment in psychiatry* (2nd edn).Routledge and Kegan Paul, London.

18 Tratament psihologic

Acest capitol abordează diverse tipuri de psihoterapie, terapiile comportamentale și cognitive, ca și unele tratamente înrudite, de exemplu relaxarea. Subiectul este vast și pentru a fi mai ușor de urmărit, se vor explica în continuare organizarea expunerii și legăturile acestui capitol cu alte teme tratate în manual. Mai întîi se recomandă ca citirea acestui capitol să se facă în legătură cu îndrumările generale legate de tratament, expuse în capitolul precedent, ca și cu dotarea serviciilor psihiatrice expusă în capitolul 19. În al doilea rînd, deși acest capitol conține comentarii generale asupra valorii diverselor metode de tratament psihologic, recomandări asupra alegerii și folosirii lor în diverse sindroame vor fi făcute în capitolele respective. Pentru că acest capitol trebuie să acopere multe și diferite metode de tratament, este imposibilă descrierea fiecăruia în detaliu. Din acest motiv se vor face trimiteri la bibliografie. In fine, este foarte important de subliniat faptul că metodele psihologice de tratament nu pot fi însușite printr-o pregătire strict teoretică; este absolut necesară o îndrumare practică specializată asupra unora dintre metode.

Prima parte a capitolului se ocupă de psihoterapii și începe cu cîteva considerații generale. Mai întîi se enumeră principalele tipuri de psihoterapie, apoi se descrie psihoterapia simplă (tehnică ce poate fi folosită de orice psihiatru, chiar aflat la începutul formării sale). Urmează apoi o trecere în revistă a trăsăturilor comune acestei terapii simple și altor forme de pshihoterapie, ca și a problemelor de cercetare în acest domeniu. În ultima parte se va face o expunere similară a altor forme de tratament psihologic: relaxare, training autogen, hipnoză, abreacție.

Considerații generale

Tipuri de psihoterapie și indicații generale asupra folosirii lor

Este util să avem un cadru general larg în care să plasăm diversele forme de psihoterapie. Una dintre schemele practice împarte psihoterapia în funcție de două criterii, primul fiind reprezentat de complexitatea procedeelor iar al doilea de numărul pacienților cu care se lucrează. După primul criteriu, tratamentele se împart în: psihoterapie simplă, adecvată în practica generală; psihoterapia de susținere pe termen lung sau scurt, care poate fi practicată de către toți psihiatrii; și metode speciale rezervate psihoterapeuților specializați (Skynner, Brown 1981). După al doilea criteriu, psihoterapiile pot fi împărțite în psihoterapie cu un singur pacient (individuală); psihoterapia cuplului; psihoterapie cu grupuri mici sau mari de pacienți.

În practica generală, psihoterapia se poate folosi fie pentru pacienții cu probleme emoționale de scurtă durată, fie pentru pacienți care au nevoie de sprijin în acceptarea efectelor unei boli cronice incurabile (somatice sau psihice). Unii medici generaliști pot încerca și cu alte categorii de pacienți, dar trimiterea la specialistul psihiatru pentru problemele mai dificile rămîne o regulă. Psihiatrii vor folosi psihoterapia ca principala formă de tratament la pacienți mai tineri, cu simptome depresive sau anxioase moderate ca intensitate dar recurente, avînd ca substrat în principal scăderea respectului de sine sau dificultăți în relațiile interpersonale (sindroamele nevrotice specifice vor răspunde cu mai mare promptitudine metodelor comportamentale și cognitive). Psihiatrul se va vedea nevoit să recomande tratament de specialitate

(psihoterapeut specializat) pentru cazurile mai complicate care nu răspund la tratamentul obișnuit sau pentru tratamentul tulburărilor de personalitate (personalitate schizoidă sau histrionică).

În ceea ce privește alegerea între psihoterapia individuală, de grup, de cuplu sau psihoterapia familiei, se poate spune că psihoterapia individuală răspunde mai bine problemelor specifice asupra cărora poate fi focalizat tratamentul de scurtă durată. Aceasta este de asemenea foarte potrivită pentru pacienții ce s-ar putea simți foarte stînjeniți într-un grup, fie datorită timidității, fie prin natura problemelor lor (de exemplu, tulburări sau deviații sexuale). În cazurile în care avem de-a face cu pacienți ce au probleme în relațiile interpersonale, terapia individuală și cea de grup sînt la fel de eficiente.

Terapia cuplului este indicată atunci cînd problemele emoționale ale pacientului își au originea în relațiile cu partenerul. Terapia familială vizează cazurile în care un copil mare sau adolescent are tulburări ce le reflectă pe cele ale părinților. Aceste generalități se doresc să fie doar o pregătire a expunerii, ele urmînd a fi aprofundate și pe alocuri modificate.

Ce se întîmplă în psihoterapie?

Este dificil de dat un răspuns concis acestei întrebări, deoarece există multe forme de psihoterapie. Elementele de bază pot fi ilustrate cu prezentarea unei schițe de terapie de scurtă durată care ar putea fi condusă de un psihiatru timp de cîteva luni cu un pacient ale cărui probleme sînt mai ales în relațiile personale.

După obținerea unei anamneze complete, în prima fază, psihiatrul va discuta cu pacientul său asupra problemelor ce urmează a fi soluționate în cursul tratamentului, asupra scopurilor ce pot fi atinse și a duratei tratamentului. În acest tip de psihoterapie pot fi programate între 5 și 20 de ședințe, în funcție de complexitatea problemelor de soluționat. Psihiatrul apreciază că în acest interval pacientul va putea fi ajutat să găsească soluția la problemele sale. Rolul terapeutului nu este să ofere soluții, ci să ajute pacientul să le găsească.

În următoarea etapă, pacientul este rugat să vorbească despre una dintre problemele alese pentru soluționare. Este încurajat să dea exemple de evenimente ce pot fi examinate în detaliu cu intenția de a afla cum a gîndit, a simțit și a acționat în momentul respectiv. Diverse sugestii și alte tehnici de intervievare sînt necesare, dar acestea sînt în esență identice cu cele descrise în capitolul 2. În ideea de a încuraja pacientul să gîndească cu glas tare despre problemele sale, psihiatrul vorbește puțin. El încurajază pacientul să vorbească despre problemele care-l stînjenesc emoțional iar nu să le evite, să-și revadă propriul rol în problemele a căror cauză o atribuie celorlalți oameni și să caute teme comune întîmplărilor pe care le descrie. Din cînd în cînd, psihiatrul ajută pacientul să-și revadă trecutul pentru a înțelege cum au început prezentele modalități de comportament. Îl roagă pe pacient să-și clarifice dacă tipul de comportament care a servit unui scop în trecut continuă și în prezent deși nu mai este adecvat. În final, psihiatrul sugerează pacientului să caute și alte moduri de a gîndi și de a se comporta în situații care crează dificultăți.

În timpul tratamentului, psihiatrul acordă atenție deopotrivă comportamentului non-verbal al bolnavului ca și cuvintelor sale, pentru că discrepanțele dintre acestea indică probleme încă neformulate direct. De asemenea, psihiatrul supraveghează bolnavul pentru a observa eventualele semne de atașament emoțional exagerat față de terapeut. Dacă astfel de legătură există, ea trebuie discutată cu bolnavul. Psihiatrul trebuie să fie în același timp atent și cu propriile sale reacții emoționale, pentru a nu fi supraimplicat sau dimpotrivă mult prea distant. Dacă are asemenea sentimente,

va trebui să afle de ce (eventual printr-o discuție cu alt coleg).

În faza de mijloc a tratamentului, bolnavul continuă să discute despre problemele sale și să examineze aspecte actuale ale acestora. Psihiatrul subliniază existența tipurilor de comportament care se repetă și caută să găsească legătura între acestea și diverse experiențe din copilărie. De asemenea, el comentează reacțiile emoționale ale pacientului în timpul interviului.

Pe măsură ce se apropie sfîrșitul tratamentului, pacientul va simți că are o înțelegere mai clară a problemelor abordate și că poate avea mai multă încredere în sine însuși în soluționarea lor. În acest moment al curei, pacientul ar trebui să nu se mai simtă prea dependent de psihiatru dar, adesea, este folositor ca despărțirea să se facă treptat prin cîteva întîlniri spațiate într-un interval de 2-3 luni.

Alte forme de psihoterapie diferă de această procedură de bază în diverse moduri. Mai întîi, multe din terapiile pe termen lung încep fără o structurare prealabilă; pacientului i se cere să vorbească despre tot ce i se întîmplă, așteptînd ca temele și scopurile psihoterapiei să apară de la sine. În al doilea rînd, terapiile diferă prin tipul și numărul explicațiilor oferite de psihiatru. În psihoterapia simplă (descrisă mai sus), explicațiile sînt bazate în principal pe bun simț. În tratamentele intensive, ele sînt bazate pe una dintre teoriile de dezvoltare psihologică (exemplu, psihanaliza). Ca o regulă, explicațiile bazate pe o concepție teoretică nu sînt prezentate bolnavului în totalitate ci fragmentar, în forma comentariilor asupra originilor comportamentelor și sentimentelor sale pe măsură ce acestea apar în cursul interviurilor. (Aceste comentarii reprezintă o formă de interpretare). În al treilea rînd, tratamentele diferă prin importanța pe care o acordă și altor aspecte în afara celor ale vieții de zi cu zi a bolnavului. În unele forme de psihoterapie, produse ale imaginației (de exemplu vise, picturi) sînt folosite extensiv pentru a-l încuraja pe pacient să-și observe și să-și înțeleagă aspecte ale personalității pe care anterior nu le cunoștea. În al patrulea rînd, tratamentele diferă prin profunzimea relației dintre psihiatru și bolnav (aceasta poate ajunge pînă la transfer care poate fi apoi utilizat pentru a-l face pe pacient să-și înțeleagă mai bine propriile sentimente și reacții). (Relația de transfer este discutată mai departe la pag. 550).

Factori comuni în psihoterapie

În toate formele de psihoterapie terapeutul încearcă să ajute bolnavul să-și depășească problemele emoționale printr-o combinație de "ascultare" și "vorbire". În acest proces, ascultarea este mult mai importantă decît vorbirea, pentru că scopul principal este a-l face pe pacient să se înțeleagă mai bine pe sine însuși. Pentru pacient o parte a acestui proces este reprezentată de "gîndirea cu voce tare", care este un bun procedeu de clarificare a unor idei ce nu au fost nicicînd formulate în cuvinte. De asemenea, aceasta-l ajută pe bolnav să-și conștientizeze legături necunoscute anterior între diverse aspecte ale sentimentelor și comportamentului.

Refacerea moralului este un aspect deosebit de important al psihoterapiei, deoarece cei mai mulți dintre bolnavii care consultă psihiatrul au trăit repetate eșecuri și sînt demoralizați, cu încrederea în sine pierdută. *Eliberarea emoțiilor* poate fi folositoare în primele etape ale psihoterapei dacă pacientul este excitat emoțional, dar repetarea de multe ori a acestui proces nu este utilă. Termenul abreacție se referă la procedeul în care se încurajează eliberarea deosebit de intensă și rapidă a emoțiilor.

Orice formă de tratament psihologic include o analiză *rațională*, care face problemele pacientului mai inteligibile. Această analiză rațională poate fi descrisă în amănunt de către terapeut (ca în terapiile comportamentale sau în psihoterapia de scurtă durată) sau, dimpotrivă, pacientul este cel căruia îi revine rolul de a o construi din explicații și interpretări parțiale (ca în tratamentele de orientare

psihanalitică). Oricare ar fi metoda de expunere a analizei raționale, ea are efectul de a face problemele mai ușor de înțeles, crescînd astfel încrederea bolnavului în capacitatea sa de a le rezolva.

Toate psihoterapiile conțin un element de *sugestie*. În hipnoză, aceasta este principalul mijloc de acțiune asupra pacientului. În alte tratamente sugestia este folosită cît mai puțin posibil, pentru că efectele ei sînt de scurtă durată.

Transfer și contratransfer

O altă componentă a psihoterapiei, relația psihiatru-bolnav, este prezentă de la început și crește în importanță pe măsură ce tratamentul se prelungește sau întîlnirile devin mai frecvente. Chiar și în psihoterapia de scurtă durată, relația psihiatru-bolnav este elementul de bază, piatra de temelie a tratamentului, care susține bolnavul în dificultățile sale și-i oferă motivația de a le depăși. Pe măsură ce tratamentul progresează, relația realistă între terapeut și pacient, "alianța terapeutică", devine tot mai puternică și i se adaugă elemente nerealiste. Aceasta se întîmplă pentru că terapeutul ascultă mai mult decît vorbește. Ca urmare, pacientul dezvăluie delicate probleme personale care în alte condiții nu s-ar dezvălui sau s-ar dezvălui numai unui prieten foarte intim. Pe de altă parte, terapeutul spune pacientului foarte puține (sau deloc) lucruri despre sine. Intimitatea situației create face ca pacientul să reacționeze față de terapeut ca și cum ar fi o relație deosebit de apropiată. Necunoscîndu-l într-adevăr pe terapeut, pacientul nu-și poate corecta propriile fantasme legate de acesta. Ca urmare, pacientul transferă asupra terapeutului sentimente care au fost inițial încercate în relațiile cu alte persoane importante, de obicei din copilărie - cel mai adesea părinții. Din acest motiv procesul se numește transfer. Cînd terapeutul este asociat unei figuri luminoase, transferul este pozitiv. Cînd este imaginat ca o figură rea, răuvoitoare, transferul este negativ. Similar, terapeutul are un rol diferit de cel din relațiile de fiecare zi. El trebuie să rămînă imparțial și totuși să se preocupe cu adevărat de cele mai intime probleme ale pacientului său. În pofida pregătirii sale, terapeutul nu poate dobîndi întotdeauna această combinație de detașare și preocupare. Ca urmare, el poate răspunde uneori într-un mod care nu reprezintă o simplă reflectare a calităților pacientului, ci un transfer asupra pacientului de idei și sentimente legate de alte persoane din viața sa. Acest proces este contratransferul.

Atît transferul cît și contratransferul pot reprezenta impedimente pentru tratament, dar amîndouă se pot transforma în avantaje. Un dezavantaj al transferului este faptul că poate determina comportamente ce se abat de la principalul scop al tratamentului. De exemplu, pot apărea tentative de prelungire a interviului, cereri pentru întîlniri suplimentare sau comportamente dramatice ce necesită intervenție de urgență (tentativă de suicid). Pot reapărea simptome ce dispăruseră sau cereri pentru prelungirea curei. Dacă aceste comportamente sînt observate din timp și se discută asupra lor, se pot preveni multe dificultăți iar pacientul mai învață ceva în plus despre sine.

Contratransferul devine o problemă atunci cînd terapeutul se implică anormal de mult în problemele pacientului, sau îi devine ostil. Poate fi de asemenea transformat într-un avantaj. Dacă terapeutul recunoaște aceste sentimente și reușește să analizeze modul în care acestea au apărut, el va afla mai mult atît despre pacientul său cît și despre sine însuși.

Transferul și contratransferul se dezvoltă cel mai mult în formele intensive de tratament bazat pe psihanaliză, unde transferul este încurajat pentru a fi folosit terapeutic. Ele apar însă în forme mai reduse în toate formele de psihoterapie.

Scurt istoric al psihoterapiei moderne

Folosirea "vindecării psihologice" este probabil tot atît de veche ca și medicina însăși.

Adesea se fac paralele între psihoterapia modernă și ceremonialele ce aveau loc în templele "vindecătoare" ale Greciei antice. Istoria psihoterapiei ca atare începe însă la mijlocul secolului XIX. În acea perioadă, progresul cel mai important l-a făcut hipnoza, introdusă de Anton Mesmer în Anglia și Franța. În Anglia, James Braid, un medic din Manchester, a fost primul care a delimitat ferm hipnoza de practici mistice și superstiții. El a sugerat denumirea de hipnoză în cartea sa din 1843 în care a încercat și o explicație psihologică, schițînd paralele între hipnoză și somn. Prin contrast, Alexander Bertrand, în Franța, era mai preocupat de determinanții psihologici ai stării hipnotice.

În acea perioadă, ca principală alternativă pentru hipnoză, exista o formă de psihoterapie care se numea "convingere" și se baza pe argumente mai mult decît pe sugestie. În contrast cu hipnoza, aceasta nu-și propunea să-l facă pe pacient sugestibil, ci se baza pe o discutare a simptomelor sau a altor probleme, într-un mod care să-l ajute pe pacient să le controleze și să-l facă mai sigur pe sine. Tratamentul nu se baza pe cunoașterea unei teorii psihologice speciale, ci, mai degrabă, pe bunul simț și înțelegerea terapeutului.

Interesul lui Freud pentru tratamentul psihologic a început cu hipnoza. În 1886 la Paris, Freud a asistat la demonstrațiile de hipnoză cu pacientele isterice ale lui Charcot. El a încercat metoda cu cîțiva dintre pacienții săi nevrotici și la început a fost satisfăcut de rezultate. Nefiind un hipnotizator deosebit de bun, primele sale succese nu s-au repetat întotdeauna. Prin urmare, a început să modifice metoda. La început Freud a utilizat hipnoza pentru a remite simptomele (Greenson 1967) dar în 1889, în cazul Emmy von N., a folosit-o pentru eliberarea emoțiilor asociate cu ideile refulate. Amintindu-și demonstrația lui Bernheim în care pacienții își puteau reaminti evenimente uitate sub influența sugestiei posthipnotice. Freud s-a folosit de această metodă, cerînd pacienților să închidă ochii iar el punîndu-le mîinile pe frunte (Breuer și Freud 1893-5, pag. 109 și 270). Curînd a constatat că era deopotrivă de eficient ca pacientul să stea pe canapea și să vorbească liber, terapeutul aflîndu-se în afara cîmpului vizual. Acestea au fost începuturile *asociațiilor libere.* Freud a utilizat diferite metode pentru a încuraja fluxul asociațiilor libere pentru a le comenta și a controla intensitatea relației dintre pacient și terapeut. Aceste metode au constituit tehnicile de bază ale psihanalizei și, ulterior, ale multor psihoterapii. Ele sînt descrise pe scurt în acest capitol. (Cititorului interesat i se recomandă una dintre lucrările scrise de Freud însuși, spre exemplu Freud 1923).

Pe măsură ce psihanaliza s-a dezvoltat, Freud a construit teoria dezvoltării mintale (deja menționată în cap. 3). Nu toți colaboratorii săi îi împărtășeau ideile și unii dintre ei s-au separat formînd "școli" proprii de psihoterapie. În continuare vom face o scurtă trecere în revistă a acestor curente. (Cititorul interesat va găsi informații suplimentare în cărțile lui Brown, 1961, și Munroe 1955).

Adler și Jung au fost primele personalități marcante care au părăsit ideile freudiene pentru a-și dezvolta propriile teorii. **Adler**, care l-a părăsit pe Freud în 1910, a respins "teoria libidoului", subliniind importanța factorilor sociali în dezvoltarea individului. Ca urmare, tehnicile sale terapeutice cunoscute ca analiză individuală pun un mare accent pe modul în care s-a format stilul de viață al individului, axîndu-se pe problemele curente de zi cu zi. Teoria adleriană este lipsită însă de ingeniozitatea și interesul celei freudiene. Metodele sale nu au fost niciînd folosite pe larg, deși au constituit punctul de plecare pentru teoria dinamico-culturală a analiștilor americani (pag. 552).

În timp ce Adler a pus accentul pe problemele concrete din viața pacientului, **Jung** a fost preocupat de lumea interioară a fantasmelor. Ca rezultat, tehnica sa psihoterapeutică se bazează mai mult pe interpretarea materialului inconștient așa cum apare în vise și în exprimarea artistică, fără a neglija însă problemele curente. În soluționarea acestora sînt folosite nu numai experiențele din trecutul bolnavului,

dar şi aspecte ale "inconştientului colectiv", despre care Jung credea că este comun tuturor oamenilor (arhetipurile). Prin contrast cu analiza freudiană, în analiza lui Jung relaţia între terapeut şi pacient este mai puţin unilaterală, deoarece terapeutul are o atitudine mai activă, dezvăluind mai multe lucruri despre sine însuşi. Ulterior, au apărut mai multe curente importante în dezvoltarea psihoterapiei. Toate aveau în comun tehnica analitică de bază, ele diferind în special prin propriile teorii despre dezvoltarea mintală şi în consecinţă prin răspunsul terapeutului la relatarea despre sine însuşi a pacientului.

Aşa-numita şcoală de analiză **dinamico-culturală** împărtăşeşte cîteva din preocupările adleriene despre cauzele sociale ale nevrozei. Cele mai importante figuri ale acestui curent au fost Karen Horney şi Erich Fromm, doi refugiaţi din Germania nazistă, stabiliţi în anii'30 în S.U.A., şi americanul Harry Stack Sullivan. Toţi trei au accentuat rolul factorilor sociali în dezvoltarea personalităţii şi în etiologia nevrozelor. De asemenea, toţi au considerat etapele dezvoltării (pe care Freud le atribuia exprimării influenţelor biologice) ca fiind determinate într-o mult mai mare măsură de influenţele atmosferei familiale.

Karen Horney a acceptat ideea lui Freud conform căreia anxietatea anormală este baza tuturor nevrozelor, că celelalte simptome reprezintă mecanisme de apărare ce apar pentru a reduce experienţa anxietăţii şi că originea nevrozei este în copilărie. Ea a respins însă ideile freudiene despre originile anxietăţii, neacceptînd teoria forţelor instinctuale şi nici pe cea a etapelor de dezvoltare a libidoului. În mod special, ea a luat atitudine împotriva ideilor sale despre dezvoltarea psihologică a femeilor şi a noţiunii de invidia penisului (penis envy). Pentru Horney anxietatea este inevitabilă în copilărie, ea apărînd prin experienţa de a fi insignifiant, neputincios, ameninţat. Ea a susţinut că anxietatea este în mod normal depăşită prin creşterea de către părinţi iubitori. La unii copii care nu au avut această experienţă pozitivă, anxietatea persistă şi apar mecanismele de apărare împotriva ei. Acestea sînt diferite în accepţiunea d-nei Horney de cele pe care le-a definit Freud. Ea le-a numit tendinţe nevrotice şi a descris astfel: lupta pentru afecţiune, lupta pentru putere, tendinţa la supunere. Un rol deosebit se acordă în teoria d-nei Horney contextului social extrafamilial arătîndu-se că un anumit comportament poate fi nevrotic într-o societate şi adaptativ în alta. Pentru Horney simptomele nevrotice nu erau trăsăturile esenţiale ale acesteia. Trăsăturile importante erau tendinţele nevrotice şi structurile caracteristice ce se dezvoltă pornind de la acestea. Ea a rezumat diferenţa între metoda ei de terapie şi cea a lui Freud în felul următor: "Eu sînt diferită de Freud prin aceea că, după recunoaşterea tendinţelor nevrotice, în vreme ce el caută să le găsească originile, eu caut să descopăr funcţiile lor actuale şi consecinţele lor. Credinţa mea este că, lucrînd asupra consecinţelor, anxietatea pacientului este atît de mult scăzută şi relaţiile sale cu sine şi cu ceilalţi atît de mult îmbunătăţite, încît se poate dispensa de aceste tendinţe". (Horney 1939, p. 282).

Fromm a respins de asemenea teoria freudiană a dezvoltării instinctuale drept cauză a nevrozei, accentuînd în schimb rolul relaţiilor dintre individ şi societate. Teoria sa psihopatologică include mecanisme psihologice, în mare similare cu cele expuse de Freud, dar diferite în unele detalii importante. Ele includ: masochismul moral (nevoia de a fi neajutorat şi dependent de alţii), sadismul (nevoia de a-i exploata pe ceilalţi şi de a-i face să sufere) şi conformismul automat (conformarea exagerată şi supunerea faţă de alţii). Fromm a acceptat importanţa influenţei familiale în formarea caracterului, dar a atras atenţia asupra influenţelor culturale mai largi care duc la trăsături ale personalităţii comune tuturor membrilor unei societăţi. El a fost dealtfel mult mai preocupat de aspectele sociale decît de cele clinice şi în special din această cauză ideile sale nu au avut un mare rol în terapie.

Ideile lui Fromm despre structura personalităţii şi interacţiunile între factorii

psihologici și sociali sînt descrise în volumul *Frica de libertate* (1942).

Sullivan a fost și el preocupat de relațiile pacientului cu ceilalți în viața adultă. Pentru el, aspectele sexuale reprezentau doar o latură a problemelor pacientului. Acestor aspecte el nu le atribuie rolul central din psihanaliză. Tratamentul său se bazează pe relația terapeut-pacient și pe discutarea în acest cadru a problemelor de fiecare zi. În această relație, pacientul și terapeutul sînt într-o relație mai puțin inegală decît în analiza freudiană, Sullivan preferînd întrebările țintite și afirmațiile provocatoare interpretărilor bazate pe o anumită teorie.

Melanie Klein a dezvoltat cîteva dintre aspectele biologice și psihanalitice ale teoriei freudiene. Opera sa a avut o mare influență în rîndul psihanaliștilor britanici, unde a pus bazele unei școli bazate pe **relația cu obiectul** (object-relation school). Ea a dezvoltat o tehnică legată de terapia prin joc la copil, pe baza căreia făcea multiple interpretări. Ideile sale au fost de asemenea aplicate în psihoterapia schizofreniei și a depresiei ("psihotice") severe, dar folosirea ei nu este în general recomandată - fiind chiar contraindicată uneori. Unul dintre conceptele centrale ale teoriei Melaniei Klein este "obiectul", termen care se referă la o persoană importantă din punct de vedere emoțional pentru pacient (de exemplu un părinte) și la o reprezentare psihologică a unei astfel de persoane. Teoria personalității elaborată de M.Klein este centrată pe primele studii de dezvoltare a copilului, pe felul în care sînt percepute "obiectele" în această perioadă și pe sentimentele instinctive de dragoste și ură care le acompaniază. Teoria a fost descrisă ca "proiecții fanteziste ale unui terapeut axat pe teorie" (Wolberg 1977 pag.186). Totuși, mulți psihoterapeuți folosesc interpretări ale relației cu obiectul cu ajutorul unor tehnici similare în general psihanalizei (pentru o expunere mai largă a teoriei lui M.Klein - Segal 1963; pentru detalierea tehnicilor de analiză la copii - Klein, 1963).

O altă linie de dezvoltare poate fi atribuită lui **Ferenczi**. Psihanaliza anilor '20, care începuse ca tratament de scurtă durată, devenise un tratament deosebit de lung. Ferenczi a încercat să scurteze tratamentul păstrînd totuși în mare metodele lui Freud. El a fixat limite de timp pentru tratament, a adoptat un rol mai puțin pasiv ca terapeut și a planificat modul în care temele principale vor fi discutate în timpul tratamentului. Multe dintre aceste metode și-au găsit locul în psihoterapiile de scurtă durată, folosite astăzi.

Valoarea psihoterapiei

Deși în practica medicală scopul nostru trebuie să fie folosirea metodelor de tratament ce și-au dovedit eficiența prin probe clinice, există totuși multe modalități de tratament ce nu au fost evaluate în acest fel. Multe tehnici chirurgicale, de exemplu, folosite foarte des, pot fi judecate numai prin experiența clinicianului, deoarece nu s-au făcut studii comparative.

Există mai multe motive pentru care tratamente incomplet evaluate continuă a fi folosite; uneori tratamentul a fost folosit de atît de mult timp cu rezultate foarte bune încît testarea lui pare o abatere de la etica mediçală (exemplu, apendicectomia). În alte cazuri, rezultatul urmărit prin tratament este atît de complex încît este foarte dificil de găsit criterii obiective de evaluare (de exemplu, folosirea fizioterapiei în poliartrita reumatoidă). Psihoterapia este folosită pe scară largă mai mult pe baza experienței clinice decît ca rezultat al unei evaluări științifice. Unul dintre motive este reala dificultate de măsurare a schimbărilor avute în vedere de psihoterapeut (această problemă și alte aspecte legate de cercetare sînt discutate în altă secțiune). Un alt motiv este convingerea multor clinicieni privitoare la beneficiul real al tratamentului. În lectura acestui capitol este important de reținut că multe recomandări pentru diverse tipuri de psihoterapie se bazează pe experiența clinică și ca urmare pot fi revizuite în momentul în care vor exista studii de evaluare.

Psihoterapie individuală

Psihoterapia de scurtă durată

Acest tip de psihoterapie urmăreşte inducerea în scurt timp (rareori, mai mult de 6 luni) a unor schimbări limitate dar totuşi valoroase. Tratamentul fiind axat pe probleme bine specificate, se foloseşte uneori termenul de *psihoterapie focală.*

Tehnicile de bază ale psihoterapiei de scurtă durată au fost deja descrise (pag. 548). Ele sînt mai degrabă tehnici comune tuturor tipurilor de psihoterapie (vezi pag. 549) decît tehnici specifice unei anume şcoli de psihoterapie.

Indicaţii

Psihoterapia de scurtă durată este indicată în special pacienţilor cu dificultăţi interpersonale dar care nu au grave tulburări de personalitate. Pacientul cel mai potrivit este cel interesat în a înţelege aspectele psihologice ale propriului comportament, cu un nivel de inteligenţă destul de ridicat şi dornic de schimbare prin propriile eforturi. Rezultatele cele mai bune le obţin pacienţii cu dificultăţi interpersonale ce duc la nefericire şi suferinţă, în absenţa unui sindrom nevrotic anume. Pacienţii cu nevroză obsesivă sau nevroză hipocondriacă răspund mult mai greu la acest tip de tratament. (O expunere a tipurilor eclectice de psihoterapie de scurtă durată este făcută de Garfield 1980. Expuneri ale metodelor psihanalitice de scurtă durată sînt făcute de Malan 1963, Sifneos 1972, Davenloo 1980.)

Sfătuirea (counselling)

Aceasta este o formă aparte de psihoterapie de scurtă durată. Această metodă, dezvoltată de Carl Rogers, presupune un rol pasiv al psihoterapeutului care-şi restrînge foarte mult intervenţiile la comentarii privind semnificaţiile emoţionale ale celor exprimate de pacient (reflectarea sentimentelor). Rogers susţinea că acest procedeu limitat, împreună cu relaţia pacient-medic, avea un rol terapeutic.

Termenul "counselling" este de asemenea aplicat, cu mai puţină specificitate, şi altor tipuri de terapie scurtă cu obiective limitate, în care terapeutul are un rol mult mai activ.

Psihoterapia de susţinere

Este folosită pentru a ajuta pacientul să traverseze o perioadă de criză cauzată de probleme sociale sau de o boală somatică. Este de asemenea utilă în micşorarea suferinţei cauzate de afecţiuni mintale sau somatice prelungite, de handicapul fizic, ca şi la pacienţii cu tulburări severe de personalitate ce nu răspund la tratament.

Pacientul este încurajat să vorbească despre problemele sale în vreme ce terapeutul ascultă cu simpatie. Terapeutul oferă sfaturi sau poate folosi sugestia pentru a ajuta pacientul să depăşească o scurtă perioadă de agravare a simptomelor. El poate oferi un ajutor practic, concret. Dacă problema este insolubilă sau boala este cronică, psihoterapeutul ajută pacientul să accepte infirmitatea şi să trăiască, pe cît posibil, o viaţă bună, în ciuda acesteia.

Ascultarea este o parte importantă a psihoterapiei de susţinere. Pacientul trebuie să simtă că i se acordă întreaga atenţie şi preocupare din partea terapeutului său, şi că problemele sale sînt luate în serios. Cînd psihoterapia de suport se foloseşte în stare acută, în criză, pacientul poate fi ajutat dîndu-i-se ocazia să-şi exprime emoţiile. Folosirea repetată a acestui procedeu nu este totuşi indicată.

Explicaţiile şi sfaturile sînt importante, dar trebuie reţinut că pacienţii aflaţi în

suferință reținem foarte puțin din ceea ce li se spune. Adesea doctorii oferă informații într-un limbaj mult prea complicat. Problemele importante trebuie exprimate simplu și adesea repetate, uneori chiar scrise, pentru ca pacientul să le poată studia acasă.

Încurajarea este valoroasă, dar dacă este prematură poate distruge încrederea pacientului în medicul său. Va fi făcută numai cînd problemele pacientului sînt înțelese pe deplin. Încurajarea va fi bazată pe adevăr, dar dacă pacientul vrea să cunoască prognosticul bolii, este potrivit a se prezenta varianta cea mai bună dintre cele ce pot fi prevăzute. Dacă pacientul află că a fost înșelat, el își va pierde încrederea, adică factorul esențial pentru întregul tratament. Chiar și în cazurile cele mai dificile se poate menține o atmosferă de speranță încurajînd pacienții să-și valorifice puținele deprinderi și posibilități rămase.

Sugestia prin prestigiu: în cadrul psihoterapiei de suport pacientul va fi încurajat să-și asume răspunderea propriilor acțiuni și să caute soluții pentru rezolvarea problemelor. Totuși există ocazii cînd este indicat ca medicul să-și folosească autoritatea de expert pentru a convinge pacientul să facă un prim pas necesar (de exemplu, un pacient anxios poate fi convins că va fi capabil să facă față unei anumite situații sociale care-l sperie). Acest mod de convingere se numește sugestia prin prestigiu. Este important ca rezultatul să apară pacientului ca fiind propria realizare, mai mare decît a medicului. Sugestia va fi folosită cu prudență; dacă pacientul încearcă și nu reușește, el va pierde încrederea atît în sine cît și în medic.

Reglarea intensității **relației** între pacient și terapeut este importantă în psihoterapia de suport. Cînd pacientul are o personalitate dependentă și tratamentul este de lungă durată intensitatea relației crește foarte mult. Dacă există cu adevărat nevoia unui tratament de lungă durată, dependența trebuie dirijată mai mult spre întregul colectiv al spitalului decît spre un singur membru. În practica generală, dependența se manifestă prin cereri repetate de medicație, chiar și cînd nu mai este nevoie, ca și printr-o accentuare dramatică a simptomelor cînd medicul încearcă să schimbe medicația. (O expunere detaliată a acestor probleme - Balint 1970).

Tratamentul de susținere este uneori greșit aplicat unor pacienți ce nu beneficiază de el sau unora ce ar putea cîștiga tot atît de mult prin suportul oferit de rude, prieteni etc. Este esențial să nu abandonăm pacienții cu boli incurabile, dar suportul într-un grup de autoajutor sau la un centru ambulator este uneori mult mai potrivit decît psihoterapia individuală făcută de un medic. (O expunere utilă a problemelor-Bloch 1986).

Intervenția în criză

Psihoterapia de susținere descrisă mai sus îi poate ajuta pe oameni să parcurgă neschimbați o perioadă de criză. Psihoterapia în criză urmărește folosirea situației create pentru a provoca schimbare și a dezvălui modalități mai potrivite de a reacționa la viitoare stresuri. De exemplu, poate fi folosită atunci cînd există o tulburare majoră a vieții personale, ca ruperea unei căsătorii, moartea unei persoane iubite, sau după cataclisme naturale (inundații, cutremure). Ideea intervenției în criză a apărut în lucrările lui Lindemann (1944) și Caplan (1961). De atunci s-a scris foarte mult asupra subiectului și asupra ideii comportamentului reactiv la situații de criză (Lazarus 1966). Literatura este îngreunată de o terminologie oarecum obscură, dar noțiunile esențiale sînt clare.

Comportamentul **reactiv** (coping) se referă la modalitatea de abordare a unei dificultăți sau a unei amenințări serioase și poate avea patru forme: **comportamentul care tinde să rezolve problemele** - aceasta este forma adaptativă, satisfăcătoare; **regresiunea** - folosirea unui comportament propriu unei vîrste mai mici și care actualmente nu mai este adaptativ; **negarea** și **inerția** termeni care se explică prin ei înșiși. Răspunsul la criză poate fi privit și ca parcurgînd *patru stadii*: activare

(emoțională) cu eforturi de rezolvare a problemelor; dacă aceasta nu se reușește, apare o creștere a emoției, suferință, însoțite de o anumită dezorganizare comportamentală; ulterior, încercarea diferitelor modalități alternative de abordare a problemei; dacă nu se găsește o soluție potrivită, apar extenuarea și comportamentul anormal denumite "decompensare" (Caplan 1961).

Deși nu există două probleme identice, este utilă împărțirea în patru grupe, după temele lor (Bancroft 1966) și anume: **pierderea** unei persoane prin despărțire sau moarte, pierderea unei părți a corpului, sau a unei funcțiuni; **schimbarea de rol** - de exemplu, căsătoria, apariția copiilor, încadrarea într-un loc de muncă cu noi responsabilități; **probleme de relație** - de exemplu, probleme între parteneri (în cuplu marital sau nu) sau între părinte și copil; **probleme conflictuale** - de obicei dificultăți în alegerea între două alternative deopotrivă de neplăcute.

Tratamentul începe prin încercarea de a aduce la normal nivelul emoțional. Aceasta deoarece dacă nivelul emoțional este prea ridicat, el interferează cu modalitățile de rezolvare a problemelor, de asemenea, dacă este prea coborît, motivațiile devin prea slabe pentru a determina o schimbare. Pentru a ajunge la un nivel optim, terapia de susținere și condițiile de exprimare a emoțiilor sînt de obicei suficiente, deși uneori poate fi nevoie de medicație anxiolitică pentru cîteva zile. Pacienții vor fi încurajați să se ajute singuri, dar uneori, la începutul tratamentului, pot fi necesare unele măsuri organizatorice spre a-i ajuta (ex. aranjamente privind îngrijirea copiilor).

Problemele și capacitățile pacientului vor fi evaluate cu grijă. Va fi încurajat să propună soluții alternative și să le aleagă pe cele mai promițătoare. Rolul terapeutului este să încurajeze, să sprijine, să întrebe. El nu va formula probleme și nici nu va sugera soluții, ci îl va ajuta pe pacient să le găsească. Una dintre modalități este împărțirea problemei pacientului în *șapte etape,* așa cum au sugerat Goldfried și Goldfried (1975): identificarea problemei, propunerea soluțiilor alternative, repetarea fiecărei alternative pînă cînd toate implicațiile ei sînt clare, alegerea unei soluții, definirea "pașilor" ce trebuie făcuți spre soluționare, efectuarea acestor "pași", evaluarea rezultatului. În intervenția în criză, un scop important este ca pacientul să-și dea seama că a dobîndit o metodă de rezolvare pe care o va putea folosi și în viitor. Tratamentul este de obicei scurt, dar intens.

Indicații

Experiența clinică sugerează că intervenția în criză poate fi deosebit de utilă pacienților fără tulburări de personalitate care sînt confruntați cu probleme majore, dar trecătoare; altfel spus, acelora care cel mai probabil s-ar descurca și singuri. Indicațiile generale au fost deja descrise și includ: reacții emoționale sau perturbări de comportament (de exemplu, autovătămarea deliberată) apărute în legătură cu dificultăți sociale (desfacerea unei căsătorii sau a altei relații, evenimente traumatice: viol sau alte forme de agresiune, pierderea neașteptată a unei persoane iubite, catastrofe naturale: cutremure, inundații).

Psihoterapia de scurtă durată și practicianul generalist

În țările cu sistem de asistență primară bine dezvoltat, majoritatea pacienților cu probleme nevrotice sau tulburări de personalitate sînt tratați de generalist. În practica generală, ocaziile pentru tratament psihologic pot fi multiple dar timpul este scurt. Ca urmare, tratamentul trebuie să fie scurt. Mai există și alte condiții pentru ca o metodă psihoterapeutică să poată fi utilizată în practica generală. De exemplu, medicul generalist va trebui să evite dezvoltarea unei relații atît de intense încît să apară probleme în cazul unui alt consult pentru o boală somatică a pacientului sau a unui alt membru al familiei.

Cea mai cunoscută încercare de adaptare a psihoterapiei la condițiile practicii generale

este cea a lui Balint. Aceasta a influențat foarte mult pregătirea "medicilor de familie" în Marea Britanie. Ideile sale porneau de la metode psihanalitice (probabil cel mai puțin potrivite condițiilor practicii generale). În prezent, se acordă mai multă atenție unei abordări eclectice care nu se bazează pe teoria psihanalitică (Sowerby 1977).

Psihoterapie individuală de lungă durată

Există variate metode de psihoterapie de lungă durată, fiecare provenind dintr-o anumită teorie a dezvoltării psihologice. Toate aceste metode tind a produce modificări durabile în emoțiile și modelele comportamentale ale pacientului, într-un cuvînt, își propun o schimbare de personalitate. Indicații pentru acest gen de psihoterapie vor fi discutate la sfîrșitul acestui subcapitol, după descrierea metodelor. Începem cu psihanaliza, punctul de plecare al celor mai multe dintre aceste metode.

Psihanaliza

Psihanaliza este forma de psihoterapie cea mai consumatoare de timp. Perioada de pregătire a viitorului analist este lungă, cuprinzînd propria analiză, precum și o perioadă de practică sub supervizarea unui analist experimentat. Din aceste motive și deoarece rezultatele nu s-au dovedit superioare altor forme de psihoterapie, psihanaliza nu se practică de rutină în majoritatea țărilor.

În tehnica psihanalitică de bază, analistul încearcă să dezvăluie cît mai puțin posibil despre sine însuși, încurajînd pacientul să vorbească liber despre propriile sale gînduri și sentimente (asociații libere). Aceasta este "regula de bază" a psihanalizei care, împreună cu analiza viselor, permite accesul la procesele inconștiente. Analistul pune întrebări pentru a clarifica materialul, confruntă pacientul cu diversele contradicții exprimate și face interpretări. În rest, el rămîne relativ pasiv. Pe măsură ce relația continuă, pacientul începe să evite anumite subiecte, dezvoltînd și alte forme de **rezistență** la tratament (de exemplu, respingerea interpretărilor analistului).

Treptat, comportamentul și exprimarea pacientului evidențiază apariția ideilor și sentimentelor intense și oarecum deformate despre analist. Această deformare provine din **transferul** asupra analistului al ideilor și sentimentelor legate de experiențele din copilărie ale pacientului. În același timp, se dezvoltă **alianța terapeutică**, care reprezintă o modalitate realistă de apropiere între terapeut și pacient, reflectînd dorința de schimbare a acestuia. Apariția transferului este deliberat încurajată prin programarea foarte frecventă a întîlnirilor (uneori chiar cinci pe săptămînă) și prin folosirea canapelei. Uneori pacientul își exprimă ideile și sentimentele nu în cuvinte, ci în comportamentul din cadrul sau din afara ședințelor terapeutice (**acting out**). Interpretările acestor comportamente sînt foarte folositoare în cadrul tratamentului. La început, **interpretările** sînt frecvent respinse de către pacient, uneori pentru că sînt lipsite de acuratețe dar și pentru că schemele de gîndire pot fi numai foarte încet schimbate, ele necesitînd în mod repetat un proces de **elaborare**. Pe măsură ce interpretările sînt acceptate, se spune că pacientul începe să se **înțeleagă** pe sine. Pe măsură ce tratamentul progresează, sentimentele analistului față de pacient se schimbă parțial realist și parțial ca reflectare deformată a propriilor experiențe anterioare (**contratransfer**).

Două dintre conceptele anterioare menționate - transfer și contratransfer - au fost explicate la pag. 550, dar pentru o mai bună înțelegere vor fi reluate pe scurt.

Transferul negativ desemnează sentimentul de ostilitate al pacientului față de terapeut; **transferul pozitiv** desemnează sentimente ca dependență, idealizări sau chiar sentimente erotice. Dacă transferul are o asemenea intensitate încît pacientul își retrăiește simptomele nevrotice în relație cu analistul, aceasta se numește **nevroză**

de transfer. Analiza ei reprezintă o parte esențială a tratamentului.

Așa cum a fost descris **contratransferul**, el se referă la sentimente ale analistului față de pacient, sentimente nerealiste care interferează cu bunul mers al tratamentului. În ultima vreme, termenul a fost extins la toate sentimentele analistului față de pacient, realiste sau nu. După Heimann (1950) unele dintre aceste sentimente îl duc pe analist la o înțelegere profundă a problemelor pacientului. (Pentru o expunere a altor concepte de bază ale psihanalizei, cititorul interesat va consulta Sandler și colab. (1970) sau Greenson (1967.)

Psihoterapia de orientare psihanalitică

Această formă de tratament folosește metodele și conceptele de bază ale psihanalizei, dar pune un accent mult mai mic pe dezvoltarea și analiza nevrozei de transfer.

Tratamentul este mai scurt și mai puțin intensiv decît psihanaliza (ședințele au loc de obicei o dată pe săptămînă), urmărind a provoca schimbări mai puțin profunde. Canapeaua nu este atît de des folosită, iar terapeutul are un rol mai activ. Unii terapeuți stabilesc scopuri specifice în terapie (ceea ce nu se face în psihanaliză) dar în rest strategiile tratamentului sînt aceleași ca și în psihanaliză. Cititorii interesați vor găsi o expunere detaliată în Wolberg 1977.

Alte forme de psihoterapie de lungă durată

Acestea se diferențiază prin natura interpretărilor, prin accentul pus pe problemele curente, sau, dimpotrivă, pe experiențe din prima copilărie, ca și prin atenția pe care o acordă viselor. Variantele de tratament propuse de Jung, Klein și de neofreudieni au fost trecute în revistă în subcapitolul de istoric al psihoterapiei. Pentru informații mai amănunțite, cititorii sînt îndrumați spre Munroe 1955.

Psihoterapia existențială

Originile acestei forme de psihoterapie se află în mișcarea filozofică existențialistă. Ea se ocupă de modul în care pacientul reușește să facă față principalelor probleme ale existenței umane - sensul și scopul vieții, izolarea, libertatea, inevitabilitatea morții. În această metodă de tratament, creșterea conștiinței de sine este mult mai importantă decît explorarea inconștientului, deși multe dintre tehnici sînt împrumutate de la terapiile psihanalitice de scurtă durată. (O expunere amănunțită a psihoterapiei existențiale a fost făcută de Yalom 1985).

Rezultate și indicații

Nu este încă bine stabilit în ce măsură rezultatele psihoterapiei de lungă durată sînt superioare metodelor mai scurte. Rezultatele cercetărilor clinice acreditează ideea că pacienții care răspund bine la psihoterapia de lungă durată sînt persoane cu motivații clare, cel puțin cu o inteligență medie și fără schizofrenie, boală maniaco-depresivă sau personalitate antisocială (Bloch 1979). Experiența clinică sugerează că terapia de lungă durată este mult mai potrivită decît tratamentul de scurtă durată pentru pacienți cu dificultăți emoționale de lungă durată sau cu întîrzieri în dezvoltarea personalității. În general, sindroamele nevrotice răspund mai puțin bine decît tulburările care afectează în primul rînd relațiile personale. Unii terapeuți (Arieti 1974) au dezvoltat tehnici aplicabile în schizofrenie dar acestea nu sînt în general recomandate. Contraindicațiile pentru terapia de lungă durată includ: tendințe paranoide marcate în personalitate și formele severe de tulburare de personalitate depresivă. Tulburările de personalitate histrionică și schizoidă, deși nu au

contraindicații, sînt deosebit de dificil de tratat.

Psihoterapie în grupuri mici

Acest subcapitol se referă la psihoterapia desfășurată într-un grup de pacienți, de obicei opt. Tratamentul cu grupuri mai mari este descris mai tîrziu în cursul acestui capitol. Terapia în grupuri mici poate fi folosită pentru a produce modificări substanțiale ale simptomelor, problemelor personale sau dificultăților de relaționare; ca formă de tratament de susținere; pentru a încuraja adaptarea la unele probleme specifice cum ar fi boala cronică, infirmizantă, fizică sau psihică.

Dezvoltarea psihoterapiei de grup

Se spune adesea că psihoterapia de grup își are originea în lucrările lui Joseph Pratt, un medic american care a folosit "metoda colectivă" în tratamentul pacienților cu tuberculoză (Pratt 1908). Grupurile lui Pratt aveau foarte puține asemănări cu terapia de grup actuală, deoarece combinau conversațiile încurajatoare cu instrucțiuni legate de efectele bolii. Un adevărat precursor al psihoterapiei de grup moderne a fost J.L.Moreno, un român care a lucrat în Viena și apoi a emigrat în S.U.A. Moreno a pus de asemenea bazele psihodramei și sociometriei (măsurarea poziției sociale a membrilor unui grup). Trigant Burrow, un american, a experimentat psihanaliza în grupuri mici (Burrow 1927) și combinația de interviu analitic și comentariu asupra"imaginii sociale" a fiecărui pacient realizată de el este foarte asemănătoare cu terapia de grup a zilelor noastre. În ciuda acestor dezvoltări și a altora, pînă în anii'40, ceea ce a pus bazele reale ale terapiei de grup a fost experiența tratării nevrozelor în Marea Britanie în timpul celui de al doilea război mondial.

Pionieratul a fost făcut în spitalul militar Northfield, unde S.H.Foulkes a dezvoltat metode de grup pe care le testase în 1941 în practica civilă (Foulkes și Lewis 1944). Metoda sa era bazată pe psihanaliză: terapeutul sau liderul de grup era relativ pasiv și se foloseau foarte mult interpretările analitice (Foulkes 1948 pag. 136). O altă direcție a fost dezvoltată de W.R. Bion, un analist de orientare kleiniană, al cărui interes în terapia de grup a pornit tot de la experiența de pe timpul războiului, la spitalul Northfield. Teoria dinamicii grupului elaborată de el în 1961 a fost mai coerentă decît cea a lui Foulkes. Criticile ce i s-au adus susțineau că ar fi "mai interesat în înțelegerea dinamicii grupului decît în elaborarea unei terapii eficiente" (Yalom 1975, pag. 179). După cel de al doilea război mondial, terapia de grup s-a dezvoltat, mai ales în S.U.A. unde erau încercate noi metode cu un entuziasm nu întotdeauna susținut de rezultate. (O expunere utilă a istoricului terapiei de grup este făcută de Taylor 1958).

Factorii terapeutici în grupurile mici

Atunci cînd oamenii se întîlnesc în grupuri mici, în mod repetat, spre a-și discuta problemele, au loc anumite procese psihologice care îi ajută să le rezolve (factori terapeutici): sentimentul apartenenței la grup (**coeziune**), învățarea din succesele și greșelile altora (**învățarea interpersonală**), descoperirea că și alți oameni au probleme similare (**universalitatea**), recîștigarea speranței prin faptul de a fi prețuit de către alții și prin dorința lor de a oferi ajutor (**altruismul**), învățarea din reacțiile altor membri ai grupului față de propriul comportament social,ca și copierea altor comportamente (**modelarea**), și ocazia de a exprima emoții puternice (**catharsis**).

(Acești factori sînt expuși de Yalom 1975, Bloch și colab. 1981 și Bloch și Crouch 1985. O expunere generală a problemei se poate găsi în Brown și Pedder 1979).

Principalele metode ale psihoterapiei de grup

Metode dinamic-interacționale

Acestea sînt în prezent cele mai larg folosite metode de psihoterapie în grup mic. Ele se axează pe problemele actuale de relaționare și pe modul în care acestea se reflectă în grup. Trecutul se discută numai în măsura în care ajută la rezolvarea problemelor prezente. Medicul caută să stimuleze apariția factorilor terapeutici descriși mai sus și să ajute fiecare pacient să corecteze propriile ipoteze false privind imaginea celorlalți despre el.

Terapia de grup de acest tip trece prin cîteva faze previzibile. La început, grupul tinde să depindă foarte mult de terapeut, cerînd sfat pentru rezolvarea problemelor zilnice și pentru modul adecvat de comportament. Nu după mult timp unii pacienți încep să întîrzie sau chiar nu vin la întîlniri, fie pentru că sînt anxioși la gîndul de a-și expune problemele în grup, fie pentru că sînt nemulțumiți de rezultate. Cea de-a doua fază începe atunci cînd membrii grupului ajung să se cunoască mai bine și se obișnuiesc să-și discute problemele împreună. În această fază încep să apară schimbările dorite. Terapeutul încurajază discutarea problemelor curente și face comentarii privind dinamica grupului. În ultima fază, problemele celor mai dependenți membrii ai grupului tind să le domine pe toate celelalte. Pentru a evita acest dezechilibru, discuția problemelor legate de terminarea curei va trebui să înceapă cu cîteva săptămîni înaintea termenului propus pentru încheierea tratamentului. (O expunere completă a metodei - Yalom 1975).

Terapia analitică de grup

Terapia analitică de grup este de fapt o adaptare a psihanalizei la tratamentul de grup. Au fost descrise mai multe metode; în cea mai importantă dintre acestea, **tratamentul analitic de grup**, fiecare pacient este considerat a fi punctul de întîlnire al relațiilor cu ceilalți membri ai grupului. Modul de stabilire al acestor relații și felul în care se realizează transferurile sînt interpretate psihanalitic. Se fac de asemenea interpretări ale materialului inconștient așa cum apare el în comportamentul membrilor grupului și în discuțiile lor. (Metoda a fost descrisă de Foulkes și Anthony 1957 și de către de Maré și Kreeger 1974).

Terapia transacțională de grup

Această formă de psihoterapie, fundamentată în principal de lucrările lui Berne (1966), urmărește creșterea înțelegerii pacientului asupra modului în care intră în legătură cu ceilalți oameni. Berne sugerează că relațiile între oameni au trei componente: reminescențe ale unor relații timpurii cu părinții, urme ale comportamentului din copilărie, și un nivel matur de interacționare. Berne a descris aceste lucruri într-o manieră accesibilă, ceea ce a crescut mult popularitatea metodei. De exemplu, în *Jocurile oamenilor* (1966) el descrie tipurile de interacțiune între oameni folosindu-se de titluri ca: "Iată ce m-ai determinat să fac" și "Dacă n-ar fi pentru tine". Fiecare dintre acestea conține o situație pe care orice cititor o poate recunoaște în propria viață sau în cea a oamenilor pe care-i cunoaște. Tratamentul parcurge patru etape: **analiza structurală**, menită a încuraja fiecare membru al grupului să recunoască cele trei componente în sine însuși, **analiza transacțională** ce cuprinde modul în care membrii grupului intră în relație unii cu alții (spre exemplu, adult- adult sau părinte-copil), **analiza jocului** ce se ocupă de relațiile care implică mai mulți oameni și **analiza scenariului** - scenariul fiind un model constant de relaționare stabilit în copilărie și persistînd în viața adultă.

Metode experiențiale de grup

Acestea includ grupurile de întîlnire (encounter) și de sensibilitate (sensitivity). Există foarte multe variante, cele mai multe pornind de la lideri charismatici. Ca urmare, adesea, aceste grupuri au aura unui cult mai mult decît a unei forme de tratament medical. Originea acestor metode poate fi găsită în acele **grupuri de sensibilitate** care au fost constituite în Laboratoarele Naționale de Pregătire în S.U.A. și care urmăreau formarea de lucrători sociali în procesele de grup, prin proprie experiență în timp scurt. O altă sursă a fost reprezentată de ideile lui Carl Rogers, de la Universitatea din Chicago. Ulterior, s-au dezvoltat acele grupuri în care oameni dornici să se cunoască pe ei înșiși (mai mult decît doritori de tratament) vorbesc despre propriile lor experiențe. Aceste grupuri, ca și alte forme de grup experiențial împărtășesc aceeași regulă de bază a exprimării personale neîngrădite și a dorinței de a primi comentarii oneste din partea celorlalți membri ai grupului.

Grupurile de întîlnire sînt în fond forme intense de grupuri experiențiale. În unele, întîlnirea este în întregime verbală, cuvintele fiind foarte directe și încărcate de emoție. Unele forme includ și contactul fizic, de exemplu atingerea, masajul sau rearanjarea poziției corpului altor participanți. Alte metode caută să intensifice experiența membrilor grupului prin prelungirea ei (grupuri **maraton**) timp de o zi întreagă sau chiar mai mult, cu întreruperi numai pentru masă și somn. O altă variantă foarte cunoscută este **Gestalt-terapia** (Perls și colab. 1951 și Fagan și Shepherd 1971). Aceasta este o metodă complexă, dar una dintre procedurile caracteristice este încurajarea fiecărui membru al grupului să personifice părți ale minții și trupului său pentru a putea crea dialoguri între ele. Se speră ca această metodă va duce la îmbunătățirea cunoașterii de sine.

Mulți dintre cei ce au luat parte la astfel de ședințe în grupuri de întîlnire le-au apreciat ca deosebit de utile, deși se pare că problemele emoționale (mai ales ale celor ce au avut de la început tulburări de acest gen) pot fi exacerbate. Așa cum era de așteptat, metodele cele mai directe sînt cele ce au cele mai serioase efecte adverse (Lieberman și colab. 1973). Deși aceste efecte adverse sînt foarte serioase la metodele de întîlnire, este posibil ca și cea mai puțin intensă experiență de pregătire a sensibilității să aibă efecte adverse asupra unora din participanți (Stone și Tieger 1971).

Tehnici de acțiune

Acestea se suprapun cu unele dintre procedeele folosite în grupurile de întîlnire. În **psihodramă**, grupul "joacă" scene din viața unuia dintre membri. Aceste scene reflectă de obicei relațiile obișnuite ale pacientului sau cele ale familiei în care pacientul a crescut. Punerea în scenă provoacă întotdeauna sentimente puternice la persoana în cauză, în timp ce ceilalți membri ai grupului pot vedea adesea reflectări ale propriilor probleme. Terapia începe de obicei cu o "încălzire" care ajută membrii grupului să fie mai puțin rigizi. Sfîrșitul este reprezentat de o discuție la care ia parte tot grupul. De cele mai multe ori, terapeutul are unul sau doi asistenți care întrețin acțiunea fără a lua însă conducerea ei. Una dintre tehnici, inversarea de rol, poate fi folosită și în alte psihoterapii. În cadrul acestei tehnici rolul pacientului, în scena reprezentînd un eveniment din viața sa, este jucat de o altă persoană. În acest mod, pacientul este ajutat să se vadă pe sine în mod obiectiv și să înțeleagă și punctul de vedere al altora.

Tehnicile de acțiune sînt frecvent combinate cu alte metode psihoterapeutice de grup; spre exemplu, cîteva ședințe de psihodramă pot furniza subiecte de discuție unui grup care nu face progresul așteptat cu alte metode. În locul interpretării unei scene din experiența unuia dintre membri, acțiunea poate fi canalizată spre rezolvarea

unor probleme care privesc toți membrii grupului, de exemplu raporturile cu autoritatea. (O expunere a tehnicilor de acțiune este făcută de Lewis și Streitfeld 1970).

Indicații

Nu există statistici care să ateste că rezultatele terapiei de grup diferă în general de cel ale terapiei individuale de lungă durată, sau că rezultatele uneia dintre metodele psihoterapiei de grup diferă de ale celorlalte. În particular, nu există dovezi că tehnicile de întîlnire sau de acțiune sînt superioare celorlaltor metode.

Nu există indicații specifice, dovedite, pentru terapia de grup de lungă durată (prin contrast cu terapia individuală de lungă durată), dar se consideră că este mai adecvată persoanelor cu probleme de relaționare, mai mult decît celor cu simptome specifice. Ca și psihoterapia individuală, rezultatele sînt mai bune la pacienți tineri, bine motivați, capabili de a se exprima fluent și care nu prezintă tulburări grave de personalitate. De asemenea, grupurile sînt adesea potrivite pacienților cu un grad moderat de anxietate socială, probabil pentru că li se oferă ocazia de a "repeta" un comportament social. Contraindicațiile sînt similare celor de la terapia individuală de lungă durată, cu mențiunea că un grup nu trebuie să includă niciodată un pacient ale cărui probleme îl pot face să fie izolat (de exemplu, un pacient cu comportamentul sexual deviat).

Psihoterapia cuplului și familiei

Terapia maritală

Deoarece termenul "terapie maritală" se referă, desigur, la tratamentul celor care trăiesc împreună ca soț și soție, termenul *terapia cuplului* este folosit pentru a include și pe cei care trăiesc împreună în afara căsătoriei. În acest capitol se va folosi termenul "terapie maritală", deoarece majoritatea datelor raportate se referă la cupluri căsătorite. Acest tratament se aplică fie deoarece conflictele maritale par a fi sursa problemelor emoționale ale unuia dintre soți, fie pentru că apar probleme care pot duce la desfacerea căsătoriei și amîndoi soții doresc să o salveze. În terapia familială, care va fi discutată ulterior, pot fi incluși și alți membri ai familiei, de obicei copii.

În pasul aparent simplu de trecere de la tratamentul individual la cel al cuplului, există un element conceptual important. Acesta este reprezentat de faptul că problema nu se referă la o persoană ci la ambii parteneri. Este general acceptat faptul că o bună căsătorie se bazează pe împărtășirea valorilor, preocupare pentru bunăstarea și dezvoltarea personalității partenerului, toleranța diferențelor ca și pe o balanță echilibrată în ceea ce privește dominarea și luarea deciziilor. Totuși, pentru a evita impunerea unor valori, clinicianul adoptă adesea tehnica abordării prin probleme țintă. Cuplului i se cere să identifice dificultățile pe care ar dori să le rezolve. De asemenea, este util pentru clinician, în discuția cu pacienții, să poarte în minte stadiile prin care trece o căsătorie: mai întîi viața în doi, apoi creșterea și educarea copiilor și în sfîrșit readaptarea cînd copiii părăsesc căminul.

Scurt istoric al terapiei maritale

Acest tip de psihoterapie s-a dezvoltat relativ recent în Marea Britanie, datorînd mult lucrărilor lui Henry Dicks. În cartea sa *Tensiuni Maritale* (Marital Tensions - Dicks 1967) el sugerează folosirea metodelor psihanalitice în înțelegerea și tratarea problemelor maritale. În S.U.A. o influență importantă a avut-o grupul lui Bateson din Palo Alto, care a studiat modalități indirecte de a comunica în familie (Haley 1963 și Watzlawick și colab. 1968). O altă direcție de dezvoltare a fost introducerea principiilor psihoterapiei comportamentale descrise mai jos.

Descrierea terapiilor maritale

Metode analitice

Aceste metode folosesc concepte din psihanaliză. Ideea centrală este că factorul determinant al comportamentului cuplului căsătorit, din momentul alegerii reciproce, este reprezentat de forțe inconștiente. Fiecare persoană își alege un partener care este perceput ca o "completare", dar adesea unul dintre parteneri nu poate satisface așteptările (inconștiente) ale celuilalt. De exemplu, o soție își poate critica soțul pentru lipsa siguranței de sine și a independenței, însușiri pe care nici ea nu le deține.

Scopul acestui tip de tratament este, prin urmare, ajutarea fiecărui membru al cuplului să-și înțeleagă propriile nevoi emoționale și felul în care acestea se leagă de cele ale partenerului. Se pot folosi diverse forme de terapie: un terapeut poate vedea ambii pacienți împreună; doi terapeuți văd ambii pacienți împreună (fiecare terapeut îngrijînd inițial unul dintre parteneri); doi terapeuți văd pacienții separat, întîlnindu-se regulat pentru a-și coordona tratamentul. Opiniile diferă în ceea ce privește valoarea și indicațiile fiecăreia din aceste metode. În terapia maritală de acest tip, terapeutul are un rol mult mai activ decît ar avea în tratamentul analitic al unui singur pacient. Terapeutul nu este pus în situația de a interpreta "transferul" către el însuși, ci comentează relația dintre parteneri și felul în care aceasta reflectă experiența din copilărie a fiecăruia dintre ei.

Metode transacționale

În cadrul acestor metode, pot participa unul sau doi terapeuți, dar partenerii sînt întotdeauna văzuți împreună. Scopul tratamentului este descoperirea regulilor ascunse care guvernează comportamentul membrilor cuplului și a dezacordului asupra acestor reguli. Aceste subiecte se discută pornind de la conflicte ce apar în viața de fiecare zi a cuplului (de exemplu cine decide locul de vacanță și cine hotărește persoana care trebuie să decidă aceasta). În acest mod se speră găsirea unei relații mai echilibrate și mai cooperante (o descriere detaliată a metodei - Haley 1963).

Metode comportamentale

Acestea folosesc așa-numitele tehnici operant-interpersonale. Pentru început, terapeutul identifică modul în care este reîntărit comportamentul nedorit între parteneri. El cere apoi fiecăruia dintre ei să definească un comportament pe care l-ar dori la celălalt. Acesta trebuie descris în termeni specifici de tipul: "vorbește cu mine timp de 30 minute cînd vii acasă de la serviciu", iar nu "ocupă-te mai mult de mine". Fiecare partener trebuie să aleagă un mod de a recompensa comportarea adecvată a celuilalt. Aceasta se poate face pur și simplu prin exprimarea afecțiunii și a înțelegerii sau printr-un comportament pe care celălalt îl dorește. Acest din urmă mod se poate exprima prin formula "dă ca să primești". Descris atît de sumar, tratamentul poate să pară o formă de "tîrg" care este departe de o relație afectuoasă între soți. În practică, însă, el poate face cuplul să renunțe la vechile obiceiuri de critică și ceartă, îl poate învăța să coopereze, cu consecința ameliorării relației și a sentimentelor reciproce (metoda a fost descrisă de Stuart 1969).

Metode eclectice

Pe lîngă metodele anterior descrise, un loc important în psihoterapia cuplului se acordă tratamentelor simple, îndreptate înspre soluționarea unor probleme anume, ca parte dintr-un program mai larg de tratament. De exemplu, mulți pacienți depresivi au probleme maritale care contribuie la agravarea tabloului bolii. Cîteva ședințe de

psihoterapie de cuplu pot rezolva aceste probleme.

Rezultate și indicații

Gurman (1979) a făcut o recenzie a literaturii în domeniu, evidențiind că terapia maritală este mult mai eficientă decît lipsa oricărei forme de tratament și că forma comportamentală a terapiei maritale este urmată de rezultate pozitive în 60% din cazuri. Crowe (1973) a comparat terapia comportamentală cu două alte metode (una combinînd elemente ale teoriei și interpretării sistemelor și cealaltă constînd într-o abordare non-directivă). Aceasta din urmă a fost urmată de o ameliorare mai redusă dar celelalte două nu au fost diferite în rezultatele lor. Experiența clinică susține valoarea metodelor eclectice simple, mai ales atunci cînd sînt încorporate într-un plan mai larg de tratament.

Terapia familială

Mai mulți membrii ai familiei iau parte la acest tratament. Cel mai adesea se includ ambii părinți și unul dintre copii, ale cărui probleme au determinat familia să solicite tratamentul. Din cînd în cînd, pot lua parte ceilalți copii sau bunicii. Scopul tratamentului este ameliorarea problemelor care au produs inițial tulburarea pacientului, și nu atingerea stării ideale de familie sănătoasă.

Terapia familială este o direcție nouă de tratament datînd din anii'50. Sursele ei sînt cartea lui Ackerman, *Psihodinamica vieții familiale*, 1958, și lucrările despre comunicare ale lui Bateson și ale colegilor săi deja menționate.

Clasificare

După Madanes și Haley (1977), un mod util de a distinge între diverse forme de terapie familială ar fi: forme de psihoterapie preocupate în principal de evenimente trecute, altele de evenimente prezente; forme în care terapeutul se bazează pe interpretare, altele în care sugerează măsuri în cadrul familiei; forme în care există o strategie generală de tratament, oricare ar fi problema pacienților, altele care aplică tactici flexibile pentru fiecare caz în parte; forme în care se susține participarea egală în terapie a tuturor membrilor familiei, altele care acceptă autoritatea părinților față de copii. Se poate deduce că toate aceste diferențe au condus la metode variate de psihoterapie familială. Numai patru dintre acestea vor fi descrise mai jos (cititorul interesat este îndrumat spre Skynner 1976).

Metode psihodinamice

Aceste metode folosesc concepte împrumutate din tratamentul psihanalitic individual. Este postulat faptul că problemele curente într-o familie își au originea în experiențele trecute diferite ale membrilor familiei, în mod special ale părinților. Rolul terapeutului este să interpreteze comportamentul actual în raport cu experiența din trecut. De asemenea, el folosește aspecte ale relației dintre sine și diferiți membri, pentru a evidenția sentimentele și ideile lor inconștiente. El este nondirectiv în cadrul acestor tehnici psihanalitice. Lucrările lui Ackerman sînt un exemplu important.

Metode de comunicare și sistem

Aceste metode datorează mult lucrărilor lui Haley (1963), Satir (1967) și Minuchin (1974). Metodele aspiră la schimbarea prezentului, mai mult decît la explorarea trecutului. Se pornește de la ideea că problemele familiale se datorează unor reguli subînțelese de comportament, unor dezacorduri asupra "cui face aceste reguli", unor

probleme de comunicare. Rolul terapeutului este descoperirea și explicarea acestor reguli, ajutarea familiei în modificarea lor și în ameliorarea comunicării.

Cei trei autori mai sus menționați descriu roluri întrucîtva diferite ale terapeutului. După Satir, terapeutul este un profesor care-i învață pe membrii familiei să comunice între ei. Minuchin atribuie terapeutului rolul unui regizor care ajută familia să încerce diverse moduri de a comunica, aducînd astfel la lumină regulile subînțelese prin care aceștia interacționează. Aceste reguli se numesc structura familiei, iar metoda - **psihoterapie familială structurală**. Haley preconizează instituirea de acțiuni adecvate în cadrul familiei și ajutarea ei în stabilirea de scopuri. El numește această metodă **terapie strategică** [cititorul interesat este îndrumat înspre cărțile lui Minuchin și Fishman (1981), sau articolele lui Madanes și Haley (1977)].

Metode comportamentale

Aceste metode se bazează pe ideea menținerii de către ceilalți a comportamentului fiecărui membru al familiei prin reîntărire socială continuă. Se preconizează de asemenea că problemele apar fie atunci cînd un comportament nedorit este inconștient reîntărit, fie cînd un comportament pozitiv nu este răsplătit. Rolul terapeutului este să încurajeze membrii familiei în definirea comportamentelor dorite ale fiecăruia și apoi să ajute la stabilirea unor moduri mai adecvate de reîntărire a acestora.

Terapiile eclectice

În practica de fiecare zi, în special cu adolescenții, se atribuie un loc important unor metode simple de scurtă durată, destinate a produce schimbări limitate în cadrul familiei. În acest scop, este utilă concentrarea asupra situației prezente a familiei și examinarea modului de comunicare a membrilor ei. Numărul membrilor familiei care participă la tratament trebuie decis prin rațiuni mai degrabă practice decît teoretice: de exemplu, unii copii pot fi prea mici, alții pot fi plecați de acasă, ca studenți, pentru mult timp. Ședințele pot fi stabilite la intervale variabile de timp, săptămînal la început și apoi la trei săptămîni, permițînd familiei să rezolve problemele discutate în cadrul tratamentului.

Indicații și contraindicații

Terapia familială este folosită mai ales în tratamentul problemelor copiilor (adolescenților) ce locuiesc cu părinții lor. Skynner (1969) sugerează că terapia familială este în mod special eficientă în două circumstanțe: cînd părinții nu pot înțelege comportamentul unui copil sau adolescent; cînd familia face din unul dintre membri "țapul ispășitor" al problemelor comune. Dacă unul dintre membri prezintă o boală serioasă ce necesită tratament separat (spre exemplu o depresie severă), terapia familială poate fi folosită în combinație cu alte tipuri de tratament: medicație antidepresivă pentru rezolvarea depresiei, iar terapia familială poate rezolva conflictele care o întrețin. Terapia familială poate fi de folos în tratamentul anorexiei nervoase după restabilirea greutății. Folosirea diverselor tipuri de terapie familială pentru reducerea recăderilor în schizofrenie este descrisă la pag. 247 și 251.

Alte forme de psihoterapie

Terapia în grupuri mari

Această formă de terapie este larg folosită în comunitățile terapeutice și este parte a programului zilnic în multe secții de psihiatrie. Un grup mare include de obicei

toți pacienții unei secții, împreună cu o parte sau cu întreg personalul medical (numărul variază între 20 și 50 de membri). În forma ei cea mai simplă, această terapie permite pacienților să-și exprime problemele vieții în comun. Dacă există ambiții mai mari, se poate încerca producerea de schimbări la membrii grupului. Pentru introducerea acestor modificări i se pun în față fiecărui pacient exemple ale comportamentului său nepotrivit sau irațional. În același timp, ceilalți membri vor putea oferi suport prin împărtășirea acelorași probleme și oferirea ocaziei pentru "învățare socială". Grupul poate fi uneori transformat într-o organizație care formulează reguli clare pe care caută să le întărească. Deoarece grupurile mari pot provoca o mare anxietate la pacienți și personal, noii membrii vor beneficia de o pregătire aparte. Este de asemenea important a proteja pacienții vulnerabili de atacuri ale altor membri ai grupului, inclusiv a decide dacă cineva nu este destul de pregătit pentru a participa.

Grupuri de autoajutor

Toate grupurile descrise pînă acum sînt conduse de un terapeut profesionist. Grupurile de autoajutor sînt organizate și conduse de pacienți sau foști pacienți care au învățat formule de a-și depăși dificultățile și de a se adapta dificultăților grupului. Ceilalți membri beneficiază de experiența acestora, precum și de sprijin mutual. Există grupuri de autoajutor pentru diverse tipuri de boli; dintre cele mai cunoscute sînt: Alcoholics Anonymous și Weight Watchers. Alte grupuri de autoajutor cuprind membri cu infirmități fizice cronice (de exemplu colostomizați) sau oameni confruntați cu probleme speciale (părinți singuri, părinți cu copii handicapați, văduve). Dacă sînt bine conduse, aceste grupuri de autoajutor pot avea o valoare deosebită.

Psihoterapia la copii

Tipurile de psihoterapie descrise pînă acum nu cuprind modalități de lucru cu copiii cărora le lipsesc aptitudinile verbale necesare. În practică, dificultățile sînt mai mici decît s-ar presupune, pentru că majoritatea problemelor emoționale ale copiilor sînt secundare problemelor părinților, fiind deci utilă îndreptarea tratamentului asupra acestora.
Unii terapeuți consideră utilă folosirea jocului copiilor ca echivalent al cuvintelor din psihoterapia adultului. **Klein** a dezvoltat această idee, făcînd interpretări analitice ale acțiunilor copilului în timpul jocului și încercînd legarea acestora de sentimentele copilului față de părinți. Deși ingenioasă, această metodă este înalt speculativă din moment ce nu există o modalitate de verificare a acestor interpretări. **Anna Freud** a dezvoltat psihoterapia copilului printr-o adaptare mai puțin strictă a tehnicilor tatălui ei la nevoile copilului. Ea a recunoscut dificultățile particulare pe care le ridică analiza copilului prin incapacitatea sau lipsa de dorință a acestuia de a face asociații libere verbale. Totuși, ea a considerat că nici jocul cu jucării, nici desenul sau pictura și nici jocurile de imaginație nu pot fi substituente adecvate. Chiar mai mult, ea a avertizat împotriva folosirii jocului necontrolat care poate duce la exprimarea unor tendințe agresive, într-un mod distructiv. Anna Freud a acceptat eficiența unor tehnici nonanalitice în tratamentul unor tulburări ale dezvoltării. Aceste tehnici sînt: reasigurarea, sugestia, sfătuirea, oferirea unui model (ego auxiliar). Totuși, pentru tulburările nevrotice în copilărie, ca și pentru multe tulburări mixte, ea a preconizat folosirea tehnicilor analitice pentru identificarea conținutului inconștient al problemelor și interpretarea acestuia într-un mod ce întărește funcțiile "eului". [O expunere concisă a opiniilor Annei Freud asupra analizei copilului se găsește în Freud, A. (1966) cap. 2 și 6.] În Marea Britanie, cele mai multe forme de psihoterapie pentru copii sînt eclectice; terapeutul caută să stabilească o relație caldă cu copilul, să înțeleagă sentimentele și ideile lui parțial prin joc, parțial

vorbindu-i și ascultîndu-l. Psihoterapia copilului este discutată pe larg în capitolul Psihiatria Copilului (pag. 608).

Cercetare în psihoterapie

Deși s-au făcut numeroase cercetări în psihoterapie, rezultatele clare sînt puține. Ca urmare, această expunere va fi sumară (informații suplimentare despre literatura de cercetare în psihoterapie se pot găsi în recenzia Garfield și Bergin 1986).

Pînă de curînd, cercetarea în psihoterapie a suferit din pricina încercărilor foarte ambițioase de investigare a unor probleme complexe, deși metodele de evaluare disponibile erau potrivite numai unor aspecte simple. Dorința de a stabili valoarea tratamentelor bazate pe tehnici psihanalitice a fost provocată în parte de punctul de vedere al lui Eysenck (1952), care susține că acestea nu au nici un efect. Acestei probleme nu i se poate găsi un răspuns pînă nu se stabilesc metode corecte de evaluare a principalelor variabile psihodinamice. Chiar mai mult, nu există o metodă psihanalitică suficient de lipsită de ambiguitate, care să permită reproducerea unui studiu de către o altă echipă de cercetători. Nici o statistică elaborată pînă în prezent nu a putut depăși aceste probleme fundamentale.

Din aceste motive, cercetarea în psihoterapie a adus mai multe informații privind formele simple de tratament. Lucrările a două grupuri de cercetători se disting ca fiind deosebit de reușite: investigația asupra terapiei centrate pe "subiect" elaborată de Carl Rogers (Rogers și Dymond 1954) și investigațiile asupra terapiilor de scurtă durată efectuate de un grup condus de Jerome Frank în Johns Hopkins Hospital (Frank și colab. 1978). Aceste cercetări, ca și altele în psihoterapie, pot fi împărțite în: studii asupra rezultatelor și studii asupra proceselor ce au loc în timpul ședințelor psihoterapeutice.

Puține studii bine conduse asupra **rezultatelor** psihoterapiei au fost publicate, dar și acestea sînt greu de interpretat. Pentru a putea separa rezultatele pozitive ale tratamentului psihoterapeutic de refacerile spontane este nevoie de grupuri martor netratate. Cînd se studiază o tehnică de lungă durată este dificil de găsit un grup martor, deoarece pacienții care au nevoie de un tratament nu vor fi dispuși să aștepte un timp atît de lung. Există două direcții de evaluare a rezultatelor în psihoterapie. Prima, exemplificată de lucrările lui Luborsky și colab. 1975, constă în a accepta numai investigațiile care ating un standard științific minim. Cea de a doua, adoptată de Smith și Glass (1977), constă în supunerea tuturor studiilor, cu grup martor, unor analize statistice pentru cuantificarea gradului schimbărilor obținute. S-a dovedit că cele două direcții de cercetare au dus la rezultate similare. În general, psihoterapia provoacă schimbări mai importante decît se remarcă la pacienții netratați, dar nu se pot comunica rezultate semnificativ diferite între diversele tipuri de psihoterapie. Chiar și această descoperire trebuie confirmată.

Grupul de cercetare Frank a găsit că diferențele între grupurile tratate și cele martor sînt din ce în ce mai mici pe măsura îndepărtării de data încetării psihoterapiei, pentru ca după 5 ani să nu existe nici o diferență. Explicația părea a fi faptul că grupurile martor se ameliorează cu trecerea timpului, prinzînd din urmă pacienții tratați. Aceasta a sugerat că psihoterapia a accelerat numai mersul natural spre schimbare (Stone și colab. 1961). Această descoperire trebuie privită cu multă precauție, deoarece pacienții din grupul Frank nu aveau tulburări severe și durabile.

Ca urmare, aceste rezultate nu pot fi considerate valabile pentru toți pacienții tratați prin psihoterapie. Un punct cheie în evaluarea unui studiu asupra evoluției și rezultatelor psihoterapiei este faptul că în alegerea unui pacient pentru începerea

psihoterapiei are loc un ascuns proces de selecție. Acest lucru este valabil mai ales în cazul comparațiilor între studiile americane și engleze. Așa cum arată Goldberg și Huxley (1980), în Marea Britanie un pacient trece prin trei filtre înainte de a începe psihoterapia. Mai întîi pacientul trebuie să se decidă să prezinte problemele sale medicului generalist. În al doilea rînd, acesta trebuie să recunoască că problema este de competența unui specialist psihiatru. Și în al treilea rînd, psihiatrul trebuie să recomande psihoterapia în locul altui tratament. În SUA unul dintre aceste filtre este adesea îndepărtat, pacienții prezentîndu-se direct psihiatrului. În Marea Britanie Shepherd și colab. (1966) au arătat că practicienii trimit psihiatrului aproximativ 5% din pacienții cu probleme psihiatrice. Aceste diferențe în sistemul de asistență explică și deosebirile dintre afecțiunile ajunse la psihoterapeut în cele două țări, permițînd, de exemplu în SUA, prezentarea la psihiatru și a unor tulburări mai puțin grave.

Investigațiile descrise pînă acum erau destinate a măsura posibilele efecte benefice ale psihoterapiei. Ideea că psihoterapia ar putea face și rău a fost prima oară discutată în volumul *Psihoterapia pentru mai bine sau mai rău* (Strupp, Hadley și Gomes-Schwartz 1977) și, curînd după aceea, în recenzia lui Bergin și Lambert (1978). Ultimii autori au descoperit nouă investigații bine conduse care evidențiau o înrăutățire a simptomelor la unii pacienți după psihoterapie. Experiența clinică arată că agravarea după psihoterapie se manifestă printr-o excesivă preocupare pentru probleme emoționale, o exacerbare a simptomelor și prin "acting-out".

Cercetările asupra **proceselor** ce au loc în cursul psihoterapiei au adus puține rezultate în plus față de cele mai sus prezentate. Au existat repetate încercări de a descoperi ce tehnici sau ce aspecte ale personalității terapeutului se asociază cu rezultatele pozitive. Whitehorn și Betz (1954) au comunicat identificarea a două tipuri de terapeuți ale căror rezultate erau diferite atunci cînd tratau prin psihoterapie pacienții schizofreni. Alte lucrări nu au confirmat aceste rezultate (Parloff și colab. 1978). S-a afirmat că rezultatele tratamentului variază în funcție de căldura, naturalețea, calitățile empatice ale terapeutului (Truax and Carkhuff 1967). Aceste rezultate nu au fost nici ele confirmate (Shapiro 1976).

Studiul asupra pacienților care au **renunțat** la tratament a fost mai fructuos. Abandonarea tratamentului depinde de pacient, de terapeut și de tipul de psihoterapie (Frank și colab. 1957). Pacienții care renunță sînt de obicei din clase sociale joase, mai puțin educați, mai puțin integrați social și de obicei mai puțin dispuși să vorbească despre problemele lor. De obicei ei nu au perseverat nici în alte forme anterioare de tratament, iar tratamentul pe care-l folosesc nu le satisface așteptările.

Factorii care susțin menținerea unui pacient în psihoterapie nu sînt obligatoriu identici cu aceia prin care se obține ameliorarea stării lui. Orice psihiatru cunoaște pacienți care au perseverat ani de zile într-o terapie ce nu le-a fost folositoare. Conform părerii grupului Frank, numărul pacienților ce renunță la psihoterapie poate fi redus făcînd mult mai realiste așteptările lor în privința tratamentului (Hoehn-Sarik și colab. 1964). Deși aceste metode sînt deosebit de atrăgătoare, valoarea lor nu poate fi în mod ferm stabilită. Cînd Yalom și colab., 1967, au pregătit pacienții în acest mod pentru psihoterapie de grup, participarea a fost îmbunătățită, iar pacienții au înțeles mai repede ce se așteaptă de la ei în cadrul ședințelor de grup.

Terapii comportamentale și cognitive

Terapia comportamentală se bazează pe rezultatele psihologiei experimentale, care urmărește schimbarea simptomelor și a comportamentului. Se mai folosesc alți doi termeni pentru descrierea acestor metode: **modificarea comportamentală**, ca sinonim

pentru terapie comportamentală, și pentru a descrie un grup particular de procedee bazate pe condiționare operantă. **Psihoterapia comportamentală** se referă la terapiile comportamentale ce nu folosesc metode operante. Termenul **terapie cognitivă** înglobează tratamente psihologice ce-și propun să schimbe modurile greșite, maladaptative de gîndire și, implicit, atenuarea tulburării psihice.

Dezvoltarea terapiei comportamentale

Primele încercări au fost făcute de Janet (1925) prin metodele sale de **reeducare,** folosite în tulburări de comportament. Aceste metode au decurs mai mult din experiența practică decît dintr-o teorie formală. Binecunoscutele experiențe ale lui Pavlov, ca și teoria învățării prin recompensă a lui Thorndike (Thorndike 1913) au furnizat bazele teoretice ale tratamentului bazat pe psihologia experimentală. Aplicarea practică a acestor descoperiri își are originea în experimentele lui Watson și Rayner (1920). Aceștia au arătat că, spre exemplu, la un copil sănătos, răspunsul prin teamă se poate asocia cu un stimul neutru prin condiționare pavloviană. Acest experiment a sugerat că teama " naturală" poate fi înlăturată prin metode comparabile. Cu toate acestea, deși behaviorismul s-a menținut ca forță dominantă în psihologie în anii 1920 - 1930, mai ales în SUA, aplicațiile practice în terapie au fost puține (cu excepția terapiei, abandonate în prezent, prin aversiune în alcoolism).

Dezvoltarea terapiei comportamentale moderne începe în anii'50, cînd s-au delimitat trei surse principale. În Marea Britanie, psihologii lucrînd la Maudsley Hospital au aplicat principiile învățării în tratamentul individual mai ales al tulburărilor fobice. În Africa de Sud, Wolpe a pus bazele unui tratament pornind de la experimentele sale cu animale. El l-a descris într-o carte de mare influență, *Psihoterapia prin inhibiție reciprocă* (1958). Această carte a fost un moment de referință deoarece pentru prima oară clinicianului i se oferea o modalitate practică de tratament bazată pe o teorie suficient argumentată și susținută prin rezultate. Cea de a treia direcție de dezvoltare a început cu *Știință și comportament uman* - Skinner (1953) în care se susține că atît comportamentele normale cît și cele anormale sînt guvernate de legi ale condiționării operante și pot fi modificate folosind principii similare. Aceste începuturi explică dezvoltarea ulterioară a terapiei comportamentale în Marea Britanie și SUA. Ideile lui Wolpe au fost introduse în Marea Britanie de Eysenck (1960) și au fost repede adoptate, fiind apropiate metodelor folosite de psihologii de la Maudsley Hospital. În SUA, pe de altă parte, direcția cea mai viguroasă de dezvoltare a fost cea bazată pe condiționarea operantă.

Dezvoltarea terapiei cognitive.

Terapia cognitivă a avut două linii distincte dar înrudite de dezvoltare. Prima a pornit de la lucrările unui psihiatru, A.T. Beck, care, nemulțumit de rezultatul terapiei psihanalitice la pacienții deprimați, a căutat o alternativă mai bună. Fiind frapat de frecvența unor teme în gîndirea pacienților deprimați (de ex. ideea ratării) el a sugerat că, aceste teme, ar putea fi mai degrabă o manifestare primară a bolii, decît consecința unor conflicte inconștiente sau anomaliilor biochimice. El a pus bazele unui tratament destinat a modifica aceste scheme de gîndire (pag. 578).

Cea de a doua direcție de dezvoltare a terapiei cognitive a pornit de la munca unor psihologi care au fost nemulțumiți de terapia comportamentală bazată pe condiționarea operantă. Contribuția unuia dintre acești psihologi, D.H. Meichenbaum, va servi ca exemplu. El a examinat gîndirea unor pacienți cu tulburări emoționale minore și a observat frecvența crescută a unor manifestări (ex. gînduri legate de, jena în societate). A a căutat apoi modalități de a controla aceste gînduri (pag. 578). Această direcție de dezvoltare a fost preluată de numeroși psihologi și

psihiatri şi a fost aplicată în diverse tulburări ca: bulimia nervoasă, atacul de panică, hipocondriile. Aplicaţiile vor fi discutate pe parcursul acestui capitol.

Modalităţi cognitive şi comportamentale de tratament

Toate tulburările psihice au componente cognitive şi comportamentale şi, pentru ca starea pacientului să se amelioreze, ambele trebuie modificate. Tratamentul comportamental este direcţionat înspre schimbarea de comportament din cadrul afecţiunii psihice, dar pentru obţinerea vindecării trebuie modificate şi schemele cognitive. Deopotrivă, în cazul terapiei cognitive de succes, modificarea tiparelor de gîndire trebuie să fie urmată de o modificare comportamentală. Aceasta nu înseamnă că tratamentele cognitive şi comportamentale sînt interschimbabile; în unele cazuri este de preferat a iniţia schimbarea într-un singur sens. De exemplu în tulburările obsesive cu ritualuri şi gînduri obsesive, ameliorarea este mai mare prin tratarea ritualurilor cu tehnici comportamentale decît dacă se încearcă înlăturarea gîndurilor obsesive prin terapie cognitivă. A devenit totuşi clar că, în multe cazuri, combinarea celor două tipuri de terapie este benefică. De exemplu în fobii, terapia comportamentală duce la o ameliorare incompletă, iar adăugarea terapiei cognitive creşte rata reuşitelor. Aceste două tipuri de terapie fiind adesea combinate, se foloseşte adesea termenul de terapie cognitiv-comportamentală. În paragrafele următoare se vor sublinia cîteva principii ale terapiei comportamentale şi cognitive. Această expunere va fi urmată de o scurtă descriere a procedeelor principale folosite în tratamentul afecţiunilor psihiatrice comune.

Principiile terapiei comportamentale

În acest tip de tratament, terapeutul încearcă să modifice un element comportamental proeminent din cadrul unei tulburări psihice încurajînd pacientul să efectueze comportamentul care pare incompatibil. De exemplu: comportamentul evitant din cadrul fobiilor este tratat prin încurajarea pacientului de a intra în situaţiile de care-i este teamă (expunere - "exposure"); inactivitatea şi retragerea socială a pacienţilor deprimaţi este tratată prin încurajarea lor înspre planificarea unei serii de activităţi plăcute (activity scheduling). Deşi aceste procedee simple ocupă un loc central în terapia comportamentală, nu este suficientă instruirea pacientului înspre a le practica. Aceasta din pricina a două dificultăţi: mai întîi pacienţii nu sînt întotdeauna conştienţi de existenţa comportamentului anormal şi ca urmare nu folosesc metodele terapeutice la timpul potrivit; în al doilea rînd, noul comportament trebuie practicat frecvent şi pentru o lungă perioadă de timp, motive pentru care, dacă nu se păstrează motivaţia, cei mai mulţi pacienţi nu au suficientă răbdare. Există modalităţi de a depăşi aceste dificultăţi.

Dimensiunea reală a tulburării de comportament poate fi determinată printr-o investigare atentă a activităţilor de zi cu zi ale pacientului, urmată de analizarea unui jurnal al acestuia care să cuprindă descrierea simptomelor şi a încercărilor lui de a le face faţă. Acest tip de anchetă se numeşte *analiză comportamentală*. Analiza fobiei sociale poate servi ca exemplu: pacienţii cu această tulburare, cel mai adesea, nu pot defini trăsăturile relaţiilor sociale pe care le evită; ei spun numai că se simt anxioşi atunci cînd sînt în societate. O analiză comportamentală ar putea stabili că pacientul este anxios numai în faţa unor anumite aspecte ale relaţiilor sociale ca privitul în ochi sau iniţierea unei conversaţii. Expunerea gradată la aceste elemente specifice cîte unul pe rînd, este mai eficientă decît înscrierile de a reveni la situaţiile din societate într-un mod mai puţin planificat.

Pentru a obţine rezultate bune cu terapie comportamentală, este esenţial a depăşi lipsa de motivaţie. Deşi majoritatea pacienţilor doresc să-şi revină, ei nu au de obicei

motivația necesară pentru practicarea metodelor comportamentale specifice săptămîni sau chiar luni. Lipsa motivației se leagă adesea și de insuccese anterioare ce au condus la demoralizare. Motivația poate fi refăcută prin oferirea unor explicații clare asupra scopului tratamentului și asupra diferențelor între programul propus și încercările anterioare eșuate. De asemenea este util ca fiecare metodă să fie prezentată ca un experiment în care îndeplinirea unei sarcini este valoroasă, dar neîndeplinirea ei nu este un eșec, ci chiar un fapt pozitiv, prin aceea că aduce noi informații asupra tulburării. Această tehnică a "non-eșecului" este o cale foarte importantă de menținere a motivației.

Principiile terapiei cognitive

În această formă de terapie, terapeutul încearcă să schimbe una sau mai multe scheme de gîndire greșite, caracteristice afecțiunii; de exemplu temerile iraționale ale pacientului fobic sau ideile pesimiste ale pacientului depresiv. Scopul este schimbarea acestor scheme de gîndire în mod direct, în speranța că acestea vor fi urmate de alte schimbări. Mai multe tehnici se folosesc pentru a produce schimbări în gîndire.

Primul pas este identificarea ideilor iraționale. Deși pacienții pot descrie unele dintre aceste idei, ei adesea nu sînt conștienți de existența altora, acestea din urmă fiind adesea deosebit de importante în întreținerea tulburării. Ideile iraționale pot fi evidențiate printr-un interviu atent în care pacientul este întrebat despre motivele acțiunilor sale, ca și despre așteptările sale asupra diverselor evenimente (acest din urmă subiect în forma "Ce s-ar întîmpla dacă ar trebui să faci asta"). O altă modalitate de identificare a ideilor iraționale poate porni de la consemnarea zilnică, de către pacient, a gîndurilor ce au declanșat accentuarea simptomelor (de ex. la ce se gîndea cînd a început să se simtă și mai deprimat).

În continuare, se încearcă schimbarea ideilor iraționale. Se folosesc două feluri de tehnici: verbale și comportamentale. La prima vedere, poate părea paradoxal ca tehnici comportamentale să fie parte a terapiei cognitive, totuși aceste tehnici sînt folosite pentru a produce o schimbare în gîndire, iar nu în comportament, ca în terapia comportamentală.

Tehnicile verbale se folosesc în două feluri: sub îndrumarea terapeutului în ședințele de psihoterapie și de către pacient în timpul activității zilnice. Acestea din urmă trebuie să poată fi ușor de memorat și folosibile în momente de impas. La rîndul lor, acestea sînt de două feluri: tehnici preconizate a întrerupe firul ideilor iraționale (spre exemplu un pacient anxios crede că va muri în urma unui infarct). Acestea sînt modalități de distragere a atenției fie prin îndreptarea ei asupra mediului (numără obiecte), fie asupra unui conținut mintal normal (calcul mintal). Ca alternativă, se poate folosi un stimul senzorial brusc (de ex. pocnirea unei benzi de cauciuc pe încheietura mîinii), metodă numită uneori **oprirea gîndurilor**. Cel de al doilea tip de tehnici urmărește neutralizarea efectului emoțional al gîndurilor iraționale. Pacientul își repetă o explicație rațională a gîndului irațional (ex. "inima mea bate mai repede pentru că sînt anxios, iar nu pentru că sufăr de inimă"). Fiind foarte greu pentru pacient să dea prioritate gîndului liniștitor în momentul în care are cea mai mare nevoie de el, este utilă purtarea unui "carnet de urgență" pe care fraza liniștitoare este scrisă.

Tehnicile folosite de terapeut în cadrul ședințelor psihoterapeutice sînt destinate a modifica ideile iraționale prin oferirea de informații și căutarea bazelor logice ale gîndurilor. Terapeutul identifică de asemenea modurile ilogice de gîndire ale pacientului, care permit apariția și persistența gîndurilor deranjante în pofida evidenței falsității lor. Aceste "*erori logice*" includ generalizări eronate de la exemple particulare la reguli generale și focalizarea gîndirii pe argumentul care susține ideile

iraţionale ignorîndu-l pe cel care le infirmă. Terapeutul încearcă de asemenea să identifice credinţele iraţionale care-l duc pe pacient la anxietate sau depresie atunci cînd este în faţa unor probleme minore. Beck (1976) a numit aceste credinţe *"presupuneri de fond"* (underlying assumptions). Un exemplu este ideea că pentru a fi fericit un om trebuie să reuşească în tot ceea ce face. O astfel de convingere îl poate face pe pacient să se simtă deprimat atunci cînd are un mic eşec în muncă sau în relaţiile sale personale.

Exemple specifice de tehnici cognitive vor fi date pe parcursul capitolului.

Tehnici comportamentale

Antrenamentul de relaxare (relaxation training).

Cel mai simplu tratament comportamental pentru tulburările de anxietate generalizată este **antrenamentul de relaxare.** Jacobson (1938) a descris primul relaxarea progresivă, un procedeu complicat, menit a duce la scăderea tonusului în diverse grupe de muşchi scheletici şi a ritma respiraţia. Dezvoltările ulterioare au simplificat procedeul şi au scurtat perioada de antrenament (Bernstein and Borkovec 1973), aceste metode simple fiind folosite în terapia comportamentală. Ele pot fi învăţate prin instrucţiuni înregistrate pe bandă, sau în şedinţe de grup, reducînd astfel timpul pe care terapeutul trebuie să-l petreacă cu fiecare pacient. Relaxarea poate fi practicată regulat în cursul zilei sau în timpul unei situaţii stresante. De obicei, tratamentul începe cu prima alternativă, progresîndu-se înspre cea de-a doua.

Există o surprinzătoare lipsă de studii cu lot martor aspura eficacităţii oricărei forme de antrenament de relaxare. Indicaţiile cele mai comune sînt tulburările psihice cu anxietate şi insomnia, dar nu există un studiu comparativ satisfăcător care să stabilească avantajul faţă de tratamentul anxiolitic sau sedativ-hipnotic. Experienţa clinică sugerează eficienţa egală a diverselor metode de relaxare, ca şi faptul că atunci cînd sînt practicate cu perseverenţă, ele au un efect similar cu cel al unei doze medii de medicament benzodiazepinic. Totuşi, este adesea dificil să convingem pacienţii a le practica îndeajuns de perseverent pentru a ajunge la aceste efecte folositoare. Dacă acest lucru se reuşeşte, este utilă folosirea unei combinaţii de tehnici cognitive şi comportamentale (pag. 578). Antrenamentul de relaxare a fost folosit de asemenea în tratamentul hipertensiunii arteriale moderate (pag. 354), ca şi în alte condiţii în care evenimente stresante pot înrăutăţi starea fizică prin creşterea excitabilităţii. S-a dovedit efectul specific în scăderea tensiunii arteriale, efect mai important decît cel al unor factori nespecifici, precum întîlnirea cu terapeutul (Brauer şi colab. 1979). (Pentru o recenzie a metodelor de antrenament de relaxare-Glaister 1982.)

Expunerea (exposure)

Tehnicile de expunere se folosesc în tratamentul tulburărilor fobice în care anxietatea este însoţită de comportament evitant. Pentru fobiile simple tehnicile de expunere dau rezultate bune cînd sînt folosite separat. Pentru fobia socială sau agorafobie tehnicile de expunere sînt mai puţin eficiente folosite separat, motiv pentru care se folosesc în combinaţie cu procedee cognitive (pag. 571). Aici vor fi descrise tehnicile de expunere; tehnicile combinate - de expunere şi cognitive - se discută la pag. 577.

Expunerea poate fi practicată în chiar situaţiile ce provoacă anxietate (*"expunere în practică"*), sau în clinică ajutînd pacientul să-şi imagineze aceste situaţii (*"expunere în imaginaţie"*). În oricare dintre procedee expunerea poate fi treptată, începînd cu situaţii ce provoacă o mică anxietate şi trecînd încet înspre situaţii mai dificile (desensibilizare). Sau dimpotrivă, expunerea poate fi bruscă, începînd cu situaţii ce provoacă anxietate severă - imersie ("flooding").

Desensibilizarea în imaginație a fost dezvoltată de Wolpe (1958). Tratamentul începe cu întocmirea unei liste de situații ce provoacă grade crescînde de anxietate - o *ierarhie*. Pacientul este învățat să se relaxeze, acest lucru urmînd a fi folosit în două situații. Mai întîi relaxarea este folosită pentru a reduce răspunsul anxios la imaginarea situațiilor fobogene făcînd astfel mai ușoară progresarea de-a lungul ierarhiei. Inițial se credea că este utilă neutralizarea completă a răspunsului anxios la stimulul fobic, dar acest lucru nu mai este considerat esențial. În al doilea rînd, relaxarea se folosește pentru îmbunătățirea calităților imaginative (pacienții relaxați își pot imagina mai "viu" diferite situații). Pînă de curînd desensibilizarea a fost cea mai folosită tehnică în terapia comportamentală. Așa cum s-a explicat mai sus, desensibilizarea se folosește acum în principal în fobiile simple.

În tehnica de **imersie** se identifică situațiile care produc anxietate severă. Pacienții sînt încurajați să intre în aceste situații sau să și le imagineze, continuînd să facă asta pînă ce răspunsul anxios se reduce. După acest antrenament, ei vor trăi o mai redusă anxietate cînd vor intra în situațiile propriu-zise. **Implozia** (implosion) este o variantă a imersiei în care se induce o anxietate deosebit de severă convingînd pacientul să-și imagineze scene deosebit de înspăimîntătoare. Atît imersia cît și implozia produc un grad de disconfort și nici una dintre aceste tehnici nu a dovedit a avea rezultate mai bune decît desensibilizarea (Gelder și colab. 1973). Din aceste motive nu sînt recomandate pentru folosirea de rutină.

Combinația tehnicilor de expunere pentru creșterea motivației cu procedee cognitive a fost denumită *practica programată* (programmed practice) (Mathews și colab. 1981). Este descrisă la terapia cognitivă (pag. 577).

Metode comportamentale în nevroza obsesivă

Nevroza obsesivă nu răspunde bine la relaxare și desensibilizare (vezi Rachman și Hodgson 1980). Pentru tratamentul ritualurilor obsesive cea mai bună metodă de tratament este **prevenirea răspunsului** (response prevention), fondată de lucrările lui Meyer și Levy (1971). Cînd acesta din urmă a încercat să convingă pacienții să se rețină de la a practica ritualuri, la început disconfortul a fost marcat, dar perseverînd, atît disconfortul cît și ritualurile s-au diminuat. Metoda lui Meyer și Levy solicita supraveghere continuă de-a lungul întregii zile. Lucrări ulterioare au dovedit că această îndelungată supraveghere nu este necesară, cu excepția perioadei inițiale a tratamentului în cazurile cele mai severe. Odată ce ritualurile încep a fi într-un oarecare grad controlate, pacienții sînt încurajați să încerce să le țină sub control și în cadrul acelor situații care de obicei le agravează. Uneori este utilă demonstrarea a ceea ce li se cere, încurajînd apoi pacientul să urmeze exemplul. De pildă, în cazul ritualului spălatului pe mîini, terapeutul va atinge un "obiect contaminat", după care va desfășura alte activități fără să se spele. Această metodă se numește **modelare** (modelling), vezi pag. 576. Tratamentul începe adesea în spital cu ajutor din partea terapeutului, dar este important ca pacientul să practice acasă, asumîndu-și treptat responsabilitatea procedeului. Clomipramina a fost recomandată ca un tratament adjuvant al metodei prevenirii răspunsului, dar nu există dovezi certe ale rezultatelor superioare, cu excepția pacienților depresivi (Marks și colab. 1980 et al. 1989). Atunci cînd ritualurile sînt însoțite de gînduri obsesive, acestea dispar mai ușor după tratamentul ritualurilor prin metoda prevenirii răspunsului. Cînd gîndurile obsesive apar neînsoțite de ritualuri este utilă folosirea unei metode cognitive (ex. întreruperea gîndurilor pag. 578).

Antrenamentul afirmării (assertiveness training)

Antrenamentul afirmării este destinat a încuraja exprimarea directă, social acceptabilă, a gîndurilor și sentimentelor de către persoane timide sau inhibate din

punct de vedere social. Metoda a fost prima oară descrisă de Salter (1949) și dezvoltată de Wolpe (1958). Esența tratamentului este ca pacienții să exerseze situații sociale în care ar fi necesar un grad de autoafirmare (spre ex. situația de a fi ignorat de o vînzătoare care discută cu o alta). Printr-o combinație de antrenament dirijat (coaching), modelare și inversare de rol, pacienții sînt încurajații să practice comportament verbal și non-verbal potrivit (ultima modalitate exersîndu-se prin privire în ochi, expresie facială, postură). (O expunere detaliată a acestor metode a fost făcută de Rimm și Masters 1974.)

Antrenamentul aptitudinilor sociale.

Aceste tehnici își au originea în lucrările lui Argyle și ale colegilor săi (ex. Trower și colab. 1978) care privesc comportamentul social ca pe un ansamblu de deprinderi învățate ce pot fi evaluate și îmbunătățite în diverse moduri. Înregistrări video pot fi folosite pentru a defini elemente ale comportării pacientului în situații sociale standard. Pacientul este apoi învățat să aibă un comportament mai adecvat printr-o combinație de instruire directă, modelare, video feed-back, inversare de rol. Trower și colab. au pus la punct un procedeu potrivit pacienților cu deosebire lipsiți de deprinderi sociale. Procedeul poate fi aplicat pacienților cu deficit de adaptare socială secundar schizofreniei (caz în care procedeul trebuie să facă parte dintr-un program mai larg de tratament). Pacienții cu anxietate socială beneficiază mai puțin de pe urma antrenamentului deprinderilor sociale, pentru că de obicei nu sînt lipsiți de ele, ci sînt prea anxioși pentru a le folosi (vezi Shaw 1979).

Autocontrolul

Toate formele de terapie comportamentală încurajază pacienții spre a învăța să-și controleze propriile sentimente și propriul comportament. În tehnica autocontrolului acesta este scopul principal. Aceste metode pot fi atribuite pe de o parte lucrărilor lui Goldiamond (1965), care a sugerat că metodele condiționării operante pot fi folosite în acest scop, și pe de altă parte lui Bandura (1969), care a subliniat rolul important al autorecompensării. Tratamentului prin autocontrol îi lipsesc procedeele specifice îndreptate înspre simptome anume. El urmărește creșterea posibilității pacientului de a-și modifica singur comportamentul și a fost folosit cu maximum de succes cînd scopul tratamentului era evident, dar efortul de a-l atinge foarte mare (de ex. supraalimentația, fumatul excesiv).

Pot fi descrise două stadii ale tratamentului: autourmărirea și autoîntărirea. **Autourmărirea** se referă la efectuarea de consemnări zilnice asupra comportamentului problemă și a condițiilor în care apare. Spre exemplu, un pacient care se supraalimentează va fi rugat să noteze tot ceea ce mănîncă, cînd mănîncă, precum și asocierea între mese și evenimente stresante sau stări emoționale (de ex. nefericire). Simpla înregistrare a acestor date poate acționa în sine ca un puternic stimul înspre autocontrol, deoarece pacienții adesea evită să recunoască adevărata dimensiune a problemei lor, ca și factorii care o agravează. Odată ce problema a fost recunoscută în acest mod, pacientului i se cere să înceapă **autoîntărirea** (self reinforcement); aceasta constă în a-și oferi singur o recompensă atunci cînd reușește să-și controleze comportamentul. Spre exemplu o femeie care încearcă să țină o dietă își poate cumpăra pantofi noi atunci cînd atinge greutatea dorită pentru luna respectivă. **Autoevaluarea** se referă la înregistrarea progreselor, acesta fiind un alt lucru ce ajută la producerea schimbării. În tratamentul prin autocontrol, pacientul își asumă responsabilitatea propriei terapii, medicul avînd un rol de sfătuitor. În cazul în care comportamentul nedorit este determinat de stimuli specifici din mediu, pacientul este la început încurajat să-i evite. Ulterior, el se va confrunta în mod progresiv cu acești stimuli, lărgindu-și astfel controlul asupra propriului comportament.

Tratamentul condiționat (contingency management)

Acest grup de procedee se bazează pe principiul conform căruia dacă un comportament persistă este din pricina reîntăririi prin consecințele sale și deci dacă acestea pot fi schimbate, însuși comportamentul se va schimba. De asemenea, dacă unele aspecte ale comportamentului necesită o accentuare sau o creștere a frecvenței de apariție, acest lucru poate fi realizat prin creșterea consecințelor lor pozitive. S-a pornit de la presupunerea că cele mai puternice reîntăriri ale unui comportament pozitiv sînt cele sociale. Acestea includ exprimarea acordului sau dezacordului din partea altor persoane, ca și acțiuni plăcute și "răsplătitoare" pentru pacient. Tratamentul condiționat are patru stadii. Mai întîi se definește comportamentul care trebuie schimbat și o altă persoană (de obicei o asistentă, partenerul de viață, un părinte) este pregătită pentru a-l înregistra, (de exemplu, o asistentă poate număra de cîte ori un pacient schizofren strigă cuvinte urîte). În al doilea rînd se identifică evenimentele ce urmează comportamentului nedorit, probabil reîntărindu-l (de exemplu, asistentele pot reîntări fără să vrea comportamentul pacientului dîndu-i mai multă atenție cînd strigă decît atunci cînd este liniștit). În al treilea rînd se pun la punct modalități de reîntărire a comportamentului dorit, de exemplu, oferirea de jetoane care se pot schimba pentru diverse favoruri, semne de aprobare din partea altor persoane, activități care fac plăcere pacientului. În sfîrșit, personalul sau familia trebuie învățate să ofere aceste recompense de cîte ori apare comportamentul dorit și să le retragă cînd acesta dispare. Pe măsură ce tratamentul progresează, se înregistrează frecvența apariției comportamentelor problemă și a comportamentelor ce trebuie încurajate. Deși tratamentul vizează în principal consecințele comportamentului, se acordă o oarecare atenție și evenimentelor care-l provoacă. De exemplu, în spital comportamentul anormal al unui pacient poate fi de fiecare dată provocat de acțiunile altui pacient. (O bună expunere a detaliilor practice ale tratamentului condiționat este făcută de Rimm și Masters 1974).

Tratamentul condiționat poate fi practicat individual, cu cupluri, sau familii (ca în terapia comportamentală maritală sau familială) sau cu grupuri de pacienți care trăiesc împreună într-un pavilion. Atunci cînd întărirea comportamentului dorit se face prin jetoane, ce pot fi schimbate pentru obținerea unor beneficii, sistemul se numește **economie de jetoane**. Acesta ridică aspecte etice, deoarece adesea este necesară privarea pacientului de unele bucurii pe care și le va cîștiga apoi cu jetoane. Dacă aceste bucurii reprezintă drepturi ale pacientului, apare aspectul etic al problemei. Adesea este greu de stabilit dacă aceste bucurii reprezintă privilegii sau sînt drepturi elementare - de ex. posibilitatea de a se uita la televizor.

Economiile de jetoane aduc adesea schimbări utile în comportament, dar acestea tind să dispară atunci cînd pacientul se mută în alt mediu: la serviciu sau acasă. Recăderea se produce probabil deoarece pacientul începe să întîlnească oameni care se poartă cu el așa cum inițial se purta personalul medical în spital, acordîndu-i mai multă atenție atunci cînd comportamentul său este anormal. O astfel de regresie poate fi uneori evitată pregătind ceilalți oameni pentru a răspunde corect. Informații suplimentare în legătură cu problema obținerii de schimbări de lungă durată sînt date de Keeley și colab. (1976) și de Rimm și Masters (1974 cap.6).

O altă problemă legată de economia de jetoane este dacă acestea au sau nu un efect specific. La pacienții schizofreni cronici, Baker și colab. (1974) au descoperit eficiența egală a tratamentului chiar dacă jetonul nu se oferea. Ca urmare, este de presupus că există alte trăsături ale programului, în mod special planificarea atentă, gradată a unor scopuri, care sînt eficiente în sine. Dacă jetoanele au vreun efect, acesta poate fi prin încurajarea personalului în a observa sistematic comportamentul bolnavului și nu ca întăritoare ale acestuia. Tratamentul condiționat s-a dovedit a fi valoros ca o componentă a tratamentului pentru adulții handicapați mintal. S-a folosit de asemenea cu succes la pacienții cu stări defectuale postschizofrenice.

Tulburările de comportament ale copiilor au fost tratate antrenînd părinții în a se comporta ca terapeuții; această metodă are o oarecare valoare în ameliorarea comportamentului social al copiilor cu autism.

Alte tehnici comportamentale

Modelarea. Această metodă cere pacientului să imite comportamentul arătat de terapeut. Deși i se acordă un loc deosebit în multe cărți de terapie comportamentală, metoda nu va fi pe larg expusă aici. Aceasta deoarece, deși reprezintă un aspect important al învățării, în special în copilărie (Bandura 1962), modelarea nu s-a dovedit prin ea însăși un tratament eficient pentru adulții cu tulburări psihice. Totuși, metoda poate încuraja unii pacienți să înceapă folosirea altor tehnici mai precise. (Cititorii care doresc o expunere amănunțită sînt îndrumați spre Bandura 1971).

Practica negativă. Metoda își are originea în lucrările lui Dunlap (1932), care a sugerat că ticurile, bîlbîiala, suptul degetului și rosul unghiilor pot fi reduse atunci cînd pacientul repetă gestul în mod deliberat. Un oarecare suport teoretic al ideii este oferit de experimente care arată o mărire a inhibiției prin practicarea repetată a comportamentului nedorit (Hull 1943); prin repetare, inhibiția reactivă se asociază comportamentului nedorit care în acest mod diminuă. Practica negativă a fost în special folosită în tratamentul ticurilor. Deși s-au dovedit rezultate bune pe termen scurt (Walton 1961), nu există dovezi convingătoare pentru o ameliorare de lungă durată.

Metoda perniță-clopoțel. Aceasta este un procedeu special, pentru prima oară dezvoltat în anii '30 în scopul tratării enurezisului. Două discuri metalice separate de o perniță sînt plasate sub așternut. Dacă copilul pierde urină în somn, pernița se umezește și rezistența ei scade permițînd contactul electric între cele două discuri metalice care sînt conectate la o baterie și un clopoțel. Zgomotul acestuia trezește copilul, care va merge la toaletă. După repetarea procedeului în cîteva nopți, copilul nu va mai pierde urină ci se va trezi spre a merge la toaletă. In cele din urmă va reuși chiar să doarmă întreaga noapte fără a urina. Trezirea din somn înainte de a pierde urina poate fi înțeleasă ca un rezultat al condiționării clasice. Este mai greu de înțeles cum duce tratamentul la înlăturarea micțiunilor nocturne în totalitate. (Cititorii care doresc să știe mai mult despre acest tratament și justificările sale teoretice sînt îndrumați spre Lovibond și Coote, 1970. Metoda va fi din nou menționată la pag. 631.)

Biofeedback

Prin tehnicile de biofeedback, pacientul încearcă să capete controlul unor funcții fiziologice ca tensiunea arterială, asupra cărora în mod normal nu poate exercita nici o influență voluntară. O astfel de lipsă de control caracterizează funcțiile SNV, dar apare și în legătură cu funcțiile în mod normal controlate voluntar, dar asupra cărora acesta s-a pierdut datorită leziunilor nervoase.

Trăsăturile esențiale ale tratamentului sînt simple. Se folosește un monitor fiziologic pentru a oferi pacientului informații asupra funcției pe care dorește să o controleze. Prezentarea se face într-o modalitate ușor de înțeles, ca de exemplu un semnal sonor sau vizual de intensitate variabilă. Pacientul încearcă apoi să modifice semnalul prin influențarea funcției fiziologice, de exemplu relaxîndu-se. Deși plauzibilă teoretic, această tehnică nu adaugă prea mult capacității generale a oamenilor de reglare a funcțiilor vegetative. Totuși, poate fi de folos cînd o anumită funcție nu mai este normal controlată, de ex. după leziuni ale măduvei spinării

(Brudny și colab. 1974). Biofeedback-ul pentru alura ventriculară sau răspunsul galvanic al pielii s-a folosit în antrenamentul de relaxare, dar majoritatea pacienților pot fi învățați să se relaxeze și fără acest ajutor. (Pentru o expunere detaliată și o evaluare corectă a metodei, vezi Basmajian 1983 și Stroebel 1985.)

Terapia prin aversiune

În această tehnică, reîntărirea negativă este folosită pentru a ajuta pacientul să-și elimine comportamentul nedorit. Există două probleme legate de folosirea acestei metode: una tehnică și cealaltă etică. Cea tehnică se referă la faptul că efectul reîntăririi negative asupra comportamentului este de obicei temporar. Problema etică constă în faptul că reîntărirea negativă solicită folosirea unor stimuli neplăcuți sau chiar dureroși, care în alte ocazii pot fi folosiți ca o formă de pedeapsă. Deși există o distincție clară între reîntărirea negativă folosită spre a ajuta o persoană să înlăture un comportament nedorit și pedeapsa pentru o faptă rea, este important să ne asigurăm că granița între aceste aspecte este respectată. Acest lucru este cu deosebire important cînd terapia prin aversiune se folosește la pacienți cu tulburări de comportament sexual care pot fi obiectul unor încadrări juridice. În prezent, terapia prin aversiune este rareori folosită, deoarece nu s-a dovedit a avea rezultate superioare altor tratamente mai puțin neplăcute. În anii patruzeci, metoda a fost folosită în tratamentul etilismului prin condiționare clasică, în care vederea, mirosul, gustul alcoolului erau legate de greața și voma produse de apomorfină. După entuziasmul de început (Lemere și colab. 1942) metoda a fost părăsită, deoarece rezultatele nesigure nu justificau dificultatea procedeului. În anii șaizeci, terapia prin aversiune a fost folosită pentru tratamentul tulburărilor de comportament sexual, mai ales pentru fetișism. Se foloseau șocuri electrice blînde, ca stimuli întăritori destinați a produce condiționare operantă (vezi Bancroft și Marks 1968). Tratamentul a fost abandonat, deoarece experiența a dovedit că se pot obține efecte comparabile în alte moduri (vezi pag. 457). Ca o alternativă mai puțin stresantă s-au folosit imaginile mintale ale unor situații neplăcute în locul stimulilor neplăcuți aplicați extern, metodă cunoscută ca "sensibilizare acoperită" (vezi Cautela 1967). Totuși, această metodă nu a dovedit efecte terapeutice specifice.

Tehniciile pentru tratamentul disfuncțiilor sexuale sînt descrise în cap. 15.

Terapii cognitive și cognitiv-comportamentale

Majoritatea tratamentelor cognitive include unele elemente comportamentale, termenul terapie cognitiv-comportamentală fiind general aplicabil.

Terapia cognitiv-comportamentală pentru tulburări fobice

Deși, așa cum s-a explicat la pag. 572, fobiile simple pot fi efectiv tratate prin expunere (o formă de terapie comportamentală), fobia socială și agorafobia răspund mai bine la o combinație de metode cognitive și comportamentale. Tehnicile cognitive sînt folosite pentru a întrerupe gîndurile parazite și a neutraliza efectele lor. Două tipuri de gînduri parazite sînt modificate: preocuparea asupra faptului de a fi anxios ("frica de frică") și teama că alți oameni vor reacționa nefavorabil pacientului ("frica de evaluare negativă"). În fobia socială "frica de evaluare negativă" este în mod deosebit importantă, în vreme ce în agorafobie se acordă o atenție sporită "fricii de frică" (de ex. gîndurile de tipul "voi leșina, voi muri", "voi pierde controlul situației"). Tratamentul combină expunerea, o explicație generală, amănunțită, a fiziologiei anxietății, o chestionare asupra bazelor logice ale fricii, cu o instruire în tehnicile de "distragere a gîndurilor" (Metoda chestionării asupra bazelor logice ale fricii este

descrisă în paragraful următor).

Controlul anxietății în tulburările anxioase generalizate

Acest tratament combină relaxarea cu o explicație asupra originii simptomelor și cu învățarea tehnicilor de controlare a anxietății provocată de gîndurile parazite. Pacienții anxioși adesea înțeleg greșit semnificația unor simptome ca palpitațiile și amețeala, temîndu-se că acestea indică o boală somatică gravă. În aceste cazuri se va da o explicație a fiziologiei răspunsului anxios și a relației sale cu tulburările anxioase. Pacienții sînt învățați să reducă efectul gîndurilor parazite în două moduri. Prima metodă este distragerea: de exemplu pacientului i se recomandă să-și concentreze atenția asupra unor obiecte din mediu, iar nu asupra gîndului parazit. Cea de a doua metodă constă în repetarea unor fraze liniștitoare care neagă conținutul gîndului; de exemplu ca răspuns la gîndul: "amețeala arată că încep să înnebunesc", pacientul va repeta "deși multe persoane anxioase se simt amețite, ele nu înnebunesc". Pacienții cu tulburări de anxietate cronică răspund de obicei bine la acestă metodă (controlul anxietății), răspunsul persistînd cel puțin 6 luni (Butler și colab. 1987). Sînt necesare cercetări mai amănunțite pentru confirmarea rezultatelor pe o durată mai lungă.

Tehnici pentru tulburarea anxioasă cu atac de panică

Pacienții cu atacuri de panică frecvente au o convingere specială că simptomele somatice ale anxietății reprezintă o boală foarte serioasă (vezi pag. 152). Aceste convingeri, adesea legate de boala de inimă, crează un cerc vicios în care simptomele anxietății (ex. tahicardia) generează anxietate. Dacă atacurile de panică nu sînt frecvente, pacienții răspund bine la metodele controlului anxietății, dar dacă atacurile sînt frecvente este necesară asocierea unui alt tratament. În una dintre tehnici, simptome somatice asemănătoare celor de care se teme pacientul sînt produse într-un mod benign (de exemplu prin hiperventilație voluntară) și se indică originea lor, apoi se explică pacientului cauza, deopotrivă de benignă, atunci cînd sînt determinate de anxietate. Majoritatea pacienților cu atacuri de panică răspund bine la această tehnică simplă, ameliorarea durînd cel puțin 6 luni (Clark și colab. 1985); sînt necesare cercetări ulterioare pentru evaluarea beneficiului de lungă durată.

Întreruperea gîndurilor

Aceasta este o formă specială de distragere folosită pentru controlul gîndurilor obsesive. Deoarece aceste gînduri sînt foarte puternice, stimulul de distragere trebuie să fie brusc și intens. De asemenea, acesta trebuie să fie ușor de produs de către pacient; o modalitate este pocnirea unei benzi elastice pe încheietura mîinii. Folosirea acestei metode în nevroza obsesivă este discutată la pag. 573.

Terapia cognitiv-comportamentală în tulburările depresive

Terapia cognitivă în tulburările depresive este un procedeu complex ce combină tehnici comportamentale și cognitive ce au ca scop schimbarea modului de gîndire. **Componentele comportamentale** ale terapiei cognitive sînt de două tipuri. Mai întîi folosirea unui orar de activitate, deoarece pacienții depresivi sînt adesea inactivi. Inactivitatea crește depresia pentru că îi privează de experiențe satisfăcătoare și le permite să se afunde în ideile lor depresive. Activitățile se vor planifica gradat și vor fi adecvate intereselor pacientului și severității bolii. Cea de a doua componentă comportamentală, "testarea realității" - constă în activități destinate a concura ideile intruse. Aceste activități vor fi puse la punct pentru fiecare pacient în parte folosind metoda "hai să vedem ce se întîmplă dacă încerci să faci asta".

Componentele cognitive constau inițial în înregistrarea frecvenței gîndurilor

intruse, ulterior întreruperea lor prin distragere și introducerea unor gînduri liniștitoare (de exemplu "dacă gîndesc asta nu înseamnă că e și adevărat"). Următorul pas este identificarea schemelor greșite de gîndire prin chestionarea pacientului asupra felului în care a ajuns la gîndurile intruse ("intrusive thoughts"). Există mai multe scheme greșite de gîndire ce fac posibilă apariția și persistența gîndurilor intruse. Exemplele cele mai comune sînt: generalizarea pornind de la un caz particular (supra-generalizarea "over-generalization"), axarea pe aspectul nefavorabil al unei situații ignorîndu-le pe cele favorabile (abstracție selectivă "selective abstraction"), autoacuzarea neîntemeiată pentru fapte ce reprezintă consecințe ale acțiunilor altor oameni (personalizarea "personalization") (termenii din paranteze sînt cei folosiți de Beck și colab. 1979 pentru a descrie aceste moduri de gîndire). Odată identificate aceste greșeli de logică, ele sînt explicate în mod repetat pacientului, care este încurajat să le recunoască și să le corecteze în viața de zi cu zi.

Terapia cognitiv-comportamentală în bulimia nervosa

Componentele comportamentale în acest caz sînt destinate a reface un comportament alimentar normal (trei sau patru mese pe zi fără gustări între ele). Pacienții notează ce mănîncă, cînd mănîncă și cînd își provoacă vărsături sau iau laxative. Aceste procedee de obicei duc la o oarecare ameliorare care este necesară înaintea introducerii componentelor cognitive în a doua etapă a tratamentului.

Componentele cognitive. Interviul și ținerea unui jurnal folosesc la identificarea gîndurilor intruse. Distragerea este folosită pentru întreruperea acestor gînduri, iar ideile liniștitoare sînt repetate de către pacient ca în tratamentul tulburărilor anxioase. Bazele logice ale gîndurilor intruse sînt atacate prin explicarea greșelilor de gîndire. În bulimia nervoasă unele gînduri sînt asemănătoare celor din tulburările depresive (de exemplu "nimeni nu mă place"), în vreme ce altele sînt caracteristice tulburărilor de alimentație (de exemplu, "dacă mă îngraș înseamnă că pierd controlul asupra mea").

Următorul pas, ca și în tulburările depresive, este identificarea schemelor greșite de gîndire care permit persistența ideilor disfuncționale (dysfunctional ideas) în pofida evidenței contrariului. Erorile de logică sînt în general cele descrise la tulburările depresive.

Unele probleme în folosirea terapiilor comportamentale și cognitive

Tulburările multiple

Mulți dintre pacienți au adesea mai mult decît o singură problemă, de exemplu: anxietate generalizată și abilități sociale reduse. Este de obicei utilă tratarea acestor probleme pe rînd. Dacă se poate obține ameliorarea uneia dintre probleme, pacientul cîștigă încredere și poate fi capabil să-și rezolve singur cealaltă problemă.

Combinarea terapiei comportamentale cu psihoterapia

Deși teoretic combinarea tratamentului psihodinamic cu terapia comportamentală pare greu de realizat, în practică lucrurile sînt mult mai simple. Pacientul trebuie să înțeleagă scopul fiecărei metode: de exemplu psihoterapia este aplicată pentru problemele sale intime de relaționare, iar terapia comportamentală - pentru o fobie asociată. Dacă este necesar ca psihoterapia să fie intensivă, poate fi dificil pentru clinician să-și schimbe rolul din cel pasiv al psihoterapeutului în cel activ și direcțional al terapeutului comportamental. Ca urmare, este util în astfel de cazuri concursul a doi terapeuți.

Psihanaliștii au presupus că tratamentul direct al simptomelor prin terapie comportamentală sau cognitivă va duce la apariția altor simptome, deoarece tulburările psihodinamice de fond nu au fost rezolvate. Experiența clinică și unele studii catamnestice nu au confirmat aceste presupuneri.

Alte forme de tratament psihologic

Hipnoza

Hipnoza este o stare în care pacientul se află într-o stare de relaxare, somnolență și neobișnuită sugestibilitate. Această sugestibilitate crescută se manifestă prin posibilitatea de a i se induce o sensibilitate scăzută la stimuli dureroși, ca și imagini mintale foarte vii, halucinații, scăderi ale memoriei, precum și regresie de vîrstă (age regression - comportamentul pe care pacientul l-a avut cînd era mult mai tînăr, copil etc.). Deși această sugestibilitate crescută este caracteristică hipnozei, ea nu apare numai în hipnoză. Unii subiecți pot face lucrurile descrise mai sus prin sugestie directă, fiind în deplină stare de veghe (vezi Barber 1962). Într-adevăr nu pare a exista vreun fenomen caracteristic numai transei hipnotice.

Hipnoza poate fi indusă în diverse moduri. Principala condiție este ca pacientul să dorească a fi hipnotizat și să fie convins că hipnoza se va produce. Cele mai multe procedee conțin combinații ale următoarelor elemente: relaxare și respirație încetinită, fixarea atenției asupra unui punct (de exemplu un obiect mișcător), instrucțiuni ritmice, monotone și folosirea unei serii gradate de sugestii de exemplu "brațul vi se va ridica" etc. Terapeutul folosește starea de sugestibilitate fie pentru a implanta direct idei de ameliorare, fie pentru a provoca evocarea unor amintiri refulate.

Indicații

În psihiatrie, hipnoza poate fi folosită în diverse moduri. Primul și cel mai simplu este folosirea ca formă de relaxare, ceea ce necesită doar o transă ușoară. În acest scop hipnoza nu s-a dovedit mai eficientă decît alte metode care permit pacientului un mai mare control asupra propriilor acțiuni. Cea de a doua indicație, care necesită o transă mai profundă, este creșterea sugestibilității pentru a provoca ameliorarea simptomelor, mai ales a celor isterice. Deși acest procedeu este adesea eficace, cel puțin pe termen scurt, el nu s-a dovedit a fi superior altor forme de sugestie graduală fără transă. Ba mai mult, înlăturarea bruscă a simptomelor prin hipnoză este adesea urmată de o reacție emoțională intensă cu anxietate sau depresie. Cea de a treia indicație a hipnozei este ca adjuvant al psihoterapiei prin ușurarea apariției amintirilor refulate, fără a se putea dovedi o creștere a eficienței tratamentului prin această metodă. Din aceste motive autorii nu recomandă folosirea hipnozei în psihiatria clinică (cititorii care doresc informații suplimentare despre hipnoză sînt îndrumați spre Wolberg 1977, pentru o expunere scurtă, sau Wolberg, 1948, pentru o expunere mai detaliată).

Antrenamentul autogen (Autogenic training)

Această tehnică își are originile în lucrările lui Oskar Vogt, care la începutul secolului XX a studiat modificările psihofiziologice produse prin hipnoză și autosugestie. În 1905, Schultz a elaborat un procedeu clinic - training autogen - și l-a folosit în tratamentul simptomelor somatice produse de tulburările emoționale (Schultz 1932).

În trainingul autogen, "exerciții standard" sînt folosite pentru a induce senzații de îngreunare, căldură sau răcire a diferitelor zone ale corpului și pentru a încetini respirația. Urmează "exerciții de meditație" în care se imaginează cît se poate de viu culori sau obiecte. Practicarea acestor două tipuri de exerciții este presupusă a provoca modificări în activitatea SNV, lucru care ar duce la ameliorarea simptomelor cardiovasculare, endocrine, urogenitale ca și a nevrozelor și tulburărilor de comportament. Nu s-a dovedit că modificările vegetative în urma trainingului autogen diferă substanțial de cele provocate prin simpla relaxare, după cum nu există dovezi clare ale efectelor terapeutice ale procedurii. Aceste metode nu au fost folosite larg în SUA sau Marea Britanie, la ele apelîndu-se mai mult în Europa și Canada. (Cititorului interesat i se recomandă expunerea sumară a lui Schultz și Luthe 1959.)

Tehnici de meditație

În ultimii ani, un număr mare de tehnici de meditație au atras atenția, unele dintre ele fiind folosite în tratamentul pacienților nevrotici. Deși metodele pornesc de la premise diferite, ele au cîteva trăsături comune. Mai întîi, ele includ instrucțiuni de relaxare și reglare a ritmului și profunzimii respirației. În al doilea rînd, includ un proces de distragere a atenției persoanei de la lumea exterioară și de la șirul de gînduri care altminteri i-ar ocupa mintea. Adesea acest lucru necesită concentrarea și repetarea unui cuvînt sau grup de cuvinte (o mantra). În al treilea rînd se pune accentul pe lăsarea la o parte a activităților zilei pentru a obține perioade de calm. În al patrulea rînd, persoana aderă la un grup de oameni care cred în metoda practicată, încurajîndu-se reciproc în susținerea ei. O astfel de presiune a grupului lipsește adesea din programele de spital ce au la bază relaxarea sau meditația, aceasta explicînd lipsa de perseverență a pacienților în practicarea exercițiilor.

Nu există dovezi satisfăcătoare asupra valorii acestor metode. Experiența clinică indică un oarecare beneficiu (în formele cele mai puțin excesive) pentru pacienți nevrotici ale căror simptome provin dintr-un ritm de viață deosebit de alert.

Abreacția (abreaction)

Se cunoaște de foarte multă vreme faptul că exprimarea liberă a emoției duce adesea la o ameliorare temporară a tulburării psihice. Asemenea exprimare, componentă a multor procedee religioase de vindecare, a fost folosită și în medicină. Fiind de cea mai mare valoare în nevrozele acute provocate de stres intens, s-a folosit în terapia nevrozelor de război. După ce Sargant și Slater (1940) au apelat la metodă în tratamentul nevrozelor acute a soldaților evacuați din Dunkerque, exprimarea liberă a emoțiilor a fost mult folosită în prima linie a frontului pentru ameliorare rapidă și întoarcerea soldaților la luptă. În practica civilă, metoda are o valoare restrînsă, deoarece puține cazuri se prezintă la cîteva ore de la trauma emoțională. Abreacția produsă prin încurajarea pacientului să retrăiască evenimentul traumatizant poate fi facilitată prin administrarea intravenoasă a unui sedativ. Folosirea abreacției în timp de pace nu este recomandată (vezi Sargant și Slater 1963).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Sugestii pentru lecturi suplimentare legate de metode specifice s-au făcut în cursul capitolului. Lista ce urmează constă în materiale cu conținut general referitoare la psihoterapie.

Bloch, S. (1986). *An introduction to the psychotherapies* (2nd edn). Oxford University Press, Oxford.

Brown, D. and Pedder, J. (1979). *Introduction to psychotherapy: an outline of psychodynamic principles and practice.* Tavistock Publications, London.

Frank, J.D. (1967). *Persuasion and healing.* Johns Hopkins Press, Baltimore.

Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J.W., and Clark, D.M. (1989). *Cognitive behavioural approaches for adult psychiatric disorders: a practical guide.* Oxford University Press, Oxford.

Storr, A. (1979). *The art of psychotherapy.* Secker and Warburg with Heinemann Medical Books, London.

Wolberg, L.R. (1977). *The technique of psychotherapy.* Secker and Warburg with Heinemann Medical Books, London.

Yalom, I. (1985). *The theory and practice of group psychotherapy* (3rd edn). Basic Books, New York.

19 Servicii psihiatrice

În ultimele două capitole ne-am ocupat cu tratarea individuală a pacienților cu metode fizice și psihologice. În acest capitol se prezintă uele servicii specializate psihiatrice și sociale pentru întreaga populație. În Marea Britanie aceste servicii sînt asigurate de autoritățile spitalicești și cele guvernamentale locale. Trebuie notat totuși că majoritatea pacienților cu tulburări psihice sînt tratați de medici generaliști, care fac apel la psihiatri numai pentru 5% din pacienții lor cu simptome psihice (Shepherd și colab. 1966). Procentul de pacienți cu simptome emoționale și nevrotice minore care fac apel la specialiști este mic. În alte țări, asistența primară este mai puțin pusă la punct, serviciile de specialitate ocupîndu-se cu o gamă mai largă de cazuri.

Serviciile psihiatrice și cele sociale pot fi împărțite în două grupe: cele pentru pacienți în fază acută și pentru cei cu tulburări cronice. Asigurarea unor servicii pentru pacienții cronici prezintă mai multe probleme dificile. Unele din aceste probleme sînt prezentate în capitolele care se ocupă cu tulburările la vîrste înaintate (pag.473) și în copilărie (pag.608). Acest capitol se ocupă de serviciile pentru pacienți cu tulburări psihice cronice invalidante.

Înainte de a le descrie, vom prezenta un istoric al serviciilor pentru pacienți psihici.

Istoric

Pînă la mijlocul secolului al XVIII-lea nu prea existau prevederi speciale pentru bolile mintale. În Anglia, de exemplu, singurul spital pentru boli mintale era Bethlem Hospital, înființat în 1247. În Europa continentală, exista aceeași situație, deși spitalele Evului Mediu din Spania erau o excepție notabilă (Chamberlain 1966). Aproape toți bolnavii mintali locuiau în cadrul comunității, ocrotiți doar prin niște prevederi legale slabe, sau erau închiși. În Anglia, Actul pentru Vagabondaj din 1744 a făcut pentru prima dată o distincție legală între alienați și vagabonzi. În secolul al XVIII-lea, s-au înființat "azile" particulare (mad houses) în special pentru persoanele care-și puteau permite să plătească dar și pentru unii săraci care erau ajutați de parohie (Parry - Jones 1972). Cam în același timp, s-au organizat cîteva spitale sau pavilioane prin binefaceri particulare și subscripție publică. Secția de bolnavi psihici de la Spitalul Guy a fost fondată în 1728, urmată de Spitalul St. Luke (1751), constituit ca o alternativă la Spitalul Bethlem supraaglomerat. Pe atunci, ca și acum, existau dezbateri asupra valorii secțiilor de psihiatrie în spitalele generale (Allderidge 1979).

La sfîrșitul secolului al XVIII-lea, în Marea Britanie și în alte țări, atenția publică a fost îndreptată spre reînnoirea eforturilor de îmbunătățire a grijii pentru bolile mintale. La Paris, Pinel a făcut un pas important în 1793, cînd i-a eliberat din lanțuri pe pacienți. Pinel a introdus și alte reforme care au umanizat grija pentru bolnavii psihici. În Anglia, William Tuke, un quaker filantrop, a fondat Casa de odihnă de la York în 1792. Aici s-a asigurat o îngrijire "morală" (adică psihologică) bazată pe respectul pentru pacient mai degrabă decît pe luarea de sînge sau purgație, metode preferate de majoritatea medicilor din acea perioadă. Această Casă de odihnă a fost amplasată într-un mediu înconjurător plăcut, cu facilități adecvate pentru activitate și agrement. Aceste principii iluministe au fost mai tîrziu prezentate de nepotul lui William Tuke, Samuel, în *O descriere a Casei de odihnă*, publicată în 1813.

În ciuda acestor eforturi de pionierat, la începutul secolului al XIX-lea, mulți bolnavi psihici trăiau ca vagabonzi sau ca pensionari în ospicii și închisori. Atenția

publică a fost atrasă prin rapoarte asupra standardelor de ocrotire scandalos de joase din cîteva azile particulare, deși multe continuau să asigure o ocrotire adecvată (vezi Parry-Jones 1972). În 1808, prin Actul comital pentru Azile, s-a prevăzut construirea de spitale pentru boli mintale în fiecare comitat din Anglia, dar progresul a fost foarte mic. În 1845 a fost necesar să se legifereze Actul pentru Alienați, prin care se cerea construirea unui azil în fiecare comitat. Cînd primele azile au fost construite, s-a asigurat spațiu suficient pentru pacienții acestora, iar personalul a încercat să-și bazeze tratamentul pe principii morale. Această abordare liberală a fost încurajată prin mișcarea împotriva constrîngerii care a început cu Gardiner Hill, la Azilul Lincoln, în 1837 și a fost continuată la Middlesex County Asylum, Hanwell, de John Conolly. În 1856, John Conolly a publicat o carte importantă: *Tratarea bolilor mintale fără restricții mecanice*.

Din păcate, aceste etape liberale au fost imediat urmate de noi metode restrictive. Din ce în ce mai mulți pacienți au fost transferați din sînul comunității în noile azile. Sub presiunea supraaglomerării și a lipsei de personal, precum și a creșterii intoleranței publice față de îngrijirea morală a tulburărilor psihice, a apărut necesitatea îngrijirii prin supraveghere (custodial approach). Această schimbare a fost confirmată prin Actul privind alienarea din 1890, care printre altele a impus restricții legate de ieșirea din spital. Aceste prevederi tutelare au continuat și în secolul XX, iar moștenirea lor se poate vedea încă în organizarea marilor spitale victoriene în care se practică azi o psihiatrie mult mai modernă (vezi Jones 1972 și Rothman 1971, pentru istoricul spitalelor de psihiatrie din Anglia și SUA în secolul al XIX-lea).

În Anglia un indiciu al întoarcerii la politica liberală după primul război mondial a fost deschiderea în 1923 a spitalului Maudsley. Acesta asigura un serviciu ambulator și tratarea pacienților care doreau aceasta; se făcea în același timp învățămînt și cercetare de specialitate. În 1930, Actul pentru Tratament Mintal a anulat multe din restricțiile impuse de Actul pentru Alienați din 1890 și a permis azilelor comitale să accepte pacienți pentru tratament liber consimțit. Acest Act din 1930 a încurajat de asemenea autoritățile guvernamentale locale să organizeze mai multe clinici cu tratament ambulatoriu și să asigure facilități pentru o îngrijire ulterioară. Nu mult după aceasta, noul optimism a fost încurajat prin introducerea unor tratamente cum ar fi coma insulinică (abandonat ulterior) și TEC. În același timp, s-au făcut eforturi pentru îmbunătățirea condițiilor din spitale și de deschidere a unor secții anterior zăvorîte.

După războiul din 1939-45, mai multe influențe au dus la modificări majore ale spitalelor psihiatrice. Atitudinea socială a devenit mai înțelegătoare față de oamenii dezavantajați. Printre psihiatri, experiența cîștigată în timpul războiului prin tratarea nevrozelor de luptă a făcut să crească interesul pentru tratamentul general al nevrozelor. Apariția Serviciului Național de Sănătate a "pavat" drumul pentru reorganizarea serviciilor medicale. În 1952, introducerea clorpromazinei a facilitat controlul comportamentului anormal și deschiderea de secții care erau încuiate, precum și externarea pacienților în societate. Eforturile deosebite de reabilitare i-au ajutat pe pacienți, ameliorînd handicapuri care au rezultat atît din anii de viață instituționalizată, cît și din boala mintală. S-au organizat spitale de zi și pensiuni care asigură, ca alternativă, întreținerea în cadrul comunității. Ca rezultat al tuturor acestor schimbări, numărul de pacienți din spitalele psihiatrice a început să scadă substanțial. Schimbări similare s-au introdus și în alte țări, în special cele din SUA fiind foarte rapide.

Deși s-a realizat o reducere masivă a paturilor din spitalele psihiatrice, nu s-au realizat toate obiectivele inițiale, nici în Anglia și nici în alte țări. O parte din pacienți pur și simplu nu s-au putut adapta vieții în societate; dintre aceștia o mare parte au devenit vagabonzi sau au fost arestați. Alții au supraviețuit în afara spitalului, dar n-au progresat cu ajutorul serviciilor de reabilitare. Numeroși pacienți au fost îngrijiți în

multe spitale de zi și servicii de reabilitare, ani de zile, fără progrese reale (vezi Jones 1972; Cross și colab. 1972). A devenit clar că opiniile anterioare legate de beneficiile "dezinstituționalizării" au fost supra-optimiste și că serviciile asigurate în afara spitalului erau inadecvate pentru a da ajutorul necesar pacienților și familiilor acestora.

Împreună cu schimbările survenite în îngrijirea tulburărilor mintale majore a existat și o expansiune a tratamentului ambulatoriu al tulburărilor nevrotice prin metode noi, fizice și psihologice.

Serviciile psihiatrice au continuat să se extindă, cu servicii suplimentare pentru tulburări emoționale, pentru complicații cauzate de abuzul de alcool și droguri. Pe de altă parte, serviciile pentru retardații mintal, care anterior făceau parte din psihiatrie, au fost din ce în ce mai mult transferate în domeniul serviciilor sociale.

Realizări recente

Au fost interconectate 5 teme, din care primele trei vor fi prezentate în continuare în acest capitol. Aceste 5 teme sînt:

1. Îngrijirea în spital. În aproape toate țările dezvoltate a scăzut numărul de pacienți îngrijiți în condiții de spitalizare. Internările sînt scurte și a crescut numărul de internări în unități psihiatrice în spitalele cu profil general, față de cele din spitalele specializate de psihiatrie. De asemenea, s-a înmulțit numărul de servicii de tratament ambulatoriu și de zi.

2. Îngrijirea în cadrul comunității. Este larg acceptată ideea continuării îngrijirii în cadrul comunității, dacă se poate și este adecvat, pentru majoritatea pacienților cronici. Totuși, încă nu există o cale unanim acceptată prin care să se asigure această îngrijire în cadrul comunității și realitatea s-a dovedit nesatisfăcătoare față de așteptări, aproape peste tot.

3. Reabilitarea. Acest termen implică toate îngrijirile psihologice și sociale asigurate pentru ajutorarea pacienților handicapați cronic, cu scopul ca ei să atingă nivelul lor cel mai bun de funcționare socială. Reabilitarea a fost aplicată inițial în spitalele de boli mintale pentru a permite pacienților cu lungi perioade de ședere o readaptare în cadrul comunității. Acum această metodă este practicată și în sînul comunității.

4. Echipa multi-disciplinară. În prezent, există în clinici nu doar mai mulți psihiatri decît au existat vreodată, dar și psihologi și asistenți sociali. În același timp, asistentele din domeniul psihiatric sînt calificate în tratamentele de specialitate, iar grupuri de voluntari, din ce în ce mai numeroase, contribuie la îngrijirea pacienților psihici. Această îngrijire este de obicei asigurată de echipe multi-disciplinare ale căror membri colaborează folosindu-și calificarea pentru obținerea celui mai bun efect. Din păcate, intențiile bune sînt uneori blocate de rivalități profesionale.

5. Reforma legislativă. Ca rezultat al modificărilor conduitei terapeutice în bolile cronice și a marelui interes public pentru drepturile omului, reformele legale au redefinit și au limitat folosirea tratamentului coercitiv. În unele țări, există dezacorduri din motive politice și etice legate de rolul și metodele psihiatriei, un exemplu recent fiind controversele care au dus la schimbările din Italia (vezi pag. 589).

Pacienții handicapați cronic

Cu excepția bătrînilor (care nu sînt tratați în acest capitol), majoritatea pacienților cu

tulburări mintale cronice și generatoare de handicapuri severe sînt schizofreni. Din rest, o parte au tulburări cronice afective sau demență presenilă, în timp ce alții au tulburări de personalitate care duc, de exemplu, la comportament agresiv sau abuz de alcool sau droguri. De asemenea, la aceste probleme psihiatrice primare se adaugă de multe ori și tulburări organice cum ar fi epilepsia, afectarea cerebrală și alte boli somatice.

Mulți pacienți psihici handicapați au stat inițial pentru perioade lungi în spitalele de boli mintale, dar acum trăiesc în comunități, cu familiile sau prietenii lor, sau în pensiuni. În comunitate, mulți continuă să primească îngrijiri psihiatrice sau sociale în spitale de zi ori centre de zi. Există totuși un grup important căruia nu i se oferă această îngrijire sau este refractar în a o primi. O parte din aceștia duc o viață foarte restrînsă în cadrul familiei, în timp ce ceilalți trăiesc în camere închiriate sau ajung în închisori sau devin vagabonzi fără un adăpost stabil. S-a arătat că o mare parte din nevoiași sînt fie bolnavi mintal, fie alcoolici, ori au tulburări de personalitate. Mulți se mută dintr-un loc într-altul și unii rămîn cu totul lipsiți de adăpost (vezi Leach și Wing 1980; Lamb și Talbott 1986; Herzberg 1987).

Oamenii cu boală mintală cronică handicapantă suferă de trei tipuri de handicapuri (Wing și Morris 1981):

(1) **Deficiențe** datorate direct bolilor psihiatrice; de exemplu, halucinații persistente, retragere socială, activitate redusă și lentoare;

(2) **Dezavantaje sociale secundare**, cum ar fi șomajul, sărăcia și lipsa de adăpost, precum și stigmatul sub care trăiesc încă cei cu boli psihice cronice;

(3) **Reacții personale adverse** la boală și dezavantaj social, cum ar fi scăderea auto-stimei, pesimismul față de propria reușită, sentimentul de neajutorare în fața vieții. Reacțiile individuale variază mult în funcție de personalitate, experiența premorbidă și de reacțiile celorlalți.

Doar primul tip de handicap rezultă din boala propriu-zisă. Al doilea și al treilea sînt în mare măsură afectate de circumstanțele sociale. În trecut, acestea erau atribuite efectelor traiului în spitale timp de mulți ani și adesea erau denumite "nevroze instituționale" (Barton 1959). Astăzi este clar că aceste handicapuri nu sînt cauzate exclusiv de spital, deoarece handicapuri similare pot apărea și în sînul comunității, în special dacă mediul nu este stimulativ.

Wing și Furlong (1986) au listat 5 caracteristici ale unui handicap grav care par să producă în mod special probleme în îngrijire: (a) riscul de autovătămare sau de violență asupra celor din jur; (b) o comportare imprevizibilă și predispoziția spre recăderi; (c) o motivație scăzută și capacitate slabă de auto-îngrijire și de îndeplinire a sarcinilor sociale; (d) lipsa conștiinței bolii; și (e) acceptarea publică slabă.

Grupul cu cele mai grave handicapuri

Printre pacienții cu cele mai grave handicapuri cronice, există un grup destul de numeros care necesită protecție sau adăpost în spital sau într-o variantă comunitară adecvată. Într-un asemenea mediu aceștia pot duce o viață mai satisfăcătoare și ajung adesea la un comportament mai puțin anormal. Asemenea grupuri largi au fost identificate în Anglia (Wing și Furlong 1986; Wing 1986), SUA (Bachrach 1986) și în alte țări (Häfner 1987 a).

În Anglia, datele au rezultat din statistici de spital și cercetări epidemiologice. Statisticile spitalicești arată că scăderea continuă a numărului de pacienți internați

este dată de reducerea numărului acelora care au fost internați pentru mai mult de 5 ani, numărul celor care au fost internați mai puțin de 1 an (o ședere scurtă) și între 1 și 5 ani (o ședere pe termen mediu) fiind relativ stabil. Cu alte cuvinte, în ciuda politicii de internare și externare care împiedică o spitalizare prelungită (vezi Wing 1982, 1986), a existat o recrutare continuă de "noi" pacienți cu ședere prelungită (pacienți nou internați care stau mai mult de un an).

Problemele și nevoile noilor pacienți internați pe perioadă mai lungă au fost definite pe bază de interviuri cu pacienții, cu rudele acestora și cu alte persoane care-i îngrijesc. Mann și Cree (1976) au studiat 400 de pacienți sub 65 de ani care au stat peste 1-3 ani în 15 spitale alese la întîmplare din fiecare din zonele sanitare din Anglia și Wales. Aproape jumătate din pacienți erau schizofreni cronici. Întreg grupul se caracteriza prin handicapuri grave. Aproape o treime necesitau în continuare internarea, iar jumătate din aceștia, probabil, aveau nevoie de internare pe timp nelimitat. Alte cercetări, incluzînd studii asupra familiilor (Creer și Wing 1975) și a oamenilor singuri fără cămine (Leach și Wing 1980), arată că alți pacienți cronici aflați în prezent în cadrul comunității ar beneficia de îngrijire pe termen lung.

Principii generale de asigurare a serviciilor

Îngrijirea în spital

Spitalele mai vechi de boli mintale au fost construite într-un timp cînd scopul era acordarea de azil pe lungă durată, și nu o viitoare reintegrare în comunitate. Toate serviciile erau concentrate într-un singur loc, care era adesea la distanță de centrele populate. Aceste spitale vechi și mari de boli mintale aveau dezavantaje considerabile, care rezultau în special din mărimea și izolarea acestora. Goffman (1961) arăta că spitalele din SUA din anii '50 erau "instituții totale", similare altor comunități separate, izolate de viața de zi cu zi, cum ar fi orfelinatele și închisorile. El a descris aceste instituții ca impersonale, inflexibile și autoritare. Chiar și atunci, spitalele britanice de boli mintale erau oarecum diferite de cele descrise de Goffman. Totuși, studiind trei spitale britanice de boli mintale, Wing și Brown (1970) au observat că se caracterizau prin "sărăcie clinică și socială". Majoritatea spitalelor moderne de psihiatrie sînt foarte diferite: există mai puțini pacienți; o durată de ședere mult mai scurtă; și un tratament individual mai activ într-un mediu mult mai stimulativ. Scăderea numărului de pacienți internați a început în Anglia în anii '50 și, imediat după aceea, în mai multe alte țări, reducerea fiind deosebit de rapidă în SUA. Deși numărul pacienților internați nu a scăzut la fel de mult peste tot (de exemplu, în Irlanda, Finlanda și Suedia), în aproape toate țările dezvoltate s-a redus numărul pacienților internați sau s-a programat să se procedeze astfel. În contrast, în Japonia, s-a produs, în ultimii 30 de ani, o creștere de la foarte puține paturi de psihiatrie la o proporție mai mare decît în Anglia și Țara Galilor (Häfner 1987 a).

Îngrijirea afecțiunilor acute

Deși s-a afirmat că noile metode de îngrijire în cadrul comunității au eliminat în mare măsură necesitatea spitalizării, există motive puternice de acceptare a spitalizării în cazul bolilor acute, chiar acolo unde există un serviciu bun în cadrul comunității. Aceste motive sînt listate de Leff (1986):

1. Îndepărtarea de un mediu stresant.

2. Contactul cu un personal calificat.
3. Ocrotirea față de reacția publică.
4. Supravegherea medicală.
5. Protecția împotriva auto-vătămării.
6. Controlul agresivității.
7. Asigurarea unor activități gradate.
8. Asigurarea unui cămin temporar.

Spitalele care acordă îngrijiri în stadiu acut trebuie să asigure un echilibru între nevoia de intimitate a pacienților și necesitatea personalului de a-i observa. Trebuie să existe mici zone de securitate pentru pacienții agitați; zone în care ei pot fi singuri și, de asemena, locuri în care pot fi împreună cu alți oameni. Trebuie să se asigure o terapie ocupațională, practicarea unor activități domestice și de recreere. Este de dorit existența unui spațiu în aer liber.

Grija pentru bolile psihiatrice acute este din ce în ce mai mult luată în considerație în spitalele generale din Anglia (Goldberg 1986) și SUA (Schulberg 1984) și în multe alte țări (Häfner 1987 b). Secțiile de psihiatrie din cadrul spitalelor generale au avantajul unor clădiri moderne, în apropiere de zona pe care o servesc, și al lipsei stigmatizării. Acestea permit de asemenea personalului specializat în psihiatrie să colaboreze cu alți colegi din celelalte ramuri ale medicinei. Totuși, există și dezavantaje cum ar fi: dificultățile întîmpinate în asigurarea unei activități adecvate de reabilitare și în crearea unui mediu tolerant adecvat pentru pacienții psihici într-un spital proiectat pentru diferite nevoi medicale și chirurgicale. Este preferabil să se asigure o aripă separată de psihiatrie în spitalul general.

Îngrijirea pacienților cu tulburări cronice

Pacienții cu tulburări cronice pot necesita mai multe tipuri de îngrijire în condiții de spital: tratamentul unei recăderi, reabilitare pe termen scurt și pentru cîțiva dintre cei mai grav handicapați, o ședere pe termen lung (vezi Talbott și Glick (1986). Personalul din spital are nevoie de aceea de calificarea necesară în tratarea simptomelor acute ale pacienților cu recăderi, precum și a simptomelor negative ale pacienților cronici.

Cerințele de bază pentru unitățile psihiatrice cu pacienți internați pe lungă durată sînt în mare măsură similare cu cele pentru tratarea pacienților în fază acută (Leff 1986), deși sînt cel mai bine asigurate în clădiri de tip domestic. Acestea trebuie să aibă dormitoare individuale, locuri în care pacienții pot fi singuri și alte spații în care pot intra în contact cu alți oameni, precum și zone în aer liber. Atelierele protejate și facilitățile recreative nu trebuie să fie în aceeași clădire, dar neapărat la o distanță ce poate fi parcursă pe jos.

Îngrijirea parțială în spital

Primul spital de zi s-a deschis la Moscova în 1933, din cauza unei lipse de paturi. Primele programe de îngrijire de zi puse la punct au fost introduse în America de Nord și Anglia, imediat după al doilea război mondial. De atunci, a existat o expansiune rapidă a diferitelor forme de îngrijire parțial spitalizată. Spitalele de zi au fost organizate inițial pentru a se asigura o îngrijire în fază acută a celor care nu

trebuie internaţi. Acum ele sînt folosite în diferite moduri (vezi Katz 1985; *Lancet* 1987 b). Diferă selectarea pacienţilor şi tipul de tratament oferit. Unele spitale de zi acceptă în principal pacienţi care necesită tratament de intensitate medie între cei internaţi şi cei din ambulator, de exemplu pentru tulburări depresive de o gravitate moderată. Altele se ocupă cu îngrijirea pacienţilor handicapaţi cu boli cronice, în special schizofrenie, dintre care mulţi urmează un tratament regulat pe perioade lungi, de unul sau mai mulţi ani (Gath şi colab. 1973).

Îngrijirea de zi poate fi asigurată într-o zonă separată din cadrul unei secţii cu paturi sau într-o clădire separată în acelaşi spital, sau, în cadrul comunităţii, într-un centru construit special pentru boli mintale, sau într-o casă transformată în acest scop. Prima dintre aceste posibilităţi - îngrijirea de zi într-o unitate cu paturi - are avantajul continuităţii îngrijirii pentru pacienţi care au trecut printr-o fază de internare (vezi Rosie, 1987, pentru o descriere a spitalizării parţiale).

Îngrijirea în cadrul comunităţii

"Îngrijirea în cadrul comunităţii" este unul din termenii cei mai larg folosiţi în ultimul timp în psihiatrie, dar nu există un acord asupra înţelesului său precis. Termenul a fost aplicat pentru două metode distincte de tratament. Una se referă la terapia tulburărilor psihice majore în afara spitalului, în timp ce cealaltă se ocupă cu tratarea şi prevenirea tulburărilor psihice mai puţin grave, care în trecut n-ar fi fost în sarcina serviciilor psihiatrice. Cele două abordări diferite sînt bine ilustrate prin dezvoltarea îngrijirii în cadrul comunităţii din Marea Britanie şi SUA. Ambele moduri de abordare au principii comune: responsabilitatea pentru o populaţie definită, asigurarea unui tratament în apropierea casei pacientului; continuitatea îngrijirii; servicii complete; şi o abordare în cadrul unei echipe multi-disciplinare.

Realizările din Marea Britanie ilustrează prima variantă. Îngrijirea în cadrul comunităţii s-a dezvoltat iniţial pentru reducerea necesităţii spitalizării pe lungă durată pentru tulburările psihice majore. Totuşi, în zilele noastre, aceasta se asigură pentru un grup mai larg de pacienţi. Principiile esenţiale sînt:

(1) asistenţa primară a tulburărilor mintale este asigurată de practicieni generalişti şi echipele acestora;

(2) servicii psihiatrice complete pentru o zonă definită;[x]

(3) unităţile de psihiatrie oferă tratament pentru boli acute şi facilităţi pentru cei ce au nevoie de internare pe termen lung;

(4) serviciile psihiatrice specializate sînt coordonate cu cele asigurate de practicienii generalişti, cu serviciile sociale ale autorităţilor locale şi cu alte organizaţii care includ grupuri voluntare şi cămine private de îngrijire.

Aceste principii generale pot fi implementate în diferite moduri, în funcţie de resursele şi nevoile comunităţilor locale. Ele au fost recomandate şi altor naţiuni europene de către Organizaţia Mondială a Sănătăţii (1980). Pe de altă parte, în SUA, accentul principal s-a pus pe un nou sistem de îngrijire în cadrul comunităţii, care este separat de sistemul iniţial de spitalizare. Această metodă a fost rezultatul unui entuziasm apărut după cel de al doilea război mondial pentru intervenţia în criză şi posibilitatea profilaxiei primare. Guvernul Federal a stabilit o comisie mixtă pentru sănătate şi boli mintale, care a publicat un raport în 1961, unde se critica puternic sistemul spitalelor de stat. Comisia a recomandat efectuarea majorităţii tratamentelor în cadrul

x N.R. Sectorizare

comunității și organizarea de centre pentru sănătate mintală pe zone de arondare în întreaga țară. Centrele de sănătate mintală ale comunității (CMHC) au fost ulterior organizate pe baza legislației federale. Acestea aveau personal multi-disciplinar și ofereau îngrijire psihologică și socială. Scopul și modul de organizare al acestora variază, dar intenția principală a fost intervenția promptă pentru problemele psiho-sociale, mai degrabă decît îngrijirea tulburărilor psihice cronice. Recent, totuși, centrele au asigurat o îngrijire mai atentă a bolilor grave și a bătrînilor. Cea mai bună formă de organizare a acestor centre este încă controversată, încercîndu-se multe inovații locale (vezi Talbott 1985; Mechanic și Aiken 1987). Mulți psihiatri din SUA sînt nesatisfăcuți de rolul lor limitat în aceste centre. Majoritatea programelor de îngrijire în cadrul comunității au întîmpinat probleme cauzate de relațiile de lucru inadecvate între diferitele discipline, de izolarea profesională a lucrătorilor și de dificultatea asigurării unei calificări adecvate și a supravegherii personalului. Critica cea mai serioasă a acestor programe naționale este că acestea nu asigură un ajutor adecvat pentru pacienții grav bolnavi mintal și familiile acestora.

Efectele unei treceri rapide la îngrijirea în cadrul comunității a pacienților bolnavi mintal au fost recent demonstrate în Italia. În 1987, Parlamentul italian a aprobat Legea 180, al cărei scop a fost desființarea spitalelor de boli mintale și înlocuirea acestora cu un sistem complex de îngrijire în cadrul comunității. Schema s-a bazat pe munca lui Franco Basaglia în spitalele din nord-estul Italiei și pe propunerile mișcării profesionale și politice pe care a fondat-o acesta: "Psihiatria Democratică". Legea 180 interzicea internarea în spitalele de boli mintale și cerea stabilirea unor secții de psihiatrie în spitalele generale și a unor servicii comunitare pe zone de arondare. Consecințele acestei schimbări bruște au fost contradictorii. Este clar că în multe zone asigurarea noilor facilități a fost inadecvată. Pe de altă parte, în locurile în care reformele s-au aplicat adecvat, cu facilități corespunzătoare în spitalul general și în cadrul comunității și cu un personal entuziast, noua prevedere s-a dovedit corespunzătoare pentru întrega gamă de probleme psihiatrice ale populației locale (vezi Tansella și Williams 1987).

Multe alte țări au realizat că serviciile bazate pe comunitate nu pot fi aplicate doar închizînd spitalele de boli psihice. Este necesară o schimbare gradată, care să ducă la un sistem bine pus la punct, adaptabil și întreținut cu grijă. Noua prevedere poate lua multe forme, dar țările cu un sistem bine dezvoltat de îngrijire primară au un avantaj considerabil.

Reabilitarea

În secolul al XIX-lea multe spitale de boli mintale au experimentat tratamente bazate pe activitate, dar majoritatea acestora au fost întrerupte. După primul război mondial, în multe spitale progresiste au fost reînnoite eforturile de ajutorare a pacienților pentru a duce o viață mai activă, atît în spital cît și după externare. După al doilea război mondial, terapiile prin activitate, chiar și cu caracter productiv, au fost larg aplicate pentru a ajuta bolnavii cronici să treacă din spitale în case obișnuite sau în locuințe protejate (vezi Bennett 1983). În acea perioadă, majoritatea pacienților cu internări de lungă durată sufereau de handicapuri datorate anilor lungi petrecuți în condiții instituționale și de aceea au fost receptivi la noile metode. În spitalele moderne de psihiatrie, în care mediul social este mult îmbunătățit, invaliditățile pacienților cronici se datorează, cel mai adesea, mai mult bolii decît instituționalizării și de aceea pun probleme mai dificile legate de recuperare.

Reabilitarea înseamnă luarea tuturor măsurilor pentru ajutarea persoanelor handicapate în vederea atingerii celui mai bun nivel în funcționarea lor socială, care pentru unii înseamnă o viață complet independentă, iar pentru alții (cei cu tulburări grave) un sprijin pe viață. O reabilitare adecvată presupune o evaluare calificată a potențialului fiecărui pacient și o gamă largă de metode de tratament, precum și

continuitatea îngrijirii (vezi Watts și Bennett 1983; Anthony și Liberman 1986).

Planificarea reabilitării

Reabilitarea trebuie adaptată la nevoile individului. Este esențial să se aprecieze sistematic deficiențele și calitățile fiecărui pacient (Wing și Morris 1981):

(1) simptomele persistente, atît cele pozitive (cum sînt halucinațiile) cît și cele negative (cum este lipsa de inițiativă);

(2) comportamentul neobișnuit, în special cel dezaprobat de societate, cum ar fi exclamațiile obscene;

(3) activitățile de zi cu zi, cum ar fi capacitatea de a se spăla și îmbrăca;

(4) activitățile domestice, cum ar fi cumpărăturile, gătitul;

(5) atitudinile personale și speranțele;

(6) condițiile sociale la care urmează să se întoarcă pacientul.

Ar fi de folos suplimentarea evaluării clinice prin folosirea unor scale standard. La sfîrșitul evaluării se elaborează un plan de recuperare. Trebuie să fie clare obiectivele pe termen lung și scurt, iar planul trebuie să specifice: ordinea în care vor fi abordate handicapurile, necesitatea unui lucrător care să aibă responsabilitatea îngrijirii continue a pacientului; responsabilitățile celorlalți membri din echipa clinică; metodele și facilitățile care urmează să fie folosite, inclusiv medicația psihotropă și căile de încurajare a pacientului de a lua parte la reabilitarea sa; gratificarea sa pentru cooperare.

Tratament

Sînt necesare diferite metode de tratament pentru orice program de reabilitare. Aceste metode pot fi împărțite pe larg în: psihologice, profesionale, sociale și rezidențiale. Ele sînt descrise parțial în acest capitol, iar o parte în capitolul despre tratamentul psihologic. Îngrijirea poate fi asigurată într-un spital de psihiatrie, spital de zi, sau centre speciale de recuperare. Pentru pacienții care locuiesc permanent în spital, este avantajos ca aceștia să lucreze la distanță de spital, avînd astfel o formă mai normală de activitate zilnică.

Metode psihologice. Metodele psihologice variază între: terapia de susținere și programele comportamentale de pavilion, inclusiv economiile de jeton (token economy) (Hall 1983), precum și programele comportamentale ale pacienților ambulatori, inclusiv educarea aptitudinilor sociale (Liberman și colab. 1986).

Metode ocupaționale. Acest gen de reabilitare oferă o serie de avantaje. Poate pregăti pacienții pentru o activitate productivă simplă (Carstairs și colab. 1956; Wing și colab. 1964). De asemenea, poate folosi la o anume structurare a zilei și asigură

posibilitatea colaborării cu alți oameni. Remunerarea activității poate constitui un stimulent, iar rezultatele bune pot reprezenta o sursă a respectului de sine. În ultimii ani, pe măsură ce rata șomajului a crescut la oamenii sănătoși, șansele de angajare a celor handicapați s-au redus. De aceea, este mai puțin indicat ca recuperarea să fie orientată în special spre activități în industrie. În schimb, activități precum grădinăritul, diverse meserii, reparații în gospodărie și gătitul mîncării, pot oferi un sentiment de realizare și reprezintă un mod de folosire constructivă a timpului liber, cu riscuri minime de eșec.

Metode sociale. Cu toate că persoanele handicapate trebuie stimulate ori de cîte ori este posibil să se alăture grupurilor sociale frecventate de cei sănătoși, unii au totuși nevoie de cluburi speciale și centre sociale unde pot fi împreună cu alți oameni care au dificultăți similare în ceea ce privește desfășurarea unei vieți normale.

Îngrijire rezidențială. Încă din secolul al XIII-lea, la Gheel, în Belgia, s-au luat măsuri pentru ca oamenii cu tulburări psihice să locuiască împreună cu familiile localnicilor. În prezent, această practică funcționează eficient în Europa și Statele Unite, în schimb nu a fost larg adoptată în Marea Britanie (Olsen 1979 a,b).

În Marea Britanie, astfel de îngrijire se acordă mai ales în pensiuni (hostels). În anii '50, primele pensiuni pentru pacienții cu tulburări psihice s-au vrut a fi niște "locuințe" intermediare, din care pacienții ar putea evolua curînd spre un mod de viață mai independent. Totuși, experiența a demonstrat rapid că mulți rezidenți nu puteau pleca din locuințele respective, care au devenit astfel pensiuni pe perioadă îndelungată (vezi Wing și Hailey 1972). Această schimbare nu trebuie considerată un eșec, deoarece pensiunile pe termen lung servesc neîndoielnic un scop util. Spre exemplu, în cadrul unui studiu privind locuitorii permanenți ai pensiunilor, Hewett și Ryan (1975) au constatat că jumătate dintre ei au rămas în pensiune timp de mai mult de 2 ani și nu au depășit un anumit nivel de recuperare; cu toate acestea, majoritatea lucrau și manifestau o deteriorare redusă a comportamentului.

Majoritatea celor care locuiesc în pensiune pot trăi destul de independent, doar cîțiva cu handicapuri serioase necesită o îngrijire suplimentară. Această îngrijire poate fi asigurată într-o pensiune cu personal mai numeros și calificat sau în cadrul unui spital etc. (Wyke 1982; Wing și Furlong 1986). Acest gen de pensiune poate asigura îngrijirea necesară într-un cadru domestic, cu măsuri pentru ocuparea timpului peste zi și pentru orele libere.

Organizare. Reabilitarea este, de regulă, asigurată de psihiatri cu pregătire generală, dar este nevoie și de psihiatri cu cunoștințe și responsabilitate speciale în desfășurarea și coordonarea serviciilor de reabilitare. Sînt necesare relații bune de lucru pentru a valorifica la maximum calificarea cadrelor din diferite discipline și este esențial cine anume va coordona întreaga activitate de îngrijire pentru fiecare pacient.

Evaluarea serviciilor psihiatrice

Toate serviciile trebuie urmărite în mod curent, iar eficacitatea componentelor fiecărui serviciu va fi evaluată prin cercetare. Există două moduri de abordare principale: a) studii privind utilizarea serviciilor în cadrul anumitor populații; și b) verificări comparative în care pacienții sînt repartizați la întîmplare pentru diferite tipuri de tratament, spre exemplu, îngrijire în condiții de spital de zi sau internare, sau tratament aplicat de un doctor, asistent social sau soră de psihiatrie comunitară.

Cercetări privind utilizarea serviciilor

Răspunsurile cele mai exacte pot fi obținute prin folosirea unui registru de cazuri, așa cum s-a constatat printr-o serie de rapoarte care descriu serviciile din Camberwell, sudul Londrei (Wing și Hailey 1972; Wing 1982). În zone în care nu se fac înregistrări, un volum mare de informații utile privind eficacitatea serviciilor poate fi obținut prin combinarea unei evidențe eficiente cu cercetarea operativă simplă. Wing și Hailey (1972) au propus ca un serviciu de zonă să fie evaluat după șase întrebări fundamentale:

1. Cîți pacienți păstrează legătura cu serviciul?
2. Care sînt necesitățile lor și ale rudelor?
3. În prezent, serviciile satisfac aceste necesități?
4. Cîți alții, care nu sînt în legătură cu serviciul, au asemenea necesități?
5. Ce servicii noi, sau modificări la serviciile existente, trebuie pentru a rezolva necesitățile nesatisfăcute?
6. Dacă acestea sînt introduse, vor fi rezolvate necesitățile?

Alte exemple din Marea Britanie se referă la un serviciu de îngrijire în cadrul comunității în nordul Londrei (Leff 1986) și un serviciu general de îngrijire în cadrul unui spital districtual din nord-vestul Marii Britanii (Goldberg 1986).

Studii comparative

Studiile comparative privind diferitele tipuri de îngrijire sînt consumatoare de timp și greu de efectuat. Ca în orice cercetare clinică, pacienții trebuie selectați în mod corespunzător și repartizați aleatoriu pentru tratamente, terapiile alternative trebuie specificate clar, iar aprecierile privind rezultatul trebuie să fie demne de încredere. Unele studii au arătat că diferitele tipuri de îngrijire de zi pot fi la fel de eficace ca îngrijirea în condiții de spitalizare în tratarea tulburărilor acute, fără a reclama cheltuieli excesive din partea familiilor. Alte studii au arătat că în tulburările acute, îngrijirea pe o perioadă scurtă a bolnavului internat, urmată de îngrijirea în condiții de zi sau îngrijirea acasă, poate fi la fel de eficace ca îngrijirea pacientului în condiții de spitalizare prelungită (vezi Braun și colab. 1981). Studiile cele mai cuprinzătoare (Stein și Test 1980; Hoult 1986) au comparat îngrijirea prin internare cu îngrijirea în cadrul comunității, în ceea ce privește rezolvarea problemelor psihiatrice ale anumitor populații; rezultatul principal l-a constituit faptul că îngrijirea în cadrul comunității nu era de loc costisitoare, avea avantaje clinice și era preferată de pacienți și familii.

Pornind de la aceste rezultate, Mosher (1983) susținea că cercetările "care compară tratamentul în afara spitalului cu tratamentul în spital au constatat că primul gen de tratament este la fel de bun sau chiar mai eficient decît al doilea și, de obicei, mai necostisitor". Alții consideră această concluzie nefondată și susțin că există pacienți pentru care este preferabilă spitalizarea (vezi Tantam 1985). Ei arată că toate evaluările cu lot martor i-au omis pe pacienții cu tulburări foarte grave, nu au comparat îngrijirea în cadrul comunității cu alternativa celui mai bun spital posibil și au ignorat un fapt constant, anume că există întotdeauna unii pacienți tratați la început în comunitate și care necesită în cele din urmă spitalizare. Aceiași critici mai arată că nu este realist să

se creadă că se asigura o bună îngrijire în cadrul comunității de către terapeuți calificați în fiecare zonă de arondare.

Dovezile privind costul relativ al îngrijirii în cadrul comunității și în condiții de spitalizare sînt greu de interpretat și nu pot fi trase niște concluzii finale (vezi Wilkinson și Pelosi 1987).

Controversa referitoare la eficacitatea îngrijirii în cadrul comunității față de îngrijirea în condiții de spitalizare nu este de dorit. Ea sugerează că cele două tipuri de îngrijire sînt alternative exclusive, dar este mai bine să se completeze una pe cealaltă în cadrul unui sistem de îngrijire. Serviciile prompte la domiciliu și în pensiuni pot fi eficace și sînt adeseori preferate de pacienți, dar sînt situații în care spitalizarea poate fi mai benefică pentru tulburări acute și cronice (vezi pag. 586-587).

Asigurarea serviciilor psihiatrice în Marea Britanie

În Marea Britanie, serviciile de specialitate sînt împărțite în servicii sub autoritate medicală centrală și servicii sub autoritate locală. Autoritățile medicale asigură instituțiile cu paturi, de zi și ambulatorii. Autoritățile locale asigură activități de zi și îngrijire în pensiuni și locuințe colective. Fiecare dintre acestea vor fi prezentate pe rînd. Cu toate că principiile generale se aplică la toate țările dezvoltate, există, în acest sens, multe deosebiri de detaliu.

Necesarul de servicii este exprimat în raport cu o populație de 100.000 persoane.

Tabel 19.1. Sumarul dotărilor recomandate serviciilor la nivel local
Ratele la 100.000 locuitori

	Forma	Paturi	Locuri de zi
Servicii spitalicești	Spitale generale de district		
	Secție de psihiatrie	50	65
	Locuri pentru persoane în vîrstă cu tulburări psihiatrice grave	30-40	25-40
	Locuri pentru pacienții noi ce vor avea o internare îndelungată*		
Servicii ale autorităților locale	Pensiuni	4-6	
	Locuri pentru ședințele de lungă durată	15-24	
	Centre de zi		60

*) Încă nedeterminate

Tabelul este preluat din "Servicii mai eficiente pentru bolnavii mintal" - Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale, 1975.

Estimările privind necesarul de servicii medicale pentru Marea Britanie și Țara Galilor au fost expuse în raportul guvernamental: "Servicii mai eficiente pentru bolnavii mintal" (Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale, 1985). Acestea sînt prezentate pe scurt în tabelul 19.1. Pentru interpretarea acestor estimări, trebuie avut în vedere faptul că, în Marea Britanie, medicii generaliști au o contribuție importantă la îngrijirea bolilor psihice.

Necesarul estimat de paturi într-o unitate psihiatrică a unui spital general de district era de 50 la o populație de 100.000. Majoritatea acestor locuri ar fi pentru pacienții cu tulburări acute sau exacerbări ale tulburărilor cronice, dar această cifră mai include și locuri pentru persoane în vîrstă cu afecțiuni funcționale. Mai sînt necesare încă 30-40 paturi la 100.000, pentru "persoanele în vîrstă cu tulburări psihice grave", dintre care majoritatea cu demențe. A treia categorie de pacienți care necesită spitalizare o constituie cea a pacienților "noi" cu internare îndelungată, care au început să se acumuleze în saloanele pentru internare prelungită, în ultimii ani, în pofida progreselor înregistrate în sistemul de îngrijire în cadrul comunității. Numărul de paturi de spital necesar pentru astfel de pacienți a fost lăsat nestabilit în acest document de planificare; acesta depinde parțial de asigurarea de locuri supravegheate în pensiuni.

O notă relativ recentă (Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale 1985) cuprinde estimări mai flexibile. Estimarea numărului de paturi pentru boli acute într-un spital general de district este în prezent de 30-50 la 100.000 locuitori, în funcție de situațiile locale. Nu există estimări privind numărul de paturi necesar pentru pacienții cu internare îndelungată, deoarece se cunoaște că numărul depinde de dimensiunea și tipul facilităților din cadrul comunității (vezi Hirsch, 1987, pentru o analiză a planificării paturilor și a altor resurse în psihiatria acută).

Servicii în spital

Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale a recomandat ca paturile pentru cazurile acute să fie asigurate în cadrul Spitalului General de District, dar într-un bloc separat, cu propriul său "spațiu exterior" și intrare separată, și cu paturi doar la parter și etajul întîi. În multe regiuni, totuși, nu există unități spitalicești generale, iar psihiatria continuă să fie practicată în spitale vechi. Este încă posibil ca spitalele mai mici, de genul acesta, să-și modernizeze clădirile și să creeze un mediu ambiant satisfăcător. Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale recomandă ca cel puțin un spital din fiecare zonă să acționeze ca bază administrativă pentru celelalte servicii. Clinicile pentru tratamente ambulatorii să fie disponibile în cadrul Spitalului General de District și în alte locuri ușor accesibile pacienților.

Serviciile medicale în spitale de zi s-au discutat la pag. 587.

Uneori, cerințele pentru un serviciu de specialitate nu justifică dotări separate pentru fiecare district. Este bine în această situație ca un serviciu regional să asigure servicii de specialitate - de spitalizare și ambulatorii - pentru populații mai largi. Asemenea unități regionale pot fi adecvate pentru adolescenți, pacienți dependenți de drog și potențial violenți, care necesită condiții de securitate.

Servicii psihiatrice în cadrul comunității

În Marea Britanie, politica generală este de a asigura servicii ambulatorii, de zi, și servicii pentru intervenție în criză în comunitățile locale. Sînt diferite moduri în care se poate realiza așa ceva, dar toate necesită o strînsă colaborare cu medicii generaliști, serviciile de asigurare socială și organizațiile de voluntari.

Legătura cu serviciile de îngrijire primară

Un număr din ce în ce mai mare de medici psihiatri folosesc o parte din timpul lor

lucrînd în serviciile de îngrijire primară (Mitchell 1985). Cercetările privind medicii psihiatri și medicii generaliști au indicat trei moduri principale de lucru (Strathdee 1987). În ceea ce privește primul mod, medicul psihiatru îl înlocuiește pe medicul generalist ca doctor inițial ("model de înlocuire"). Această metodă nu este adecvată pentru sistemul britanic de practică generală, în care medicul generalist este, invariabil, primul doctor. În al doilea mod de lucru, psihiatrul conduce o clinică pentru pacienți ambulatori într-un centru de medicină generală ("model cu număr sporit de pacienți"). Problema aici o constituie faptul că, între psihiatrul care se ocupă de pacienții ambulatori și practica generală, comunicarea nu este întotdeauna bună. În ceea ce privește al treilea mod, psihiatrul colaborează cu medicul generalist în spitalul în care se găsește pacientul (model de "legătură"). Aceasta permite o bună comunicare și de asemenea îi permite generalistului să-și sporească cunoștințele de psihiatrie (vezi Shepherd și colab. 1986).

Asistentele de psihiatrie în comunitate

În anii '50 și '60, cadrele medii de psihiatrie au inițiat multe acțiuni comunitare, în special pentru bolnavii cronici. Contribuția lor reprezintă o parte esențială a serviciului psihiatric din cadrul comunității. Unele surori de psihiatrie comunitară colaborează cu generalistul și își extind ajutorul dincolo de tulburările cronice. Au fost efectuate puține evaluări privind activitatea acestor cadre medii, dar se pare că ele pot îngriji tulburările psihice majore și minore (Paykel și colab. 1985). Există riscul, totuși, ca implicarea din ce în ce mai mare a cadrelor medii de psihiatrie în tratarea pacienților cu tulburări psihice minore să reducă serviciile pentru pacienții cu tulburări majore (Wooff și colab. 1986).

Servicii rezidențiale

În cadrul unui serviciu complet este important să se asigure locuințe protejate, atît pe durată scurtă cît și pe durată lungă, pentru bolnavii cu tulburări psihice. Asemenea servicii sînt necesare pentru pacienții a căror stare le permite să locuiască în afara spitalului, dar cu un handicap destul de mare pentru a trăi independent sau cu familiile lor.

Există două tipuri de pensiuni: pensiuni cu ședere de scurtă durată, uneori numite locuințe intermediare, care sînt destinate reabilitării, și pensiuni cu ședere de lungă durată pentru bolnavii a căror stare e puțin probabil să se amelioreze (vezi Ryan 1979). Așa cum se prezintă în tabelul 19.1, Departamentul Sănătății și Asigurărilor Sociale recomandă ca la o populație de 100.000 persoane să existe 4-6 locuri de ședere de scurtă durată și 15-24 locuri cu ședere de lungă durată.

Intensitatea supravegherii variază în funcție de tipul de îngrijire rezidențială. În pensiunile descrise anterior, supravegherea se poate efectua prin vizite efectuate de cadrele medicale și medii și printr-un asistent rezident. Pentru pacienții care necesită o supraveghere mai atentă se vor realiza mai multe secții-pensiune cu personal mai numeros, în cadrul sau în apropierea unui spital. În aceste "secții-pensiune", pacienții grav handicapați sînt încurajați să învețe să-și poarte singuri de grijă, fiind supravegheați de aproape. Se speră că aceasta va permite pacienților să ajungă la o pensiune cu personal obișnuit, dar nu este încă posibil să se aprecieze eficacitatea acestor măsuri (vezi Wing și Furlong 1986; Hyde și colab. 1987).

Locuințele de grup asigură îngrijirea pentru pacienții care necesită o supraveghere sumară. Acestea sînt mai adecvate pentru schizofrenii cronici care au ajuns independenți de spital, dar nu pot trăi pe picioarele lor sau cu familiile lor. Locuințele de grup sînt case obișnuite în zonele de locuințe. Cinci sau șase pacienți trăiesc împreună, împărțindu-și sarcinile gospodăriei în conformitate cu capacitățile lor. Surorile de comunitate îi vizitează regulat, dar rezidenților li se lasă cît mai multă responsabilitate. Succesul depinde de supravegherea discretă și selectarea atentă a pacienților care urmează să locuiască împreună.

Servicii asigurate de autoritatea locală

Autorităţilor locale le revine asigurarea de servicii care să le completeze pe cele asigurate de autorităţile centrale. Sînt trei tipuri principale de servicii:

1. Asistenţă socială;
2. Îngrijire de zi, care include terapie ocupaţională, ateliere protejate, centre de zi şi cluburi sociale;
3. Îngrijire rezidenţială, cuprinzînd case, pensiuni şi alte locuinţe protejate.

Dintre acestea, doar centrele de zi vor fi discutate în continuare.

Centrele de zi

Acestea completează spitalele de zi, dar au obiective mai restrînse. Acestea oferă numai companie pentru cei singuri, ocupaţie pentru handicapaţi şi mese pentru cei care au greutăţi la cumpărături sau gătit. Personalul lor nu are pregătire medicală. Aşa cum se arată în tabelul 19.1, Departamentul Sănătăţii şi Asigurărilor Sociale recomandă 60 de locuri în centre de zi la o populaţie de 100.000 persoane.

Servicii psihiatrice în ţările în curs de dezvoltare

În ţările în curs de dezvoltare, prevalenţa şi natura tulburărilor psihice este în mare măsură similară cu cea din ţările dezvoltate, existînd însă o morbiditate psihică superioară, asociată unor boli somatice, ignorate sau neglijate. Există de asemenea diferenţe în privinţa tabloului clinic al bolilor. În multe din aceste ţări, cu resurse de specialitate minime, nu este nici posibilă şi nici adecvată aplicarea tuturor măsurilor psihiatrice disponibile în statele dezvoltate. Esenţial este să se identifice priorităţile şi să se utilizeze la maximum posibilităţile locale, inclusiv remediile tradiţionale.

OMS (1984) a stabilit patru priorităţi: urgenţele psihiatrice, bolile psihice cronice majore, problemele psihiatrice asociate asistenţei medicale generale şi grupurile cu risc specific ridicat (cum ar fi abuzul de alcool şi de droguri). OMS a subliniat necesitatea unor măsuri la nivel naţional, regional şi local, pentru îngrijirea şi instruirea mai ales prin lucrători auxiliari, fără accent pe spitale. Experienţa sugerează că simpla instruire în urgenţe şi o paletă limitată de psihotrope pentru principalele boli psihice pot fi extrem de eficace. Astfel, se pot rezolva şi problemele psihiatrice întîlnite în îngrijirea medicală generală.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Jones, K. (1972). *A history of the mental health services.* Routledge and Kegan Paul, London.

Watts, F.N. and Bennett, D.H. (1983). *Theory and practice of psychiatric rehabilitation.* John Wiley, Chichester.

Wilkinson, G. and Freeman, H. (eds.) (1986). *The provision of mental health services in Britain: the way ahead.* Gaskell, London.

Wing, J.K. (ed.) (1982). *Long term community care*: experience in a London Borough. *Psychological Medicine Supplement* No.2.

20 Psihiatria copilului

Practica psihiatriei copilului diferă de cea a adultului sub cîteva aspecte importante. Arareori consultația este solicitată de copil. El este adus de adulți - de obicei părinții - care consideră că un anumit aspect al comportamentului sau al dezvoltării copilului este anormal. De aceea, foarte multe lucruri depind de atitudinile și toleranța adulților și de felul în care ei percep comportamentul copilului. Copii sănătoși pot fi aduși la medic de părinți sau profesori exagerat de anxioși sau prea pretențioși, în vreme ce alți copii cu tulburări severe sînt lăsați fără îngrijire medicală. Un factor corelat este reprezentat de faptul că problema psihiatrică a unui copil poate fi o reacție față de tulburările altui membru al familiei.

O altă diferență față de psihiatria adultului constă în faptul că, atunci cînd hotărîm ce este normal și ce este anormal, trebuie acordată o mai mare atenție stadiului de dezvoltare a pacientului și duratei tulburării. (Ca exemplu, urinatul în pat în mod repetat poate fi considerat normal la un copil de 3 ani, dar este anormal la unul de 7 ani.)

Practica psihiatriei copilului diferă de cea a adultului și în alte două moduri. Mai întîi, copiii sînt în general mai puțin capabili să se exprime în cuvinte. Ca urmare, diagnosticul se bazează mai mult pe observații ale comportamentului copilului făcute de părinți, profesori și alții. Interpretarea acestor relatări necesită priceperea de a obține un istoric al dezvoltării copilului, o caracterizare a comportamentului lui, o evaluare a implicării emoționale a celor ce-l observă, ca și înțelegerea caracteristicilor mediului familial și școlar. În al doilea rînd, în tratamentul copilului, folosirea medicației sau a altor metode de terapie individuală este mult mai restrînsă decît la adult. În schimb, se pune un mare accent pe schimbarea atitudinii părinților, pe încurajarea și "reeducarea" (retraining) copilului, ca și pe coordonarea eforturilor altor persoane ce-l pot ajuta, mai ales la școală.

Prima parte a acestui capitol se ocupă de un număr de subiecte generale, legate de tulburările psihice în copilărie: frecvența, cauzele, evaluarea și modurile de abordare a acestora. În cea de-a doua parte a capitolului se expun informații despre principalele sindroame întîlnite în practica psihiatriei copilului. Capitolul nu oferă o expunere completă a psihiatriei copilului. El este numai o introducere în temele principale pentru psihiatrul care-și începe formarea ca specialist în domeniu. Este de așteptat ca el să recurgă la citirea ulterioară a unui text de specialitate, precum tratatul lui Graham (1986) sau un altul cuprins în lista bibliografică de la sfîrșitul capitolului. În acest manual retardarea mintală a copilului este expusă în cap. 21. Deși convenabil ca formă a textului, cititorul trebuie să-și reamintească că multe aspecte ale îngrijirii retardatului mintal sînt legate de psihiatria copilului.

Dezvoltarea normală

Practica psihiatriei copilului necesită cunoașterea procesului de dezvoltare a acestuia de la stadiul de sugar neajutorat la cel al adultului independent. Pentru a judeca dacă vreunul din aspectele emoționale, sociale sau intelectuale este anormal, acestea trebuie comparate cu limitele normalului pentru grupul de vîrstă respectiv. Această parte a capitolului oferă psihiatrului un rezumat al principalelor aspecte ale dezvoltării copilului. Pentru detalii asupra fazelor dezvoltării se va consulta o carte de pediatrie

(de ex. Illingworth 1980). O expunere utilă a problemelor dezvoltării psice și sociale a copilului a fost făcută de Rutter (1980).

Primul an de viață

Aceasta este o perioadă de dezvoltare rapidă, motorie și socială. La trei săptămîni, sugarul zîmbește celor din jur; zîmbetul "selectiv" apare la șase luni, frica de străini la 8 luni, iar anxietatea atunci cînd este despărțit de mamă, curînd după aceea.

Bowlby (1980) a pus accentul pe importanța, în primii ani de viață, a procesului general de **atașare** a copilului de părinții săi, ca și pe **legăturile** emoționale mai selective. Deși legătura cu mama este cea mai importantă, se creează de asemenea legături importante cu tatăl și cu alte persoane apropiate copilului. Cercetări recente au pus accentul pe reciprocitatea acestui proces și pe importanța probabilă a contactelor foarte precoce între noul-născut și mamă, pentru inițierea acestei legături (Rutter 1980).

Pînă la sfîrșitul primului an de viață, copilul trebuie să aibă o relație sigură și foarte apropiată cu mama sa. Trebuie să existe un orar ordonat de somn și alimentație; de obicei, la această vîrstă, înțărcarea a fost realizată. Copilul a început să învețe obiectele din jurul lui, relațiile cauzale simple și relațiile spațiale. La sfîrșitul primului an, copilului îi face plăcere să emită sunete, să spună "mama", "dada" și poate alte cîteva cuvinte.

Anul al doilea

Aceasta este, de asemenea, o perioadă de dezvoltare rapidă. Copilul începe să dorească să-și mulțumească părinții și este anxios cînd ei nu sînt de acord cu el. Începe să învețe să-și controleze comportamentul. În această perioadă, comportamentul de atașare trebuie să fie bine stabilit. Apar explozii de mînie, mai ales dacă nu i se îndeplinesc dorințele de a explora. Acestea nu durează mult și trebuie să diminueze pe măsură ce copilul învață să accepte constrîngerile. La sfîrșitul celui de-al doilea an, copilul trebuie să poată lega două-trei cuvinte într-o propoziție.

Anii preșcolari (2-5 ani)

Această fază aduce o creștere rapidă a capacităților intelectuale, mai ales în ceea ce privește complexitatea limbajului. Pe măsură ce copilul învață să trăiască în familie, se produce dezvoltarea socială. Începe să se identifice cu părinții și să adopte standardele lor în ceea ce privește conștiința. Viața socială se dezvoltă rapid pe măsură ce învață să interacționeze cu frații săi, cu alți copii, cu adulții. Exploziile de mînie continuă, dar scad în intensitate și ar trebui să dispară înainte de vîrsta școlară. La această vîrstă copilul are o curiozitate vie, legată de mediu, și poate pune un mare număr de întrebări.

La copiii între 2 și 5 ani, imaginația este bogată și intensă. Ea poate fi un substitut al lumii reale, făcînd posibilă îndeplinirea dorințelor. Anumite obiecte, ca de exemplu un ursuleț sau o bucată de pătură, devin importante pentru copil. Ele par a-l liniști pe copil și a-l ajuta să adoarmă. Acestea se numesc "obiecte tranziționale" (transitional objects).

Copilul începe să învețe despre propria sa identitate sexuală. El înțelege diferențele între bărbați și femei după felul în care arată, după îmbrăcăminte, comportament și anatomie. Jocul și explorarea sexuală sînt comune în această etapă.

Conform teoriei psihodinamice, în această fază se dezvoltă mecanismele de apărare ce-l ajută pe copil să facă față anxietății ce apare din emoțiile inacceptabile. Aceste

mecanisme de apărare au fost descrise la pag.26. Ele includ: refularea, raționalizarea, compensarea și deplasarea.

Copilăria de mijloc (5-10 ani)

În jurul vîrstei de 5 ani, copilul ar trebui să-și înțeleagă identitatea de băiat sau fată, ca și poziția în familie. El trebuie să învețe a face față școlii, să citească, să scrie, să dobîndească concepte numerice. Învățătorul devine o persoană importantă în viața copilului. În această fază, copilul învață treptat ce poate dobîndi și care-i sînt limitele. Mecanismele de apărare, conștiința, standardele de comportament social se dezvoltă mai departe. Conform teoriei psihanalitice, aceasta este o perioadă în care dezvoltarea psihosexuală stagnează (perioada latentă). Această noțiune a fost pusă sub semnul întrebării (vezi de ex. Rutter 1971) și în prezent se consideră că, în perioada 5-10 ani, interesul și activitățile sexuale sînt prezente, deși pot fi ascunse de adulți.

Adolescența

Adolescența este perioada de maturizare (growing up) dintre copilărie și stadiul de adult. Între trăsăturile cele mai pregnante sînt transformările fizice provocate de pubertate. Vîrsta la care acestea apar este variabilă, de obicei între 11-13 ani la fete și 13-17 ani la băieți. Producerea hormonilor sexuali precede aceste schimbări, începînd la ambele sexe între 8 și 10 ani. Adolescența este o perioadă de conștientizare mai mare a propriei identități și a caracteristicilor individuale. La această vîrstă tinerii devin conștienți de sine, sînt preocupați de a ști cine sînt și încep a hotărî ce vor să facă în viață. Ei privesc înainte, analizează diverse alternative de viitor și simt speranță și disperare. Este greșită, deși larg acceptată, concepția conform căreia tulburările emoționale și o oarecare înstrăinare de familie sînt caracteristice adolescenței (vezi pag.640).

Relațiile cu grupuri de prieteni devin importante, dezvoltîndu-se prietenii apropiate, mai ales între fete. Apartenența la un grup este frecventă și îl poate ajuta pe adolescent să devină independent. Adolescența aduce o creștere importantă în interesul și activitățile heterosexuale. La început se fac tentative de apropiere de sexul opus. Treptat, acestea devin mai directe și mai sigure. Spre sfîrșitul adolescenței apar capacitatea de afecțiune pentru sexul opus și dorințele sexuale. Cît de departe și în ce mod se exprimă această atracție sexuală depinde în mare măsură de standardul social și de regulile familiei.

Clasificarea tulburărilor psihice la copii și adolescenți

Atît DSMIIIR cît și ICD 10 (proiect) conțin o schemă de clasificare a tulburărilor psihice ale copilăriei. Tulburările în adolescență se clasifică parțial în această schemă și parțial intră în categoriile folosite pentru psihiatria adultului.

Șapte mari grupe de tulburări psihice în copilărie sînt în general recunoscute de clinicieni și susținute de studii ce folosesc analiza multivariată (vezi Quay și Werry 1986). În continuare se vor expune termenii folosiți în acest manual pentru cele șapte grupe, cu specificarea între paranteze a unor denumiri alternative:

(1) Reacțiile de adaptare

(2) Tulburările de dezvoltare globale (pervasive) (psihozele copilăriei)

(3) Tulburările de dezvoltare specifice

(4) Tulburările de conduită (antisociale sau de exteriorizare)

(5) Tulburările hiperkinetice (cu deficit al atenției)

(6) Tulburările emoționale (nevrotice sau de interiorizare)

(7) Tulburările simptomatice.

Multe tulburări psihice ale copilului nu pot fi clasificate satisfăcător prin includerea într-o singură categorie. Ca urmare, au fost propuse sisteme multiaxiale. Un sistem general acceptat cuprinde axe pentru: (i) sindroame psihiatrice clinice;(ii) întîrzieri specifice în dezvoltare; (iii) nivel intelectual; (iv) condiții medicale asociate; (v) situații sociale anormale.(Informații suplimentare sînt date de Rutter și Gould 1985.) Această schemă este ușor de folosit și permite clinicianului să înregistreze sistematic diferitele tipuri de informații necesare pentru a aborda categorial problemele copiilor.

Clasificările din DSMIIIR și ICD10 (proiect) pentru tulburările psihice ale copilăriei sînt expuse în tabelul 20.1. Ambele scheme sînt complicate, ca urmare numai categoriile principale sînt expuse în tabel. (Prima categorie a fiecărei scheme - retardarea mintală - se referă la condiții descrise în cap. 21.) Ambele scheme de clasificare cuprind categorii pentru tulburările de dezvoltare globale (pervasive) și tulburările de dezvoltare specifice, acestea din urmă fiind împărțite în tulburări specifice afectînd vorbirea și limbajul, aptitudinile școlare și aptitudinile motorii. Ambele sisteme au categorii pentru tulburările de comportament, care sînt împărțite în tulburări de conduită, tulburare cu deficit al atenției (hiperkinetică) și, numai în DSMIIIR, tulburarea opozițional- refractară. Amîndouă sistemele cuprind o categorie pentru tulburarea anxioasă (emoțională). DSMIIIR include categorii separate pentru tulburările de alimentare, de eliminare și pentru ticuri. ICD10 (proiect) cuprinde o categorie separată numai pentru ticuri; acesta clasifică tulburările de somn, bîlbîiala și acea formă de vorbire rapidă, adesea neinteligibilă, cunoscută sub numele de "aglutinare" (cluttering), în categoria "alte tulburări emoționale și de comportament". [Pentru informații suplimentare în legătură cu clasificările în psihiatria copilului vezi Rutter și Gould (1985) Cantwell (1985).]

Epidemiologie

Tulburările emoționale și de comportament apar frecvent la copii. Estimările frecvenței sînt variabile în funcție de criteriile de diagnostic utilizate și de alte metode folosite, dar se pare că ratele din țările dezvoltate sînt similare (Graham 1986). Statisticile limitate pe care le avem sugerează că ratele acestor tulburări în țările în curs de dezvoltare sînt similare celor din țările dezvoltate (există desigur probleme în compararea prevalențelor dificultăților de învățare). În Marea Britanie, prevalența tulburărilor psihice la copii în grupurile etnice minoritare s-a dovedit similară celei din restul populației. Excepția o constituie prevalența crescută a tulburărilor de conduită, descoperită la fetele din Indiile de Vest (Rutter și colab. 1974).

Frecvența afecțiunilor psihice variază cu vîrsta. Richman (1982) a comunicat existența, la copiii de 3 ani, a unei proporții de 7 % cu probleme moderate sau severe și de 15 % cu probleme ușoare, ca neascultarea.

În anii de mijloc ai copilăriei, rata tulburărilor psihice diferă în funcție de mediu, fiind de 2 ori mai mare în mediul urban (25 %) decît în mediul rural (12 %) (Rutter și colab. 1975 b).

Tabel 20.1. Clasificarea tulburărilor psihice ale copilăriei

DSM III R	ICD 10 (proiect)+
Retardarea mintală *	*Retardarea mintală*
Tulburări de dezvoltare globale (pervasive) *	*Tulburări de dezvoltare globale (pervasive)*
*Tulburări de dezvoltare specifice**	*Tulburări de dezvoltare specifice*
Tulburare de limbaj şi vorbire	Tulburare de limbaj şi vorbire
Tulburarea aptitudinilor şcolare	Tulburarea aptitudinilor şcolare
Tulburarea aptitudinilor motorii	Tulburarea aptitudinilor motorii
Alte tulburări de dezvoltare	Tulburări mixte şi altele
Tulburări de comportament disruptive	*Tulburări emoţionale şi de comportament cu debut de obicei în copilărie şi adolescenţă*
Tulburări de conduită	*Tulburări de conduită*
Hiperactivitatea cu deficit al atenţiei	*Tulburare hiperkinetică*
Tulburare opoziţional-refractară	
Tulburări anxioase ale copilăriei şi adolescenţei	*Tulburări emoţionale* *Tulburări mixte de conduită şi emoţionale*
Tulburări de alimentaţie	–
Tulburări de identitate sexuală	
Ticuri	*Ticuri*
Tulburări de eliminare	*Alte tulburări emoţionale şi de comportament (inclusiv tulburările de alimentaţie)*
Alte tulburări ale copilăriei şi adolescenţei	

* Codificat pe axa 2

\+ Ordinea a fost modificată pentru a uşura compararea cu DSMIIIR

Date despre tulburările la adolescenţi s-au obţinut printr-un studiu catamnestic de 4 ani în insula Wight, descris mai jos (Rutter şi colab. 1976 a). La 14 ani, prevalenţa pe un an a tulburărilor psihice semnificative era aproximativ 20 %. Date similare au fost raportate şi din alte ţări. Se cunosc mai puţine date despre prevalenţa la adolescenţii mai mari, dar acestea sînt probabil similare cu cele de mai sus.

Cele mai detaliate informaţii s-au obţinut printr-un studiu asupra sănătăţii fizice, inteligenţei, educaţiei şi dificultăţilor psihologice la toţi copiii de 10-11 ani ce mergeau la o şcoală de stat din insula Wight - total 2199 copii (Rutter şi colab. 1970 a).

Chestionare pentru screening au fost completate de părinți și profesori. Copiilor astfel identificați li s-au dat apoi teste psihologice și educaționale și părinții lor au fost intervievați. Prevalența pe un an a tulburărilor psihice a fost de aproximativ 7 %, fiind de două ori mai mare la băieți decît la fete. Nu exista nici o corelație cu clasa socială, dar prevalența creștea proporțional cu scăderea inteligenței. Tulburarea psihică era asociată cu handicapul fizic și mai ales cu leziunea cerebrală organică. De asemenea, exista o asociere strînsă între întîrzierea în citire și tulburarea de conduită. Cîțiva ani mai tîrziu, aceleași metode au fost folosite pentru un studiu realizat într-un cartier din Londra (Rutter și colab. 1975 b,c). S-au descoperit rate de două ori mai mari decît în insula Wight, la toate tipurile de tulburări psihice.

Trimiterea pacienților la specialist

Medicii generaliști își consumă foarte mult timp sfătuind și încurajînd părinții în legătură cu copiii lor, dar numai o mică parte dintre cei consultați sînt trimiși la o clinică pediatrică sau de psihiatrie infantilă (Bailey și colab 1978). Practicienii generaliști trimit de obicei la pediatrie copii cu dificultăți de dezvoltare, cu simptome somatice de cauză probabil psihologică, ca și pe cei cu complicații psihice ale unei boli somatice. Tulburările emoționale și de conduită ajung mai degrabă la o clinică de psihiatrie infantilă. Cu toate acestea, multe dintre cazurile trimise nu sînt mai severe decît cele pe care le poate rezolva generalistul singur (vezi Gath și colab. 1977).

Prognostic

Simptomele ușoare, ca și problemele de comportament și dezvoltare sînt de obicei de scurtă durată. Totuși, alta este evoluția simptomelor destul de severe pentru a impune un diagnostic de tulburare psihică a copilăriei, lucru care se întîmplă la 5-15 % dintre copii. Aceste tulburări persistă adesea mai mulți ani. În insula Wight trei sferturi dintre copiii cu tulburări de conduită și 1/2 dintre cei cu tulburări emoționale la vîrsta de 10 ani erau încă handicapați de acestea patru ani mai tîrziu (Rutter și colab. 1986).

Prognosticul pentru viața de adult poate fi stabilit printr-o urmărire de lungă durată, care este adesea dificilă. Cel mai important studiu este cel al lui Robins (1966), care a urmărit persoane ce apelaseră la serviciile unei clinici de psihiatrie infantilă cu 30 de ani în urmă și le-a comparat cu un grup format din persoane ce urmaseră aceleași școli, dar nu fuseseră trimise în clinică. Ea a descoperit că tulburările emoționale au un prognostic bun. Cînd aceste tulburări au continuat, ele au luat, la adult, de cele mai multe ori, forma nevrozei sau depresiei. Prin contrast, copiii cu tulburări de conduită au avut o evoluție proastă. Ca adulți, cei mai mulți dezvoltau personalitate antisocială sau alcoolism, aveau probleme la serviciu sau în căsnicie, comiteau ilegalități. Cercetări mai recente au confirmat evoluția diferită a tulburărilor nevrotice față de cele de conduită. S-a demonstrat de asemenea că sindroamele de hiperactivitate bine conturate au un prognostic prost, iar psihozele chiar unul și mai nefavorabil (vezi Robins 1979 a, Zeitlin 1986). Zeitlin a examinat fișele pacienților care au fost internați în același spital atît în copilărie cît și ca adulți. El a găsit o continuitate a tipului de sindrom, mai ales atunci cînd problemele inițiale erau simptome depresive sau obsesive, ori tulburări de conduită.

Etiologie

În discutarea cauzelor tulburărilor psihice în copilărie se aplică în mare măsură aceleași

principii ca și cele descrise în capitolul despre etiologia tulburărilor psihice ale adultului. În psihiatria copilului există mai puține entități morbide și mai multe sindroame reactive la factorii de mediu, mai ales ei din familie, școală, cartier. Chiar în mai mare măsură decît la adulți, determinanții ulburărilor în copilărie sînt multipli. În paragrafele următoare se vor expune pe scurt patru grupe de factori ce interacționează. Aceștia sînt: factorii genetici, temperamentul, bolile somatice, în special leziunile cerebrale, cauzele de mediu, familiale, sociale și culturale. O expunere a etiologiei se poate găsi în manualele lui Rutter și Hersov (1985), Quay și Werry (1986) și Graham (1986).

Factorii genetici

Factorii ereditari importanți în psihiatria copilului sînt poligenici. Ei nu par a controla în mod direct boala, ci mai degrabă predispoziția de a face un anumit tip de boală. Există de asemenea influențe mai largi ce acționează prin controlul poligenic al inteligenței și temperamentului, deși dovezile în acest sens sînt mai puțin puternice (McGuffin 1987).

Temperamentul și diferențele individuale

Într-un studiu longitudinal realizat în New York, Thomas și colab. (1968) au descoperit că anumiți factori temperamentali descoperiți înaintea vîrstei de doi ani ar putea predispune la tulburare psihică mai tîrziu. În primii doi ani, o categorie de copii ("copiii dificili") tindeau să răspundă noilor solicitări ale mediului prin retragere, adaptare înceată și un răspuns comportamental intens. O altă categorie ("copiii buni") răspundeau noilor stimuli în mod pozitiv, prin bună adaptare și un răspuns comportamental blînd. Acest grup era mai puțin predispus decît primul spre a face o tulburare psihică mai tîrziu în copilărie. Cercetătorii au presupus că aceste deosebiri temperamentale precoce sînt determinate atît genetic, cît și prin factori de mediu. Validitatea metodelor folosite în acest studiu ca și semnificația rezultatelor au fost puse sub semnul întrebării (Graham și Stevenson 1987).

Boala somatică

Deși boala somatică gravă de orice tip poate predispune la probleme psihice în copilărie, tulburările cerebrale sînt cele mai importante. În studiul din insula Wight, 12 % din copiii bolnavi somatic în vîrstă de 10-11 ani erau încadrați ca avînd probleme psihiatrice, în comparație cu 7 % în populația generală de aceeași vîrstă (Rutter și colab. 1976 a). Prevalența problemelor psihice era de 34 % la copiii cu afecțiuni cerebrale. Această prevalență crescută nu putea fi explicată prin factorii sociali nefavorabili cunoscuți a fi asociați cu afecțiunea cerebrală. De asemenea, nu putea fi explicată prin infirmitatea fizică în sine, deoarece rata tulburărilor psihice era mult mai mică la copiii deopotrivă infirmizați prin afectare musculară. Rata tulburărilor psihice la copiii cu leziuni cerebrale este în legătură cu severitatea leziunii și mai puțin cu locul acesteia. Rata este aceeași atît la băieții, cît și la fetițele cu traumatism cranio-cerebral, constatare ce contrastează cu rata mai mare a tulburărilor psihice la băieți în populația generală.

Disfuncția cerebrală minimă

Observația că leziunile mari cerebrale la copii pot produce anumite tulburări psihice a condus la ipoteza conform căreia leziuni mai mici pot fi responsabile pentru tulburări altfel inexplicabile. Aceasta este o idee mai veche, ideile mai noi provenind din studierea copiilor cu leziuni cerebrale de către Strauss și Lehtinen (1947), care au descris o varietate

de trăsături clinice printre care : hiperactivitate, neatenție, conduită dezordonată și deficite în percepție și învățare. Mai de curînd, cercetătorii au presupus că la copiii fără semne neurologice, supraactivitatea și neatenția au drept cauză patologia cerebrală minoră, cunoscută sub numele de leziune cerebrală minimă. Cînd ideea că nu există modificări structurale demonstrabile la nivelul creierului a devenit general acceptată, termenul disfuncție cerebrală minimă a început să fie folosit.

Pasamanick și Knobloch (1966) au sugerat existența unui "continuum al accidentelor de reproducere" (continuum of reproductive casualty). Prin aceasta ei înțelegeau că dificultățile de citire, tulburările de comportament, epilepsia, retardarea mintală ar putea rezulta din grade din ce în ce mai mari de tulburări cerebrale apărute din pricina anomaliilor sarcinii și nașterii. Aceste supoziții erau în parte bazate pe observația că la majoritatea copiilor prezentați la psihiatru exista un istoric de patologie a sarcinii, prematuritate, asfixie perinatală (Pasamanick și Knobloch 1966). Dovezile sînt dificil de interpretat, deoarece acești factori sînt în legătură cu dezavantajul social, care ar putea fi cauza reală a problemelor psihice. Acest bilanț nu susține totuși ideea că tulburarea cerebrală minimă este cauza tulburărilor psihice în copilărie (vezi Rutter (1982) și Shaffer (1985 b).

Factorii de mediu

Familia

Pe măsură ce copilul progresează de la dependența completă față de părinți la independență, el are nevoie de o familie stabilă și sigură, cu un fond de căldură emoțională, toleranță, ajutor și disciplină constructivă. Separarea prelungită de părinți sau moartea acestora poate avea un efect profund asupra dezvoltării psihice în copilărie. Relațiile interpersonale inadecvate în familie pot avea același efect.

Binecunoscutele lucrări ale lui Bowlby (1951) au condus la un larg interes legat de "privarea de mamă". Inițial, Bowlby a sugerat că separarea prelungită de mamă este o cauză de delincvență juvenilă. Ulterior, el a susținut că experiența precoce a amenințării sau a separării de mamă conduce mai tîrziu la anxietate și depresie (Bowlby 1973, 1980). De la prima comunicare a consecințelor privării de mamă (maternal deprivation) s-a dovedit că efectul separării depinde de mulți factori: vîrsta copilului în momentul separării, relațiile anterioare cu mama și tata, motivele separării. Este de asemenea evident că variatele consecințe ale separării au diferite evoluții pe termen lung. Un mediu nestimulativ și lipsa încurajării de a învăța în prima copilărie este asociată cu nerealizări educaționale în anii următori. Atașamentele emoționale reduse în prima copilărie conduc la dificultăți în relațiile sociale.

Factorii familiali cel mai intens asociați tulburărilor psihice în copilărie sînt: relațiile discordante, boala sau personalitatea deviantă a unuia dintre părinți, dimensiunea mare a familiei. Diversele modele de creștere a copilului nu sînt direct asociate tulburării psihice, în afara celor care implică abuzurile asupra copilului (vezi Rutter și Madge 1976).

Factorii sociali și culturali

Deși familia este fără îndoială partea din mediu cu cel mai important rol în dezvoltarea copilului, influențele sociale mai largi sînt foarte importante, mai ales în etiologia tulburărilor de conduită. În primii ani ai copilăriei, acești factori sociali acționează indirect prin influența pe care o au asupra vieții de familie. Pe măsură ce copilul crește și-și petrece mai mult timp în afara familiei, ei au de asemenea un efect direct. Acești factori au fost studiați examinînd asocierile dintre tulburările psihiatrice și

tipul cartierului și al școlii.

Rata tulburărilor psihice în copilărie este mai mare în zonele dezavantajate social, spre exemplu, așa cum s-a mai arătat (pag. 602), rata tulburărilor de conduită, ca și a tulburărilor emoționale s-a dovedit a fi mai mare într-un cartier sărac al Londrei decît în insula Wight. Trăsăturile importante ale vieții urbane par a fi: lipsa spațiului de joacă, posibilitățile neadecvate de distracție pentru adolescenți, condiții de locuit supraaglomerate, lipsa implicării comunității. Rata consultărilor psihiatrice, ca și a delincvenței variază și în funcție de școli (Power și colab. 1972; Gath și colab. 1977). Aceste diferențe nu par a fi legate de dimensiunile sau vechimea școlii, ci de mediul social în care se află.

Evaluarea psihică a copiilor și a familiilor lor

Scopurile evaluării sînt obținerea unei imagini clare a problemei, cunoașterea modului în care aceasta este legată de dezvoltarea copilului și de viața sa din prezent în contextul social și psihologic dat, precum și stabilirea unui tratament pentru copil și familia lui.

Evaluarea psihică a copiilor diferă în mai multe moduri de cea a adulților. Cu copiii este adesea dificil să urmezi un plan dinainte stabilit. Este necesară o metodă flexibilă de apropiere, dar informațiile și observațiile vor fi notate cu rigurozitate. Amîndoi părinții vor fi rugați să ia parte la interviul de evaluare, fiind adesea folositoare și prezența altor frați. Cerînd permisiunea de a culege informații de la profesori înainte de examinarea copilului, se poate economisi timp. Informațiile acestea se referă la comportamentul copilului în școală și la randamentul său școlar.

Psihiatrii de copii folosesc diverse metode de evaluare. Toți sînt însă de acord că este utilă examinarea familiei în întregime la un moment dat. Unii preferă să facă acest lucru de la început. Alții simt că pot face o evaluare mai bună prin intervievarea separată a părinților și copilului, urmată de un interviu cu familia în ansamblu, în cursul căruia se pot observa relațiile intrafamiliale. Dacă se folosesc interviurile separate, este de preferat o discuție inițială cu pacientul adolescent înaintea discuției cu părinții. În cazul pacienților mai mici, cei care dau principalele informații sînt părinții, dar copiii mai mari de șase ani vor fi văzuți și separat de la un anumit moment. În cazul special al suspectării abuzului asupra copilului (child abuse) interviul cu acesta este, desigur, deosebit de important. Oricare ar fi problema, părinții vor fi făcuți să înțeleagă că interviul are un rol de suport și nu subminează încrederea copilului în ei.

Interviul cu părinții

Părinții vor fi încurajați să vorbească spontan înainte de a li se pune întrebări sistematice. Metodele de interviu sînt similare cu cele folosite în psihiatria adultului (vezi cap. 2). Subiectele ce vor fi atinse în anamneză sînt enumerate în schema lui Graham (1986), care apare în anexa acestui capitol. În afara informațiilor concrete, psihiatrul va trebui să afle date legate de sentimente și atitudini.

Copilul

Deoarece copiii mai mici nu au capacitatea sau dorința de a exprima idei și sentimente în cuvinte, observațiile asupra comportamentului lor și a interacțiunii cu mediul sînt deosebit de importante; cu copiii foarte mici, desenul și jucăriile pot fi de mare folos. Cu copiii mai mari este posibilă folosirea unei proceduri similare cu cea a adultului. Este esențial a începe prin stabilirea unei atmosfere prietenoase și cîștigarea încrederii copilului. Va fi întrebat cum îi place să i se spună. De obicei este mai potrivit să începem cu o discuție despre subiecte neutre ca: animale, jocuri, aniversări, înainte

de a atinge problema propriu-zisă. Atunci cînd s-a stabilit o relație prietenească, copilul va fi întrebat despre problema lui, despre ce îi place și ce nu, ce speranțe de viitor are. Adesea se obțin informații utile întrebînd ce anume și-ar dori dacă i s-ar spune că i se îndeplinesc trei dorințe. I se va da posibilitatea să-și exprime preocupările și sentimentele în desen sau joc. Observațiile legate de comportamentul copilului și starea lui mintală vor fi notate. Punctele ce vor fi atinse sînt enumerate în anexa acestui capitol (pag.644). La evaluarea stării mintale se va ține seama că atunci cînd un copil vede prima oară un psihiatru, poate fi tăcut și retras; acest comportament nu va fi greșit interpretat ca un semn de depresie. La un anumit moment, preferabil mai tîrziu, în timpul consultului se va efectua un examen somatic, acordînd o atenție deosebită SNC (vezi anexa). La sfîrșitul interviului se va obține o evaluare a dezvoltării copilului, comparativ cu alți copii de aceeași vîrstă.

La încheierea evaluării

La sfîrșitul evaluării, psihiatrul va explica părinților (și copilului, în funcție de vîrstă) care este planul terapeutic și dacă va contacta și alte persoane implicate, ca de exemplu medicul generalist, profesorul, asistentul social. El va oferi informații clare asupra oricărui tratament propus, va încuraja întrebările și discuțiile.

Evaluarea psihologică

Măsurarea inteligenței și a achizițiilor educaționale este adesea folositoare. Unele dintre cele mai des folosite procedee sînt enumerate în tabelul 20.2. Unii psihologi folosesc adesea una sau mai multe tehnici proiective. Acestea sînt dificil de cuantificat, iar validitatea lor nu a fost stabilită. Totuși, uneori, acestea oferă căi de a descoperi sentimentele copilului față de membrii familiei și față de alte persoane sau situații. Folosite în acest mod, aceste tehnici sînt mai asemănătoare metodelor clinice (de exemplu, atunci cînd i se cere copilului să construiască o povestire), decît testelor psihologice.

Alte informații

Cei mai importanți furnizori de informații legate de copil sînt, după părinți, profesorii acestuia. Ei pot descrie comportamentul în clasă, achizițiile educaționale, relațiile cu alți copii. Ei pot face de asemenea comentarii utile legate de contextul familial. Adesea este util pentru asistentul social să viziteze locuința copilului. Acest lucru poate furniza informații utile legate de posibilitățile materiale, relațiile dintre membrii familiei și felul lor de viață în comun.

Formularea

În fiecare caz se va face o formulare a problemelor. Aceasta începe cu o descriere scurtă a problemei prezente. Se discută apoi diagnosticul și diagnosticul diferențial. Ulterior, se iau în discuție factorii etiologici. Se vor nota orice alte evaluări ulterioare, se va face un plan de tratament și se va nota prognosticul scontat.

Tratament

Deși membrii echipei terapeutice (medic, asistent social, psiholog) au îndatoriri și

Tabel 20.2. Note asupra unor măsurători psihologice folosite pentru copii, inclusiv pentru cei cu retardare mintală

(a) Teste de inteligență	
Scala de inteligență Stanford-Binet	Este o revizuire a testului inițial de inteligență; rar folosită în prezent. Furnizează vîrsta minimală. Orientată către aptitudinile verbale ce poate face ca rezultatele să fie influențate de cultură. Mai folositoare pentru pacienții din clasa de mijloc sau cu aptitudini scăzute.
Scala de inteligență pentru copii Wechsler - forma revizuită (WISC-R)	Oferă un profil al aptitudinilor verbaîe și de performanță ca și QI-ul pentru copii de 6-14 ani. Larg folosită, bine standardizată. Nu poate fi folosită pentru QI mai mic de 40.
Scala de inteligență Wechsler preșcolară și primară (WPPSI)	Este o versiune a WISC, de folosit la copii mai mici (4-6,5), ca și pentru cei cu întîrziere mintală.
Scalele de aptitudini (britanice)	Există 24 de subscale adecvate vîrstelor între 2,5-17 ani și acoperind șase domenii: viteza prelucrării informațiilor; gîndirea; reprezentările spațiale: adecvarea percepției: memoria; aplicarea cunoștințelor. Analiza poate fi generală sau specifică.
Testul de desen Goodenough-Harris	Este un test de inteligență non-verbală pentru copii de 3-10 ani.
(b) Evaluări ale dezvoltării sociale	
Scala de maturitate socială Vineland	Este scala originală de dezvoltare, recent revizuită, care are limitări psihosometrice. Acoperă: ajutorarea generală, îmbrăcatul singur, locomoția, comunicarea, autodirecționarea, izolarea socială, Ocupația. Oferă "vîrsta socială".
Scala comportamentului adaptativ (Nihira)	Oferă posibilitatea de evaluare a aptitudinilor și obiceiurilor în zece domenii comportamentale
Diagramele Gunzburg de evaluare a progresului	Oferă o imagine vizuală clară a ajutorării, comunicării, aptitudinilor sociale și ocupaționale.
(c) Alte evaluări ale dezvoltării	
Scala Denver de dezvoltare	Oferă evaluări ale dzvoltării fine și grosiere motorii, sociale și a limbajului pentru copii mai mari de 2 ani.
Scala Bayley de dezvoltare a copilului	Însușirea de subiecte care pot fi cuantificate în indici de dezvoltare mintală și psihomotorie. Potrivită și sigură între 2 luni și 2 1/2 ani.

(d) Achiziții educaționale

Analiza citirii Neale	Test gradat al capacității de a citi, clarității, înțelegerii și vitezei pentru copii mai mari de 6 ani.
Testul Schonell de citire gradată	Copilul citește cuvinte de dificultate crescîndă.
Testul Schonell de pronunție gradată	Copilul silabisește cuvinte de dificultate crescîndă.
Testul de aptitudini matematice	Nu există un test satisfăcător. Există subteste aritmetice ale WISC-R, WPPSI și ale scalelor britanice de aptitudini.

cunoștințe specifice, ei nu se limitează la acestea atunci cînd lucrează cu copii și familii. Ei își asumă rolul care pare a fi cel mai potrivit pentru fiecare caz în parte. Psihiatrii de copii au diferite metode de a lucra, inclusiv "co-terapia" cu alți membri ai echipei.

Este aproape o regulă abordarea familiei ca întreg și menținerea unei relații apropiate cu alte persoane implicate în viața copilului sau a familiei. Psihiatrul de copii lucrează îndeaproape cu pediatrul, cu serviciile sociale și de sănătate pentru copii, cu profesorii, cu psihologii. De vreme ce multe probleme ale copilăriei sînt evidente la școală sau duc la dificultăți educaționale, profesorii copilului vor fi cooptați în tratament. Aceștia pot cere sfaturi legate de modul în care pot rezolva problemele comportamentale ale copilului; pot fi necesare lecții ajutătoare sau o modificare în orarul copilului. Uneori este indicată schimbarea școlii. În cea de a doua parte a capitolului se vor oferi informații suplimentare legate de tratamentul fiecărei tulburări. Informații suplimentare despre tratamentul în psihiatria copilului pot fi găsite la Graham (1986) sau în una din cărțile enumerate la sfîrșitul capitolului.

Tratamentul medicamentos

Medicamentele au un rol limitat, dar important, în psihiatria copilului. Principalele indicații, ce vor fi discutate mai tîrziu în acest capitol, sînt: epilepsia, tulburările depresive, tulburările obsesive, sindroamele de hiperactivitate, sindromul Gilles de la Tourette și uneori enurezisul nocturn. În toate cazurile, dozele vor fi verificate cu grijă într-o carte de referință, acordînd atenție vîrstei și greutății copilului.

Psihoterapia individuală a copilului

Aceasta își are originea în metodele dezvoltate de Anna Freud și Melanie Klein. Aceste metode difereau în special prin accentul pus de Melanie Klein pe interpretarea psihodinamică a jocului copilului. În prezent tratamentul îndelungat de acest tip este rar folosit. El este înlocuit prin psihoterapia de scurtă durată ce urmărește rezolvarea problemelor curente. Principalele indicații sînt tulburările emoționale și simptomele somatice legate de factori psihologici importanți.

Psihoterapeutul încearcă să stabilească o relație caldă și apropiată cu copilul. El folosește această relație pentru a încuraja copilul să-și exprime sentimentele și să găsească moduri alternative de comportament. Îngăduința este importantă și criticile trebuie evitate ceea ce nu implică, bineînțeles, aprobarea tuturor aspectelor comportamentului copilului. La început, copilul percepe adesea pe terapeut ca pe un "agent" al părinților și se așteaptă ca el să le împărtășească părerile și atitudinile. Din acest motiv este de

preferat amînarea discuției legate de problemele prezente pînă ce se cîștigă încrederea copilului prin discutarea unor probleme neutre care-l interesează.

S-au făcut puține evaluări ale psihoterapiei individuale pentru copii. Aceasta este folosită în general pentru tulburări cu un prognostic bun, cărora le poate scurta evoluția. Evaluări ale psihoterapiei pentru copii au fost făcute de Eisenberg și colab. (1965) și Rosenthal și Levine (1971).

Terapia familială

Aceasta este o formă specifică de tratament, care trebuie diferențiată de abordarea familiei ca întreg descrisă mai sus. În terapia familială, simptomele copilului sînt considerate o expresie a vieții în familie, care devine principala țintă a tratamentului. Au fost folosite mai multe metode, bazate pe sisteme psihanalitice sau comportamentale, sau pe teorii structurale sau ale comunicării. Aceste tipuri de terapie sînt descrise la pag.562. În practică cei mai mulți terapeuți adoptă o manieră eclectică.

Indicațiile pentru terapia familială sînt încă în dezbatere. Un astfel de tratament poate fi indicat cînd :

1. simptomele copilului par a face parte dintr-o tulburare a întregii familii;
2. terapia individuală nu s-a dovedit eficace;
3. dificultățile în familie apar în timpul unui alt tip de terapie.

Terapia familială este contraindicată cînd mariajul părinților este pe punctul de a se destrăma, sau cînd problemele copilului nu par a fi legate îndeaproape de familie. Este important ca interesul terapeutului pentru terapia familială să nu împiedice evaluarea cazului în profunzime și folosirea altor metode de tratament, cînd acestea sînt indicate. Studii fără lot martor asupra terapiei familiale au dus la concluzia că aceasta are efecte substanțiale. Evaluările cu lot martor arată beneficii mai modeste pentru copii cu o paletă largă de tulburări emoționale și de comportament. Cercetările asupra terapiei familiale au fost revizuite de Gurman și colab. (1986).

Terapia de grup

Terapia de grup poate fi folosită pentru copil sau pentru părinți. Copiii mai mari și adolescenții pot fi ajutați prin împărtășirea problemelor, discuții și modelare care fac parte din terapia de grup. Părinții pot fi ajutați oferindu-li-se prilejul de a discuta problemele creșterii copilului împărtășite și de alții. Principiile terapiei de grup sînt descrise în cap. 18.

Terapia comportamentală

Metodele comportamentale au multiple aplicații în psihiatria copilului. Ele pot fi folosite pentru a încuraja un nou comportament, prin reîntărire și modelare. Aceasta se face adesea prin gratificarea mai întîi a unui comportament ce se apropie de cel dorit (formare-shaping) urmată de reîntărirea (reinforcement) într-un mod mai discriminativ. Astfel, cu copii autiști și retardați, formarea (shaping) a fost folosită pentru rezolvarea unor probleme minore, ca exploziile de mînie, refuzul de a merge la culcare, probleme la folosirea toaletei. Pedepsirea nu este folosită în formare (shaping) pentru că este de neacceptat etic (și are numai efect temporar). Se fac în schimb eforturi pentru a identifica și îndepărta factorii din mediul copilului care reîntăresc comportamentul nedorit. Se descoperă adesea că reîntărirea comportamentului nedorit se face în mod neintenționat prin acordarea unei

atenţii sporite copilului, atunci cînd apare. Dacă copilul este ignorat în asemenea momente, dîndu-i-se atenţie atunci cînd se comportă normal, apar adesea schimbări benefice. Forme specifice de terapie comportamentală se pot folosi pentru enurezis (vezi pag.576) sau pentru fobii. Principiile se aseamănă cu cele din psihiatria adultului (vezi cap. 18).

Formarea aptitudinilor sociale în grup sau în şedinţe individuale este adesea folosită pentru copiii care au dificultăţi de relaţionare cu adulţii sau cu alţi copii.

Terapia ocupaţională

Terapeuţii ocupaţionali pot juca un rol important în evaluarea dezvoltării copilului, în tratamentul psihologic şi în măsurile vizînd ameliorarea relaţiei.

Educaţia specială

Copiii care se prezintă ca pacienţi externi, ca şi cei internaţi, beneficiază adesea de măsuri educaţionale speciale, pentru remedierea întîrzierii în citit, scris, calcul aritmetic adesea întîlnite în tulburările de conduită.

Îngrijirea de substituţie, inclusiv tutela

Aceste metode pot fi valabile pentru copiii ale căror simptome apar din pricina unui mediu familial instabil sau a respingerii de către părinţi. Aceşti copii pentru care se ia în considerare îngrijirea de substituţie au adesea tulburări de conduită şi probleme educaţionale severe. Îndepărtarea de casă trebuie luată în considerare numai după ce s-au făcut toate eforturile pentru îmbunătăţirea condiţiilor familiale. Îngrijirea de substituţie poate fi făcută într-o altă familie, o casă de copii (în care un grup de aproximativ 10 copii trăiesc în condiţii apropiate de cele ale unei mari familii) sau o şcoală cu internat.

Unităţile spitaliceşti

Internarea în spital se face de obicei pentru oricare din următoarele trei motive. Întîi, tulburarea de comportament poate fi prea severă pentru a fi tratată în orice alt mod, de exemplu : hiperactivitate marcată, psihoză infantilă, refuz şcolar rezistent la tratamentul ambulator. Apoi pentru observaţie, atunci cînd diagnosticul este nesigur. În al treilea rînd, pentru a ţine o vreme copilul departe de mediul familial dăunător (de exemplu, supraprotecţie exagerată).

Uneori mama este internată împreună cu copilul. Aceasta permite observarea îndeaproape a modului în care ea se comportă cu copilul (de exemplu, în cazurile de abuz asupra copilului). Odată ce natura problemei a fost stabilită, mama poate fi ajutată să o depăşească, luînd parte activă la îngrijirea copilului pe durata spitalizării.

Îngrijirea în spitalul de zi are multe din avantajele internării, fără a îndepărta însă copilul de acasă. În afara cazului în care copilul poate fi maltratat acasă, legătura cu familia prezintă avantajul păstrării relaţiei cu ceilalţi membri. Îngrijirea de zi poate degreva familia de unele probleme dificile ale îngrijirii unui copil hiperactiv sau autist.

Prezentarea sindroamelor

Probleme ale copiilor preşcolari şi ale familiilor lor

S-a arătat deja că în perioada preşcolară copiii învaţă diferite tipuri de comportare

socială. Ei dobîndesc controlul sfincterelor, învaţă să se comporte la masă, să meargă la culcare la timpul potrivit, să-şi controleze sentimentele de furie. De asemenea, devin mai puţin dependenţi. Toate acestea se învaţă în familie. Problemele psihiatrice ale copiilor preşcolari se centrează în jurul acestor comportamente şi reflectă atît factori familiali, cît şi factori care ţin de copil. Multe dintre problemele psihologice ale acestei vîrste sînt de scurtă durată şi pot fi interpretate ca întîrzieri în dezvoltarea normală. Majoritatea acestor probleme sînt tratate de către medicul generalist sau pediatru. Cele mai serioase vor fi trimise pedopsihiatrului.

Prevalenţă

Richman şi colab. (1982) au studiat un lot de 705 familii cu un copil de trei ani dintr-un cartier al Londrei. Cele mai frecvente comportamente anormale la aceşti copii de trei ani erau: enurezisul nocturn de cel puţin trei ori pe săptămînă (37 %); udarea lenjeriei în timpul zilei (17 %); hiperactivitatea (14 %); encoprezis-ul cel puţin o dată pe săptămînă (13 %); dificultatea de a merge la culcare noaptea (13 %); fricile (13 %); neascultarea (11 %); tendinţa de a fi în centrul atenţiei (10 %); exploziile de mînie (5 %).

Dacă aceste comportamente sînt considerate probleme depinde atît de atitudinea părinţilor, cît şi de natura, severitatea şi frecvenţa comportamentului. Richman şi colab. (1982) au depăşit această dificultate făcînd propriile evaluări ale extinderii problemelor. Ei şi-au bazat aprecierile pe efectul comportamentului anormal asupra stării de bine a copilului şi a celorlalţi membri ai familiei. Au folosit criterii de bun simţ pentru a decide dacă problemele erau uşoare, moderate sau severe. 7 % dintre copiii de trei ani supuşi observaţiei aveau probleme severe de comportament şi 15 % aveau probleme uşoare. Comportamentele cel mai des considerate problemă erau exploziile de mînie, căutarea atenţiei altor persoane şi neascultarea.

Prognostic

Aşa cum s-a arătat mai sus, multe probleme psihologice ale copiilor preşcolari sînt de scurtă durată. Totuşi, Richman şi colab. (1982) au găsit că anumite probleme descoperite la copiii de trei ani erau încă prezente la 8 ani. Aceste probleme includeau hiperactivitatea, tulburările de conduită, dificultăţile de vorbire, efeminarea şi autismul.

Etiologie

Factorii etiologici sînt strîns legaţi de etapa de dezvoltare, temperamentul copilului şi de influenţele familiale. Există variaţii individuale largi ale ritmului în care se produce dezvoltarea normală, mai ales în ceea ce priveşte controlul sfincterelor şi dezvoltarea limbajului. Aşa cum s-a mai menţionat, caracteristicile temperamentale ale unui copil sînt evidente din primele săptămîni. Acestea pot influenţa comportamentul mamei : cît timp petrece cu copilul, cît de des îl ia în braţe etc. Acest răspuns matern, la rîndul său, influenţează dezvoltarea copilului. Problemele comportamentale ale acestei vîrste sînt de asemenea asociate relaţiilor nesatisfăcătoare dintre părinţi, depresiei materne, rivalităţii cu alţi fraţi, comportamentului inadecvat al părinţilor (vezi Richman şi colab. 1982 pentru o expunere de date).

Cîteva probleme frecvente

Exploziile de mînie

La copii, exploziile de mînie ocazionale sînt firești, numai cele persistente sau foarte

severe sînt anormale. Cauza imediată este adesea reîntărirea involuntară a acestui comportament prin atenția excesivă și disciplina nesatisfăcătoare din partea părinților. Cînd aceasta se întîmplă, cauza este că părinții au fie propriile lor probleme emoționale, sau că relația lor este nesatisfăcătoare. Exploziile de mînie răspund de obicei la o amabilă dar fermă fixare a limitelor. În tratament este în primul rînd necesar să descoperim de ce părinții nu au putut proceda ei înșiși în acest mod. Ei trebuie ajutați să depășească propriile lor probleme și sfătuiți cum să răspundă exploziilor de mînie.

Problemele de somn

Cea mai comună tulburare a somnului este trezirea în timpul nopții, frecventă între unu și doi ani. O cincime dintre copiii de această vîrstă au nevoie de circa o oră pentru a adormi sau se trezesc pentru perioade destul de lungi în timpul nopții. Rezolvarea depinde de o evaluare detaliată a problemei și a oricăror altor dificultăți. Cînd trezirea este o problemă izolată și nu este foarte deranjantă pentru familie, este de ajuns liniștirea părinților în privința prognosticului. Totuși, dacă tratamentul se impune, problema fiind epuizantă pentru familie, cea mai eficace metodă este cea comportamentală (Richman și colab. 1985). Medicația hipnotică poate fi utilă în situații speciale, dar nu este eficace pe termen lung. Cartea lui Douglas și Richman (1984) este utilă pentru părinți.

Alte dificultăți, ca de exemplu coșmarurile și pavor-ul nocturn, sînt frecvente la copiii sănătoși și foarte rar de lungă durată. Aceste dificultăți sînt discutate la pag. 321.

Cînd tulburările de somn sînt severe sau persistente, trebuie luate în considerare două cauze posibile. Mai întîi, problemele ar putea fi accentuate de cauze fizice sau emoționale. În al doilea rînd, ar putea fi accentuate de îngrijorarea părinților sau de incapacitatea lor de a liniști copilul. Dacă oricare din aceste cauze este descoperită, ea va fi tratată. De obicei, însă, este suficientă liniștirea părinților și a copilului.

Problemele de alimentație

Scăderi ale apetitului, sau chiar refuzul alimentar, sînt comune la copiii preșcolari dar de obicei nu durează mult. La o mică parte, comportamentul acesta poate fi sever sau persistent, deși neacompaniat de semne de malnutriție. Cînd acest lucru se întîmplă, cauza este adesea atitudinea obsesivă a părinților legată de această problemă, ei reîntărind astfel fără să vrea comportamentul copilului. Tratamentul va fi direcționat spre a-i învăța pe părinți să se descurce în această problemă. Ei vor fi încurajați să ignore problema alimentară, să se abțină de a oferi mîncăruri speciale sau a face orice lucru deosebit spre a-l convinge pe copil să mănînce. Dimpotrivă, copilului i se va oferi o masă obișnuită și va fi lăsat să hotărască singur dacă dorește sau nu să mănînce.

Pica

Aceasta constă în ingerarea unor substanțe nealimentare, de exemplu vopsea, hîrtie. Adesea este asociată cu alte probleme de comportament. Cazurile vor fi investigate cu grijă, deoarece unele se datoresc leziunilor cerebrale sau retardării mintale. Unele cazuri sînt asociate tulburărilor emoționale care trebuie pe cît posibil reduse. În celelalte cazuri, tratamentul constă în luarea unor precauții de bun simț pentru a-l împiedica pe copil să mănînce diverse lucruri nealimentare. Pica diminuează de obicei pe măsură ce copilul crește.

Evaluare și tratament

În evaluarea problemelor copiilor preșcolari, psihiatrul se bazează pe informații

primite de la părinți. Așa cum s-a notat deja, este important să diferențiem tulburarea primară a copilului de o tulburare secundară datorată mamei sau familiei. Este necesar a se face o examinare atentă a comportamentului respectiv, a nivelului general de dezvoltare al copilului și a funcționării familiei ca întreg.

În afara punctelor deja menționate la tulburările specifice, tratamentul mai include: sfătuirea (counselling) mamei, uneori și a altor membri ai familiei, cu privire la creșterea copilului. Se cunoaște foarte puțin despre valoarea fiecărui tratament în parte. Metodele comportamentale sînt probabil utile; întîrzierile în vorbire pot beneficia de metode educaționale; medicația este necesară uneori, pentru a controla hiperactivitatea (vezi pag.623). Adesea este util a se apela la aranjamente speciale pentru ca pacientul să petreacă o parte din zi în afara familiei, într-un grup de joacă sau grădiniță.

Tulburările emoționale

Diagnosticul de tulburare emoțională (nevrotică sau de interiorizare) este folosit adesea în psihiatria copilului, unde are cam același conținut ca și tulburarea nevrotică din psihiatria adultului. Clasificările acestor tulburări oferite de DSMIIIR și ICD10 (proiect) apar în tabelul 20.3. În fiecare clasificare sînt referiri la anxietatea de separare și evitarea fobică. DSMIIIR are o categorie - tulburări supra-anxioase - care include copiii ce se îngrijorează excesiv. ICD10 (proiect) cuprinde categorii pentru copiii ce sînt extrem de speriați de străini sau situații noi, inclusiv pentru cei cu tulburări emoționale persistente, aparent legate de rivalitatea sau gelozia față de un frate mai mic.

În plus față de aceste categorii, secțiunea următoare se referă și la alte tulburări emoționale ale copilăriei, și anume tulburări disociative și de conversie, tulburări obsesiv-compulsive, tulburări depresive. Refuzul școlar va fi de asemenea prezentat.

Tabel 20.3. Clasificarea tulburărilor emoționale în copilărie

ICD 10 (proiect)	DSMIIIR
Tulburare anxioasă de separare	Tulburare anxioasă de separare
Tulburare fobică a copilăriei	Tulburare evitantă a copilăriei
Tulburare cu sensibilitate socială	Tulburare supraanxioasă
Tulburare cu rivalitate între frați	
Alte tulburări emoționale	

Prevalență

Printre afecțiunile psihice ale copilăriei, tulburările emoționale se află pe locul al doilea după tulburările de conduită. În studiul asupra copiilor de 10 și 11 ani din insula Wight, Rutter și colab. (1970 a) au găsit o prevalență a tulburărilor emoționale de 2,5 %, deopotrivă la băieți și fete. Aceasta reprezintă jumătate din rata tulburărilor de conduită. În studiul efectuat într-un cartier din Londra, prevalența era de două ori mai mare pentru ambele tipuri de tulburare (Rutter și colab. 1975 b). Într-o statistică asupra unui lot de 1000 de copii consultați într-o clinică psihiatrică din

Londra, o treime erau diagnosticați cu tulburare emoțională (Gath și colab. 1977).

Prognosticul majorității formelor de tulburare emoțională este favorabil. Chiar și tulburările severe se ameliorează de obicei fără tratament și fără simptome reziduale. Excepții fac tulburările obsesiv-compulsive și depresive care au mai frecvent o evoluție nefavorabilă. Așa cum s-a menționat deja (pag. 602), cînd tulburarea emoțională din copilărie persistă în viața adultă, ea se manifestă ca sindrom nevrotic sau tulburare afectivă.

Tulburările anxioase

Copiii cu această tulburare sînt anormal de fricoși. Ei se agață de părinții lor, de care sînt supradependenți. Sînt timizi cu alți copii. Au adesea un somn agitat și coșmaruri frecvente. Se concentrează greu. Ei pot prezenta diverse simptome somatice, cel mai adesea cefalee sau simptome digestive - greață, vărsături, dureri abdominale, diaree. Pot apărea de asemenea fobii și simptome obsesive. Uneori anxietatea de separare este precipitată de o experiență marcantă. Aceasta poate fi scurtă, ca de exemplu în spital, sau de lungă durată (de exemplu un conflict între părinți). În unele cazuri tulburarea apare la copiii ce reacționează prin excesivă anxietate la stresuri obișnuite și sînt predispuși la un temperament anxios, probabil genetic determinat. În alte cazuri, anxietatea copilului este un răspuns la anxietatea cronică sau stilul protector al părinților.

Copiii cu anxietate de separare se agață de părinții lor și pretind atenție. Ei pot fi îngrijorați că acestora li s-ar putea întîmpla un accident, o nenorocire. Acest tip de tulburare de anxietate este una dintre cauzele refuzului școlar (pag. 617). Copiii cu tulburări supra-anxioase se îngrijorează excesiv în legătură cu diverse evenimente, ca de exemplu examene, concursuri cu alți copii, etc. Ei pot prezenta și alte simptome anxioase: fobii, atacuri de panică, simptome somatice.

În tratament se va ține întotdeauna seama de toți factorii etiologici posibili, inclusiv evenimentele traumatizante, separare, temperament predispus la anxietate. Se vor reduce factorii stresanți, copilul va fi ajutat să vorbească despre grijile lui și, acolo unde este cazul, familia va fi ajutată să înțeleagă felul în care anxietatea și supraprotecția îl defavorizează pe copil. Medicația anxiolitică poate micșora anxietatea severă, dar va fi folosită numai pe perioade scurte. Cînd simptomele anxioase se accentuează în anumite circumstanțe, pacientul poate beneficia de tehnici comportamentale simple, folosite pentru fobii, ce vor fi descrise în paragraful următor.

Tulburările fobice

Simptomele fobice minore sînt comune în copilărie. Ele sînt legate de obicei de animale, insecte, întuneric, școală, moarte. Prevalența fobiilor mai severe variază cu vîrsta. Frica severă și persistentă de animale începe de obicei înainte de 5 ani și dispare în întregime la începutul adolescenței. Unii copii au teamă de situații sociale, mai ales cînd trebuie să întîlnească oameni pe care nu îi cunosc. În DSMIIIR aceasta se numește **tulburare evitantă**. Acești copii evită întîlnirile cu străinii, sînt jenați în compania lor, roșesc, rămîn tăcuți.

Cele mai multe fobii din copilărie se ameliorează fără tratament specific, dacă părinții adoptă o atitudine fermă și liniștitoare. Pentru fobiile ce nu se ameliorează, tratamentul comportamental simplu poate fi combinat cu liniștirea și încurajarea. Copilul va fi încurajat să intre în situații de care îi este teamă, în mod gradat, la fel ca și în tratamentul fobiilor în viața adultă. Psihoterapia a fost de asemenea folosită, dar nu mai eficace decît tratamentul comportamental simplu. O expunere detaliată a fobiilor din copilărie poate fi găsită la Johnson (1985).

Tulburările de somatizare

Copiii se plîng adesea de simptome somatice atunci cînd suferă de o tulburare psihică. Aceste simptome includ durerea abdominală, cefaleea, tusea, dureri ale membrelor. Majoritatea acestor copii sînt tratați de medicii de familie. O mică parte ajung mai degrabă la specialistul pediatru decît la psihiatru.

Dintre simptome, durerea abdominală a fost studiată cel mai temeinic. Prevalența ei este estimată la 4-17 % din toți copiii. Ea constituie un motiv frecvent de îndrumare înspre pediatru. În majoritatea cazurilor durerea este asociată cu cefalee, dureri ale extremităților, stare de rău (Apley și Hale 1973). Cauze somatice ale durerii abdominale sînt rar descoperite, suspectîndu-se adesea tulburări psihice. Unele dureri abdominale sînt legate de anxietate, iar altele, așa cum s-a mai arătat la pag. 358, sînt atribuite depresiei "mascate". Altele par un răspuns simptomatic direct la stimuli sau evenimente stresante. Tratamentul este similar celui aplicat pentru alte tulburări emoționale. Urmărirea acestor cazuri sugerează că un sfert dintre cele destul de severe, pentru a justifica investigația pediatrică, dezvoltă tulburări psihice cronice.

Tulburarea de conversie este mai frecventă în adolescență decît în prima copilărie, atît ca afecțiune individuală, cît și ca formă epidemică (vezi pag.161). În copilărie, simptomele sînt de obicei blînde și foarte rar persistente. Cele mai frecvente sînt paraliziile, anormalitățile de mers, incapacitatea de a vedea sau auzi normal. Ca și la adulți, asemenea simptome pot apărea în cursul bolilor organice, nu numai în cadrul tulburărilor emoționale. Tot ca și în psihiatria adultului, simptomele somatice sînt uneori greșit diagnosticate ca tulburări de conversie. Din aceste motive, diagnosticul de tulburare de conversie va fi pus numai după eliminarea diagnosticelor organice.

Tulburarea de conversie a fost rar întîlnită în studiul asupra copiilor din insula Wight (Rutter și colab. 1970). Printre copiii trimiși la pediatru, diagnosticul a fost întîlnit în 3-13 % din cazuri (vezi Rae 1977). Într-un studiu asupra copiilor înainte de pubertate, Caplan (1970) a descoperit tulburarea de conversie la 2 % dintre copiii examinați la Maudsley Hospital. La aproape 1/2 din acești 2 %, o boală organică a fost descoperită fie în timpul urmăririi, fie în decurs de patru ani de la examinare. Ambliopia a fost sindromul organic cel mai des greșit diagnosticat ca fiind psihogen. Ca și la adulți, în absența semnelor somatice, boala fizică poate fi adesea greșit interpretată ca tulburare de conversie, deși pot coexista dezechilibre afective cu simptome somatice (Rivinus și colab. 1975).

Tulburările de conversie și alte tulburări de somatizare vor fi tratate cît se poate de precoce. Întîrzierea poate permite simptomelor să se organicizeze pe măsură ce alte simptome secundare se acumulează. Tratamentul este direcționat în principal înspre reducerea circumstanțelor stresante și încurajarea copilului să vorbească despre problemele lui. Cu aceste măsuri simptomele pot diminua, sau pot fi necesare măsuri comparabile cu cele folosite în tulburările de conversie la adulți (vezi pag. 169). (vezi Goodyear și Taylor (1985) pentru informații suplimentare privind tulburările de somatizare în copilărie. Fizioterapia și metodele comportamentale pot fi valoroase pentru simptomele motorii (Dubowitz și Hersov 1976).

Tulburările obsesiv-compulsive

Tulburările obsesiv-compulsive sînt rare în copilărie. Totuși, mai multe forme de comportament repetitiv sînt frecvente, mai ales între 4 și 10 ani. Aceste comportamente repetitive includ preocuparea pentru numere și numărătoare, mînuirea repetată sau colectarea unor obiecte. Multe din aceste comportamente nu pot fi denumite propriu-zis compulsive, deoarece copilul nu luptă împotriva lor (vezi pag.17 pentru definiția simptomelor obsesive și compulsive). Totuși, nu se știe cît

de importantă este această distincție în copilărie. Este de asemenea comun pentru copii să adopte ritualuri, ca de exemplu să evite crăpăturile din asfalt sau să atingă stîlpii felinarelor. Jocurile multor copii conțin elementele unor ritualuri comune, iar unele dintre ritualurile scurte solitare par a face parte și ele din dezvoltarea normală. Totuși, la unii copii ritualurile ocupă un timp din ce în ce mai mare - de exemplu, controlarea repetată a temelor pentru a doua zi, spălatul pe mîini de mai multe ori.

Atunci cînd apar gînduri obsesive persistente sau simptome compulsive în copilărie, ele sînt cel mai adesea parte a unei tulburări anxioase sau depresive. Tulburarea obsesivă în sine este mai puțin comună și apare rar înainte de pubertate deși primele simptome pot apărea în prima copilărie. Debutul poate fi acut sau insidios. Copiii obsesivi își implică adesea părinții, cerîndu-le să ia parte la ritualuri sau să le dea asigurări repetate cu privire la gîndurile obsesive.

Observațiile clinice sugerează că formele ușoare ale bolii au în general un prognostic bun. Nu există o catamneză satisfăcătoare a copiilor obsesivi, dar adulții cu tulburări obsesive au adesea debutul bolii în copilărie sau adolescență.

Atunci cînd simptomele obsesive apar ca parte a unei tulburări anxioase sau depresive, tratamentul este direcționat înspre tulburarea primară. Tulburările obsesive adevărate ale copilului sînt tratate în mare măsură ca o tulburare de anxietate, adăugîndu-se metode comportamentale (vezi pag.160). Clomipramina poate fi eficientă în unele cazuri. Pentru o expunere asupra tulburărilor obsesive în copilărie, vezi Rapoport (1986).

Tulburările depresive

Mulți copii par foarte triști în diverse situații, precum o boală gravă a unui părinte, moartea unui membru al familiei, certurile între părinți etc. Unii dintre acești copii plîng ușor, își pierd interesul și capacitatea de concentrare. Uneori mănîncă insuficient și dorm prost. Deși astfel de simptome depresive sînt frecvente în copilărie, tulburarea depresivă este rară. Rutter și colab. (1970 a) au găsit tulburarea depresivă numai la trei fete și la nici un băiat din 2000 de copii de 10 și 11 ani - deși simptomele depresive erau frecvente în cadrul altor tulburări. Din 2303 copii de 14 ani, 35 aveau o tulburare depresivă (Rutter și colab. 1976 a). Unele estimări mai recente ne duc la cifre întrucîtva mai crescute: 1 % în copilăria de mijloc și 2-5 % în adolescență (Graham 1986).

Unele reflectă diferențe în criteriile diagnostice. Unii psihiatri susțin că tulburarea depresivă este frecventă în copilărie, pe baza faptului că această tulburare se prezintă într-o formă mascată, cu o dispoziție mai mult sau mai puțin depresivă, dar cu o mai mare varietate de simptome incluzînd : dureri abdominale neexplicate, cefalee, anorexie, enuresis.

Nu este lipsit de sens a susține că în copilărie, ca și în viața adultă, tulburările depresive se pot manifesta mai ales prin simptome asociate, somatice sau comportamentale. Totuși, în copilărie, ca și în viața adultă, diagnosticul de tulburare depresivă va fi stabilit numai cînd există dovezi clare ale principalelor trăsături ale sindromului (Kovacs și Beck 1977). Dispoziția depresivă este deosebit de importantă, deși poate să nu fie evidentă de la început. Tulburarea depresivă va fi clar diferențiată de simptomele depresive ce apar ca o componentă a tulburărilor emoționale sau de conduită. Tulburarea bipolară nu apare înainte de pubertate.

Tulburările depresive ale copilăriei se tratează prin reducerea situațiilor generatoare de suferință și ajutarea copilului să vorbească despre problemele sale. Medicația antidepresivă a fost folosită pentru tratarea simptomelor depresive în copilărie, dar pînă în prezent nu s-a făcut o probă clinică satisfăcătoare. În general, medicamentele vor fi rezervate copiilor mai mari, cu simptome clare de tulburare depresivă severă. Pentru expuneri ale tulburării depresive în copilărie, vezi Ambrosini și Puig-Antich (1985) sau Rutter și colab. (1986).

Refuzul școlar

Există mai multe cauze ale absențelor repetate de la școală. Boala somatică este cea mai frecventă. Unii copii sînt ținuți acasă deliberat de părinți, pentru a ajuta la munca casnică sau pentru a le ține companie. Unii sînt chiulangii care ar putea merge la școală, dar aleg să nu meargă, adesea ca o formă de protest. Un grup important de copii nu merg la școală pentru că devin anxioși sau triști atunci cînd se află acolo. Aceștia fac parte din categoria celor cu refuz școlar (propriu-zis). Importanta distincție între chiul și refuz școlar a fost pentru prima oară făcută de Boardwin în 1932. Mai tîrziu, Hersov (1960) a studiat 50 de copii cu refuz școlar și 50 de chiulangii trimiși la o clinică psihiatrică pentru copii. Comparativ cu chiulangii, copiii cu refuz școlar proveneau din familii nevrotice, erau mai depresivi, pasivi și supraprotejați, aveau note mai bune la învățătură și purtare.

Prevalență

Absențele temporare de la școală sînt frecvente, dar prevalența refuzului școlar este incertă. În insula Wight refuzul școlar a fost semnalat la mai puțin de 3 % dintre copiii de 10-11 ani cu tulburări psihice (Rutter și colab. 1970 a). Refuzul școlar este cel mai frecvent în trei perioade ale vieții școlare: între 5 și 7 ani, la 11 ani, cu ocazia schimbării școlii, și mai ales la copiii de 14 ani și mai mari.

Trăsături clinice

Uneori, primul semn care arată părinților că ceva nu este în regulă este refuzul brusc și complet al copilului de a merge la școală. Mai des se constată o opoziție crescîndă la ieșirea din casă cu semne de nefericire și anxietate cînd se apropie momentul plecării. Copiii se plîng de simptome somatice anxioase, precum: cefalee, durere abdominală, diaree, stare de rău, indispoziție vagă. Aceste acuze apar în zilele de școală, dar nu și în cele libere. Unii copii par a dori să meargă la școală dar devin din ce în ce mai triști pe măsură ce se apropie de ea. Refuzul final apare în diverse moduri: poate urma unei perioade de dificultăți crescînde de tipul celor descrise mai sus, după o absență mai lungă pentru un alt motiv, ca de exemplu o infecție de tract respirator. Poate urma unui eveniment de la școală, ca de exemplu schimbarea clasei sau unui eveniment în familie, ca boala unui bunic de care copilul este foarte atașat. Oricare ar fi secvența finală a evenimentelor, copilul este extrem de rezistent la eforturile care se fac pentru a-l readuce la școală, iar suferința lui face ca părinților să le fie foarte greu să insiste.

Etiologie

Au fost sugerate diferite cauze. Johnson și colab. (1941) au pus accentul pe anxietatea de separare, mecanism subliniat și de Eisenberg (1958). Observațiile mai recente sugerează că anxietatea de separare este deosebit de importantă la copiii mici. La copiii mai mari poate exista o adevărată fobie de școală care constă în frica de anumite aspecte ale vieții școlare, inclusiv drumul spre școală, jocurile brutale cu alți copii, eșecul în activitățile din clasă. Alți copii nu prezintă o frică de ceva anume, dar nu se simt la locul lor și sînt deprimați.

Prognostic

Experiența clinică sugerează că cei mai mulți copii mici se reîntorc pînă la urmă la școală. Totuși, un oarecare procent dintre adolescenții mai sever afectați nu se reîntorc înainte de sfîrșitul perioadei de școlarizare obligatorie. Au fost efectuate cîteva studii pentru prognosticul pe termen lung. Berg și Jackson (1985) au urmărit 168 de adolescenți cu refuz școlar care au fost tratați în spital. Zece ani mai tîrziu,

50 % dintre aceştia sufereau încă din pricina unor dificultăţi emoţionale sau sociale, sau primiseră îngrijire psihiatrică în continuare. Acest studiu se referă la cazurile grave, prognosticul general fiind probabil mult mai bun.

Tratament

Cu excepţia cazurilor deosebit de severe, vor fi făcute demersurile pentru o întoarcere rapidă la şcoală; se va discuta cu învăţătorii (profesorii), care vor fi sfătuiţi asupra dificultăţilor cu care vor fi confruntaţi. Adesea este mai potrivit ca în locul mamei, copilul să fie însoţit la şcoală de altcineva (de exemplu asistenta socială). În unele cazuri, este necesar un plan comportamental mai gradat. În cazurile cele mai severe, internarea poate fi necesară pentru reducerea anxietăţii, înainte de a programa reîntoarcerea la şcoală. Uneori, este necesară schimbarea şcolii.

La copiii mai mari, va fi tratată orice tulburare depresivă. Unii cercetători sînt de părere că antidepresivele sînt eficiente în refuzul şcolar, chiar şi atunci cînd nu există semnele clare ale tulburării depresive, dar această opinie nu este general acceptată. În toate ocaziile, copilul va fi încurajat să vorbească despre sentimentele lui, iar părinţii vor fi sprijiniţi. Vezi Hersov şi Berg (1980) şi Berg (1984), pentru expuneri detaliate ale refuzului şcolar.

Tulburările de conduită

Uneori numite de exteriorizare (externalizing), tulburările de conduită sînt caracterizate prin comportament antisocial sever şi persistent. Ele formează grupul cel mai mare de tulburări psihice la copiii mari şi adolescenţi. Prevalenţa tulburărilor de conduită este dificil de estimat din pricina faptului că linia de demarcaţie între acestea şi "nesupunerea" care aparţine normalului este arbitrară. Rutter şi colab. (1970 a) au găsit o prevalenţă a "tulburării antisociale" de 3% în insula Wight; într-un alt studiu la Londra, rata găsită a fost de două ori mai mare (Rutter şi colab. 1976 b). Într-un studiu pe mai mult de 1000 de copii prezentaţi la o clinică de îndrumare în sud-estul Londrei (un lot din care erau eliminaţi copiii care fuseseră aduşi pentru un raport medico-legal). Gath şi colab. (1977) au descoperit că tulburările de conduită constituiau 1/3 din lot. Studii în comunitate, în practica psihiatrică şi în procesele penale pentru minori, dovedesc că tulburările de conduită sînt mai frecvente la băieţi (Rutter şi colab. 1970 a; Gath şi colab. 1977).

Deoarece tulburările de conduită variază considerabil în trăsăturile lor clinice, s-au făcut numeroase încercări de a le clasifica. Una dintre primele clasificări a fost în : grupuri socializate, nesocializate şi supra-inhibate (Hewett şi Jenkins 1946). În DSMIIIR, tulburările de conduită sînt împărţite în: tulburări de grup - în care comportamentul apare în principal ca o activitate de grup cu copiii de aceeaşi vîrstă; tulburări de tip agresiv solitar, în care comportamentul este cel mai adesea agresiv şi nu face parte dintr-o activitate de grup. DSMIIIR are de asemenea o categorie separată - tulburare opoziţional-refractară[x] (defiant) - în care comportamentul ostil, refractar şi negativist începe acasă, dar uneori se extinde mai tîrziu şi la alte situaţii. ICD 10 (proiect) are trei subîmpărţiri corespunzătoare: tulburări de conduită socializate; tulburări de conduită nesocializate; tulburări de conduită limitate la contextul familial.

Trăsături clinice

Trăsătura esenţială este conduita anormală, persistentă, mult mai gravă decît obişnuita "obrăznicie" specifică copilăriei. În perioada preşcolară, tulburarea se manifestă adesea ca un comportament agresiv acasă, adesea cu supraactivitate. Mai tîrziu în copilărie, debutul este de obicei tot în familie, cu furt, minciună, nesupunere şi adesea agresivitate fizică şi verbală. Ulterior, tulburarea se manifestă de asemenea

x N.R. Opoziţionismul provocator

şi în afara familiei, mai ales la şcoală, ca delincvenţă, vandalism, rezultate proaste la învăţătură, chiul, comportament necontrolat, abuz de alcool sau droguri.

La copiii mai mari de 7 ani furtul repetat este anormal. La mai puţin de 7 ani copiii au rareori o idee clară asupra proprietăţii altuia. Mulţi copii fură ocazional şi ca urmare episoade izolate sau minore nu trebuie luate în serios. O mică parte dintre copii sînt aduşi la medic pentru comportament sexual care stîrneşte dezaprobarea adulţilor. La copii mai mici, masturbarea şi curiozitatea sexuală pot fi frecvente şi supărătoare. La adolescente, promiscuitatea reprezintă o problemă particulară. Deşi incendierea este rară, este deosebit de periculoasă (vezi pag. 694).

Etiologie

Tulburările de conduită sînt comune la copiii provenind din familii instabile, nesigure, ca şi din familii care îi resping şi care locuiesc în zone defavorizate. Comportamentul antisocial este frecvent la copiii provenind din familii destrămate sau în care relaţiile intrafamiliale sînt inadecvate, ca şi la cei ce au fost îngrijiţi în instituţii de stat în primii ani de viaţă. Tulburarea de conduită este de asemenea legată de factorii nocivi din mediul mai larg al vecinilor, şcolii etc. (Power şi colab. 1972; Rutter şi colab. 1975 c; Gath şi colab. 1977).

În egală măsură, anumiţi factori care ţin de copil pot predispune la tulburări de conduită. Studiile pe copii adoptaţi sugerează că factorii genetici pot juca un rol important în etiologia comportamentului agresiv (Hutchings şi Mednick. 1974). Sugarii cu temperament dificil sînt mai predispuşi spre probleme de comportament mai tîrziu în copilărie decît copiii "comozi" (vezi Graham şi Stevenson 1987).

Copiii cu leziuni nervoase centrale şi epilepsie sînt predispuşi tulburărilor de conduită, ca şi altor tulburări psihice. O descoperire importantă în insula Wight a fost strînsa asociere dintre comportamentul antisocial şi întîrzierea în citire (vezi pag. 627). Nu se ştie dacă comportamentul antisocial şi întîrzierea în citire rezultă din factori predispozanţi comuni sau dacă una o determină pe cealaltă. [Vezi Rutter şi Giller (1983) pentru o expunere a etiologiei tulburărilor de conduită).]

Prognostic

Tulburările de conduită au adesea o evoluţie lungă în copilărie (Rutter şi colab. 1976 b). Evoluţia pe termen lung variază considerabil cu natura şi extinderea tulburării. Printre persoanele pentru care s-a solicitat ajutorul unei clinici de îndrumare a copiilor pentru tulburări de conduită în adolescenţă, Robins (1966) a găsit 50 % cu diverse forme de comportament antisocial în viaţa adultă. Nu s-a găsit nici o tulburare "sociopată" la adulţi al căror diagnostic în adolescenţă nu fusese de tulburare de conduită. Nu există indicatori siguri ai evoluţiei pe termen lung în cazurile individuale. Cei mai siguri factori de prognostic par a fi amploarea comportamentului antisocial în copilărie şi calitatea relaţiilor cu alţi oameni (Robins 1978). Nu există nici o probă convingătoare asupra eficienţei pe termen lung a tratamentului. Totuşi este regretabil faptul că acest prognostic prost pe termen lung duce la acordarea unei atenţii superficiale problemelor imediate. În fapt, acestea pot fi reduse în oarecare măsură, ba mai mult, în unele cazuri, modificîndu-se factorii adverşi sociali şi familiali, se poate îmbunătăţi evoluţia pe termen lung.

Tratament

Tulburările de conduită uşoare se rezolvă adesea fără alt tratament decît unele sfaturi de bun simţ acordate părinţilor. În tulburările mai severe, tratamentul este în principal orientat asupra familiei şi ia forma asistenţei sociale sau a terapiei familiale. Unele

familii sînt greu de ajutat, mai ales dacă există probleme materiale majore, relații haotice, părinți cu nivel redus de educație. Se poate folosi uneori o formă simplă de terapie comportamentală, cu răsplătirea comportamentului dorit și neîntărirea comportamentului greșit. Terapia de grup în care se utilizează presiunea celorlalți copii este adesea folositoare. Dacă există dificultăți de citire asociate, se vor remedia în paralel. Medicația are o valoare redusă.

Tratamentul **chiulului** necesită o abordare specială. Este necesară o apropiere directă și energică. Se va face tot posibilul pentru a determina copilul să se întoarcă la școală și, dacă este posibil, se va cere suportul familiei. Dacă aceste încercări nu reușesc, poate deveni necesar ajutorul legii. În același timp se va încerca rezolvarea problemelor educaționale sau de altă natură de la școală. În toate aceste tentative este necesară o bună comunicare între clinician, părinți și profesori.

Uneori poate fi necesară plasarea copilului într-o altă familie, o casă de copii sau o școală specială. Această măsură se va lua numai din motive de necesitate. Nu există nici o probă asupra îmbunătățirii prognosticului tulburărilor de conduită prin trecerea copilului într-o instituție de acest tip.

Delincvența juvenilă

Delincvența nu este un diagnostic psihiatric, ci o problemă legală. Totuși, delincvența juvenilă poate fi asociată unei tulburări psihice, mai ales tulburării de conduită. De aceea, s-a considerat necesară întreruperea expunerii sindroamelor în psihiatria copilului pentru a o prezenta. Majoritatea adolescenților băieți, atunci cînd sînt rugați să-și descrie propriul comportament, admit că au comis încălcări ale legii, iar 1/5 au fost chiar condamnați (West and Farrington 1973); majoritatea încălcărilor legii sînt mărunte. Dintre băieții care au fost condamnați, numai jumătate recidivează. Puțini continuă să încalce legea ca adulți. Mult mai mulți băieți sînt delincvenți, contactul cel mai frecvent cu poliția este la 15-16 ani. În privința acestor date, trebuie avut în vedere că statisticile penale pot induce în eroare. Totuși, pare a exista o similitudine substanțială între cei ce recunosc singuri abaterea de la lege și cei ce au fost pedepsiți (West și Farrington 1974).

Între delincvență și tulburări de conduită se pune adesea semnul egalității. Acesta este o greșeală, pentru că deși cele două categorii se suprapun parțial, ele nu sînt identice. Mulți delincvenți nu au tulburări de conduită sau altă tulburare psihică. De asemenea, mulți dintre cei ce au tulburări de conduită nu încalcă legea. Totuși, în mare măsură, încălcarea legii este precedată și acompaniată de anormalități de comportament: chiul, agresivitate, căutarea permanentă a atenției celorlalți, ca și de capacitatea scăzută de concentrare.

Etiologie

Etiologia delincvenței juvenile se suprapune parțial peste cea a tulburărilor de conduită. Totuși, trebuie accentuate explicațiile sociale, delincvența fiind definită în termenii legii și ai modului în care aceasta este aplicată (pentru o expunere amănunțită vezi Rutter și Giller 1983).

Factorii sociali

Delincvența este în relație cu clasele sociale joase, nivelul educațional scăzut, relațiile familiale inadecvate. Există diferențe importante ale ratei delincvenței între cartiere, în funcție de factorii de mai sus. Ratele delincvenței diferă și de la o școală la alta. Au fost elaborate numeroase teorii sociale care să explice originea infracționalității, dar niciuna dintre ele nu oferă o explicație completă.

Factorii familiali

Numeroase studii au dovedit "transmiterea" infracționalității în familie. De exemplu, 1/2 dintre băieții cu tați infractori suferă diferite condamnări, în comparație cu numai 1/5 dintre cei ai căror tați nu au comis infracțiuni (West and Farrington 1977). Cauzele acestui fenomen nu sînt bine cunoscute. Ele pot include educația inadecvată și atitudini comune față de lege.

Bowlby (1944) a examinat caracteristicile "hoților juvenili" și a susținut că separarea îndelungată de mamă în copilărie era cauza problemelor lor. Studiile mai recente nu au confirmat această legătură precisă (vezi pag. 604). Deși delincvența este mai frecventă la cei ce provin din familii destrămate, acest fapt pare a se datora în mare măsură neînțelegerilor familiale din prima și a doua copilărie (Rutter și Madge 1976). Alți factori corelați cu delincvența sînt dimensiunea mare a familiei și practicile greșite de creștere a copilului.

Factorii constituționali

Factorii genetici par a avea doar o influență redusă în etiologia delincvenței. Ei sînt cu siguranță mult mai puțin semnificativi decît în determinarea comportamentului infracțional din viața adultă (vezi pag. 676). Asocierea factorilor genetici cu tulburările de conduită a fost deja notată. Există de asemenea o relație importantă între delincvență și Q.I. ușor sub limita normalului, precum și între delincvență și dificultățile educaționale și de citire (Rutter și colab. 1976). Așa cum s-a mai arătat, există două posibile explicații ale acestei descoperiri : factorii sociali și de temperament pot predispune atît la delincvență, cît și la dificultăți de citire. Pe de altă parte, este posibil ca dificultățile de citire să ducă la frustrare, pierderea auto-stimei la școală, iar acestea, la comportament antisocial.

Anomaliile fizice joacă probabil un rol minor între cauzele delincvenței, chiar dacă leziunile cerebrale și epilepsia predispun la tulburări de conduită.

Evaluare

Atunci cînd copilul este examinat în mod obișnuit, iar delincvența este legată de un sindrom psihiatric, acesta va fi evaluat în mod obișnuit. Uneori, însă, psihiatrului i se cere să examineze un copil pentru a alcătui un raport medico-legal. În aceste circumstanțe este util ca în afara intervievării părinților și profesorilor să fie consultat asistentul social care a avut legătură cu copilul. Testările psihologice ale inteligenței și nivelului educațional pot fi utile. Forma raportului este similară celei descrise la cap. 22. Acesta va include un sumar al istoricului și al evaluării stării mintale prezente, ca și recomandări de tratament.

Tratament

Atunci cînd se stabilește tratamentul unui copil sau adolescent delincvent, psihiatrul trebuie să știe cum funcționează sistemul legal. În Anglia și Țara Galilor reglementările sînt cuprinse în Actul pentru Copii și Tineri din 1969. Acesta conține o gamă largă de reglementări: amenzi, cererea ca părintele sau tutorele să controleze copilul (vezi pag.709), supravegherea de către un ofițer, frecventarea o perioadă a unui centru de supraveghere, sau chiar un ordin prin care se încredințează copilul autorităților locale. Este de asemenea posibil a iniția un tratament obligatoriu, sau a trimite delincvenții mai mari, pentru perioade determinate, în centre de detenție sau în școli corecționale, pentru educație sub supraveghere. Deoarece comportamentul delincvent este frecvent, de obicei nu foarte serios și reprezintă o fază trecătoare, este potrivit a trata prima încălcare a legii cu minimum de intervenție,

dar cu fermă dezaprobare. Aceeași atitudine va fi adoptată în cazul încălcărilor minore, repetate. Pentru delincvența serioasă, recurentă, este necesar un răspuns mai energic. În acest scop se preferă un program de comunitate, cu principalul accent pus pe ameliorarea mediului familial, pe reducerea influențelor negative ale grupului de prieteni, pe ajutarea delincventului să descopere modalități mai bune de rezolvare a problemelor și pe favorizarea împlinirilor educaționale și vocaționale.

Deoarece principalul scop al legii, atunci cînd se aplică copiilor și tinerilor, nu este pedeapsa, ci tratamentul, au fost inițiate cercetări criminologice intensive pentru determinarea eficienței măsurilor folosite. Concluziile generale nu sînt încurajatoare. Riscul unui nou conflict cu legea pare a fi mai mare la copiii care au trecut printr-un proces penal sau au suferit o perioadă de detenție decît la copiii împotriva cărora nu s-a luat nici o măsură oficială, deși au comis abateri similare (vezi, de exemplu West și Farrington 1977). S-au făcut numeroase încercări de a stabili și evalua formele de tratament ce ar putea fi eficiente. Una dintre primele, Proiectul Highfields, a comparat tratamentul de grup într-un cadru mic, bine echipat, cu obișnuita pedeapsă "custodială". S-au găsit beneficii modeste ale primei metode (Weeks 1958). Un studiu mai larg, Proiectul PICO (Pilot Intensive Counselling Organization - Organizația pilot de sfătuire intensivă) a descoperit unele dovezi că nouă luni de "sfătuire" (counselling) într-o unitate moderat securizată erau mai eficiente la unii băieți mai înțelegători, decît la alții mai refractari, mai dificili, necooperanți. Acest studiu și altele sugerează necesitatea de a adapta tipul de tratament la tipul de delincvent. Unii dintre aceștia par a răspunde mai bine unei supravegheri autoritare, alții unei sfătuiri mai permisive. Din nefericire nu este încă posibil a oferi un ghid practic satisfăcător despre alegerea tratamentului pentru fiecare delincvent. Rezultatele unei investigații complicate, cunoscută sub numele de "Community Treatment Project of the Californian Youth Authority" (Warren 1973), au arătat că tratamentul în comunitate era cel puțin la fel de eficient ca și tratamentul într-o instituție specializată (vezi Rutter și Giller, 1983, pentru o trecere în revistă).

Sindroamele de hiperactivitate

O treime dintre copii sînt descriși de părinții lor ca fiind hiperactivi și 5-20 % dintre copiii școlari sînt catalogați la fel de către profesori. Aceste cifre cuprind comportamente variind de la starea normală de bună dispoziție pînă la o tulburare severă și persistentă. În trecut, granița acestor tulburări de comportament a fost diferit stabilită în SUA față de Marea Britanie. În SUA se folosea o definiție mai largă, iar estimările prevalenței erau mai înalte (aproximativ 10 la 1000 de copii), spre deosebire de Marea Britanie, unde o definire mai îngustă ducea la o prevalență de 1 la 1000 copii (de exemplu Rutter și colab. 1970).

Acest subcapitol tratează forma mai severă de hiperactivitate, cunoscută ca sindrom hiperkinetic în ICD10 (proiect) și ca tulburare de hiperactivitate cu deficit al atenției în DSMIIIR. Așa cum se va explica în continuare, criteriile de diagnostic pentru aceste tulburări sînt diferite și este greu de crezut că se va ajunge la un acord, atît timp cît nu se vor cunoaște mai multe lucruri despre etiologie. Se pare că termenii în prezent folosiți se aplică unui grup heterogen de tulburări (vezi Taylor 1986 a; Cantwell 1983).

Tulburarea hiperkinetică

Trăsături clinice

Trăsăturile cardinale ale acestei tulburări sînt: o extremă și persistentă incapacitate

de a sta liniștit, activitatea motorie prelungită și susținută și dificultăți de menținere a atenției. Copiii cu această tulburare sînt adesea impulsivi, neatenți și expuși accidentelor. Există dificultăți de învățare care rezultă numai parțial din insuficienta concentrare. Sînt comune formele minore de comportament antisocial, mai ales neascultarea, exploziile de furie, agresivitatea. Totuși, aceste comportamente antisociale nu apar de timpuriu și nu sînt pregnante. Dispoziția este fluctuantă, dar depresia este comună.

Incapacitatea de a sta liniștit, supraactivitatea și simptomele asociate apar adesea înaintea vîrstei școlare. Uneori, copilul a fost un sugar hiperactiv, dar cel mai adesea problemele semnificative apar cînd copilul începe să meargă; el este tot timpul în mișcare, se lovește de obiecte, își epuizează părinții. (DSMIIIR susține necesitatea unei tulburări de cel puțin șase luni înainte ca diagnosticul de tulburare de comportament cu deficit al atenției să fie stabilit, și debut înainte de șapte ani.)

Epidemiologie

Așa cum s-a arătat, estimări ale prevalenței tulburării hiperkinetice cu deficit al atenției arată valori de zece ori mai mari în SUA decît în Marea Britanie. Diferența rezultă din folosirea unor criterii de diagnostic mai largi în SUA. Un alt motiv este că DSMIIIR permite diagnosticări multiple, în așa fel încît un copil poate fi încadrat atît în categoria - tulburare hiperkinetică cu deficit al atenției, cît și în categoria tulburare de conduită; în Marea Britanie se pune un singur diagnostic. Totuși, pot fi diferențe reale în ceea ce privește prevalența tulburării.

Etiologie

În trecut, tulburarea hiperkinetică era atribuită "leziunilor cerebrale minime". Totuși, deși diverse forme de patologie cerebrală sînt asociate cu hiperactivitatea și cu deficitul concentrării, nu există dovezi clare că acestea produc tulburări hiperkinetice. Existența **factorilor genetici** este sugerată de studiile efectuate pe copii adoptați (vezi Cantwell 1975). Este posibil ca **factorii sociali** să crească o tendință înnăscută la hiperactivitate, de vreme ce acest comportament este mai frecvent printre copiii care trăiesc în condiții sociale defavorizate (Richman și colab. 1958). Totuși, factorii sociali nu par a fi singura cauză a tulburărilor hiperkinetice. **Intoxicația cu plumb** (Needleman și colab. 1979) și **aditivii alimentari** au fost sugerați ca posibile cauze, dar pentru nici unul nu există dovezi convingătoare (vezi Taylor, E.A. 1984).

Prognostic

Hiperactivitatea scade de obicei pe măsură ce copilul crește, mai ales atunci cînd este moderată și nu este prezentă în orice situație. De obicei, încetează la pubertate. Prognosticul dificultăților de învățare asociate este mai puțin bun, iar comportamentul antisocial are prognosticul cel mai prost. Atunci cînd hiperactivitatea este severă, acompaniată de eșec în învățare, sau asociată cu inteligență scăzută, prognosticul este prost, iar tulburarea poate persista în viața adultă.

Tratament

Un copil hiperactiv își epuizează părinții, care au nevoie de suport de la începutul tratamentului, mai ales că uneori comportamentul copilului este dificil de strunit. Profesorii copilului au nevoie de sfaturi despre cum să se ocupe de copil; pot fi necesare lecții ajutătoare. Pot fi folosite metode de modificare a comportamentului părinților și profesorilor, pentru a reduce reîntărirea de către aceștia a comportamentului inadecvat al copilului.

Se vor folosi medicamente stimulatoare mai ales cînd deficitul atenției este sever. Medicamentul uzual este metylphenidate. Este potrivit a începe cu 2,5 mg dimineața; după patru zile se vor mai adăuga 2,5 mg la prînz și, în funcție de răspuns și efecte secundare, se va crește cu grijă pînă la 10 mg dimineața și 10 mg la prînz la un copil de 5 ani cu greutatea corespunzătoare vîrstei (sau o doză mai mică la un copil mai mic). Efectele secundare includ: iritabilitate, depresie, insomnie, scăderea apetitului. La doze mai mari poate apărea oprirea creșterii (vezi Barkley 1977). Medicamentul poate fi necesar pentru mai multe luni, sau chiar mai mult de un an, fiind esențială supravegherea atentă. Medicamentul poate fi oprit din cînd în cînd pentru a scădea efectele secundare și a vedea dacă mai este necesară continuarea tratamentului. În loturile clinice studiate s-au evidențiat beneficii pe termen scurt la aproximativ 2/3 din copiii cu sindrom hiperkinetic (vezi Cantwell 1977; Barkley 1977), dar beneficiile pe termen lung sînt nesigure. Pare a fi cel mai bine a rezerva tratamentul medicamentos cazurilor severe care nu au răspuns nici unui alt tratament. Surprinzător, nu există nici o comunicare care să ateste că acești copii au devenit dependenți de medicament. Pentru o trecere în revistă a sindromului hiperkinetic vezi Taylor, E.A.(1986).

Tulburările de dezvoltare globale (pervasive)

Autismul copilăriei

Această entitate a fost descrisă de Kanner (1943) care a sugerat denumirea de autism infantil, încă larg folosită. Totuși, în I.C.D.10 (proiect) se folosește denumirea de autism al copilăriei iar DSMIIIR cea de tulburare autistică.

Prevalența autismului este probabil de 30-40 la 100.000 copii,fiind de patru ori mai frecventă la băieți decît la fete (Rutter 1985 a).

Trăsături clinice

În descrierea inițială, Kanner (1943) a identificat principalele trăsături, încă folosite, pentru stabilirea diagnosticului. Prima este debutul în primii doi ani de viață (în prezent s-a extins la doi ani și jumătate), după o perioadă de dezvoltare normală. Celelalte trăsături sînt descrise în continuare.

Singurătatea autistă reprezintă incapacitatea de a stabili relații emoționale, calde cu alți oameni. Copiii autiști nu răspund prin zîmbet sau gîngurit comportamentului afectuos al părinților lor. Dimpotrivă, pare a nu le face plăcere să fie luați în brațe sau sărutați. Ei nu sînt mai apropiați de părinții lor decît de străini. Nu există nici o diferență în comportamentul lor față de oameni și față de obiecte neînsuflețite. Un semn caracteristic este evitarea privirii, lipsa contactului ochi în ochi.

Tulburarea de vorbire și limbaj este un alt semn important. Limbajul se poate dezvolta tîrziu sau poate să nu apară niciodată. Adesea se dezvoltă normal pînă la doi ani, după care dispare în parte sau în întregime. Această lipsă a limbajului este manifestarea unui defect cognitiv sever, care afectează în egală măsură și comunicarea non-verbală. Acesta se evidențiază și în joc; copiii autiști nu iau parte la jocurile imitative ale primului an de viață, iar mai tîrziu nu folosesc jucăriile în mod adecvat. Ei dovedesc o imaginație redusă în jocul creativ. Pe măsură ce cresc, cam 1/2 din copiii autiști dobîndesc un vocabular elementar, deși persistă deficite serioase, ca întrebuințarea greșită a pronumelor și repetarea fără sens a unor cuvinte pronunțate de alții (ecolalie).

Dorința obsesivă de uniformitate se referă la comportamentul stereotip, ca și la evidenta suferință ce apare atunci cînd ceva se schimbă în mediul înconjurător. De exemplu, copiii autiști pot prefera în mod repetat aceeași mîncare, insistă să

poarte aceleaşi lucruri, se apucă mereu de aceleași jocuri. Adesea sînt fascinați de jucăriile care se învîrt.

Comportamentul bizar şi manierismele sînt frecvente. Unii copii autişti au diverse comportări motorii ciudate, ca învîrtitul continuu, răsucirea repetată a degetelor, scuturatul mîinilor, legănatul. Alții nu diferă în comportamentul motor de copiii normali.

Alte trăsături: copiii autişti pot arăta brusc semne de spaimă sau furie, fără motiv aparent. Ei pot fi hiperactivi și distrați, pot dormi prost și pot avea enurezis și encoprezis. La aproximativ 25% dintre copiii autişti survin convulsii, de obicei în adolescență.

Inițial, Kanner a presupus că inteligența copiilor autişti este normală. Cercetările ulterioare au arătat că aproximativ 3/4 au Q.I. scăzut ceea ce pare a reprezenta un adevărat deficit intelectual (Rutter şi Lockyer 1967). Unii copii autişti au unele aptitudini normale, în pofida scăderii altor funcții intelectuale (Hermelin și O'Connor 1983).

Etiologie

Cauza autismului copilăriei este necunoscută. Se pare că anormalitatea principală este cea cognitivă, afectînd în particular gîndirea simbolică și limbajul (vezi Rutter 1983), iar tulburările de comportament sînt secundare defectului cognitiv. Influențele genetice sînt probabile, din moment ce este mai frecventă în familiile persoanelor afectate decît în populația generală. De asemenea, într-un mic studiu pe gemeni, Folstein și Rutter (1971) au descoperit concordanță pentru autism la 4 din 11 perechi monozigote și la nici una din zece perechi dizigote.

Tulburarea cerebrală organică este sugerată de o frecvență crescută a complicațiilor sarcinii și nașterii, ca și de asocierea cu epilepsia (2% din cazuri). Unii pacienți au anormalități neurologice nelocalizate - "semne fine" (soft signs).

Inițial, Kanner (1943) a sugerat că tulburarea era un răspuns la **anormalitatea părinților**, care erau caracterizați ca reci, detașați și obsesivi. Aceste idei nu au fost confirmate (vezi Koegel și colab. 1983), iar anormalitățile psihologice ale părinților par a fi un răspuns la problemele creșterii unui copil autist, sau, posibil, genetic determinate.

S-a sugerat existența unei relații între autismul în copilărie și schizofrenie, dar dovezile indică că cele două entități sînt separate.

Prognostic

Între 10 și 20% din copiii cu autism încep a se ameliora la 4-6 ani, fiind capabili a urma o școală obișnuită și a-și găsi de lucru. Alți 10-20% pot locui în familie, dar trebuie să urmeze o școală specială sau un centru de pregătire și nu pot munci. Restul de cel puțin 60% se ameliorează foarte puțin și nu sînt capabili să ducă o viață independentă, cei mai mulți necesitînd îngrijirea de lungă durată într-o instituție specializată (Rutter 1970). Cei care se ameliorează pot prezenta în continuare dificultăți de limbaj, răceală emoțională, comportament bizar. Așa cum s-a arătat deja, o minoritate importantă dezvoltă epilepsie în adolescență.

Diagnostic diferențial

Afecțiunea se manifestă mai frecvent prin sindroame parțiale decît prin sindromul complet. Aceste sindroame parțiale trebuie diferențiate de **psihozele copilăriei**, care apar după vîrsta de 30 de luni(vezi mai jos), ca și de sindromul rar al "**psihopatiei autiste**" (vezi mai jos).

Surditatea va fi exclusă prin teste acustice. **Tulburarea de dezvoltare a limbajului** (vezi pag.629) diferă de autism prin existența unei bune comunicări non verbale și prin răspunsuri uzuale normale în raport cu ceilalți. **Handicapul mintal** poate fi diferențiat deoarece, deși copilul prezintă o întîrziere intelectuală generală, el răspunde celorlaltor persoane într-un mod mai adecvat decît copilul autist. În comparație cu un copil handicapat mintal de aceeași vîrstă, copilul autist prezintă un deficit de limbaj mai mare decît alte disfuncții.

Tratament

Tratamentul cuprinde trei aspecte principale: controlarea comportamentului anormal, aranjamente pentru serviciile sociale și educaționale, ajutorul pentru familie. Psihoterapia individuală s-a folosit în speranța obținerii unor schimbări mai profunde, dar nu există dovezi de reușită. De asemenea, nu există dovezi asupra unei medicații eficiente în autismul copilului cu excepția controlării pe termen scurt a problemelor de comportament.

Metodele comportamentale folosind tratamentul condiționat "contingency management" (pag.575) pot controla o parte din comportamentul anormal al copilului autist și ar putea favoriza o dezvoltare mai apropiată de normal. Acest tratament este adesea susținut acasă de părinții, instruiți și îndrumați de un psiholog clinician. Nu se știe dacă aceste metode au un beneficiu de durată, dar în autism chiar și schimbările temporare sînt valoroase pentru pacient și familie.

Cei mai mulți dintre copiii autiști au nevoie de școală specială. Este general acceptată ideea că este cel mai bine pentru ei să locuiască în familie și să meargă la școli speciale. Dacă afectarea este atît de gravă încît copilul nu poate sta în familie, este necesară școlarizarea într-o școală-internat, deși retragerea socială caracteristică bolii este accentuată de atmosfera din instituție. Aranjamentele de școlarizare și plasare se fac adesea cel mai bine prin serviciile pentru retardați mintal.

Familia unui autist are adesea nevoie de ajutor pentru a putea face față comportamentului adesea bizar și șocant al copilului. Deși se poate face atît de puțin pentru acești pacienți, medicul nu trebuie să se retragă din familia care are nevoie de suport în eforturile de a ajuta copilul să se dezvolte normal. Pentru mulți părinți este utilă posibilitatea de a se integra într-o organizație voluntară, unde pot întîlni alți părinți ai unor copii autiști și discuta probleme comune. O expunere generală asupra tratamentului este făcută de Rutter (1985 c).

Psihopatia autistă

Această entitate rară a fost prima oară descrisă de Asperger (1944), fiind uneori numită *sindromul Asperger*. În ICD10 (proiect) se întîlnește ca: *tulburarea schizoidă a copilăriei*. Boala este caracterizată prin anomalii ale comportamentului social, similare celor din autismul copilăriei, cu activități stereotipe și repetitive. Este diferită de autism prin lipsa întîrzierii în dezvoltarea cognitivă sau a limbajului. Boala este de 6 ori mai frecventă la băieți decît la fete. Copiii se dezvoltă normal pînă la trei ani, cînd scade sau încetează căldura în relațiile cu alți oameni și încep să vorbească monoton. Sînt solitari, își petrec mult timp cu lucruri mărunte și de rutină. Sînt adesea taciturni, excentrici, fără prieteni.

Cauza psihopatiei autiste este necunoscută. Unele cazuri pot fi variante minore ale autismului copilăriei, dar majoritatea sînt probabil separate. De obicei, anormalitățile persistă în viața adultă. Cei mai mulți adulți ce prezintă această tulburare pot munci, dar foarte puțini reușesc să întrețină relații sau se pot căsători [vezi Graham (1986) pentru mai multe informații].

Tulburarea dezintegrativă

În ICD10 (proiect) boala este numită *tulburarea dezintegrativă a copilăriei*. Ea apare

după o perioadă de dezvoltare normală ce a ţinut mai mult de 2 - 2 1/2 ani. Este asemănătoare autismului copilăriei prin pierderea marcată a funcţiei cognitive, anormalităţi ale comportamentului social, prognostic nefavorabil. Nu este încă sigur în ce măsură tulburarea este diferită de autism. În DSMIIIR nu există o rubrică separată, iar copiii cu simptomatologia de mai sus sînt clasificaţi în cadrul tulburării globale (pervasive) de dezvoltare.

Alte tulburări ale copilăriei

Demența

Demenţele sînt rare în copilărie. Ele rezultă din afectări cerebrale organice ca: lipoidoza, leucodistrofia, panencefalita sclerozantă subacută. Unele dintre cauze sînt determinate genetic și pot afecta și alți copii din familie. Prognosticul este variabil. Multe cazuri sînt fatale, altele evoluează spre retardare mintală gravă.

Schizofrenia

Schizofrenia este aproape necunoscută înainte de 7 ani, debutînd foarte rar înainte de adolescență. Atunci cînd apare în copilărie, debutul poate fi insidios sau acut, apărînd ulterior întreaga gamă de simptome ce caracterizează schizofrenia adultului (vezi cap. 9). Înainte de apariția simptomelor, mulți dintre acești copii sînt ciudați, timizi sau foarte sensibili, prezentînd și întîrziere în dezvoltarea limbajului. Diagnosticul precoce este foarte greu de stabilit, mai ales atunci cînd aceste semne nespecifice preced simptomele caracteristice. Ca tratament, se folosesc medicamentele antipsihotice utilizate în schizofrenia adultului, cu o scădere proporțională a dozelor. Se vor satisface nevoile educaționale ale copilului, iar familiei i se va acorda suportul necesar [vezi Tanguay și Cantor (1986) pentru o expunere asupra schizofreniei în copilărie].

Tulburarea maniaco-depresivă

Tulburările depresive ale copilăriei au fost deja expuse (pag.616). Tabloul tipic al maniei este foarte rar înainte de ultima fază a adolescenței. Este posibil ca mania să apară într-o formă măscată și la adolescenții mai mici, ducînd la episoade de hiperactivitate și tulburări de comportament (vezi pag.641).

Tulburările de dezvoltare specifice

Atît DSMIIIR cît și ICD10 (proiect) conțin categorii pentru tulburările specifice de dezvoltare. Ele sînt întîrzieri circumscrise de dezvoltare, care nu pot fi atribuite unei alte tulburări. Este discutabilă chiar clasificarea acestor stări ca tulburări mintale, de vreme ce mulți copii nu au alte semne psihopatologice. Din acest motiv, DSMIIIR clasifică tulburările de dezvoltare specifice pe o axă diferită de cea a tulburărilor psihice.

Tulburările specifice de citire

În DSMIIIR această condiție este numită "tulburare de dezvoltare a citirii". Ea se definește ca o vîrstă a citirii mult sub nivelul așteptat la vîrsta copilului și Q.I.-ul său (de obicei 1,5 - 2 deviații standard) (vezi Yule 1967). Definită în acest mod, tulburarea a fost întîlnită la aproximativ 4% din copiii de 10 - 11 ani în insula Wight

și la aproximativ de două ori mai mulți în Londra (vezi Yule și Rutter 1985).

Trăsături clinice

Tulburarea specifică de citire va fi deosebită clar de întîrzierea generală a achizițiilor școlare datorată unei inteligențe scăzute sau educației inadecvate. Copilul se prezintă cu un istoric de întîrziere marcată în citire, uneori precedată de o achiziție întîrziată a limbajului și vorbirii. Scrierea și silabisirea sînt de asemenea afectate, dar dezvoltarea altor funcții este normală. Comparativ cu copiii cu întîrziere generală la școală, cei cu tulburare specifică a citirii sînt cel mai adesea băieți. Ei pot prezenta adesea anormalități neurologice minore. Pe de altă parte, ei provin rar din cămine dezavantajate social.

Etiologie

Etiologia nu este cunoscută. Apariția frecventă a altor cazuri în familie sugerează existența unei cauze genetice, dar dovezile lipsesc. Deoarece copiii cu pareze de origine centrală și epilepsie prezintă tulburări de citire, s-a sugerat existența la copiii cu tulburare specifică de citire a unor anomalii neurologice minore (nu a unei boli neurologice evidente). Dovezile nu susțin această idee. Cauza cea mai probabilă pare a fi o tulburare în maturarea creierului, afectînd una sau mai multe din abilitățile perceptuale și de limbaj care sînt necesare pentru a citi. Această explicație este susținută de descoperirea dificultăților de codificare și secvențializare verbală la acești copii, de confuzia între dreapta și stînga, ca și de ameliorarea generală cu vîrsta.

Factorii sociali se pot adăuga acestor probleme psihologice. Este de presupus că dificultățile sociale conduc la întîrzieri în citire la copiii crescuți în familii mari sau educați la o școală de nivel foarte scăzut, unde primesc foarte puțină atenție personală. Schimbările frecvente ale școlii, ca și un mediu familial ignorant, sînt de asemenea asociate cu tulburarea specifică de citire și pot acționa în același mod. Așa cum s-a mai arătat, copiii cu tulburări de citire prezintă o rată crescută a tulburărilor de conduită.

Evaluare și tratament

Este foarte important diagnosticul precoce. Evaluarea se va face de către un specialist în psihologie clinică sau educațională. Tratamentul va fi educațional, în afara cazurilor în care există probleme medicale sau comportamentale supraadăugate, acestea necesitînd o intervenție separată. Uneori problemele de comportament asociate sînt secundare frustrării, cauzate de dificultatea de citire și ele se ameliorează odată cu cititul. Se folosesc diverse metode psihologice de abordare, dar cea mai importantă este redeșteptarea interesului unui copil care a avut o lungă experiență a eșecului. Lecțiile suplimentare, ca și interesul părinților, par a fi de mare ajutor, dar nu există dovezi clare că o metodă pedagogică este mai bună decît altele (vezi Gittelman 1985).

Prognostic

Prognosticul variază cu severitatea bolii. Aproximativ un sfert din copiii ce au avut o dificultate ușoară în copilărie dobîndesc aptitudini normale de citire pînă la adolescență. Totuși, la puțini din cei sever afectați se produce în adolescență normalizarea. Nu există date clare în legătură cu ce se întîmplă cu acești subiecți ca adulți, dar se știe că cei cu dificultăți grave în adolescență par a le păstra și ca adulți (vezi Maughan și colab. 1985).

Tulburarea specifică de calcul aritmetic

În DSMIIIR este întîlnită ca **tulburare de dezvoltare a calculului aritmetic.**

Dificultatea în calculul aritmetic este probabil a doua ca frecvență între tulburările specifice de dezvoltare. Se știe puțin despre ea și, deși este destul de comună, nu s-au făcut studii epidemiologice. Deși conduce la un handicap mai puțin sever în viața de fiecare zi decît dificultatea în citire, tulburarea poate favoriza probleme emoționale în viața școlară.

Cauzele sînt nesigure. Existența unor "genii matematice" sugerează că unele din calitățile necesare pentru matematică ar putea fi ereditare. Dacă este așa, și dificultățile de calcul ar putea fi ereditare. Totuși, este improbabilă existența unei singure cauze. **Evaluarea** se bazează pe subtestele aritmetice WISC și WAIS și pe teste specifice. **Tratamentul** se face prin "lecții ajutătoare" dar nu se cunoaște eficacitatea sa. **Prognosticul** este necunoscut.

Tulburarea specifică motorie

Unii copii au întîrzieri în comportamentul motor care duc la neîndemînare în activitatea școlară sau în joc. În DSMIIIR această stare este intitulată **tulburare de coordonare în cursul dezvoltării**. Mai este cunoscută și ca sindromul copilului neîndemînatic sau dispraxia motorie specifică. Copiii pot efectua toate mișcările normale, dar coordonarea este insuficientă. Ei dezvoltă cu întîrziere aptitudini motorii, de ex. de a se îmbrăca-dezbrăca, plimba, mînca. Au tendința de a sparge obiecte și nu fac față lucrului manual și jocurilor organizate. Ei pot avea de asemenea dificultăți la scris, desenat, copiat. Testarea pentru QI arată adesea scoruri verbale bune, dar performanțe scăzute.

Acești copii sînt adesea prezentați psihiatrului pentru o tulburare emoțională secundară. Se va explica atît copilului, cît și familiei și profesorilor, natura problemei. Instruirea de tip special poate crește încrederea în sine a copilului. Uneori poate fi necesară excluderea copilului din jocuri organizate sau alte activități școlare care necesită coordonare motorie. Cu timpul apare de obicei o ameliorare (informații suplimentare - Cantwell și Baker (1985 a) și Henderson (1987).

Tulburările de discurs și limbaj

Jumătate dintre copii folosesc cuvinte cu sens la 12,5 luni, iar 97% dintre ei fac acest lucru pînă la 21 luni. Jumătate formează propoziții simple la 23 luni (Neligan și Prudham 1969). Vocabularul și complexitatea limbajului se dezvoltă rapid în perioada preșcolară. Cu toate acestea, cînd încep să meargă la școală, 1% dintre copii au întîrzieri de discurs serioase, iar 5% au dificultăți în a se face înțeleși de străini. Procesul prin care se dezvoltă limbajul este complex și încă nu pe deplin înțeles.

Cea mai frecventă cauză de întîrziere a dezvoltării discursului normal este retardarea mintală. Alte cauze importante sînt surditatea și parezele centrale. Privarea socială poate provoca retardarea moderată în vorbire. Autismul infantil este o cauză importantă, dar rară. Cazurile rămase sînt atribuite întîrzierii de dezvoltare specifice a discursului și limbajului ce va fi în continuare descrisă (vezi Bishop 1987, pentru o trecere în revistă a cauzelor). Copiii cu *tulburare de dezvoltare a limbajului* prezintă o întîrziere marcată în dobîndirea vorbirii normale, în absența oricărei cauze primare. În DSMIIIR se descriu două categorii: receptivă și expresivă. Cea dintîi prezintă dificultăți în înțelegerea limbajului. Cea de a doua categorie cuprinde copiii care par a înțelege ceea ce spun ceilalți, dar propriul lor discurs este de neînțeles, deoarece cuvintele sînt prost alcătuite. Copiii cu tulburare de exprimare au o mai mare dificultate cu cuvinte mai lungi, cu sfîrșitul cuvintelor și consoanele.

Întîrzierea gravă a vorbirii este adesea acompaniată de alte probleme de dezvoltare. Ea are consecințe importante pentru educație și dezvoltarea socială. Este esențială o

investigație inițială amănunțită, care va include atît o evaluare a limbajului și discursului, cît și o căutare a uneia dintre posibilele cauze mai sus menționate. Tratamentul depinde parțial de cauză și include de obicei un program de antrenament al vorbirii desfășurat prin joc și legături sociale. În cazurile mai puțin severe acest tratament este cel mai bine efectuat acasă de părinți, în prealabil instruiți. Dificultățile mai severe pot necesita ajutor specializat într-o clasă sau școală ajutătoare. Prognosticul depinde de cauză. (Pentru o expunere detaliată, vezi Cantwell și Baker 1985 b).

Mutismul electiv

Copilul cu această tulburare refuză să vorbească în anumite condiții, deși vorbește normal în altele. De obicei, discursul este normal acasă dar lipsește la școală. Nu există un defect al vorbirii sau limbajului, ci un refuz de a vorbi în anumite situații. Adesea există și un alt comportament negativ, ca refuzul de a se așeza sau de a se juca, atunci cînd este invitat. Tulburarea începe adesea între 3 și 5 ani după ce s-a format limbajul normal.

Mutismul electiv, clinic semnificativ, este rar - probabil 1 la 1000 de copii. Evaluarea este dificilă, deoarece copilul refuză să vorbească la clinică în așa fel încît diagnosticul se bazează pe cele relatate de părinți. În interviul care li se va lua acestora este important de aflat dacă vorbirea și înțelegerea sînt normale acasă. Deși au fost încercate psihoterapia, modificarea comportamentului, ca și terapia logopedică, nu s-au obținut dovezi asupra eficienței vreuneia dintre metode. În unele cazuri, mutismul electiv durează luni sau ani. Urmărirea pe 5-10 ani a unui mic grup a arătat că 1/2 se ameliorează (Kolvin și Fundudis 1981).

Bîlbîiala

Bîlbîiala este o tulburare a ritmului și fluenței discursului. Poate lua forma repetării unor silabe sau cuvinte sau blocării în timpul discursului. Tulburarea este de patru ori mai frecventă la băieți decît la fete. De obicei, este o tulburare de scurtă durată, în stadiile timpurii ale dezvoltării limbajului. Totuși 1% din copii suferă din pricina bîlbîielii după ce au început școala.

Cauza acestei tulburări nu este cunoscută, deși există multe teorii. Factori genetici, leziuni cerebrale, anxietate, toate aceste cauze pot juca un anumit rol în diverse cazuri. Pare foarte puțin probabilă existența unei singure cauze. Bîlbîiala nu este de obicei asociată unei tulburări psihiatrice, deși poate adesea provoca jenă și neplăcere. Majoritatea copiilor se ameliorează chiar dacă nu sînt tratați. Au fost încercate mai multe forme de tratament, inclusiv psihoterapia și terapia comportamentală, nici una nedînd însă rezultate. Tratamentul uzual este terapia logopedică.

Enurezis-ul funcțional

Enurezis-ul funcțional este eliminarea involuntară, repetată, a urinei la o vîrstă la care în mod normal continența este deplină (de obicei 5 ani), în absența unei boli identificate. Enurezisul poate fi **nocturn** (udarea patului) sau **diurn** (în orele de veghe), sau poate fi deopotrivă nocturn și diurn. Majoritatea copiilor dobîndesc continența deplină de zi și de noapte la trei sau patru ani. Enurezisul nocturn este **primar** dacă nu a fost precedat de o perioadă de continența de cel puțin un an și **secundar** dacă a existat o astfel de perioadă.

În Marea Britanie prevalența enurezisului nocturn este de circa 10% la vîrsta de 5 ani, 4% la 8 ani și 1% la 14 ani. Cifre asemănătoare au fost comunicate în SUA. Enurezisul nocturn este mai frecvent la băieți. Enurezisul diurn are o prevalență mai

mică și este mai frecvent la fete decît la băieți. Enurezisul nocturn poate provoca mari probleme copilului, chiar nefericire și tristețe profundă, mai ales dacă părinții îl acuză sau îl pedepsesc. Aceste sentimente pot fi accentuate de constrîngerile pe care enurezisul le impune asupra unor activități precum locuitul cu prieteni sau plecatul în vacanță.

Etiologie

Enurezisul nocturn rezultă uneori din diverse condiții somatice, dar cel mai adesea el pare a fi rezultatul unei întîrzieri în maturarea sistemului nervos, însoțită sau nu de diverși factori de mediu. Există unele dovezi în favoarea unei cauze genetice; aproximativ 70% din copiii cu enurezis au o rudă de gradul întîi care a suferit de această tulburare (Bakwin 1961). De asemenea, rata concordanței pentru enurezis este de două ori mai mare la gemenii univitelini față de cei bivitelini (Hallgren 1960).

Enurezisul poate fi legat de diverse anormalități anatomice sau funcționale ale vezicii urinare. Proporția de infecții urinare este mai mare la copiii enuretici față de copiii de aceeași vîrstă din populația generală. S-a comunicat de asemenea că, la copiii cu enurezis, vezica urinară prezintă o capacitate redusă sau o anomalie funcțională.

Deși majoritatea acestor copii nu au tulburări psihice, proporția celor care le au este mai mare decît în populația generală. În etiologie pot contribui și factori psihologici, de exemplu încercările brutale de a-l deprinde pe copil de timpuriu să folosească olița, atitudini negative sau indiferente ale părinților și evenimente stresante care duc la anxietate.

Evaluare și tratament

O anamneză atentă și un examen fizic amănunțit sînt necesare pentru a exclude cauzele somatice încă nedecelate, mai ales infecția urinară, diabetul, epilepsia, a determina posibilii factori precipitanți și a afla motivația copilului.

Se va căuta de asemenea o eventuală tulburare psihică. Dacă aceasta nu se evidențiază, se va încerca descoperirea oricărei suferințe pe care a trăit-o copilul. Se va afla care este atitudinea părinților și fraților față de ceea ce se întîmplă copilului (udarea așternutului). În sfîrșit, părinții vor fi întrebați cum au încercat să-și ajute copilul.

Oricare boală somatică va fi tratată. Dacă enurezisul este funcțional, se va explica părinților și copilului că problema este frecventă, iar acesta nu este de acuzat. De asemenea, li se va explica că dezacordul și pedeapsa sînt nepotrivite și nu vor avea nici un efect. Părinții vor fi încurajați să nu-și focalizeze atenția asupra acestei probleme, ci să răsplătească succesul și să nu dea atenție eșecurilor. Mulți copii mici cu enurezis se ameliorează spontan după o explicație de acest gen, dar cei peste 6 ani necesită uneori măsuri mai active.

Tratamentul începe cu reducerea cantității de lichide înainte de culcare, trezirea copilului pentru a urina și răsplătirea succesului.Copiii care nu se ameliorează cu aceste metode simple pot fi tratați cu metode de alarmă pentru enurezis (metoda pernă-clopoțel). Două plăci perforate de metal separate de o pînză de bumbac sînt încorporate într-un circuit incluzînd o baterie, un întrerupător și o sonerie sau un clopoțel. Rezistența bucății de bumbac împiedică circulația curentului în circuit. Seara la culcare cele două plăci sînt plasate sub pelvisul copilului. Cînd acesta începe să piardă urină, rezistența bucății de bumbac scade, curentul intră în circuit, iar clopoțelul sună. Copilul acționează întrerupătorul și se trezește pentru a urina. Patul se reface, iar între plăcile de metal se așază o altă bucată uscată de bumbac, înainte de întoarcerea copilului de la toaletă. Rezultatele bune depind probabil de mecanismul condiționării, dar ele nu pot fi în întregime explicate de condiționarea clasică; mai

iau parte și alte mecanisme de învățare, inclusiv reîntărirea socială a succesului de către părinții care-l observă și-l apreciază (vezi Turner 1973).

Alarma pentru enurezis este rareori eficientă la copii mai mari de șase ani sau la cei necooperanți. Pentru ceilalți, ea devine eficientă în circa o lună (70-80 %) (vezi Shaffer și colab. 1968), deși circa o treime fac o recădere în circa un an (Turner 1973). Adesea este dificil de convins familia să continue tratamentul pe o perioadă îndeajuns de lungă. S-a sugerat că la copiii cu tulburare psihică asociată rezultatele sînt mai slabe, chiar dacă tratamentul este îndeajuns de lung.

Enurezisul poate fi tratat cu un antidepresiv triciclic, de obicei imipramină sau amitriptilină. Dozele sînt de 25 mg la culcare, crescînd la 50 mg dacă este necesar. Efectul lor benefic a fost demonstrat în studii clinice. Marea majoritate se ameliorează iar o treime se vindecă complet. Totuși, apar de asemenea recăderi la întreruperea medicamentului. Din pricina acestei rate crescute a recăderilor și a efectelor secundare ale antidepresivelor triciclice, ca și a pericolului supradozării accidentale, ele au o valoare limitată în tratamentul enurezisului. Ele sînt foarte utile cînd este important să controlăm enurezisul pentru o scurtă perioadă - de exemplu cînd copilul pleacă în vacanță (vezi Shaffer 1985 a, pentru o expunere asupra enurezisului și tratamentul său).

Encoprezis-ul funcțional

Encoprezisul este eliminarea repetată voluntară sau involuntară a materiilor fecale în locuri nepotrivite, după depășirea vîrstei la care ar fi trebuit să apară continența, în absența unei cauze organice cunoscute. DSMIIIR susține că diagnosticul nu trebuie pus la o vîrstă cronologică și mintală mai mică de 4 ani. Encoprezisul poate fi prezent continuu de la naștere (primar) sau să înceapă după o perioadă de continență (secundar).

La trei ani, 6% din copii sînt incontinenți pentru fecale cel puțin o dată pe săptămînă; la 7 ani proporția este de 1,5%. La copii mai mari de trei ani pierderea controlului anal este cel mai adesea secundară constipației, encoprezisul adevărat fiind foarte rar. Tulburarea este de 4 ori mai frecventă la băieți decît la fete (vezi Hersov 1985 pentru o expunere).

Fecalele pot fi eliminate în lenjerie sau în locuri nepotrivite, ca de exemplu podeaua sufrageriei. Copiii care-și murdăresc lenjeria pot nega că așa ceva s-a întîmplat și încearcă s-o ascundă. Unii copii întind fecalele pe pereți sau în alte locuri. Majoritatea acestor copii au asociate probleme psihologice de diverse tipuri.

Etiologie

Murdărirea repetată cu materii fecale poate fi secundară constipației cronice, care poate fi asociată, la rîndul ei, unor cauze diverse: retardarea mintală, unele condiții care produc durere la defecație (de exemplu fisura anală), boala Hirschsprung. Cauzele encoprezisului adevărat sînt mai puțin bine înțelese. În unele cazuri, atitudinea părinților față de "formarea deprinderilor igienice" pare a juca un rol: unii părinți au pretenții nerealiste legate de vîrsta la care controlul sfincterului este complet și au o atitudine rigidă, de pedeapsă; alții nu folosesc o abordare consecventă. Tulburările emoționale sînt frecvente la copiii cu encoprezis și pot reprezenta uneori o cauză asociată. De exemplu, uneori murdărirea apare după un eveniment supărător, ca boala unui părinte sau nașterea unui frate. În alte cazuri apare cînd copilul are o relație inadecvată cu unul sau cu ambii părinți, fiind o formă de protest.

Evaluare și tratament

Primul pas este excluderea cauzelor somatice ale constipației cronice (vezi mai sus),

adesea fiind util consultul asociat al pediatrului cu psihiatrul. Următorul pas este evaluarea atitudinilor părinților, ca și a factorilor emoționali la copil.

Tratamentul începe cu descoperirea a ceea ce simte și gîndește copilul despre această problemă, cu oferirea unei explicații și cu liniștirea sa. Părinții au de asemenea nevoie de încurajare și explicații. Cea mai eficientă metodă de tratament este cea comportamentală, în care copilul este încurajat să stea pe toaletă circa 10 minute după fiecare masă, fiind răsplătit pentru acest lucru și pentru eliminarea fecalelor în acest timp. Atunci cînd există probleme emoționale asociate sau conflicte cu părinții, poate fi utilă psihoterapia individuală sau de familie. Dacă tratamentul ambulator eșuează, copilul poate răspunde metodelor comportamentale aplicate în spital. Dacă copilul este internat, părinții vor fi pregătiți în așa fel încît să se reducă la minimum riscul recăderii la întoarcerea acasă.

Prognostic

Oricare ar fi cauza, este neobișnuit ca encoprezisul să persiste peste vîrsta adolescenței, deși unele probleme asociate (de exemplu comportamentul agresiv) pot continua. Dacă sînt tratate, majoritatea cazurilor se ameliorează într-un an (vezi Graham 1986).

Abuzul asupra copilului (child abuse)

În ultimii ani, conceptul a fost lărgit cuprinzînd categoriile: abuz fizic (leziunile neaccidentale), abuz emoțional, abuz sexual, neglijare. Majoritatea publicațiilor despre abuzul copilului se referă la țările dezvoltate, în țările în curs de dezvoltare copiii suferind mai degrabă de malnutriție, pedepse fizice severe, abandon, obligativitatea de a cerși sau a se prostitua.

Termenul *abuz asupra fătului* este aplicat unor variate comportamente ce pot leza fătul (agresiuni fizice sau ingerarea de către mamă a unor substanțe nocive pentru făt). *Sindromul Munchausen "prin aparținători"* este numele dat unei boli a copilului ce a fost inventată de părinți. Este discutat la pag.329. (Pentru expuneri pe tema abuzului asupra copilului, cititorul este îndrumat la Mrazek și Mrazek (1985) și Bankowski și Carballo (1986).

Abuzul fizic (lezarea neaccidentală)

Estimările asupra prevalenței abuzului fizic variază în funcție de criteriile folosite. Un studiu al copiilor sub 4 ani într-o regiune din Anglia a sugerat o rată anuală de 1 la 1000 copii cu leziuni severe - fracturi osoase sau hemoragii epidurale. (Baldwin și Oliver 1975). Cele moderate, deși mai frecvente, adesea nu ajung la medic.

Trăsături clinice

Părinții pot aduce la medic un copil spunînd că leziunea a fost produsă accidental. Uneori, rudele, vecinii sau alte persoane încep să se preocupe, raportînd cazul la poliție, asistentului social sau agențiilor voluntare. Cele mai frecvente forme de leziuni sînt: echimoze multiple, arsuri, zgîrieturi, mușcături, sfîșierea buzei superioare, fracturi, hemoragie subdurală, hemoragie retiniană. Suspiciunea de abuz fizic va fi invocată de tipul leziunilor, leziunile dubioase în antecedente, explicațiile neconvingătoare, întîrzierea solicitării asistenței medicale, reacțiile parentale neadecvate. Caracteristicile psihice ale copiilor maltratați fizic diferă foarte mult, de la atitudini înspăimîntate față de părinți, alte semne de anxietate și nefericire, pînă la retragere socială. Acești copii manifestă adesea scăderea autostimei și agresivitate.

Etiologie

Abuzul asupra copilului este adesea mai frecvent în cartiere în care violența familială este obișnuită; școlile, locuințele, locurile de muncă sînt nesatisfăcătoare și există pentru acestea un dezinteres al comunității.

La părinți, factorii asociați abuzului asupra copilului includ: tinerețea, personalitatea anormală (tulburările psihice) clasa socială joasă, ruperea căsătoriei, și dizarmonia, izolarea socială, cazier. Atunci cînd unul dintre părinți are o tulburare psihiatrică, aceasta este cel mai adesea o tulburare de personalitate; numai o mică parte dintre părinți au schizofrenie sau o tulburare afectivă. Mulți părinți au ei înșiși un istoric de abuz fizic și sărăcie în copilărie. Deși abuzul fizic este mult mai frecvent în familiile cu alte forme de patologie socială, el nu este cu siguranță limitat la aceste familii. Factorii de risc legați de copil sînt reprezentați de: naștere prematură, separarea timpurie de mamă, necesitatea îngrijirilor speciale în perioada neonatală, malformații congenitale, boli cronice, temperament dificil. În familiile în care se întîlnește abuzul, relațiile între părinți sînt mai reci și mai aspre decît în familiile martor (Jones și Alexander 1987).

Conduită terapeutică

Medicii și alte persoane care se ocupă de copii trebuie să fie întotdeauna atenți la posibilitatea existenței abuzului asupra copilului. Ei trebuie să fie conștienți de riscul pe care acesta îl reprezintă pentru copiii cu caracteristicile de mai sus, sau care sînt îngrijiți de părinți ce prezintă factorii predispozanți enumerați.

Medicii care suspectează un abuz vor trimite copilul la spital, vor informa pediatrul sau ofițerul de evenimente asupra suspiciunilor lor. La spital, în secția urgențe, se va face internarea tuturor copiilor la care se suspectează leziunea neaccidentală. Părinților li se va spune că internarea este necesară pentru un plus de investigații. Dacă părinții refuză internarea, în Anglia și Țara Galilor poate fi necesară solicitarea din partea unui magistrat a unui ordin de plasare într-un loc sigur (Place of Safety Order); o acțiune similară poate fi necesară și în alte țări. În timpul internării se va face o evaluare atentă completă, incluzînd fotografii ale leziunilor și radiografii ale scheletului. Examinarea radiologică poate arăta semne ale unor leziuni anterioare sau uneori anormalități osoase ca "osteogenesis imperfecta". Dacă se suspectează hemoragia subdurală se va face un examen tomografic. Toate rezultatele vor fi susținute de documente.

Odată ce s-a stabilit existența leziunilor neaccidentale, medicul primar va discuta cu părinții. Se vor examina și alți copii din familie. Procedura ce urmează variază în funcție de cadrul legal al diferitelor țări. În Marea Britanie se vor anunța serviciile sociale, care vor organiza o consultare asupra cazului, pentru schimbul de opinii și informații între reprezentanții spitalului și ai comunității. Se poate decide trecerea copilului în registrul de abuzuri, Serviciului Social revenindu-i astfel răspunderea de a vizita familia pentru a verifica regulat această problemă.

În unele cazuri riscul pe care-l prezintă lăsarea copilului în grija părinților este prea mare, fiind necesară separarea. Dacă părinții nu sînt de acord cu separarea, se poate solicita un ordin de îngrijire de către Departamentului Serviciilor Sociale. Cînd abuzul este sever, prelungit sau permanent, separarea poate fi necesară, iar părinții vor suporta rigorile penale. Experiența cazurilor de leziune gravă sau moarte la copiii înapoiați părinților sugerează necesitatea unei evaluări deosebit de atente înainte de înapoiere și a unei supravegheri foarte stricte după aceea.

Procedura de raportare și urmărire a cazurilor de abuz fizic al copilului variază de la o țară la alta. În general, se introduc peste tot metode mai eficiente, crescînd astfel posibilitatea de a interveni chiar împotriva dorinței părinților.

Prognostic

Copiii care au fost supuşi abuzului fizic prezintă mari riscuri pentru viitor. De exemplu, riscul de leziune ulterioară este probabil între 10 şi 30% (vezi Graham 1986), leziunea putînd fi uneori fatală. Copiii maltrataţi prezintă ulterior rate crescute de tulburări somatice, întîrzieri în dezvoltare, dificultăţi de învăţare. De asemenea, către sfîrşitul copilăriei, ratele problemelor emoţionale şi comportamentale sînt mari, chiar dacă intervenţia terapeutică a fost precoce (Lynch şi Roberts 1982). Ca adulţi, mulţi dintre cei care au fost victime ale abuzului au dificultăţi în a-şi creşte propriii copii. Evoluţia este mai bună pentru copiii maltrataţi care reuşesc să stabilească o relaţie bună cu un adult, ameliorîndu-şi astfel respectul de sine, ca şi pentru cei fără leziuni cerebrale (Rutter 1985 b; Lynch şi Roberts 1982).

Abuzul emoţional

Termenul de abuz emoţional se referă la neglijarea persistentă sau rejectarea, capabile de a împiedica dezvoltarea unui copil. Uneori, termenul se aplică supraprotecţiei exagerate, abuzului verbal sau transformării în ţap ispăşitor, toate acestea putînd împiedica dezvoltarea normală. Abuzul emoţional acompaniază adesea alte forme de abuz asupra copilului. Abuzul emoţional poate avea efecte variate asupra copilului inclusiv împiedicarea dezvoltării somatice şi psihice, tulburări emoţionale şi de comportament (vezi Rutter 1985 b; Garbarino şi colab. 1986). Diagnosticul se face prin observarea comportamentului părinţilor faţă de copil, comportament care poate cuprinde umilirea frecventă a acestuia, sau remarci sarcastice la adresa lui în timpul interviului. Unul sau ambii părinţi pot avea o tulburare de personalitate. Părinţii vor fi intervievaţi separat şi împreună pentru a se descoperi motivul abuzului asupra copilului; acesta ar putea, spre exemplu, să fie o dezamăgire, să nu le îndeplinească speranţele, sau le poate reaminti de o persoană care în trecut a avut un comportament abuziv faţă de ei. Starea mintală a părinţilor va fi de asemenea evaluată.

Tratament

În cursul tratamentului, părinţii vor fi ajutaţi să-şi depăşească propriile probleme emoţionale şi să procedeze normal cu copilul lor. Adesea este dificil să-i convingem pe părinţi să accepte un astfel de ajutor. Dacă părinţii refuză ajutorul, iar efectele abuzului emoţional sînt serioase, poate fi necesară implicarea serviciilor sociale, ca şi luarea în discuţie a măsurilor descrise la capitolul privind abuzul fizic al copilului. Copilul poate avea nevoie de ajutor individual.

Neglijarea copilului

Neglijarea copilului poate lua diverse forme: privarea emoţională, neglijarea educaţiei, neglijarea fizică, lipsa grijii firești pentru siguranța fizică, negarea utilităţii unui tratament medical sau chirurgical. Aceste forme de neglijare pot duce la afectare fizică sau psihologică.

Neglijarea copilului este mai frecventă decît abuzul fizic şi poate fi detectată de diverse persoane: rude, vecini, profesori, medici, asistenţi sociali. Neglijarea copilului este asociată condiţiilor sociale nefavorabile şi este motivul cel mai comun pentru plasarea copilului într-o altă familie (Fanshel 1981).

Sindromul deficienţei nonorganice de creştere şi nanismul privativ

Pediatrii constată adesea că unii copii prezintă o creştere insuficientă ce nu are o cauză organică aparentă. La copiii sub trei ani a fost descris sub denumirea de

sindrom al deficienței monoorganice de creștere, (non-organic failure to thrive –NOFTT); la copiii mai mari este numit sindromul staturii mici de cauză psihosocială, (psychosocial short stature syndrome – PSSS) sau nanismul privativ.

NOFTT este cauzat de insuficiența alimentației și a afecțiunii. Există adesea dovezi ale problemelor în relația părinte-copil chiar din prima copilărie; aceste probleme includ respingerea și, în cazuri extreme, ostilitatea manifestată față de copil. Copilul se poate prezenta fie cu pierdere recentă în greutate, fie cu o greutate în mod persistent sub centila trei a vîrstei cronologice. Înălțimea poate fi redusă. Circumferința craniană poate fi și ea, în cele din urmă, afectată și poate exista întîrziere cognitivă și de dezvoltare. Copilul poate fi iritabil și nefericit, iar în cazurile mai severe, chiar letargic și resemnat. Există un spectru clinic larg, pornind de la copiii cu probleme ușoare de alimentare pînă la cei cu trăsăturile clinice severe descrise mai sus (Skuse 1985). Dacă sînt tratați cu alimente și afecțiune, de obicei copiii cresc și se dezvoltă repede (Kempe și Goldbloom 1987).

Nanismul de privare a fost prima oară comunicat în 1967 de Powell și colab. Ei au descris 13 copii cu statură anormal de mică, obiceiuri alimentare neobișnuite, dezvoltare întîrziată a vorbirii și explozii de furie. După această descriere inițială, sindromul a fost larg recunoscut. Deși mici de statură, copiii pot avea o greutate normală sau chiar ușor crescută pentru înălțimea lor. În cazurile severe, circumferința craniană este redusă. Apar tulburări emoționale și de comportament: căutarea alimentelor,chiar și prin gunoaie, precum și depozitarea lor (McCarthy 1981). Adesea apare întîrziere cognitivă și de dezvoltare. De obicei, se poate obține un istoric de privare sau de maltratare psihologică. Scoși din mediul privativ, acești copii mănîncă foarte mult, adesea pînă cînd varsă din pricina supraalimentației.

În tratarea acestor sindroame, primul demers esențial este securizarea copilului, ceea ce adesea înseamnă internarea sa în spital. Ulterior, unii copii pot fi îngrijiți acasă, dar pentru alții este nevoie de îngrijire într-o altă familie. Unii părinți pot fi ajutați să înțeleagă nevoile copilului lor și să facă planuri pentru ei; alți părinți sînt prea ostili pentru a fi ajutați. Dacă ajutorul este posibil, el va trebui să fie intensiv și focalizat probabil pe corectarea modului de creștere al copilului (Kempe și Goldbloom 1987). Este neobișnuit ca ambii părinții să aibă tulburări psihice severe, dar unele mame au depresie post-partum severă sau altă tulburare psihică.

În amîndouă situațiile, prognosticul cazurilor severe este nefavorabil în privința dezvoltării psihologice și somatice a copilului. Rata mortalității este semnificativă (Oates și colab. 1985). Mulți copii necesită plasarea permanentă într-o altă familie. Cazurile mai ușoare au o evoluție mai bună, mai ales dacă sînt recunoscute precoce.

Nanismul privativ este în mod special rezistent la reabilitarea familială, iar dezvoltarea ulterioară a copilului poate fi dezamăgitoare (Oates și colab. 1985).

Abuzul sexual

Termenul abuz sexual se referă la implicarea copiilor în activități sexuale pe care ei nu le înțeleg pe deplin, cărora nu le pot da un consimțămînt avizat și care violează regulile culturale general acceptate. Termenul acoperă forme variate de contact sexual cu sau fără diverse grade de violență. Termenul cuprinde de asemenea și unele activități ce nu implică contact sexual, ca pozarea pentru filme sau fotografii pornografice. Cel ce comite abuzul asupra copilului este de obicei cunoscut de acesta, cel mai adesea fiind un membru al familiei (incest).

Prevalență

Prevalența abuzului sexual a fost estimată din statisticile penale sau din diverse studii,

dar diferenţele de definiţie şi de rigurozitate a raportărilor fac dificilă interpretarea cifrelor publicate. Este acceptat că majoritatea copiilor care sînt victime ale abuzului sînt de sex feminin, iar cei care comit abuzul sînt de sex masculin. Studii retrospective au sugerat că 20-50% dintre femei îşi amintesc o experienţă de abuz sexual în copilărie (Peters şi colab. 1986). Aceste cifre includ un spectru larg de experienţe, de la cele minore, de "atingere", pînă la contacte repetate.

Trăsături clinice

Prezentarea la consult a unui copil ce a suferit un abuz sexual depinde de tipul actului sexual şi de relaţia cu copilul a autorului abuzului. Copiii raportează mai des abuzul dacă cel care comite abuzul este un străin. Abuzul sexual poate fi raportat direct de copil sau de o rudă, sau se poate manifesta indirect prin tulburări neexplicabile la copil, ca de exemplu: simptome somatice în zona anală sau urogenitală, sarcină, tulburări comportamentale sau emoţionale, ori comportament sexual precoce şi inadecvat. La fetele adolescente, fuga de acasă sau tentativele de suicid neexplicate vor ridica suspiciunea de abuz sexual. Cînd abuzul are loc în familie, problemele conjugale şi alte probleme sînt frecvente (Furniss şi colab. 1984).

Efectele abuzului sexual

Consecinţele emoţionale precoce ale abuzului sexual includ: anxietate, teamă, depresie şi furie, de asemenea reacţii faţă de o sarcină nedorită, ca şi comportament sexual inadecvat. Nu se ştie sigur cît de frecvente sînt aceste reacţii sau cum se leagă ele de natura şi circumstanţele abuzului. Se spune că efectele pe termen lung includ: dispoziţie depresivă, autostimă scăzută, autopedepsire, dificultăţi în relaţiile sociale, inadaptare sexuală. În evaluarea efectelor pe termen lung se va ţine seama de faptul că abuzul sexual se petrece de obicei în familii cu probleme severe şi cronice a căror probabilitate de a determina consecinţe adverse pe termen lung este mare (vezi Alter-Reid şi colab. 1986; Browne şi Finkelhor 1986; Conte 1985, pentru expuneri asupra abuzului sexual).

Etiologie

Există puţine informaţii pe care ne putem baza despre abuzul sexual. El apare în toate grupurile socio-economice, dar este mai frecvent în familiile dezavantajate social. Finkelhor (1984) sugerează că există mai multe "condiţii" care fac mai probabil abuzul sexual: motivaţii sexuale deviate, impulsivitatea, o lipsă a conştiinţei, o lipsă a constrîngerilor externe (de exemplu toleranţa culturală) şi lipsa rezistenţei copilului (prin nesiguranţă, ignoranţă sau alte cauze de vulnerabilitate).

Evaluare

Este important să fim pregătiţi a diagnostica abuzul sexual şi să acordăm atenţie serioasă oricărei plîngeri a unui copil care susţine că asupra lui s-a comis un abuz sexual. Este de asemenea important să nu punem diagnosticul fără dovezi adecvate, care presupun investigaţia socială a familiei şi examenul psihologic şi somatic al copilului. Copilul va fi intervievat cu simpatie şi încurajat să descrie ce s-a întîmplat: desenele şi jucăriile îi pot ajuta pe copiii mici să descrie ce s-a întîmplat (Jones şi MacQuiston 1988). Adesea este potrivit să facem un examen somatic incluzînd inspecţia organelor genitale şi a regiunii anale; dacă contactul a avut loc în ultimele 72 ore se vor recolta probe din regiunea genitală şi alte regiuni (Kingman şi Jones 1987).

Tratament

Îngrijirea inițială și măsurile pentru protecția copilului sînt descrise la abuzul fizic (vezi pag.634). Totuși, există dificultăți speciale în a interveni într-o familie în care s-a produs un abuz sexual. Acestea includ o tendință marcată de a nega seriozitatea abuzului și a altor probleme de familie, precum și atitudini și comportament sexual deviant al altor membri ai familiei (inclusiv alți copii) (Furniss și colab. 1984; Mrazek și Mrazek 1985). În plus, copilul maltratat sexual are adesea o dezvoltare sexuală anormală, care necesită ajutor aparte (Jones 1986).

Suicidul și autovătămarea deliberată

Deopotrivă, autovătămarea deliberată și sinuciderea sînt rare printre copiii mai mici de 12 ani (deși mult mai frecvente în adolescență) (vezi pag.380). Aceste probleme sînt discutate în capitolul despre suicid și autovătămare deliberată (pag.380 și 394).

Tulburările identității de sex (gen)

Efeminarea la băieți

Unii băieți preferă să se îmbrace cu haine de fată și să se joace cu fete mai degrabă decît cu băieți. Unii au un mod de a se purta evident feminin și afirmă că vor să fie fete. Nu există dovezi ale bazei endocrine a acestor comportamente. Este posibil ca influențe familiale să includă încurajarea de către părinți a comportamentului feminin, să lipsească băieții ca tovarăși de joacă, copilul să aibă într-adevăr un aspect feminin și de asemenea să lipsească un bărbat cu care copilul să se identifice. Totuși, mulți copii trăiesc în aceste condiții fără să se efemineze. Este dificil de spus în ce măsură este potrivită o intervenție. Tulburările emoționale asociate pot necesita ajutor și poate fi utilă investigarea și discutarea în familie a condițiilor care contribuie la comportamentul copilului. Comportamentul efeminat în prima copilărie poate duce la homosexualitate, bisexualitate sau transvestism în viața adultă, ca și la probleme de personalitate (vezi Green 1985; Zuger 1984).

Comportamentul de "băiețaș" la fete

La fete, nu se cunoaște semnificația comportamentului masculin pentru viitoarea orientare sexuală. De obicei, este util să-i încurajăm pe părinți și uneori este necesar să discutăm atitudinile lor față de copil și răspunsul lor la comportamentul ei.

Aspecte psihiatrice ale bolii somatice

Asocierile dintre tulburările somatice și psihice la copii sînt asemănătoare celor de la adulți (vezi cap.11 și 12). Există trei grupuri principale de asocieri care sînt cel puțin la fel de des întîlnite în practica pediatrică ca și în cea de psihiatrie infantilă. Primul grup cuprinde consecințele psihologice și sociale ale bolii somatice. Al doilea constă în tulburări psihice asociate cu simptome somatice, de exemplu durerea abdominală și ticurile multiple. Cea de a treia cuprinde complicațiile somatice ale tulburării psihice: de exemplu, tulburările de alimentație, tentativa de suicid, encoprezisul.

Cele mai multe sindroame medicale la copii sînt discutate în capitolul despre psihiatrie și medicină somatică (cap.12). În această secțiune ne ocupăm de unele probleme speciale ale copilăriei [vezi Graham (1986) pentru o expunere detaliată].

Consecințele bolii somatice

Atunci cînd sînt bolnavi somatic, copiii dezvoltă delirium mai frecvent decît adulții. Un exemplu obișnuit este delirium-ul provocat de febră.

Unele boli somatice cronice au consecințe psihologice asupra copilului. În studiul din insula Wight (Rutter și colab. 1970 a) prevalența tulburării psihice era numai foarte puțin crescută de boala somatică ce nu afecta creierul (de exemplu, astm sau diabet). Totuși, prevalența creștea considerabil în cazul tulburării cerebrale organice sau a epilepsiei. Boala cronică poate afecta aptitudinile de citire și dezvoltarea intelectuală generală (Rutter și colab. 1970 a; Eiser 1986), iar uneori autostima și capacitatea de a intra în relație cu alți oameni.

Efectul asupra părinților

Părinții sînt întotdeauna afectați de boala somatică cronică infirmizantă a copilului lor. Efectele depind de mulți factori, incluzînd natura bolii somatice, temperamentul copilului, resursele afective ale părinților, situația familiei. Părinții pot trăi o experiență similară celei din doliu, iar viața lor conjugală și socială poate fi afectată.

Cei mai mulți părinți au o relație caldă, afectuoasă cu copilul handicapat și fac față cu succes dificultăților. Unii se descurcă mai puțin bine și pot avea așteptări nerealiste, pot fi ostili sau supraprotectori (vezi expunerile lui Breslau și colab. 1981; Romans-Clarkson și colab. 1986).

Efectul asupra fraților

Frații și surorile copilului cu probleme somatice pot prezenta tulburări emoționale sau comportamentale. Ei se pot simți neglijați, iritați de restricțiile asupra vieții lor sociale, ostili pentru că trebuie să piardă mult timp ajutînd la îngrijirea copilului handicapat. Deși unele studii au dovedit existența mai multor tulburări emoționale și de comportament la frații copilului handicapat, decît ar fi de așteptat în mod natural (Ferrari 1984; Breslau și Prabucki 1987), cei mai mulți dintre ei reușesc să facă față cu succes problemelor și chiar să obțină un beneficiu prin creșterea aptitudinilor de a depăși stresul și de a arăta compasiune pentru alții.

Conduita terapeutică

Toți cei implicați în îngrijirea copiilor infirmi trebuie să fie avizați asupra dificultăților psihologice trăite în mod frecvent de aceștia și familiile lor. Medicii trebuie să știe cum să dea informațiile nefavorabile familiilor și să poată oferi sfat și suport (Graham 1986). Îngrijirea medicală va fi bine coordonată; de exemplu, legătura regulată între pediatru și psihiatrul de copii este importantă. De asemenea, se va păstra o comunicare bună cu profesorii, asistenții sociali și alte persoane implicate.

Copiii în spital

Internarea unui copil în spital are consecințe psihologice foarte importante pentru el și pentru familie. Mulți ani, cele mai multe dintre spitale împiedicau familiile să-și viziteze copiii internați. Bowlby (1951) a sugerat că această separare poate avea efecte psihologice adverse atît imediate cît și pe termen lung. El a identificat stadiile succesive prin care trece copilul în cursul internării: protest, disperare, indiferență. Ideile sale au avut o mare influență. În prezent, politica generală este de a încuraja părinții să-și viziteze copiii și să ajute la îngrijirea lor. De asemenea, este important a pregăti copiii pentru internare, explicîndu-le în termeni simpli ce se va întîmpla și prezentîndu-le pe unii dintre cei ce-i vor îngriji în spital.

S-a arătat că internările repetate în spital în copilărie sînt asociate cu tulburări emoționale în adolescență (vezi Rutter 1981). Este posibil ca aceste consecințe pe termen lung să fie reduse prin îmbunătățirile îngrijirii în spital, descrise mai sus (Shannon și colab. 1984).

Adolescența

Nu există tulburări specifice ale adolescenței. Cu toate acestea este nevoie de experiență și aptitudini speciale pentru a aplica principiile generale ale diagnosticului și tratamentului psihiatric la pacienții aflați în această perioadă de tranziție între copilărie și viața adultă. Este adesea deosebit de dificil a distinge tulburarea psihică de reacțiile emoționale normale ale adolescenței. Din acest motiv, subcapitolul începe prin a discuta în ce măsură tulburarea emoțională este o parte inevitabilă a adolescenței.

În adolescență se petrec schimbări considerabile – fizice, psihosexuale, emoționale, sociale. În anii '50 și '60 se considera că aceste schimbări erau în mod obișnuit acompaniate de o dezordine emoțională de o asemenea intensitate, încît putea fi considerată o tulburare psihică. Mai mult, Anna Freud (1958) privea "dizarmonia în cadrul structurii psihice" ca pe un fapt "fundamental" al adolescenței. Alții au descris înstrăinarea, furtunile interioare, reacțiile de adaptare și crizele de identitate ca trăsături obișnuite ale acestei perioade de viață. Recent a început să predomine un punct de vedere mai prudent. Rutter și colab. (1976 b) a revizuit datele, inclusiv propriile descoperiri asupra copiilor de 14 ani din insula Wight. El a ajuns la concluzia că protestul și înstrăinarea de părinți sînt neobișnuite în adolescența mijlocie, deși "furtunile" interioare manifestate prin crizele de tristețe, autodepreciere și de idei de relație sînt prezente la 1/2 din adolescenți. Totuși, această furtună durează foarte rar multă vreme, trecînd de obicei neobservată de adulți. Printre adolescenții mai mari, comportamentul rebel este mai frecvent, mulți fiind eliminați din școli în ultimul an de învățămînt obligatoriu. Alte probleme includ: consumul excesiv de alcool, folosirea drogurilor și solvenților (discutate în cap. 14), probleme în relațiile cu alții și dificultăți sexuale, comportament iresponsabil în conducerea mașinilor și motocicletelor (vezi Bewley 1986, Spicer 1985).

Deși tulburările psihice sînt numai puțin mai frecvente în adolescență decît în copilăria mijlocie, spectrul tulburărilor este mult diferit, fiind mai apropiat de cel al adulților. În adolescență sexele sînt egal afectate; anxietatea este mai puțin comună decît în anii anteriori, în vreme ce depresia și refuzul școlar sînt mai frecvente. (Pentru o expunere a problemelor în adolescență și a tratamentului lor, cititorul este îndrumat spre Steinberg 1982).

Tulburările psihice în adolescență

Tulburările emoționale

Stările de anxietate generalizată sînt mai puțin frecvente în adolescență decît în copilărie. Fobiile sociale încep să apară în adolescența timpurie, agorafobia în anii adolescenței mai tîrzii. Refuzul școlar este comun între 14 ani și sfîrșitul perioadei de școlarizare obligatorie, fiind adesea asociat la această vîrstă cu alte tulburări psihiatrice. Simptomele depresive sînt mai frecvente în adolescență decît în copilărie. În studiul din insula Wight erau de 10 ori mai frecvente la băieții de 14 ani decît la cei de 10 ani. În adolescență, dispoziția depresivă este adesea mai puțin evidentă decît anergia, înstrăinarea de părinți, retragerea din contactele sociale cu prietenii, rezultatele slabe la școală.

Tulburările de conduită

Aproximativ 1/2 din cazurile cu tulburări de conduită din adolescență au început în

copilărie. Cele ce debutează în adolescență diferă prin faptul că sînt mai puțin asociate cu tulburările de dezvoltare a citirii și cu patologia familiei. Printre copiii mai mici, comportamentul agresiv este în general mai evident acasă și la școală. Printre adolescenți, acesta apare mai frecvent în afara acestor cadre, ca infracțiuni asupra proprietății. Chiulul face de asemenea parte dintre tulburările de conduită ce apar la această vîrstă.

Tulburarea maniaco-depresivă

Tulburarea maniaco-depresivă este rară înainte de pubertate, dar incidența ei în adolescență crește. Clasificarea și etiologia acestei tulburări în adolescență sînt identice celor din viața adultă și au fost descrise în cap.8. La adolescenți, trăsăturile clinice ale tulburărilor depresive sînt similare celor ale adulților, dar includ mult mai rar tulburări de somn, delir, halucinații. Contrar părerilor inițiale, mania și tulburările bipolare sînt în prezent considerate frecvente în adolescență. Din studiile asupra adulților rezultă că primele episoade ale acestor boli se pot manifesta în adolescență, sub forma unui comportament anormal care poate fi greșit diagnosticat.

Tratamentul tulburărilor afective este identic celui descris în cap.8, dar cu reduceri corespunzătoare ale dozelor. Litiul reprezintă un medicament profilactic prețios cînd boala este recurentă. (vezi Ryan și Puig-Antich, 1986, pentru prezentarea pe larg a tulburărilor afective în adolescență).

Schizofrenia

Schizofrenia în adolescență este mai frecventă la băieți decît la fete. De obicei diagnosticul nu este dificil. Totuși, pot fi dificil de descoperit simptomele caracteristice mai ales la pacienții ale căror principale trăsături clinice sînt deteriorarea treptată a personalității, retragerea socială, declinul performanțelor sociale. Prognosticul poate fi bun pentru un singur episod acut cu simptome psihotice floride, dar este nefavorabil cînd debutul este insidios.

Tulburările de alimentație

Problemele legate de alimentație și greutate sînt comune în adolescență. Ele sînt discutate în cap.12.

Suicidul și autovătămarea deliberată

În ultimii ani a apărut o creștere marcată a suicidului și a autovătămării deliberate printre adolescenți. Aceste subiecte sînt discutate în cap.13 (pag.381 și 394).

Abuzul de alcool și alte substanțe

Este evident că abuzul de alcool la adolescenți este în creștere. Cei mai mulți dintre cei ce beau mult par a-și reduce consumul pe măsură ce înaintează în vîrstă, dar unii merg înspre probleme legate de alcool foarte serioase în viața adultă.

Consumarea ocazională de droguri este frecventă în adolescență și este adesea o trăsătură a activităților de grup. Fumatul și consumul de cannabis sînt cele mai frecvente. Abuzul de solvenți este domeniul aproape exclusiv al adolescenței și este de obicei de scurtă durată. Abuzul de droguri ca: amfetamine, barbiturice, opiacee, cocaină este mai puțin frecvent, dar foarte serios, de vreme ce majoritatea celor dependenți de drog au început consumul în adolescență. Problemele abuzului de drog în adolescență sînt similare celor ale adultului și sînt descrise în cap.14. (vezi Hendren, 1986, pentru o expunere asupra abuzului de alcool și drog în adolescență).

Problemele sexuale

Preocupările legate de sexualitate sînt normale în adolescență. Grija excesivă legată de masturbare, identitate și orientare sexuală poate conduce la solicitarea consultului medical. Abuzul sexual este o cauză crescîndă de adresare la psihiatru.

Este probabil că cel puțin 2/3 din sarcinile în adolescență să fie duse la termen iar unele din celelalte sînt nedorite. Există o incidență crescută a complicațiilor prenatale prin comparație cu mamele mai în vîrstă. Mamele foarte tinere au adesea dificultăți foarte mari în rolul de părinte, iar căsătoriile din adolescență au adesea o evoluție proastă. Problemele psihologice și sociale ale gravidelor adolescente arată că este necesar accesul continuu la serviciile medicale și sociale atît în timpul, cît și după sarcină (vezi Black 1986).

Evaluare

Este nevoie de abilități speciale pentru interviul adolescenților. În general, pentru adolescenții mai tineri este necesară o abordare similară celei folosite pentru copii, în schimb cu adolescenții mari se vor folosi metodele rezervate adulților. Se va ține întotdeauna seama de faptul că o mare parte dintre adolescenți vin cu neplăcere la psihiatru și că cei mai mulți dintre ei au dificultăți în a se exprima în termenii adulților. Ca urmare, psihiatrul trebuie să aloce un timp considerabil pentru a realiza o legătură cu pacientul său adolescent. Pentru aceaste, el îi va arăta interes, îi va respecta punctul de vedere și îi va vorbi în termeni pe care îi poate înțelege. Ca și în psihiatria adultului, este importantă colectarea sistematică de informații, descrierea simptomelor în detaliu, dar cu adolescentul, psihiatrul trebuie să fie pregătit să adopte o metodă de interviu mai flexibilă.

De obicei, este mai bine a vedea adolescentul înaintea intervievării părinților. În acest mod, psihiatrul dovedește că îl privește pe adolescent ca pe o persoană independentă. Mai tîrziu, pot fi intervievați alți membrii ai familiei și familia poate fi văzută în întregime. În egală măsură cu anamneza psihiatrică se vor nota informațiile despre activitatea adolescentului acasă, la școală sau la lucru, despre relațiile sale cu prieteni. Se va face un examen somatic complet, în afara cazului în care generalistul a efectuat recent unul, comunicînd rezultatele.

O astfel de evaluare va permite includerea problemei adolescentului în una din următoarele trei clase: în prima, nu se poate stabili nici un diagnostic psihiatric, fiind suficientă liniștirea părinților și a adolescentului; în cea de a doua, nu există nici un diagnostic psihiatric, dar părinții supraanxioși sau familia cu probleme pot avea nevoie de ajutor; în cea de a treia există un diagnostic psihiatric, fiind nevoie de tratament.

Tratament

Metodele de tratament sînt intermediare între cele folosite în psihiatria adultului și a copilului. Ca și în aceasta din urmă, este necesar să lucrăm cu rudele și profesorii. Este necesar să ajutăm și să susținem părinții, iar uneori și alți membri ai familiei. Acest lucru este important cînd prezentarea la psihiatru reflectă anxietatea familiei legată de probleme minore de comportament, mai degrabă decît existența unei tulburări psihice reale. Este important totuși să-l tratăm pe adolescent ca pe un individ ce devine treptat independent de familie. În aceste cazuri terapia de familie, așa cum se practică în psihiatria copilului, nu este adecvată, fiind uneori chiar dăunătoare.

Servicii pentru adolescenți

Proporția de adolescenți în populația ce este consultată în clinicile de psihiatrie este mai mică decît cea a altor grupe de vîrstă. Dintre cei trimiși, unii dintre cei mai

puțin maturi pot fi ajutați mai bine într-o clinică pentru copii. Unii dintre cei mai mari și mai maturi adolescenți sînt tratați mai bine într-o clinică pentru adulți. Totuși, pentru majoritatea, îngrijirea se face cel mai bine într-un serviciu specializat pentru adolescenți în care se păstrează legături strînse cu serviciile de psihiatrie pentru copii și adulți, ca și cu cele pediatrice. Nu există principii general acceptate pentru organizarea acestor servicii sau pentru tratamentul pe care ele îl asigură. Cele mai multe servicii acceptă pacienți din afară nu numai trimiși de medici, ci și de profesori, asistenți sociali, judecători. Cînd trimiterea nu este medicală, generalistul va fi informat, iar cazul va fi discutat cu el. Toate serviciile pentru adolescenți lucrează cu școlile și cu serviciile sociale, deși nu există o cale general acceptată de a realiza acest lucru. Locurile pentru internare sînt de obicei limitate. În Marea Britanie există centre în fiecare Serviciu Regional de Sănătate.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Graham, P. (1986). *Child psychiatry: a developmental approach.* Oxford University Press, Oxford.

Hersov, L. and Rutter, M. (1985). *Child psychiatry: modern approaches* (2nd edn). Blackwell, Oxford.

Quay, A.C. and Werry, J.S. (1986). *Psychopathological disorders of childhood* (3rd edn). John Wiley, New York.

Shaffer, D., Ehrhardt, A.A., and Greenhill, L.L. (1985). *The clinical guide to child psychiatry.* Free Press, New York.

Steinberg, D. (1982). *The clinical psychiatry of adolescence.* John Wiley, Chichester.

Anexă: Anamneza și examinarea în psihiatria copilului

Forma și extinderea evaluării vor depinde de natura problemei actuale. Schema care urmează este reprodusă după lucrarea lui Graham (1986), ce va fi consultată pentru informații suplimentare. Graham sugerează ca, în cazul crizei de timp, clinicienii să se concentreze asupra subiectelor subliniate.

1. Natura și severitatea problemei actuale. Frecvența. Situația în care apare. Factorii ce o provoacă sau o ameliorează. Stresuri pe care părinții le consideră importante.

2. Prezența altor probleme și acuze curente.
   (a) Somatice: cefalee, dureri gastrice. Auzul, văzul. Convulsii, leșinuri sau alte tipuri de "atacuri".
   (b) Probleme de alimentație, somn sau excreție.
   (c) **Relații cu părinții și frații. Afecțiune, înțelegere.**
   (d) Relații cu alți copii. Prieteni deosebiți.
   (e) Nivelul de activitate, aria de atenție, concentrarea.
   (f) Dispoziția, nivelul energetic, tristețe, suferință, depresie, sentimente legate de sinucidere. Nivelul general de anxietate, frici specifice.
   (g) Răspunsul la frustare. Crize de furie.
   (h) Comportament antisocial. Agresivitate, furt, chiul.
   (i) **Achiziții educaționale, atitudinea față de mersul la școală.**
   (j) Interesul și comportamentul sexual.
   (k) Orice alte simptome, ticuri, etc.

3. Nivelul curent de dezvoltare.
   (a) Limbaj: înțelegere, complexitatea vorbirii.
   (b) Aptitudini spațiale.
   (c) Coordonarea motorie, neîndemînarea.

4. Structura familiei.
   (a) Părinți. Vîrste, ocupații. **Starea somatică și emoțională curentă.** Istoric de tulburare somatică sau psihiatrică. Ce se întîmplă cu bunicii.
   (b) Frați. Vîrste, existența problemelor.
   (c) Condiții acasă, condiții pentru dormit.

5. Funcționarea familiei.
   (a) **Calitatea relației între părinți. Afecțiunea mutuală. Capacitatea de a comunica și a rezolva problemele. Împărtășirea atitudinilor față de problemele copilului.**
   (b) **Calitatea relației părinte-copil. Interacțiune pozitivă: agrearea reciprocă. Nivelul de nemulțumire, ostilitate, respingere al părinților.**
   (c) Relația cu frații.
   (d) Modelul general al relațiilor de familie. Alianță, comunicare. Excludere, tendința de a găsi țapi ispășitori. Confuzii între generații.

6. Istoricul personal.
   (a) Sarcină - complicații. Medicație, febră de natură infecțioasă.

(b) Naşterea şi starea la naştere. Greutatea la naştere. Nevoia de îngrijiri speciale după naştere.
(c) Relaţia precoce mamă-copil. Depresia maternă post partum. Modurile iniţiale de alimentaţie.
(d) Caracteristici temperamentale precoce. Comod sau dificil, schimbător, sugar şi copil mic fără astîmpăr.
(e) Date importante. Se vor obţine detalii exacte numai dacă sînt în afara normalului.
(f) **Boli şi leziuni trecute. Spitalizări.**
(g) Separări care au durat o săptămînă sau mai mult. Felul îngrijirii de substituţie.
(h) Istoria şcolarizării. Uşurinţa de a urma şcoala. Progresul educaţional.

7. Observarea stării emoţionale şi comportamentului copilului.
(a) **Aspect. Semne de dismorfism, stare nutriţională. Semne de neglijare, echimoze, etc.**
(b) **Nivelul de activitate. Mişcări involuntare. Capacitate de concentrare.**
(c) **Dispoziţie. Expresie sau semne de tristeţe, suferinţă, anxietate, tensiune.**
(d) **Raportul creat, capacitatea de a intra în legătură cu medicul. Contactul ochi în ochi. Vorbirea spontană. Inhibiţie şi dezinhibiţie.**
(e) **Relaţia cu părinţii. Afecţiunea arătată. Resentimente. Uşurinţa separării.**
(f) Obiceiuri şi manierisme.
(g) Prezenţa delirului, halucinaţiilor, tulburărilor de gîndire.
(h) Nivel de conştiinţă. Indicii de epilepsie minoră.

8. Observarea relaţiilor intrafamiliale.
(a) modele de interacţiune - alianţe, ţapi ispăşitori.
(b) claritatea limitelor între generaţii - încurcături.
(c) uşurinţa comunicării între membrii familiei.
(d) atmosfera emoţională a familiei. Căldură mutuală. Tensiune, critici.

9. Examenul somatic al copilului.

10. Screening neurologic.
(a) Se va nota orice asimetrie facială.
(b) Mişcările ochilor. Vom cere copilului să urmărească un deget care se mişcă şi vom observa mişcările ochilor (strabism, necoordonare).
(c) Apoziţia deget-police. Vom cere copilului să pună fiecare deget pe police în succesiunea rapidă. Vom observa neîndemînarea, slăbiciunea.
(d) Copierea. Desenarea unui om.
(e) Observarea abilităţii şi dexterităţii în desen.
(f) Observarea competenţei vizuale în desen.
(g) Săritura pe loc.
(h) Sărituri într-un picior.
(i) Auzul. Capacitatea copilului de a repeta numere şoptite la doi metri în spatele lui.

21 Retardarea mintală

Pînă recent, majoritatea retardaților mintal trăiau în spitale mari sub îngrijirea medicilor și infirmierelor. Astăzi, educația și îngrijirea socială a retardaților mintal este în general preluată de profesori și asistenți sociali, iar cea mai mare parte a îngrijirii medicale de către pediatri și medici de familie. Totuși, psihiatrul are încă un rol important atît în organizarea serviciilor, cît și în evaluarea și tratamentul tulburărilor psihice ale retardaților mintal copii și adulți. De aceea, acest capitol se ocupă de organizarea serviciilor și de tulburările psihice atît la copii, cît și la adulți. Multe dintre problemele psihiatrice ale copiilor retardați mintal sînt similare cu acelea ale copiilor cu inteligență normală; ele nu vor fi tratate aici, dar se vor face referiri la secțiunile corespunzătoare ale capitolului de psihiatrie a copilului.

Terminologie

De-a lungul anilor, diverși termeni au fost aplicați persoanelor cu deficiență intelectuală din primii ani de viață. În secolul XIX și la începutul secolului XX, cuvîntul "idiot" a fost folosit pentru oamenii cu deficiență intelectuală severă și "imbecil" pentru aceia cu deficiență moderată. Studiul și îngrijirea specială a unor astfel de oameni au fost cunoscute ca domeniul deficienței mintale. Cînd aceste cuvinte au căpătat un sens de stigmat, ele au fost înlocuite cu termenii subnormalitate mintală și retardare mintală. În Marea Britanie termenul de handicap mintal a fost utilizat din ce în ce mai mult în ultima vreme și a fost adoptat de Departamentul Sănătății.

În acest capitol este folosit termenul de retardare mintală. Acest termen este preferat pentru că el este folosit în proiectul ICD10 și DSMIIIR și de asemenea pentru că termenul de handicap mintal poate conduce la confuzia între diferite handicapuri ale retardaților mintal și ale schizofrenilor cronici.

Conceptul de retardare mintală

O distincție fundamentală trebuie făcută între deficiența intelectuală ce începe în prima copilărie (retardarea mintală) și deficiența intelectuală ce se dezvoltă mai tîrziu în viață (demența). În 1845, referindu-se la această necesară diferențiere, Esquirol scria:

> Idioția nu este o boală, ci o condiție în care facultățile intelectuale nu s-au manifestat niciodată; ori n-au fost niciodată suficient dezvoltate astfel încît să-i permită idiotului să acumuleze aceeași cantitate de cunoștințe pe care persoanele de vîrsta lui și aflate în circumstanțe similare cu ale lui sînt capabile să le primească. (Esquirol 1845, pag. 446-447).

La începutul secolului XIX, un important pas înainte a fost făcut cînd metodele de măsurare a capacității intelectuale au devenit disponibile. La începutul secolului XX, celebrele teste de inteligență ale lui Binet au furnizat criterii cantitative pentru stabilirea retardării mintale. De asemenea, aceste teste au făcut posibilă identificarea retardării intelectuale ușoare, care altfel putea să nu fie evidentă (vezi Binet și Simon 1905). Din nefericire, cei responsabili cu retardații mintal au considerat că oamenii cu astfel de grade ușoare de deficiență intelectuală erau incompetenți social și

necesitau ajutor instituțional (vezi Corbett 1978).

Puncte de vedere similare au fost reflectate în legislația timpului. În 1886, Legea privind Idioții făcea o simplă distincție între idioție (mai severă) și imbecilitate (mai puțin severă). În 1913, Legea privind Deficiența Mintală a adăugat o a treia categorie de oameni care "de la o vîrstă timpurie manifestă un oarecare defect mintal permanent, cuplat cu puternice tendințe vicioase sau infracționale, pentru care pedeapsa a avut puțin sau nici un efect". Ca un rezultat al acestei legislații, oameni cu inteligență normală sau aproape normală au fost internați în spital pentru lungi perioade, pur și simplu pentru că purtarea lor leza valorile societății. Deși unii din acești oameni aveau "puternice tendințe vicioase", alții erau fete ale căror repetate sarcini nelegitime erau interpretate ca un semn al tendințelor "infracționale" menționate în Lege.

În trecut, folosirea criteriilor sociale a condus evident la abuz. Totuși, nu e suficient să definești retardarea mintală doar în funcție de coeficientul de inteligență. Criteriile sociale trebuie incluse, întrucît o distincție trebuie făcută între oameni care pot să-și conducă normal sau aproape normal viața și aceia care nu pot. În practică, cea mai utilă definiție modernă este probabil cea folosită de Asociația Americană pentru Deficiența Mintală (AAMD), care definește retardarea mintală ca "o funcționare intelectuală generală sub medie, care a început în timpul perioadei de dezvoltare și se asociază cu deficiență a comportamentului adaptativ" (Heber 1981).

DSMIIIR definește retardarea mintală ca o "funcționare intelectuală generală semnificativ sub medie", manifestîndu-se înainte de 18 ani și cu "deficiențe și tulburări concomitente ale comportamentului adaptativ, luînd în considerație vîrsta persoanei". Ca și ICD, DSMIIIR are următoarele 4 subtipuri : ușoară (IQ 50-70); moderată (IQ 35-49); severă (IQ 20-34); profundă (IQ sub 20).

Educatorii folosesc alți termeni și aceștia diferă în Anglia față de Statele Unite. În Anglia, termeni sînt Subnormal Educațional (ESN) și Subnormal Educațional Sever (ESN(S)). În Statele Unite, trei grupuri sînt recunoscute : Retardații Mintal Educabili (Educable Mentally Retarded (EMR)), Retardații Mintal Instruibili (Trainable Mentally Retarded (TMR)) și Retardații Mintal Sever (Severely Mentally Retarded (SMR)). (Pentru o recenzie vezi Clarke și Clarke (1983 b).)

Epidemiologie

În 1929, într-un important studiu pe elevi din șase regiuni ale Angliei, E.O. Lewis a găsit că prevalența totală a retardării mintale era de 27 la 1000, și că prevalența retardării moderate și severe (IQ mai mic de 50) era 3,7 la 1000. Ulterior, studii din multe țări au arătat că în general, la populația în vîrstă de 15-19 ani, prevalența retardării moderate și severe este aproximativ de 3,0 - 4,0 la 1000. Deși prevalența retardării moderate și severe s-a schimbat puțin din anii 1930, incidența retardării severe a scăzut cu o treime, chiar pînă la jumătate. Prevalența nu s-a schimbat deoarece pacienții trăiesc mai mult, în special aceia cu sindrom Down. Incidența a scăzut deoarece ajutorul prenatal și neonatal s-a îmbunătățit și cifrele copiilor născuți de mame în vîrstă de peste 35 ani este mai mic. Distribuția pe vîrste a retardaților sever în populație s-a schimbat mereu, astfel că cifrele pentru adulți (în special de vîrstă mijlocie) au crescut (vezi Graham 1986).

Tizard (1964) a atras atenția asupra distincției între prevalența "administrativă" și "adevărata" prevalență. El a definit prevalența administrativă ca "numărul de persoane pentru care serviciile ar fi solicitate într-o comunitate care s-a pregătit pentru toți cei care au nevoie de ele". A devenit o practică standard pentru serviciile regionale să efectueze recensăminte locale în funcție de prevalența administrativă. Dacă prevalența adevărată a tuturor nivelurilor retardării (IQ mai mic de 70) este considerată 20-30 la 1000 pentru populația de toate vîrstele, atunci prevalența

administrativă este aproximativ 10 la 1000 din toate vîrstele. Cu alte cuvinte, mai puțin de jumătate din toți retardații necesită grijă specială. Prevalența administrativă este mai mare în copilărie și scade după vîrsta de 16 ani. Această micșorare rezultă din continuarea ușoarei dezvoltări intelectuale și din adaptarea socială progresivă.

Deoarece definiția retardării mintale este imprecisă și pentru că este dificil de identificat tulburarea psihică printre retardații mintal, estimările prevalenței unei astfel de tulburări sînt probabil inexacte. Prevalența este totuși, fără doar și poate, mai mare decît în populația generală (vezi Corbett, 1985). Ratele de tulburare psihică sînt înalte printre retardații mintal din spitale, probabil deoarece tulburarea psihică este un motiv întemeiat pentru internare și pentru că îngrijirea instituțională pe termen lung poate conduce la perturbare comportamentală. Din puținele studii în populația generală, există dovezi importante că retardații mintal au cote înalte de tulburări psihice și comportament perturbat. Într-un studiu al copiilor retardați intelectual, în vîrstă de 9-11 ani, Rutter și colab (1970 a) au găsit că aproape o treime erau evaluați ca "perturbați" (disturbed) de părinții lor, în timp ce aproximativ 40 % erau evaluați astfel de profesorii lor. Aceste valori erau de trei pînă la de patru ori mai înalte decît proporțiile la copiii normali intelectual. Corbett și colab. (1975) au găsit într-o zonă din sud-estul Londrei că ratele tulburării psihice erau deosebit de înalte printre copiii cu retardare severă; tulburarea de conduită era descoperită în 43 %, psihozele copilăriei în 13 %, sindromul hiperkinetic în 12 %, stereotipii severe în 5 %, nevroze în 3 % și tulburare de conduită în 9 %. În Statele Unite, constatări destul de asemănătoare au fost raportate de Eaton și Menolascino (1982).

La oamenii cu retardare mintală ușoară, frecvențele relative ale simptomelor și sindroamelor psihiatrice nu diferă semnificativ de acelea ale oamenilor cu inteligență normală. La oamenii cu retardare severă, anumite tipuri de comportament anormal sînt neașteptat de frecvente, incluzînd autismul, sindroamele hiperkinetice, mișcările stereotipe, pica și automutilarea.

Trăsăturile clinice ale retardării mintale

Descriere generală

Cea mai frecventă manifestare a retardării mintale este performanța în mod constant scăzută la toate tipurile de activitate intelectuală, incluzînd învățarea, memoria de scurtă durată, folosirea conceptelor și rezolvarea problemelor. Anomaliile specifice pot conduce la anumite dificultăți. De exemplu, lipsa deprinderilor vizuospațiale poate pricinui multe dificultăți practice, precum incapacitatea de a se îmbrăca; sau pot exista dificultăți disproporționate de limbaj ori în contactele sociale, ambele fiind puternic asociate cu o tulburare de comportament. La copilul retardat, spre deosebire de copilul normal, problemele comune de comportament ale copilăriei tind să survină cînd el este mai mare ca vîrstă și mai dezvoltat fizic și ele durează mai mult timp. Astfel de probleme de comportament de obicei se ameliorează încet după ce copilul crește. În același timp, există adesea ameliorări ale performanței la testele de inteligență.

Retardarea mintală ușoară (IQ 50-70)

Persoanele cu retardare ușoară reprezintă aproape 4/5 dintre retardații mintal. De obicei, înfățișarea lor nu prezintă nimic deosebit și orice deficite senzoriale sau motorii sînt abia sesizabile. Cei mai mulți oameni din acest grup dezvoltă mai mult sau mai puțin capacități normale de limbaj și comportament social în timpul anilor preșcolari și retardarea lor mintală poate să nu fie niciodată identificată. În viața de

adult, cei mai mulţi dintre ei pot trăi independent, în mediu obişnuit, deşi pot necesita ajutor pentru locuinţă şi serviciu, sau pentru condiţii de stres neobişnuit.

Retardarea moderată (IQ 35-49)

Persoanele din acest grup reprezintă aproximativ 12 % dintre retardaţii mintal. Cei mai mulţi dintre ei pot vorbi sau cel puţin învăţa să comunice şi majoritatea pot învăţa să se îngrijească de ei înşişi, dar sub oarecare supraveghere. Ca adulţi, pot de obicei să încerce o muncă simplă de rutină şi să se descurce.

Retardarea severă (IQ 20-34)

Persoanele cu retardare severă reprezintă aproximativ 7 % dintre retardaţii mintal. În anii preşcolari dezvoltarea lor este de obicei foarte încetinită. Pînă la urmă, mulţi dintre ei pot să fie instruiţi să se îngrijească pe ei înşişi sub supraveghere atentă şi să comunice într-un fel simplu. Ca adulţi ei pot să încerce munci simple şi să se angajeze în activităţi sociale limitate. Printre retardaţii sever, un mic număr de "idioţi savanţi" au capacităţi cognitive strict limitate la un anumit domeniu şi care sînt în mod normal asociate cu inteligenţă superioară (Hermelin şi O'Connor 1983).

Retardarea profundă (IQ sub 20)

Oamenii din acest grup reprezintă mai puţin de 1% din retardaţii mintal. Cîţiva dintre ei învaţă să se îngrijască ei înşişi complet. În cele din urmă cîţiva reuşesc să aibă un oarecare limbaj simplu şi elemente de comportament social.

Tulburările somatice la retardaţii mintal

Cele mai importante tulburări somatice la retardaţii mental sînt deficienţele senzoriale şi motorii, epilepsia şi incontinenţa. Retardaţii sever (în special copii) au de obicei astfel de probleme, adesea ca multiple tulburări. Numai o treime sînt continenţi, se deplasează şi nu au probleme severe de comportament; o pătrime sînt extrem de dependenţi de alţi oameni. Printre retardaţii uşor problemele similare sînt mai puţin frecvente şi determină dacă este nevoie sau nu de şcolarizare specială. Orice **tulburări senzoriale** adaugă un important obstacol în plus la dezvoltarea cognitivă normală. Este ştiut că aproximativ 1/5 dintre copiii retardaţi mintal care trăiesc în spitale au un oarecare defect de vedere sau auz (vezi Departamentul Sănătăţii şi Securităţii Sociale 1971). **Incapacităţile motorii** sînt frecvente şi includ spasticitatea, ataxia şi atetoza.

Epilepsia este comună printre retardaţii mintal, în special la retardaţii sever. Corbett şi colab. (1975) au studiat copiii retardaţi sever (indiferent dacă erau în spital sau ambulator) provenind dintr-o suburbie a Londrei. O treime dintre aceşti copii au avut accese la un moment dat, 1/5 au avut cel puţin un acces în anul dinaintea cercetării. Epilepsia este cea mai frecventă cînd retardarea mintală se datorează unei leziuni cerebrale şi neobişnuită cînd retardarea este datorată anomaliilor cromozomiale. Prevalenţa epilepsiei scade pe măsură ce se înaintează în vîrstă, parţial pentru că cei cu leziuni corticale severe tind să moară timpuriu, şi parţial deoarece epilepsia tinde să se amelioreze cu vîrsta, indiferent de nivelul de inteligenţă.

Tipurile de epilepsie găsite la retardaţii mintal sînt de obicei aceleaşi cu cele găsite la oamenii cu inteligenţă normală. Totuşi, anumite sindroame rare sînt în special asociate cu retardarea mintală. Un exemplu sînt spasmele infantile în care accesele încep în primul an şi iau forma aşa-numitelor "salaam attacks", cu flexie tonică a gîtului şi trupului şi mişcarea braţelor în afară şi înainte. Episoadele durează cîteva secunde (vezi Corbett şi Pond 1979). Starea a fost, de asemenea, raportată în asociere cu autismul.

Tulburările psihice la retardații mintal

Toate varietățile de tulburare psihiatrică pot surveni la retardații mintal, dar simptomele sînt adesea mult modificate de inteligența redusă (Reid 1982; Corbett 1985). Anumite simptome, precum ideile delirante, halucinațiile și obsesiile par să fie diferite la oamenii cu retardare severă și dezvoltare de limbaj limitată. De asemenea, este dificilă detectarea simptomelor, deoarece pacientul are nevoie de o fluență verbală minimă (probabil un nivel IQ de aproximativ 50) pentru a descrie experiențele sale. Deci, pentru diagnosticarea tulburării psihiatrice la retardații mintal accentul trebuie pus mai mult pe comportament și mai puțin pe relatările fenomenelor mintale, decît la oameni cu inteligență normală. Urmează o scurtă prezentare a sindroamelor majore.

Schizofrenia

La retardații mintal tabloul clinic al schizofreniei este caracterizat în special de sărăcirea gîndirii. Ideile delirante sînt mai puțin complicate decît la schizofreni cu inteligență normală. Halucinațiile au un conținut simplu și repetitiv. Poate fi dificilă diferențierea dintre tulburările motorii ale schizofreniei și tulburările motorii comune retardaților. Este greu de precizat un diagnostic clar de schizofrenie cînd IQ-ul este sub 45, dar acest diagnostic poate fi invocat în cazul unei înrăutățiri distincte a funcționării intelectuale sau sociale, fără dovada unei cauze organice, în special în cazul manifestării unui comportament ciudat, în contradicție cu comportamentul anterior al pacientului. Cînd există în continuare îndoială, este adesea potrivită o probă cu medicamente antipsihotice.

Unii psihiatri din trecut (inclusiv Kraepelin) au descris un sindrom numit *Pfropfschizophrenie* (schizofrenie grefată). Această tulburare s-a considerat că începe la copii și adolescenți retardați mintal și se caracterizează prin manierisme și stereotipii. Acum aceste trăsături par a avea mai mare legătură cu retardarea mintală severă decît cu schizofrenia.

La pacienții retardați mintal, principiile de tratament ale schizofreniei sînt esențial aceleași ca la pacienții cu inteligență normală.

Tulburările afective

Cînd suferă de o **tulburare depresivă**, retardații mintal sînt, probabil, mai puțin în stare decît aceia cu inteligență normală să se plîngă de schimbările de dispoziție sau să exprime idei depresive. Diagnosticul trebuie să se sprijine mai ales pe expresia de tristețe, schimbări de apetit și somn și pe modificări comportamentale-lentoare sau agitație. Pacienții sever deprimați, cu abilități verbale adecvate, pot descrie halucinații sau idei delirante. Cîțiva fac încercări suicidare (care sînt de obicei prost plănuite). **Mania** trebuie să fie diagnosticată în special pe semne de hiperactivitate și semne comportamentale precum agitația, iritabilitatea și nervozitatea. Principiile de tratament ale tulburărilor afective la retardații mintal sînt în cea mai mare parte aceleași ca la oamenii cu inteligența normală.

Nevrozele

Tulburările nevrotice survin de obicei la retardații mai puțin sever, în special cînd ei se confruntă cu schimbări în rutina vieții lor. Tabloul clinic este adesea mixt. Simptomele de conversie și disociative pot fi numeroase. Tratamentul este de obicei direcționat mai mult spre ajustarea mediului pacientului decît spre discutarea problemelor lui.

Tulburările de personalitate

Aceasta este frecventă printre retardații mintal. Uneori această tulburare creează

probleme mai mari de conducere a tratamentului, decît acelea cauzate de retardarea însăși. Concepția generală este descrisă la pag. 662, deși cu mai mult accent pe găsirea unui mediu care să se potrivească cu temperamentul pacientului și mai puțin pe încercările de a-l determina să se înțeleagă pe sine (Reid și Ballinger 1987).

Tulburările psiho-organice

Acestea sînt frecvente la persoanele retardate mintal. Perturbările comportamentale date de delirium constituie uneori primul indiciu de boală somatică. La fel, pierderea progresivă a aptitudinilor intelectuale și sociale pot fi primul indiciu de demență. Ambele sindroame sînt mai frecvente la vîrstele extreme. Sindromul cunoscut sub numele de psihoză dezintegrativă a copilăriei (pag. 626) este o formă de demență cu debut foarte precoce, adesea asociată cu lipoidoze sau cu alte procese patologice cerebrale progresive. Deoarece speranța de viață a persoanelor retardate mintal este în creștere, frecvența demenței la persoanele în vîrstă este și ea mai mare. Există, de asemenea, o asociere între boala Alzheimer și sindromul Down (vezi pag. 655).

Autismul și sindroamele de hiperactivitate

Ambele sînt frecvente la retardații mintal. Cele două entități sînt prezentate în capitolul de psihiatrie a copilului (pag. 624 și 622) și nu vor fi reluate aici.

Tulburările de comportament

Activitățile stereotipe sau repetitive și aparent fără scop, precum manierismele, balansul capului și legănarea sînt frecvente la retardații sever, survenind la aproximativ 40% din copii și aproximativ 20% la adulți. Comportamentul repetat autoagresiv este mai puțin frecvent, dar poate fi chiar mai persistent (vezi Corbett 1985; Kirman 1987; Griffin și colab. 1987). Mulți copii retardați sever sînt hiperactivi, distrați și impulsivi, dar nu pînă la un grad care să indice un diagnostic de sindrom de hiperactivitate. Alte tulburări frecvente sînt labilitatea emoțională (incluzînd accese de furie), autostimularea, pica (McLoughlin 1987) și dependență exagerată (vezi Quine 1986). Cînd aceste probleme sînt severe, internarea în spital poate fi necesară, deși mediul instituțional poate să facă mai rău. Infracțiunile sînt rareori o problemă serioasă (vezi pag.678, de asemenea Hunter 1979).

Problemele sexuale

Masturbarea publică este cea mai frecventă problemă. Unii dintre retardații mintal arată o curiozitate copilărească în legătură cu corpurile altor oameni, care poate fi interpretată greșit ca sexuală. În trecut, exista o preocupare mare față de riscul ca retardații mintal să aibă relații sexuale și să procreeze copii handicapați mintal. Acum este evident că multe tipuri de retardare severă nu sînt ereditare; și acelea care sînt moștenite sînt adesea asociate cu sterilitate. O grijă mai importantă este că, chiar dacă copiii lor sînt de inteligență medie, e improbabil ca retardații mintal sever să devină părinți buni. Cu metode contraceptive moderne, riscul unei grafidități neplanificate este mult redus (vezi Craft și Craft, 1981, pentru informare suplimentară).

Efectele retardării mintale asupra familiei

Cînd un nou născut este găsit retardat mintal, părinții sînt inevitabil îndurerați. Sentimentele de rejecție sînt frecvente, dar rareori durează mult timp. Mai adesea, diagnosticul de retardare mintală nu se pune în primul an de viață. Atunci părinții trebuie să-și modifice și mai mult speranțele și așteptările lor legate de copil. Adesea,

ei trec prin depresie prelungită, culpabilizare, furie și rușine. Cîțiva rejectează copilul, în timp ce alții devin supra-implicați în îngijirea lui, sacrificînd alte aspecte importante ale vieții de familie. Majoritatea ajung la o adaptare satisfăcătoare, deși tentația să supraprotejeze copilul rămîne. Oricît de bine se adaptează psihologic, părinții sînt totuși confruntați cu perspectiva unei munci îndelungate și grele, a frustrării și a problemelor sociale. Dacă copilul are și un handicap fizic, aceste probleme sînt amplificate.

Ann Gath (1978) a comparat două grupuri de familii, un grup cu copil cu sindrom Down acasă, și un grup martor cu copil normal de aceeași vîrstă. Amîndouă grupurile au fost studiate din momentul nașterii copilului. Existau mici diferențe de sănătate mintală și fizică între cele două grupuri. În rîndul părinților copiilor mici cu sindrom Down, o mare proporție manifestau nepotrivire conjugală, dar alții simțeau că relațiile lor s-au întărit îngrijind copilul afectat. S-a concluzionat că "în ciuda reacției emoționale inteligibile la realitatea anormalității copilului, cele mai multe familii din acest studiu s-au adaptat bine și doi ani mai tîrziu au putut oferi un cămin stabil și confortabil atît pentru copiii normali, cît și pentru cei handicapați" (Gath 1978, pag. 116). Totuși, părea probabil că frații aveau adesea niște dezavantaje din cauza timpului și efortului care trebuia să fie dedicat copilului retardat.

Alți cercetători au analizat nevoile mamelor de copii retardați mintal mai în vîrstă. Tizard și Grad (1961) au comparat două grupuri de familii, acelea cu copil retardat mintal trăind acasă și acelea cu copil comparabil trăind într-o instituție. S-a constatat că cel dintîi grup e preocupat de "povara îngrijirii", în timp ce cel din urmă trăiește o viață aproape normală. Wilkin (1979) a constatat că cele mai multe mame cu copil retardat mintal trăind acasă erau ajutate mult de soții lor, dar au primit puțin ajutor de la alți oameni. În general mamele au fost mulțumite cu serviciile educaționale oferite copilului lor retardat, dar erau mai critice față de ceea ce au văzut ca lipsă de interes și pricepere la medici și asistenți sociali. Cele mai multe mame au raportat probleme de tip practic : 2/3 au cerut ajutor în îngrijirea copilului în timpul vacanțelor școlare, și o mare parte (aproximativ jumătate) au cerut ajutor în timpul week-endului, servicii de supraveghere a copiilor seara sau ajutor de transport. Brimblecombe (1979), de asemenea, a constatat că mamele cu copil retardat mintal stînd acasă au fost nemulțumite de serviciile medicale și de calitatea ajutorului practic pe care ele l-au primit de la spitale și servicii sociale. Organizațiile voluntare au fost adesea considerate mai utile (pentru o revedere a problemelor familiilor cu un membru retardat mintal vezi Bicknell 1982 și Byrne și Cunningham 1985).

Tabel 21.2. Cauzele retardării mintale într-o comunitate*

	Procente
Sindrom Down	26
Alte condiții ereditare sau malformații asociate congenitale	19
Traumatism perinatal	18
Infecții	14
Anomalii biochimice ereditare	4
Altele	4
Nediagnosticabile	15

*Corbett și colab. (1975)

Cauzele retardării mintale

Introducere

Lewis (1929) a distins două feluri de retardare mintală: **subculturală** (limita inferioară a curbei de distribuție normală a inteligenței în populație) și **patologică** (datorată proceselor patologice specifice). Într-un studiu pe 1280 retardați mintal trăind în

Azilul Colchester, Penrose (1938) a constatat că cele mai multe cazuri se datorau nu unei singure cauze ci unei interacţiuni de factori ereditari şi de mediu. Dovezi ulterioare au confirmat că retardarea mintală are cauze multiple (vezi MacKay 1982). Această constatare se aplică mai des la retardarea mintală uşoară, care este de obicei datorată unei combinaţii de factori genetici şi de factori de mediu adverşi şi care este mai frecventă în clasele sociale inferioare. Totuşi, examinarea post-mortem, la retardaţii sever, arată în majoritatea cazurilor modificări patologice (Crome şi Stern 1972). Mai multe studii arătaseră că cele mai multe din aceste condiţii patologice pot fi diagnosticate în viaţă şi 2/3 pot fi diagnosticate înainte de naştere (Graham 1986). În multe din aceste condiţii, cauza primară a patologiei este necunoscută.

Corbett şi colab. (1975) au studiat toţi copiii retardaţi mintal sever trăind într-o anumită zonă a Londrei. Ei erau capabili să ajungă la diagnostic în 85% din cazuri. Distribuţia diagnosticelor este arătată în tabelul 21.2.

Trebuie remarcat că succesul sporit în identificarea cauzelor specifice nu înlătură necesitatea de a lua în consideraţie, pentru fiecare caz, toţi factorii suplimentari atît sociali, cît şi alţii. Pînă de curînd, s-a crezut că retardarea severă avea o distribuţie uniformă în rîndul populaţiei; acum, totuşi, se ştie că este mai răspîndită în rîndul claselor sociale inferioare, posibil din cauza ineficienţei măsurilor preventive.

Ereditatea

Există multe dovezi din studii de familie, pe gemeni şi de adopţiune, că ereditatea poligenică este importantă în determinarea inteligenţei normale şi că în mare măsură retardarea mintală uşoară reprezintă limita inferioară a curbei de distribuţie a inteligenţei (vezi Rutter 1980). În retardarea severă, anormalităţile genetice sînt responsabile de tulburări metabolice şi de alte anomalii care determină boala mintală (vezi Tabelele 21.3 şi 21.4.).

Factorii sociali

Studiile în populaţia generală sugerează că factorii din mediul social pot să explice variaţia IQ pentru cel mult 20 de puncte. Problemele provin din două tipuri de cercetare (vezi Clarke şi colab. 1985; Rutter 1980). Primul este cel epidemiologic. IQ scăzut este corelat cu clasa socială inferioară, sărăcia, locuinţa săracă şi cadrul familial instabil. Astfel de factori sociali pot fi efectele unei inteligenţe scăzute şi nu exclud neapărat o cauză genetică. Astfel, retardaţii mintal ar putea să alunece într-un mediu social advers şi să-şi crească copiii lor acolo.

A doua sursă de date constă în încercările de îmbunătăţire a mediului acestor copii prin îngrijire rezidenţială specială (vezi O'Connor 1968) şi de susţinere a unei educaţii speciale. Într-un experiment, copiii din mari şi nesatisfăcătoare instituţii au fost transferaţi în case de copii, mici şi bine înzestrate cu personal, sau li s-a oferit o educaţie mai stimulativă. Douăzeci de ani mai tîrziu ei au fost găsiţi cu IQ-uri mai mari decît cei care au rămas în instituţiile iniţiale (vezi Skeels 1966). Studii mai recente au confirmat că, pentru copiii lipsiţi de condiţii sociale, intervenţia bine planificată şi prelungită poate fi benefică (vezi Clarke şi Clarke 1985 a).

Alţi factori de mediu

Aceştia includ infecţia intrauterină (ca de pildă rubeola), poluanţii din mediu (ca plumbul), alcoolismul matern în timpul graviditătii (vezi pag.406), malnutriţia severă şi iradierea excesivă a uterului (vezi Clarke şi Clarke 1985). Se pare că există perioade vulnerabile în dezvoltarea creierului, în care este în mod deosebit probabilă o lezare în urma expunerii la astfel de mediu (vezi Davison 1984; Cowie 1980). Malnutriţia în primii doi ani de viaţă este probabil cea mai obişnuită cauză a retardării în toată lumea, dar este mult mai puţin frecventă în ţările dezvoltate.

Tabel 21.3. Etiologia retardării mintale

Genetică

Anomalii cromozomiale:

sindrom Down;
sindrom Klinefelter;
sindrom Turner.

Tulburări metabolice afectînd:

aminoacizi (de exemplu fenilcetonuria, homocistinuria, boala Hartnup);
ciclul ureei (de exemplu citrulinuria,aciduria);
lipide (bolile Tay-Sachs, Gaucher și Niemann-Pick);
glucide (galactozemia);
purine (sindrom Lesch-Nyhan);
mucopolizaharide (sindroamele Hurler, Hunter, Sanfilipo, Morquio).

Boli cerebrale evidențiabile morfologic:

Scleroza tuberoasă;
Neurofibromatoza.

Malformații craniene:

Hidrocefalia;
Microcefalia.

Prenatală

Infecții (rubeolă, virus citomegalic, sifilis, toxoplasmoză);
Intoxicații (plumb, anumite medicamente, alcool);
Afectare somatică (traumatism, iradiere, hipoxie);
Disfuncție placentară (toxemie, întîrziere în creștere prin subalimentație);
Boli endocrine (hipotiroidism, hipoparatiroidism).

Perinatală

Asfixia la naștere;
Complicațiile prematurității;
Icterul nuclear;
Hemoragia intraventriculară.

Post-natală

Traumatism (accidental, prin abuz asupra copilului);
Intoxicație cu plumb;
Infecții (encefalite, meningite).

Malnutriție

Nu există nici o îndoială că **intoxicația** severă **cu plumb** poate determina o encefalopatie cu deficit intelectual ulterior. Este mult mai puțin sigur dacă nivelurile moderate de plumb găsite la niște copii englezi (în special ca un rezultat al poluării aerului de la aditivi de plumb din benzină) pot determina retardare intelectuală. Se știe că copiii absorb plumb mai rapid decît adulții și de aceea riscă mai mult din cauza poluării mediului. Totuși, cele mai multe studii s-au referit la copiii din case sărace și nu se poate ști în ce măsură constatările de inteligență scăzută (comparată cu cea a copiilor din alte zone) sînt datorate nivelurilor ușor ridicate de plumb din

sîngele lor și în ce măsură influențelor sociale (vezi Smith, 1986, pentru o revizuire).

Traumatism la naștere

Acesta este de asemenea important. Studii anterioare au estimat că traumatismele la naștere evidențiabile clinic explică aproximativ 10% din retardarea mintală. Pasamanick și Knobloch (1966) au extins această observație, sugerînd un "continuum al accidentelor de reproducere" în care subnormalitatea ușoară este presupusă a rezulta din leziuni ale creierului mai puțin evidente, provocate în uter sau perinatal (vezi pag.603). Deși această ultimă idee este controversată, există dovezi suficiente că prematuritatea și greutatea scăzută la naștere sînt asociate cu retardarea mintală.

Cauze specifice de handicap mintal

Multe sindroame au fost identificate ca fiind determinate de gene sau de anomalii cromozomiale. Un mare număr de anomalii biochimice specifice au fost acum identificate, răspunzătoare de retardare mintală. Tabelul 21.3 rezumă multe din principalele cauze, dar nu este exhuastiv. Întrucît aceste cauze sînt rare, ele nu vor fi descrise în acest capitol. Informații utile despre cîteva din mai puțin rare condiții sînt rezumate în tabelul 21.4. Deși aceste sindroame sînt încă discutate în cîteva manuale de psihiatrie, ele sînt mai degrabă tratate de pediatri decît de psihiatri. Dacă psihiatrul preia răspunderea unui pacient suferind de unul din aceste rare sindroame, el va lucra îndeaproape cu pediatrul și medicul de familie și se va familiariza el însuși cu cunoștințele actuale despre respectivul sindrom. Informații în plus pot fi găsite într-un manual standard de pediatrie.

Sindroamele genetice specifice sînt suficient de variate ca să necesite un comentariu separat. Cinci grupuri pot fi recunoscute.

1. Boli dominante. Acestea sînt rare. Exemple sînt facomatozele, inclusiv neurofibromatoza.

2. Boli recesive. Acesta este cel mai larg grup de boli genetice specifice. Include cele mai multe condiții metabolice ereditare, ca fenilcetonuria, homocistinuria și galactozemia.

3. Boli legate de cromozomul sexual. (Sex-linked conditions). Prevalența retardării intelectuale este cu 25% mai mare la bărbați decît la femei. Lehrke (1972) a fost primul care a sugerat că prevalența mai mare la bărbați ar putea fi datorată unor cauze legate de cromozomul X (X chromozome linked causes). Cercetări recente sugerează că pînă la 1/5 din handicapul intelectual la bărbați este datorat cauzelor legate de cromozomul X (vezi Turner 1982). Cîteva sindroame specifice rare au fost identificate, de exemplu deficiența glucozo-dehidrogenazei și sindromul Lesch-Nyhan. Totuși, în cele mai multe cazuri nu există anomalie metabolică. În multe din acestea, de obicei numite "sindrom X fragil", singurul semn clinic este mărirea testiculelor. Un marker este vizibil în cromozomul X în cultura de limfocite. Deși cele mai multe din femeile purtătoare au inteligență normală, multe au dificultăți la învățare și aproximativ 10% au fost raportate ca avînd o retardare mintală ușoară (Turner 1982; Baraitser 1986; Kinnell 1987).

4. Anomalii cromozomiale. Cea mai comună este sindromul Down. Anomaliile cromozomilor sexuali, ca sindromul Klinefelter (XXY) și sindromul Turner (XO), pot de asemenea determina retardare (vezi Ratcliffe 1982).

5. Condiții cu ereditate parțială și complexă, precum anencefalia. Acest grup este insuficient înțeles.

Sindromul Down

În 1866, Langdon Down a încercat să coreleze aspectul unor anumite grupuri de pacienți cu trăsăturile fizice ale unor grupuri etnice. Unul din grupuri prezenta condiția inițial numită mongolism și acum general cunoscută ca sindrom Down.

Tabel 21.4. Note asupra unora din cauzele retardării mintale

Sindrom	Etiologie	Caracteristici clinice	Comentarii
Anomalii cromozomiale (Pentru sindromul Down și pentru transmiterea legată de cromozomul X, vezi textul)			
Trei cromozomi X	Trizomie X	Fără trăsături caracteristice	Retardare ușoară
Cri du chat	Deleție a cromozomului 5	Microcefalie, hipertelorism, țipăt de pisică specific, creștere deficitară.	
Erori metabolice ereditare Fenilcetonuria	Autozomal recesivă ducînd la lipsă de fenilalaninhidroxilază hepatică. Cea mai frecventă eroare metabolică ereditară	Lipsă de pigment (păr blond, ochi albaștri) Creștere întîrziată. Asociată cu epilepsie, microcefalie, eczeme și hiperactivitate.	Detectabilă post-natal în sînge sau urină, prin screening. Tratament prin excluderea din dietă a fenilalaninei în primii ani de viață.
Homocistinuria	Autozomal recesivă ducînd la lipsă de cistation-sintetază	Ectopia lentis, păr blond și fin, articulații voluminoase, anomalii scheletice similare celor din sindromul Marfan. Asociată cu episoade tromboembolice	Grad variabil de retardare. Uneori tratabilă prin restricția de metionină.
Galactozemia	Autozomal recisivă ducînd la lipsă de galactozo-1-fosfat uridiltransferază	Apare după introducerea laptelui în alimentație. Creștere insuficientă, hepatosplenomegalie, cataracte	Detectabilă post-natal prin screening vizînd defectul enzimatic. Tratabilă prin dietă fără galactoză. Test cu albastru de toluidină.
Boala Tay-Sachs	Autozomal recesivă ducînd la depozitarea crescută de lipide (cea mai precoce degenerescență cerebro-maculară)	Pierdere progresivă a vederii și auzului. Paralizie spastică. Pată vișinie pe macula retiniană. Epilepsie	Deces la 2-4 ani
Sindromul Hurler (gargoilismul)	Autozomal recisiv afectînd depozitarea mucopolizaharidelor	Trăsături grotești. Abdomen proeminent. Hepatosplenomegalie asociată cu malformații cardiace	Deces înainte de adolescență

Sindrom	Etiologie	Caracteristici clinice	Comentarii
Sindromul Lesch-Nyhan	Recesiv X-lincat, ducînd la un defect enzimatic ce afectează metabolismul purinelor. Producere și excreție excesivă de acid uric	Normal la naștere. Dezvoltă mișcări coreo-atetozice, poziție în foarfecă a picioarelor și mutilare	Poate fi diagnosticată prenatal prin determinări enzimatice în cultură de lichid amniotic. Diagnostic post-natal prin determinări enzimatice în rădăcina de păr. Deces în decada a doua sau a treia, prin infecții sau insuficiență renală. Mutilarea poate fi redusă prin tratament cu hidroxitriptofan
Alte tulburări ereditare			
Neurofibromatoza (sindromul von Recklinghausen)	Autozomal dominantă	Neurofibroame, pete café au lait, vitiligo. Asociată cu simptome determinate de localizarea neurofibroamelor. Astrocitoame, meningioame	Retardarea apare la o mică parte din bolnavi
Scleroza tuberoasă (epiloia)	Autozomal dominantă (penetranță foarte variabilă)	Epilepsie, adenoame sebacee pe față, pete albe pe piele, piele de șagri, facoame retiniene, fibroame subunghiale. Asociată cu tumori multiple renale, splenice, pulmonare	Retardare la aproximativ 70%
Sindromul Lawrence-Moon-Biedl	Autozomal recesiv	Retinită pigmentară, polidactilie, uneori obezitate și scădere a funcției genitale	De obicei retardarea nu este severă
Infecțiile			
Embriopatia rubeolică	Infecție virală a mamei în primul trimestru	Cataractă, microftalmie, surditate, microcefalie, boală cardiacă congenitală	Dacă mama a fost infectată în primul trimestru sînt afectați 10-15 la sută din sugari (infecția poate fi subclinică)
Toxoplasmoza	Infecția mamei cu protozoar	Hidrocefalie, microcefalie, calcificări intracerebrale, leziuni retiniene, hepatosplenomegalie, icter, epilepsie	Severitate variabilă
Cytomegalovirus	Infecție virală a mamei	Leziuni cerebrale. Evidentă la naștere doar în cazurile severe	

Sindrom	Etiologie	Caracteristici clinice	Comentarii
Sifilisul congenital	Infecție treponemică a mamei	Mortalitate perinatală mare. Semne neurologice variabile. "Stigmatele" (adesea dinții Hutchinson și ragadele lipsesc)	Rar după introducerea testării de rutină a gravidelor. Wasserman inițial pozitiv la făt se poate negativa ulterior
Malformații craniene			
Hidrocefalia	Recesivă sex-limitată. Anomalii de dezvoltare moștenite, de ex. atrezie de apeduct, malformație Arnold-Chiari. Meningită. Spina bifida	Creștere de volum rapidă a capului. În primele luni, simptome de creștere a presiunii LCR. Alte trăsături depind de etiologie	Cazurile ușoare se pot opri spontan din evoluție. Posibil tratament simptomatic prin șunt. Inteligența poate fi normală
Microcefalia	Transmitere recesivă, iradiere în timpul sarcinii, infecții ale mamei	Trăsăturile depind de etiologie	Evidentă la cel mult o cincime din retardații mintal din instituții
Diverse			
Spina bifida	Etiologie multiplă și complexă	Deficit de fuzionare vertebrală. Spina bifida cystica se asociază cu meningocel sau în 15-20% din cazuri, cu mielomeningocel, care produce leziuni ale măduvei, cu paralizie a membrelor inferioare, incontinență etc.	Hidrocefalie la patru cincimi din cei cu mielomeningocel, care în același timp pot fi retardați
Paralizia de origine cerebrală	Leziune cerebrală perinatală. Asociere puternică cu prematuritate	Tip spastic (cel mai frecvent), atetoid sau ataxic. Severitate variabilă	Majoritatea au inteligență sub medie. Cei cu atetoză au mai frecvent IQ normal
Hipotiroidismul (cretinismul)	Deficit de iod sau (rar) tiroidă atrofică	Aspect normal la naștere. Anormalitățile apar după 6 luni. Creștere deficitară, piele buhăită, apatie	Rar acum în Marea Britanie. Răspunde la tratament precoce de substituție
Hiperbilirubinemia	Hemoliză, incompatibilitate Rh, prematuritate	Icter nuclear (coreo-atetoză), opistotonus, spasticitate, convulsii	Prevenire prin globuline anti-Rhesus. Tratament neonatal prin exsanguinotransfuzie.

Această condiție este o cauză frecventă de retardare mintală, survenind la una din fiecare 600-700 de nașteri. Totuși, incidența sindromului Down este în descreștere din cauza ratelor reduse de nașteri la femeile mai în vîrstă și creșterii depistării prin amniocenteză, cu întreruperea ulterioară a sarcinii. Retardarea este de obicei ușoară sau moderată dar uneori poate fi severă.

Tabloul clinic este alcătuit de un număr de trăsături, oricare dintre ele putîndu-se întîlni și la o persoană normală. Asocierea a patru din aceste trăsături este în general acceptată ca dovadă puternică pentru sindrom. Cele mai caracteristice semne sînt: (a) gura - gură și dinți mici, limbă brăzdată, arcadă palatină înaltă; (b) ochii - fante palpebrale oblice, epicantus; (c) cap - occiput plat; (d) mîini - scurte și late, degetul V curbat, plică palmară transversă unică; (e) articulații - hiperextensibilitate sau hiperflexibilitate, hipotonie.

Adesea, se asociază și alte anomalii. Boala congenitală de cord (în special defecte septale) se întîlnește în aproximativ 20% din cazuri. Anomaliile intestinale sînt frecvente, în special obstrucția duodenală. Auzul poate fi deficitar.

Există o considerabilă variație în gradul de retardare mintală; în general IQ este între 20 și 50 și în 15% din cazuri este peste 50. Capacitățile mintale se dezvoltă de obicei destul de repede în primele 6 pînă la 12 luni de viață, dar apoi cresc mai încet. Temperamentul copiilor cu sindrom Down este de obicei descris ca afectiv și liniștit. Mulți dintre ei arată interes pentru muzică. Deși există puține date epidemiologice satisfăcătoare, este probabil că problemele de comportament sînt mai puțin frecvente decît în alte forme de retardare mintală (Gath și Gumley 1986).

În trecut, mortalitatea infantilă prin sindrom Down era înaltă, dar cu ajutor medical îmbunătățit supraviețuirea pînă la vîrsta adultă este mai frecventă. Aproximativ 1/4 din oamenii cu sindrom Down trăiesc acum peste 50 ani; apar semne de îmbătrînire prematură, și modificări de tip Alzheimer se dezvoltă în creier la vîrsta de mijloc (Oliver and Holland 1986).

Etiologie

În 1959, sindromul Down a fost găsit asociat cu tulburarea cromozomială numită trisomie (trei cromozomi în loc de doi). Aproximativ 95% din cazuri sînt datorate trisomiei 21. Aceste cazuri rezultă din lipsa disjuncției în timpul meiozei și sînt asociate cu vîrsta maternă crescută. Riscul de reapariție la următorul copil este de aproximativ 1 la 100. Restul de 5% din cazurile de sindrom Down sînt atribuite translocației implicînd cromozomul 21 sau mozaicismului. Tulburarea care duce la translocație este adesea moștenită și riscul de recurență este de aproximativ 1 la 10. Mozaicismul apare cînd non-disjuncția se produce într-o diviziune celulară ulterioară după fecundație. La aceeași persoană apar și celule normale și trisomice, iar efectele asupra dezvoltării cognitive sînt deosebit de variabile.

Cauzele tulburărilor psihice și de comportament la retardații mintal

Diversitatea tulburărilor psihice la retardații mintal face puțin probabilă o etiologie unică. Cîteva cauze trebuie să fie considerate: genetică, patologie organică, psihologică și socială (vezi Corbett 1985).

Nu există dovezi că aceeași anomalie **genetică** determină retardarea mintală și tulburarea psihică. Cum s-a observat deja, cei mai mulți dintre pacienții cu retardare mintală severă au o **boală organică a creierului** și așa se întîmplă și cu un număr mai mic din aceia cu retardare moderată și ușoară. Cum s-a menționat în capitolul de psihiatrie a copilului, la copiii cu inteligență normală, tulburarea psihică se asociază cu

leziunea creierului (vezi Rutter și colab. 1970 a). Există de asemenea o asociere cunoscută între patologia cerebrală pe de o parte și schizofrenie și boli afective, pe de altă parte (vezi Davison și Bagley 1969; Davison 1983). La pacienții retardați mintal, este posibil așadar ca unele tulburări psihice (incluzînd bolile psihice majore) să fie legate de patologia creierului. Există în special o strînsă asociere între **epilepsie** și tulburarea de comportament la retardații mintal. Acest lucru este valabil în special pentru comportamentul hiperkinetic (vezi Corbett și Pond 1979). O astfel de tulburare de comportament poate fi datorată nu numai efectelor directe ale epilepsiei, ci și efectelor adverse ale medicamentelor anticonvulsivante (vezi pag.534).

Boala organică nu poate fi încriminată în toate tulburările mintale deoarece rata acestora este crescută la handicapații mintali fără patologie cerebrală. Alte cauze includ factorii **psihologici** asociați cu handicap mintal, în special anomalii de temperament, dificultăți de limbaj, incapacitate de a cîștiga deprinderi sociale și insucces educațional. Factorii **sociali** ca doliul sau dezbinarea familiei sînt importante cauze de boală mintală și de tulburări comportamentale la retardații mintal, ca și la pacienții cu inteligență normală (vezi Rutter și Madge 1976).

Nu trebuie uitat că factorii **iatrogeni** se pot adăuga cauzelor tulburării psihice la retardații mintal. Cum s-a menționat mai sus, aceștia includ efectele adverse ale medicamentelor, în special ale celor folosite în tratamentul epilepsiei, și, de asemenea, ambiențele suprastimulative sau substimulative dintr-o instituție.

Evaluarea retardatului mintal

Retardarea severă de obicei poate fi diagnosticată în copilărie, în special cînd aceasta se asociază cu anomalii somatice decelabile sau retard în dezvoltarea motorie. Clinicianul va fi atent în diagnosticarea retardării mintale mai puțin severe pe criteriile întîrzierii în dezvoltare. Deși examinarea de rutină a copilului poate dezvălui semne ale întîrzierii dezvoltării, sugerînd posibila retardare mintală (vezi Illingworth 1980), un diagnostic sigur, deseori necesită opinia unui al doilea specialist. Evaluarea deplină are cîteva stadii: anamneză, examen somatic, testarea dezvoltării, evaluarea comportamentală și examinarea stării mintale. Acestea vor fi considerate pe rînd. Deși această parte se ocupă în special cu evaluarea copiilor, principii similare se aplică și în adolescență și viața adultă.

Anamneza

În demersul de obținere a unui istoric complet, o atenție specială va fi dată unui istoric familial sugerînd o boală ereditară și anomaliilor de sarcină sau din timpul nașterii copilului. Momentele principale ale dezvoltării vor fi stabilite (vezi pag.598). Va fi obținut un deplin bilanț al oricăror tulburări de comportament.

Examenul somatic

Un examen somatic sistematic va include înscrierea greutății, înălțimii și circumferinței craniene. Este importantă atenția pentru semnele somatice ale multor sindroame specifice (vezi Tabelul 21.4.). Examenul neurologic va include o atenție specială pentru examinarea văzului și auzului.

Evaluarea dezvoltării

Această evaluare se bazează pe o combinație între experința clinică și metodele standardizate de măsurare a inteligenței, limbajului, performanței motorii și

deprinderilor sociale. Deşi IQ-ul este cel mai bun indicator al dezvoltării intelectuale, el nu este absolut valabil la cei foarte tineri. Tabelul 20.2 conţine cîteva teste de dezvoltare folosite de obicei (pag.607).

Evaluarea comportamentală

Aceasta se bazează pe observaţiile echipei clinice asupra îndemînării pacientului în autoîngrijire, deprinderilor lui sociale incluzînd capacitatea de a comunica, deprinderilor lui senzorial-motorii şi a oricărui comportament neobişnuit.

Evaluarea psihiatrică

Ea nu este direcţionată atît către diagnostic cît înspre formularea factorilor importanţi medicali şi sociali incluzînd atitudinile oamenilor care ar putea fi implicaţi în îngrijirea pacientului. Dacă persoana retardată mintal are o capacitate de limbaj rezonabilă, este posibilă efectuarea unui interviu psihiatric standard acordînd o toleranţă potrivită pentru orice dificultate în concentrare. Cînd limbajul este mai puţin dezvoltat, trebuie obţinută o relatare în special de la aparţinători. Este deosebit de important de a obţine o descriere completă a oricărei schimbări a modului obişnuit de comportament. Este adesea necesar de a cere profesorilor, personalului spitalului sau părinţilor să observe aspecte comportamentale legate de alimentaţie, odihnă şi activitate generală. Psihiatrul trebuie să fie atent la cauzele posibile ale tulburării psihice schiţate mai sus, inclusiv epilepsia nedeclarată.

Diagnostic diferenţial

La sfîrşitul evaluării, principalele diagnostice pot fi luate în considerare: maturizare întîrziată; surditate, cecitate sau alte defecte senzoriale; psihozele copilăriei; autismul copilăriei; stări datorate efectelor adverse ale medicamentelor. (Psihozele copilăriei şi autismul sînt descrise la pag.624.)

Îngrijirea retardatului mintal

Istoric

În ultimele cîteva decenii, scopurile şi metodele de îngrijire ale retardatului mintal au fost transformate. Aceste schimbări şi problemele nerezolvate pot fi cel mai bine înţelese în relaţie cu istoricul dezvoltării serviciilor (vezi Corbett 1978).

Tratamentul special al retardatului mintal a început cu remarcabilele eforturi ale lui Itard, medic şef la Azilul pentru Surdo-Muţi din Paris, în educarea "băiatului sălbatic", găsit în Aveyron în 1801. S-a crezut că acest copil a crescut în sălbăticie, izolat de fiinţe omeneşti. Itard a făcut mari eforturi de educare a băiatului, dar după o stăruinţă de 6 ani el a concluzionat că educaţia nu a avut succes. Totuşi munca lui a avut importante şi trainice consecinţe, din care una a fost dezvoltarea metodelor educaţionale speciale pentru retardatul mintal. Aceste metode au fost dezvoltate de Seguin, director al Şcolii de Idioţi de la Bicêtre, din Paris, care în 1842 a publicat *Teoria şi sistemul de educaţie al idioţilor*. Seguin credea că retardatul mintal are deprinderi latente care ar putea fi încurajate prin instruire specială. De aceea el a avut un program educaţional de exerciţii fizice, instrucţie morală şi sarcini progresive (Seguin 1864, 1866). Ideile lui au fost acceptate în special în Elveţia şi Germania. Alt pionier a fost medicul elveţian Guggenbühl care, în 1841, a fondat la Abendberg prima instituţie rezidenţială specială pentru retardaţi mintal. Instituţii similare au fost curînd deschise în alte zone ale Europei, pentru a oferi subiecţilor o instruire care să le permită să trăiască cît mai independent. Totuşi s-a recunoscut că retardaţii

mintal au nevoie de o îngrijire pe termen lung.

La sfîrșitul secolului al XIX-lea, mai multe influențe au condus către o abordare mai autoritară a îngrijirii retardatului mintal. Printre acestea se numără dezvoltarea geneticii, credințele ce au dat naștere mișcării eugenice și un declin general al toleranței publice față de comportamentul anormal. În Anglia și Țara Galilor, astfel de idei erau reflectate în Actul privind Deficiența Mintală din 1913, care a împuternicit autoritățile locale să asigure internarea deficientului moral și intelectual și le-a impus responsabilitatea de a-i oferi instruire și ocupație. Ca un rezultat, numărul total al pacienților internați în acest fel s-a ridicat de la 6000 în 1916 la 50.000 în 1939.

În anii' 60, nevoia de reformă a fost recunoscută, în parte din cauza schimbărilor deja efectuate în spitalele de psihiatrie (vezi pag.583), parțial datorită îmbunătățirii cercetării psihologice și de asemenea din cauza campaniei duse de grupurile de părinți și parțial din cauza interesului public în jurul condițiilor precare în care erau adăpostiți retardații mintal. Cercetările din spitalele pentru retardați au arătat că media IQ la pacienții lor era peste 70. Mulți rezidenți aveau numai retardare ușoară și mulți nu necesitau îngrijire de spital. Aproape în același timp s-a dovedit că simpla instruire ar putea ajuta mulți pacienți, atît ușor cît și sever retardați (vezi O'Connor 1968). Investigațiile ulterioare au arătat avantajele îngrijirii rezidențiale în unități mici de tip cămin (Tizard 1964). Totuși interesul public a fost trezit mai puțin de aceste rezultate ale cercetărilor decît de o serie de scandaluri în jurul condițiilor din spitalele pentru retardații mintal. De exemplu, Morris (1969) a raportat un studiu făcut în 33 spitale de deficienți. Ea a descris spitale mari izolate, cu clădiri deteriorate, supraaglomerate și sordide. Ele erau prost organizate și puține dintre ele aveau obiective clare de tratament. Existau puține surori sau alte cadre calificate (vezi Clarke și colab. 1985).

În ultimii 20 de ani s-a acceptat, în toate țările dezvoltate (în special Scandinavia), necesitatea introducerii unor metode de îngrijire cu o concepție mai puțin medicală. Din nefericire au fost puncte de vedere divergente despre aceste metode, resursele au fost necorespunzătoare și progresul încet. În Statele Unite, dezinstituționalizarea a fost îndeplinită cu mare viteză, cu avantajele și dezavantajele inerente (Landesman-Dyer 1981). În Anglia problemele și soluțiile posibile sînt cuprinse în actele Departamentului de Sănătate și Securitate Socială (1971, 1985).

Printre noile concepte, principiul esențial este "normalizarea", o idee dezvoltată în Scandinavia anilor '60. Acest termen se referă la încercarea generală de susținere a unui model de viață pe cît posibil apropiat de normal (Nirje 1970). Cei mai puțin handicapați sînt aduși, la vîrsta adultă, în propriile lor case și încurajați să ducă o viață aproape normală. Pentru cîțiva care intră în spital, facilitățile și activitățile sînt proiectate să fie cît mai apropiate de acelea ale vieții de familie. Conceptul normalizării a fost foarte dezvoltat în Statele Unite (vezi Wolfensberger 1980). Prevederile necesare pentru îndeplinirea acestor scopuri au fost descrise de Malin și colab. (1980) și de Biroul de Economie Sanitară (1986 b). Prezentarea care urmează se referă în special la Anglia, principiile fiind larg aplicabile.

Prevederi generale

Pentru îngrijirea retardaților mintal într-o comunitate, corectitudinea modelului contează mai puțin decît amănuntul planificat și entuziasmul cu care este îndeplinit. Buna planificare cere o estimare a necesităților populației ce trebuie servită. Tabelul 21.5 arată nevoile estimative ale unei populații generale de 100.000 locuitori (vezi Kushlik și Blunden 1974; Tizard 1974). Fiind doar un ghid de pregătire a serviciilor din orice zonă, cifrele pot fi modificate în funcție de orice informații locale. Sînt importante registrele de cazuri locale, precum și realizările anterioare.

Abordarea generală este mai degrabă educațională decît medicală. Echipa de

îngrijire include psihiatri, psihologi, infirmiere, personal de îngrijire la domiciliu, profesori, terapeuţi ocupaţionali, psihoterapeuţi şi logopezi. Voluntarii pot adesea juca un rol valoros, inclusiv grupurile de autoajutor pentru părinţi.

Medicul de familie şi pediatrul sînt acum în special responsabili pentru depistarea precoce a retardării mintale, dar pedo-psihiatrul joacă de asemenea un rol. Separat de aceasta, psihiatrul are trei sarcini. Prima este de a ajuta copiii şi adulţii retardaţi mintal care au probleme psihice. În acest rol el este cel mai adesea chemat, ori de cîte ori apar dificultăţi speciale pentru familie. Acestea apar cînd se stabileşte prima dată diagnosticul, cînd copilul intră la şcoală şi cînd o termină. A doua este de legătură între serviciile medicale, educaţionale şi sociale, implicate în îngrijirea fiecărui pacient. A treia este să dea o îndrumare în planificarea serviciilor.

Tabel 21.5. Servicii necesare pentru retardaţii mintal la o populaţie de 100.000 locuitori*

Copii (vîrsta 0-14 ani)			
(a) Retardaţi uşor: Vezi text			
(b) Retardaţi sever: Număr total 90			
Locuinţă	Acasă		60
	Îngrijire rezidenţială		30
Educaţie	Grădiniţă specială		10
	Şcoală specială		60
	Unitate de îngrijire specială		10
	Fără şcolarizare		10
Adulţi (vîrsta peste 14 ani)			
Număr total necesitînd îngrijire:375			
Locuri de muncă	Angajabili		180
	Ateliere protejate		140
	Fără		55
Locuinţe	Angajabili	acasă	105
		cămin	75
	Neangajabili	acasă	45
		îngrijire rezidenţială	150

* vezi Kushlik şi Blunden (1974); Tizard (1974)

Retardaţii uşor

Nu se cunoaşte exact numărul oamenilor retardaţi uşor în populaţie. Cîţiva necesită servicii de specialitate. Cei mai mulţi sînt capabili să trăiască cu familiile lor şi să rămînă sub îngrijirea medicului de familie. Unii au probleme suplimentare, ca handicapuri fizice, tulburări emoţionale minore şi boli psihiatrice. Cîţiva copii retardaţi uşor necesită îngrijire într-o altă familie, plasamente în şcoli cu internat sau îngrijire rezidenţială, fie datorită unor astfel de probleme adăugate, fie datorită dificultăţilor în familie. Adulţii retardaţi uşor pot necesita sprijin cînd sînt confruntaţi cu probleme suplimentare; de exemplu, ei pot necesita ajutor pentru locuinţă sau

angajare, sau în probleme speciale legate de vîrsta înaintată. Cei mai mulți pot trăi acasă sau în cămin și îndeplini muncă protejată.

Copiii retardați sever

Există aproximativ 90 de copii retardați sever într-o populație de 100.000 locuitori. Unii necesită servicii speciale pe tot parcursul vieții lor, și planificarea adecvată va începe de îndată ce diagnosticul este sigur. Aproximativ 2/3 pot rămîne acasă cu condiția ca părinții lor să fie învățați cum să-i îngrijească și să le dea asistență practică adecvată și suport emoțional. Ajutorul practic poate include îngrijirea de zi sau șederi scurte în spital sau cămin cînd părinții pleacă în vacanță sau cînd un alt membru al familiei este bolnav. Aproximativ 1/4 din copiii retardați sever care trăiesc acasă au probleme de comportament, dificultăți în mers pe jos sau incontinență. Cînd copilul începe să meargă la școală, trebuie să se țină seama de o serie de probleme practice, precum asigurarea mijloacelor de transport și a proviziilor în timpul vacanțelor.

Aproximativ 1/3 din copiii retardați sever necesită o formă oarecare de îngrijire rezidențială. Aproximativ 1/2 dintre aceștia au probleme somatice și de comportament sau incontinență prea mari pentru ca părinții sau personalul căminului să se descurce. Chiar dacă astfel de copii sînt obligați să locuiască în spital, mulți pot urma încă o școală specială în comunitate.

Adulții retardați sever

În îngrijirea retardaților mintal este adesea deosebit de dificil să se asigure o trecere lină, în timpul adolescenței, de la serviciile pentru copii la cele pentru adulți, care aduc cel mai mare folos din combinarea înlesnirilor obișnuite și prevederilor speciale. Îngrijirea acasă devine greu de rezolvat și mai puțin potrivită și este adesea preferată îngrijirea rezidențială (care va fi în afara spitalului dacă e posibil). În acest stadiu coordonarea serviciilor trece de la școală la departamentul de servicii sociale. Sînt necesare asigurări pentru muncă protejată, centre de zi și locuință în cămin (Brimblecombe 1985). Unii retardați sever continuă să necesite tratament pentru tulburări de comportament, boli psihice, epilepsie sau invaliditate fizică. Un număr mic necesită menținerea în spital.

Din cauza creșterii pronunțate a speranței de viață a celor retardați sever, cereri neprevăzute apasă acum asupra serviciilor sociale și este dificil să se prevadă nivelul nevoilor viitoare.

Servicii specifice

În continuare se va face o descriere a principalelor elemente dintr-un serviciu pentru retardați mintal. Se vor folosi titlurile din "Raportul Departamentului de Sănătate: *Servicii mai bune pentru handicapații mintal*" (1971).

(1) Prevenirea sau depistarea precoce a handicapului mintal.

(2) Evaluarea achizițiilor și incapacităților persoanei handicapate mintal și reevaluarea lor periodică.

(3) Sfat, ajutor și măsuri practice pentru familii.

(4) Asigurarea educației, instruirii, ocupației sau muncii potrivite pentru fiecare persoană handicapată.

(5) Îngrijire rezidențială adecvată nevoilor individului.

(6) Servicii medicale, de îngrijire (nursing) şi alte servicii pentru cei care le solicită, ca pacienţi ambulatori, pacienţi de zi sau pacienţi internaţi.

1. Serviciile preventive

În Statele Unite, Preşedintele Comisiei pentru Retardare Mintală aprecia în 1972 că va fi posibilă reducerea retardării mintale cu 50% înainte de sfîrşitul secolului. Experienţa recentă sugerează că această estimare este mult prea optimistă. Mai mult, un astfel de scop ar putea fi atins numai pentru retardarea severă şi numai în ţările dezvoltate. Pentru retardarea uşoară, care are cauze mai puţin distincte, micşorarea la o astfel de scară este foarte puţin probabilă (vezi Clarke şi colab. 1985).

Profilaxia primară depinde în mare măsură de sfatul genetic, depistarea precoce a anomaliilor fetale în timpul sarcinii şi naşterea în siguranţă. Profilaxia secundară îşi propune să prevină evoluţia incapacităţii prin metode fie medicale, fie psihologice. Acestea din urmă includ "îmbogăţirea" educaţiei şi eforturi precoce pentru a reduce problemele comportamentale.

Consultaţia genetică

Aceasta începe cu evaluarea riscului de a da naştere unui copil anormal. O astfel de evaluare se bazează pe studiul istoricului familial şi cunoaşterea bolilor ereditare cu rol în geneza defectului mintal. Viitorilor părinţi li se vor oferi explicaţii asupra riscurilor posibile şi vor fi încurajaţi să le discute. Cei mai mulţi părinţi cer sfatul numai după ce s-a născut primul copil anormal. Unii îl solicită înainte de a avea copii, deoarece există o persoană retardată mintal de o parte sau alta a familiei. (Pentru valoarea generală a sfatului genetic, vezi pag.340.)

Asistenţa prenatală

Aceasta începe înaintea concepţiei prin sfaturi asupra dietei, alcoolului şi fumatului, şi asigurarea imunizării împotriva rubeolei la fetele cărora le lipseşte imunitatea. Unele cauze de retardare mintală pot fi azi diagnosticate intrauterin. Amniocenteza, fetoscopia şi ecografia fetusului în al doilea trimestru pot releva anomalii cromozomiale, mai ales defecte de tub neural, şi aproximativ 60% din erorile de metabolism înnăscute. Amniocenteza implică un risc mic dar bine definit şi de aceea este de obicei făcută numai femeilor care au născut un fetus anormal anterior, femeilor cu istoric familial de boală congenitală şi acelora de peste 35 de ani.

Incompatibilitatea Rh se poate preveni azi în mare măsură. Sensibilizarea unei mame cu Rh negativ poate fi, de obicei, evitată prin administrarea de anticorpi anti-D. Un făt afectat poate fi depistat prin amniocenteză şi tratat, dacă e nevoie, prin transfuzie. Pentru gravidele cu diabet zaharat, îngrijirea specială poate îmbunătăţi perspectiva pentru făt. Informaţii în plus despre aceste aspecte de îngrijire vor fi găsite în manualele moderne de obstetrică şi pediatrie.

Profilaxia postnatală

În Anglia, toţi copiii sînt testaţi de rutină pentru fenilcetonurie, iar testarea de rutină pentru hipotiroidism şi galactozemie a devenit din ce în ce mai obişnuită. Unităţile speciale de îngrijire intensivă şi metodele îmbunătăţite de îngrijire pentru prematuri şi copii subponderali la naştere pot preveni retardarea mintală la unii copii la care mai înainte s-ar fi produs afectare cerebrală. Totuşi, metodele permit şi supravieţuirea unor copii retardaţi care altfel ar fi murit.

Educaţia "compensatorie"

Aceasta intenţionează să asigure condiţii optime pentru dezvoltarea mintală a

copilului retardat. Acesta a fost scopul programului "Head Start" din Statele Unite, care a acordat educație suplimentară pentru copiii privați. Metodele acestuia au variat de la educarea în creșe, la încercări de a forma deprinderi specifice (vezi Rutter și Madge 1976). Multe din rezultate au fost dezamăgitoare. Un program mai intensiv cu scopuri similare a fost dus la bun sfîrșit la Milwaukee (Heber și Garber 1975). Profesori competenți s-au ocupat de copiii ce trăiau în mahalale și ale căror mame aveau un IQ scăzut (sub 75). Această educație suplimentară a început cînd copilul avea trei luni și a continuat pînă la vîrsta școlară. În același timp, mamele erau instruite pentru o varietate de deprinderi domestice. Acești copii au fost comparați cu copii martor de aceeași vîrstă care veneau din familii similare, dar care nu primiseră educație suplimentară și ale căror mame nu fuseseră instruite. La vîrsta de patru ani și jumătate, copiii instruiți aveau în medie un IQ cu 27 de puncte mai mare decît acela al martorilor. Deși acest studiu poate avea erori deoarece selecția copiilor nu a fost făcută strict la întîmplare și deoarece unele din schimbările scorurilor testului ar putea să fi fost datorate modului de testare, principalele constatări rămîn probabil valabile. Cele constatate arată că efortul substanțial al unei echipe antrenate și instruite poate produce un progres care merită osteneala la copiii cu inteligență joasă, născuți din mame dezavantajate social. De asemenea rezultatele indică nevoia de instruire atît a părinților, cît și a copiilor.

Acum există peste tot dovezi că intervenția preșcolară poate fi eficientă (Lazar și colab. 1982). Pentru o trecere în revistă, vezi Clarke și colab. (1985).

2. Evaluarea

Retardarea severă este de obicei evidentă de la o vîrstă timpurie. Gradele mai mici pot deveni vizibile numai cînd copilul începe școala. Medicii de familie și profesorii trebuie să știe să depisteze retardarea posibilă, dar o evaluare completă necesită cunoștințele unui expert. Evaluarea completă este adesea efectuată într-un centru de evaluare unde copilul poate fi observat în numeroase activități diferite. Metodele au fost descrise anterior (pag.661).

Odată ce retardarea mintală a fost diagnosticată, sînt necesare revizuiri regulate. Pentru retardații mintal care trăiesc în comunitate, aceste revizuiri vor fi de obicei efectuate de pediatri, profesori și asistenți sociali. Responsabilitatea principală a psihiatrului este pentru pacienții care locuiesc în spital sau sînt îngrijiți ambulator.

Este important să se facă o revizuire minuțioasă cînd copilul părăsește școala. Această revizuire va evalua nevoia lui de educație ulterioară, perspectivele de angajare, indicațiile pentru un centru de instruire și necesitățile pentru îngrijire zilnică. Adulții retardați mintal necesită de asemenea să fie evaluați cu regularitate pentru a ne asigura că ei continuă să-și utilizeze capacitățile și să primească ajutorul potrivit.

3. Ajutorul pentru familii

Ajutorul pentru familii este necesar mai ales atunci cînd diagnosticul este pus pentru prima dată. Pentru părinții îngrijorați nu este suficientă o explicație doar o singură dată. Ei pot avea nevoie de explicații repetate, înainte să înțeleagă toate implicațiile. Trebuie alocat timpul necesar pentru a explica prognosticul și ajutorul ce poate fi asigurat și pentru a discuta rolul pe care părinții îl pot juca în ajutorarea copilului lor pentru a-și folosi în întregime capacitățile.

Ulterior, părinții au nevoie de ajutor continuu. Cînd copilul începe școala, ei vor fi informați despre progresele lui. Trebuie să li se dea ajutor în probleme practice cum ar fi îngrijirea de zi a copilului în timpul vacanțelor, supravegherea acasă a copilului, sau aranjamente pentru concediul familiei. Pe lîngă asistența practică, părinții necesită continuarea susținerii psihologice.

Este mai probabil ca familiile să aibă nevoie de ajutor suplimentar cînd copilul lor retardat mintal se apropie de pubertate sau părăsește școala [vezi Brimblecombe (1979) pentru o relatare mai detaliată a acestor chestiuni].

4. Educația, instruirea și angajarea

În 1929, Comisia pentru Deficiență Mintală a făcut următorul comentariu despre școlile pentru retardați mintal:

Dacă majoritatea copiilor cărora aceste școli le sînt destinate urmează să ducă viața unui cetățean obișnuit... aceste școli trebuie să fie aduse într-o relație apropiată cu sistemul școlar public elementar și prezentate părinților nu ca ceva distinct și umilitor, ci ca o varietate utilă a unei școli obișnuite.

Progresul în îndeplinirea acestui scop a fost lent și există diferențe considerabile între prevederile diferitelor departamente regionale de sănătate. În 1970, Legea Educației Copiilor Handicapați a cerut Autorităților Locale de Educație să susțină educația și instruirea tuturor copiilor retardați mintal, indiferent dacă trăiesc în spitale sau în propriile lor case. În 1978 Comisia Warnock (Comisia de Cercetare a Educației Copiilor și Tinerilor Handicapați) a recomandat ajutoare sporite pentru educația specială a copiilor preșcolari și de vîrstă școlară. De asemenea, această comisie a subliniat necesitatea ca un număr cît mai mare de copii retardați mintal să fie educați în școli obișnuite, fie în clase obișnuite, fie în clase speciale, dar cu integrare socială în afara orelor de clasă.

O ulterioară lege a educației (1981) a solicitat autorităților locale să identifice copiii handicapați de toate felurile și să formuleze necesitățile acestora. Autorităților pentru sănătate li s-a cerut să anunțe autoritățile locale despre copiii handicapați sub vîrsta școlară.

Cercetarea a arătat în mod consistent valoarea unui start precoce. Un astfel de început poate fi făcut într-o grădiniță specială sau grup de joacă, sau uneori prin îngrijirea de zi la un spital. Cînd este atinsă vîrsta pentru școala primară, copiii mai puțin handicapați pot urma ore de recuperare în școli obișnuite. Alții necesită școli speciale "pentru copii cu dificultăți de învățare" (anterior numite școli pentru Subnormali Educațional). Nu este încă sigur care copii retardați beneficiază de școlarizare obișnuită și în special dacă pentru retardații sever este valabil acest lucru. Educația într-o școală obișnuită oferă avantajele unui mediu social mai normal și perspective mai mari de progres; dar are dezavantajul lipsei de aptitudini didactice speciale și de echipament și riscul ca copilul retardat să nu fie acceptat de copiii mai dotați.

Tradițional, educația pentru retardații mai sever s-a bazat pe metodele de instruire senzorială inițiate de Itard și Seguin (vezi pag.661). Abia recent conținutul programului a fost reconsiderat. Prima schimbare a fost către o abordare similară cu aceea dintr-o școală primară obișnuită, cu accent pe autoexprimare. Totuși, metodele de acest fel pot să fie nepotrivite pentru retardați. Există azi o folosire crescută a unei abordări mai structurate a predării, precum și a metodelor comportamentale în instruire.

Înainte de a părăsi școala, copiii retardați necesită reevaluare și orientare profesională. Cei mai mulți dintre cei retardați ușor sînt capabili să-și ia serviciu normal sau să beneficieze de serviciu protejat . Retardații sever vor fi probabil transferați în centrele de instruire a adulților. Pentru unii acest transfer va fi o etapă către o slujbă normală, dar pentru majoritatea va fi permanent. Centrele de instruire pentru adulți erau inițial menite să asigure o muncă industrială protejată. Este acum vizibil că ele trebuie să asigure o gamă mai largă de activități, dacă se dorește dezvoltarea intensă a capacităților fiecărui participant. Chiar pentru minoritatea de

retardați sever care necesită supraveghere intensivă, îngrijirea este de obicei asigurată mai bine într-un centru de instruire decît într-un spital. Pentru o recenzare vezi Office of Health Economics (1986 b).

5. Îngrijirea rezidențială

Astăzi este larg acceptat că retardații mintal trebuie îngrijiți de părinții lor, sau cînd ei sînt o povară prea grea, în unități rezidențiale mici și agreabile. În sprijinul acestei opinii a venit un studiu important al lui Tizard (1964), care a comparat două grupuri de copii care aveau retardare mintală moderată sau severă, dar fără handicapuri fizice suplimentare serioase. Un grup a fost crescut într-un spital mare și altul într-o unitate rezidențială mică, unde îngrijirea a fost asigurată de mici grupuri asemănătoare familiei. Copiii crescuți în această mică unitate au dezvoltat mai bine capacități verbale, relații emoționale și independență personală. Ulterior, King și colab. (1971) au arătat avantajele căminelor organizate de autoritățile locale (care sînt cu puțin mai mari decît micile unități) față de spitalele pentru retardați mintal. King și colab. au sugerat că avantajele căminelor sînt datorate nu numai mărimii lor mai mici și înzestrării mai bune cu personal, dar, de asemenea, și concepției lor "centrate pe copil". Astfel, studii ca acelea ale lui Landesman-Dyer (1981) au confirmat că doar mutarea copiilor retardați mintal în unități de locuit mai mici nu este folositoare decît atunci cînd personalul încurajază pacienții să trăiască cît mai normal posibil.

Aceste constatări sînt reflectate în raportul Comisiei de Cercetare pentru Îngrijirea și Ajutorarea Handicapului Mintal (the "Jay Report" 1979). Raportul sugerează că instruirea convențională a surorilor nu este o pregătire potrivită pentru îngrijirea generală a copiilor retardați mintal. Totuși, se crede în mare măsură că personalul instruit din spital are un rol important în îngrijirea retardaților mintal. Acest rol este de a trata la retardați tulburările mintale, tulburările de comportament severe, epilepsia, defectele senzoriale importante sau deficiențele de limbaj, ori alte probleme somatice severe.

În Anglia, politica oficială este să se înlocuiască spitalele mari și izolate existente cu unități mai mici în comunitatea pe care o servesc. Au fost propuse diferite alternative. După Kushlick (1980), toți copiii retardați sever și cei mai sever retardați adulți care altfel ar necesita îngrijire instituțională, pot fi supravegheați în unități rezidențiale cu 25 paturi de către oameni care nu au primit instruire specială de cadre medii. Evaluarea acestor unități de copii sugerează că ele sînt la fel de bune sau mai bune decît spitalul mare tradițional; totuși, apărătorii "normalizării" critică aceste unități ca fiind încă instituționale. Alte alternative la spital includ locuințele de grup, adopțiunea și luarea în îngrijire de către o altă familie (fostering) (vezi Udall și Corbett 1979). [Vezi Raynes și Sumpton (1987) pentru o discuție a datelor recente.]

În ultimii ani, reducerea paturilor de spital a fost mai mare decît s-a prevăzut inițial de DHSS (1972). În Serviciul Național de Sănătate există acum numai 1000 de paturi în Anglia și Țara Galilor pentru copiii sub 16 ani. Aceste paturi sînt tot mai mult folosite mai degrabă pentru o ședere scurtă pentru tratament de specialitate decît pentru internare pe termen lung.

6. Serviciile medicale specializate

Copiii și adulții retardați au adesea handicapuri fizice sau epilepsie, pentru care este necesară îngrijirea medicală continuă. Astfel, în Anglia, îngrijirea medicală se obține de la serviciile medicale obișnuite, plasînd astfel o mare povară suplimentară asupra medicilor generaliști și pediatrilor. Uneori, acest sistem lucrează bine, dar pot exista dificultăți pentru pacient și familia lui dacă medicii și asistentele nu știu cum să procedeze cu un pacient cu care nu se pot înțelege. În cîteva țări, precum Danemarca,

este disponibil pentru retardați un serviciu medical special.

Tratamentul tulburărilor psihice la retardații mintal

Așa cum s-a explicat mai sus, tulburarea psihică la retardații mintal se observă de obicei prin schimbări în comportament. Trebuie reamintit că schimbarea comportamentală poate rezulta, de asemenea, din boala fizică sau din evenimente stresante; ambele vor fi cu atenție excluse. La cei mai retardați și în special la aceia cu deficiențe senzoriale, tulburarea comportamentală poate fi datorată substimulării mai degrabă decît stresului excesiv. Odată ce cauza este clară, urmează tratamentul. Boala somatică va fi tratată prompt, evenimentele stresante reduse dacă e posibil, sau se va asigura un mediu mai stimulativ cînd se consideră necesar. Dacă comportamentul perturbat rezultă dintr-o tulburare psihică, tratamentul este similar în multe privințe cu acela pentru un pacient cu inteligență normală și cu aceeași tulburare (vezi mai jos), Este important să se dea sfaturi și să fie sprijiniți părinții sau alți oameni care îngrijesc de pacient în timpul perioadei de tratament. În cazuri mai serioase și persistente, internarea în spital poate fi necesară. Pentru o recenzie, vezi Reid (1982) și Corbett (1985).

Medicația

Deși medicamentele antipsihotice sînt folosite pe scară largă pentru a controla comportamentul anormal la retardații mintal, au existat puține studii controlate ale efectelor lor. Indicațiile acestor medicamente sînt similare cu acelea pentru pacienții cu inteligență normală. Clorpromazina sau haloperidolul sînt preparate adecvate. O atenți specială se va acorda efectelor secundare, deoarece pacientul poate să nu fie capabil d a atrage atenția asupra lor. Deși medicamentele antipsihotice pot fi folosite pe terme scurt pentru controlul problemelor de comportament, ori de cîte ori este posibil, pentr îngrijirea pe termen lung se vor folosi măsuri sociale sau tratament comportamental.

Mulți pacienți retardați mintal suferă de epilepsie și necesită tratame anticonvulsivant. O atenție specială este necesară pentru a se ajunge la un medicame și o doză care controlează accesele fără a produce efecte nedorite (vezi pag.53 pentru efectele adverse ale medicamentelor anticonvulsivante).

Sfătuirea

Înțelegerea limitată a limbajului de către pacienți pune limite evidente în folosir psihoterapiei. Totuși, simpla discuție poate ajuta. După cum s-a notat deja, sfătuir părinților este o parte importantă a tratamentului.

Modificarea comportamentului

Această metodă a devenit larg folosită de cînd a fost pentru prima dată introdu în Statele Unite, în anii'60. Poate fi folosită pentru încurajarea deprinderilor de b ca spălatul, folosirea toaletei și îmbrăcatul. Adesea, părinții și profesorii sînt instru să învețe pacientul ce trebuie să facă în ambianța lui de fiecare zi (vezi Yule și C 1980). Se specifică mai întîi comportamentul ce urmează a fi modificat. Dacă proble constă într-un comportament nedorit, se caută orice factori de mediu care par provoace cu regularitate sau să-l reîntărească. Dacă e posibil, acești factori de me sînt schimbați. În acest fel, problemele de comportament sînt eliminate prin fa că nu sînt recompensate și prin reîntărirea unor răspunsuri alternati Comportamentul agresiv este uneori tratat prin oprirea tuturor reîntăririlor;

așa-numita "pauză", pacientul este ignorat sau izolat pînă ce comportamentul se liniștește. Dacă problema constă în lipsa unui anumit comportament social dorit, se fac încercări care să reîntărească orice astfel de comportament cu recompense materiale și sociale, dacă e necesar prin "modelarea" comportamentului final din componente mai simple. Recompensa va fi dată imediat după ce comportamentul dorit a avut loc (de exemplu folosirea toaletei). Pentru învățarea unor deprinderi ca îmbrăcatul, este adesea necesar să se facă modelare și stimulare în stadiile timpurii și acestea să fie reduse gradat mai tîrziu.

Internarea obligatorie

Prevederile importante ale legislației din Anglia și Țara Galilor sînt prezentate în Appendix.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Clarke, A.M., Clarke, A.D.B., și Berg, J.H.C. (1985). *Mental deficiency; the changing outlook (4th edn.)*. Methuen, London.

Syzmonski, L.S. și Crocker, A.C. (1985). Mental retardation. In *Comprehensive textbook of psychiatry* (ed.H.I.Kaplan and B.J.Sadock). Williams and Wilkins, Baltimore.

Reid, A. H. (1982). *The psychiatry of mental handicap*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

22 Psihiatrie legală

În activitatea sa, psihiatrul clinician trebuie să cunoască doua seturi de legi, cele privind pacienţii examinaţi în practica clinică curentă şi cele referitoare la infractorii anormali psihic.

Primul set de legi (privind pacienţii obişnuiţi) constă din două grupuri principale. Primul este reprezentat de legi care reglementează practica clinică, în special internarea obligatorie a pacienţilor în spital şi administrarea tratamentului fără consimţământul pacientului. Al doilea este reprezentat de legi civile care se ocupă de probleme precum capacitatea pacientului de a face un testament sau de a se îngriji de averea proprie.

Al doilea set de legi se ocupă de infractorii anormali psihic, adică cei care săvîrşesc acte penale şi care suferă de tulburări mintale, de retardare mintală sau de o tulburare severă de personalitate. Asemenea infractori constituie o mică parte din toţi infractorii, dar prezintă numeroase probleme dificile din punct de vedere psihiatric şi legal. Aceste probleme se referă la responsabilitatea penală şi capacitatea de a pleda (fitness to plead) şi la aspecte practice precum necesitatea unui tratament psihiatric pentru infractor şi dacă un astfel de tratament trebuie efectuat în comunitate, într-un spital psihiatric sau un spital special, ori în închisoare. Pentru rezolvarea unor asemenea probleme, psihiatrul trebuie să cunoască nu numai legile, ci şi legăturile între tipurile de infracţiune şi tipurile de tulburare psihică. Termenul de psihiatrie legală este folosit în două sensuri diferite, unul restrîns şi altul mai larg. În sens îngust, termenul se aplică doar acelei ramuri a psihiatriei care se ocupă cu diagnosticul şi tratamentul infractorilor anormali psihic. În sensul extins, termenul se aplică tuturor aspectelor legale ale psihiatriei, incluzînd codul civil şi legile care reglementează practica psihiatrică,precum şi subspecialitatea care se ocupă de infractorii anormali psihic. În titlul acestui capitol termenul este folosit în sensul larg.

Capitolul începe cu un scurt comentariu al legilor privind practica psihiatrică obişnuită, cu menţiuni speciale privind confidenţialitatea, consimţămîntul informat şi internarea obligatorie în spital. Urmează o secţiune scurtă care se ocupă de codul civil în legătură cu situaţii cum sînt capacitatea de conducere auto şi administrarea proprietăţilor bolnavilor.

Cea mai mare parte a capitolului se ocupă de infractorii anormali psihic. O scurtă trecere în revistă a cauzelor generale ale încălcării legii este urmată de discutarea legăturii dintre aceasta şi diferitele categorii diagnostice psihiatrice. În continuare este descris rolul psihiatrului, cu menţiuni speciale privind capacitatea juridică a infractorului, starea mintală în momentul săvîrşirii faptei, responsabilitatea diminuată şi tratamentul psihiatric al infractorilor anormali psihic. Sînt expuse tipurile de infracţiuni (violenţe, infracţiuni sexuale şi infracţiuni contra proprietăţii) care au cea mai mare probabilitate de asociere cu factori psihologici. Acestea sînt urmate de unele recomandări pentru psihiatru privind activitatea lui în tribunal, chestionarea inculpaţilor şi pregătirea raporturilor psihiatrice judiciare. Sînt apoi discutate periculozitatea şi violenţa, iar la sfîrşit există un appendix care schiţează principalele prevederi ale Actului de Sănătate Mintală.

În parcurgerea capitolului se vor avea în vedere două aspecte importante. În primul rînd, există diferenţe mari între legile diferitelor ţări. Din acest motiv, capitolul se ocupă într-o mai mare măsură de principii generale decît de detaliile legilor. În al doilea rînd, există diferenţe între conceptele juridice şi cele psihiatrice privind

anormalitatea mintală. Aceste diferențe devin mai complicate deoarece conceptul de anormalitate mintală are accepțiuni diferite în diferitele părți ale legii. În acest capitol nu este posibil să se expună toate aceste concepte diferite, dar se vor da cîteva exemple în legătură cu probleme precum capacitatea de a pleda, capacitatea testamentară (discernămîntul de a întocmi un testament) și apărarea juridică a bolii mintale. Dacă un psihiatru este solicitat să-și ofere părerea, el trebuie să fie familiarizat cu conceptul juridic al stării mintale anormale, raportat la cazul respectiv.

Legea privind practica psihiatrică curentă

În psihiatrie, principiile privind *confidențialitatea* și *consimțămîntul informat la tratament* sînt identice cu cele din medicina generală, dar anumite aspecte necesită o analiză aparte.

Confidențialitatea

Aceasta are o importanță aparte în psihiatrie, deoarece informațiile se referă la aspectele cele mai intime. În general, psihiatrul nu are voie să strîngă informații de la alte persoane fără consimțămîntul pacientului. Cînd pacientul este prea afectat din punct de vedere psihic pentru a da relații despre propria persoană, psihiatrul va trebui să le obțină, cu toată discreția, de la alții. Uneori, asemenea informații sînt de o importanță vitală pentru diagnostic și tratament. Principiul conducător este de a acționa în interesul pacientului și de a obține informații mai curînd de la rudele apropiate decît de la colegii de serviciu. Aceleași principii sînt valabile cînd psihiatrul trebuie să dea informații sau să-și expună părerile unor rude sau altor persoane. Majoritatea țărilor dispun de reglementări legale cu privire la circumstanțele în care informația medicală poate deveni publică (vezi Hawkins 1985).

Consimțămîntul la tratament

Pacientul trebuie să înțeleagă și să accepte liber tratamentul și efectele sale secundare probabile. Pentru majoritatea tratamentelor, cum sînt formele clasice de medicație, este suficient ca psihiatrul să explice natura tratamentului și efectele sale secundare probabile. Există, oricum, diferențe naționale privind cantitatea de informații cerute. De exemplu, conceptul de consimțămînt informat implică o expunere mai detaliată a efectelor secundare ale tratamentului în SUA decît în Regatul Unit. Dacă există cea mai mică îndoială privind capacitatea pacientului de a-și da consimțămîntul informat la orice tratament, va fi consultată o rudă apropiată ori de cîte ori este posibil. Există uneori posibilitatea ca să apară într-un stadiu ulterior îndoieli sau controverse; de exemplu, dacă pacientul este foarte bolnav, sau dacă pacientul sau rudele sale sînt critice sau conflictuale. În asemenea cazuri este de obicei bine de a păstra o însemnare scrisă corect privind ceea ce s-a spus. [Pentru o expunere generală vezi Hawkins (1985). Cerințele curente privind consimțămîntul la tratament în Anglia și Țara Galilor sînt date în appendix.]

Internarea și tratamentul obligatoriu

Toate țările dezvoltate dispun de legi referitoare la apărarea unei persoane cu tulburare mentală și la apărarea societății de consecințele tulburării sale mentale. Într-o societate anume, legile variază în funcție de sistemul politic și de atitudinile publice față de avocați și medici. În general, necesitatea unui tratament psihiatric

obligatoriu este mai mică în societățile care oferă tratament psihiatric de calitate, respectat de comunitate.

Sînt necesare prevederi legale speciale pentru persoanele afectate psihic, care constituie un pericol pentru ele însele sau pentru alții și care refuză tratamentul necesar. Asemenea persoane, de obicei, nu au conștiința bolii sau o au diminuată. Ele prezintă o dilemă etică: pe de o parte au libertatea de a decide asupra propriei lor persoane, pe de altă parte necesită îngrijire și tratament obligatoriu, iar societatea are dreptul să fie protejată. Există mari diferențe între țări în această dilemă. În unele țări scandinave, de exemplu, procedurile pentru îngrijire obligatorie sînt simple, pe cînd în unele state ale SUA este necesară o hotărîre judecătorească.

În Anglia și Țara Galilor prevederile pentru internare și tratament obligatoriu sînt cuprinse în Actul de Sănătate Mintală (1983). Secțiunile relevante ale acestui act sînt explicate în appendix și acum vor fi menționate doar cîteva aspecte practice ale îngrijirii pacientului. Un psihiatru experimentat poate să evite adesea utilizarea internării forțate, încercînd să convingă pacientul cu răbdare și tact de a accepta voluntar îngrijirea. Dacă acesta nu a putut fi convins și tratamentul obligatoriu este inevitabil, membrii familiei sînt adesea solicitați să susțină internarea pacientului în spital. Medicul va trebui să consulte îndeaproape familia și să facă tot posibilul pentru a reduce la minimum anxietatea și sentimentul de vinovăție ale acesteia. Odată ce pacientul este spitalizat, restricțiile vor fi păstrate la minimum necesar pentru siguranță și tratament adecvat. Frecvent, pacientul și familia sa își dau seama repede că îngrijirea obligatorie este efectiv aceeași cu cea a unui pacient internat de bună voie. Dacă personalul spitalului este răbdător și adaptabil, este de obicei posibil de a menține tratamentul fără a produce daune de durată în relațiile-dintre personal, pacienții și rudele acestora.

Uneori un pacient internat pe baza legii refuză de a accepta restricțiile sau medicația. Asemenea refuzuri impun o abilitate de îngrijire considerabilă prin fermitate și flexibilitate, răbdare și simpatie.

Altă problemă este cea a pacientului internat de bună voie, care trebuie să efectueze terapie electroconvulsivantă (TEC) pentru o tulburare psihică severă (de exemplu, depresie extremă cu refuzul periculos de alimente și lichide), dar care nu consimte să efectueze TEC. După cum este explicat în appendix, în Anglia și Țara Galilor procedeul este de a discuta problema în totalitate cu aparținătorii, de a solicita o opinie psihiatrică independentă și de a completa o dispoziție de tratament obligatoriu cu colaborarea aparținătorilor.

În majoritatea sistemelor legale, există prevederi împotriva detenției inutile și pacienții au dreptul de a avea acces ușor la proceduri de recurs. Tipul de prevederi variază de la țară la țară. Sistemul din Anglia și Țara Galilor este expus în appendix (pag.706) [Vezi Hoggett, 1984, pentru o trecere în revistă a principiilor și practicii, și Unsworth (1987) pentru o expunere asupra dezvoltării legislației privind sănătatea mintală în Marea Britanie.]

Codul civil

După cum s-a explicat în introducere, codul civil se ocupă cu legi referitoare la proprietate, moștenire și contracte. Cu alte cuvinte, el se ocupă de drepturile și obligațiile unui individ față de alt individ. În această privință, codul civil diferă de codul penal, care se ocupă de infracțiuni împotriva statului (nu neapărat împotriva unui individ). Procedurile declanșate de un individ sau de un grup care consideră că au suferit o încălcare a dreptului civil sînt mai frecvente decît procedurile inițiate

de o instituție a statului, de încălcare a codului penal.

În chestiunile de cod civil, psihiatrii au responsabilități speciale în legătură cu probleme precum capacitatea de conducere auto, capacitatea testamentară, prejudicii și contracte, tutela și contracte de căsătorie. Aceste subiecte sînt expuse mai jos.

Psihiatrul poate fi solicitat să prezinte un raport scris asupra stării mintale a pacientului în legătură cu aceste probleme, sau cu proceduri privind divorțul, despăgubirile sau alte chestiuni. În pregătirea unui asemenea raport, psihiatrul trebuie să urmeze aceleași principii ca în cazul întocmirii unui raport judiciar (vezi mai departe pag.697). El trebuie să pregătească raportul doar după o discuție completă cu pacientul și doar cu întregul consimțămînt al pacientului. Ca în toate actele psihiatrice pentru scopuri legale, raportul trebuie să fie concis și bazat pe fapte și trebuie să ofere motivații pentru orice opinii. În sfîrșit, legile în aceste probleme sînt complicate și este adesea recomandabil ca psihiatrul să solicite îndrumare juridică în acest domeniu, în special în legătură cu conceptul juridic de stare mintală anormală privitor la problema în chestiune (vezi Perr 1985, pentru o expunere a principiilor și practicilor legale în SUA).

Capacitatea de a conduce un autovehicul

Problema capacității de conducere auto poate apare în majoritatea tulburărilor psihice, în special în tulburările mintale majore. Șofatul periculos poate decurge din înclinații suicidare sau dezinhibiție maniacală; șofatul agresiv sau panicat poate rezulta din idei delirante de persecuție, iar șofatul nedecis sau inexact, din demență. Concentrarea asupra șofatului poate fi scăzută în anxietatea severă sau în tulburările depresive.

Problema capacității de conducere auto se ridică, de asemenea, în legătură cu medicamentele psihotrope, în special cele care afectează concentrarea, precum anxioliticele sau antipsihoticele în doze mari. Un medic solicitat de a se pronunța asupra capacității de conducere auto va lua în considerație orice condiție medicală sau tratamentul ei: pierderea controlului; scăderea percepției sau comprehensiunii, judecății, concentrării, afectarea funcțiilor motorii necesare în conducerea unui vehicul.

Capacitatea testamentară

Acest termen se referă la capacitatea de a face un testament valid. Dacă cineva suferă de o tulburare mintală în momentul redactării testamentului, valabilitatea testamentului poate fi îndoielnică și alte persoane pot contesta validitatea lui. Oricum, testamentul poate fi valid legal dacă testatorul este în depline facultăți mintale ("sound disposing mind") în momentul întocmirii acestuia.

În scopul de a decide dacă un testator este sau nu în stare de sănătate mintală, medicul va folosi patru criterii legale:

(1) dacă testatorul înțelege ce este un testament și care sînt consecințele acestuia;

(2) dacă el știe natura și mărimea proprietății sale (chiar dacă nu detaliat);

(3) dacă el știe numele rudelor apropiate și poate evalua revendicările lor față de proprietatea lui; și

(4) dacă nu are o tulburare mintală care poate denatura sentimentele sau judecățile privitoare la scrierea testamentului. (O persoană delirantă poate face în mod legitim un testament, cu condiția ca ideile delirante să nu influențeze actul).

În efectuarea unei examinări, medicul trebuie să-l vadă pe testator singur, dar va avea întrevederi, de asemenea, cu rudele și prietenii acestuia pentru a verifica acuratețea declarațiilor faptice.

Prejudicii și contracte

Prejudiciile sînt fapte pentru care o persoană este răspunzătoare în codul civil, în contrast cu cele care țin de codul penal. Acestea includ, de exemplu, neglijența, calomnia, defăimarea, încălcarea proprietății și prejudicierea. Dacă o asemenea faptă este comisă de o persoană care nu este sănătoasă mintal, atunci pentru orice prejudicii judecate într-un tribunal este de obicei luată în considerare valoarea nominală. În acest context, definiția legală a tulburării mintale este restrictivă și este recomandabil pentru un psihiatru să ceară sfatul unui avocat în această problemă.

Dacă o persoană face un contract și dezvoltă mai tîrziu o tulburare mintală, atunci contractul este valabil. Dacă o persoană face un contract, avînd o tulburare mintală în acel moment, atunci se face o distincție între trebuințe (necessaries) și nontrebuințe (non-necessaries) de viață. Necesitățile sînt legal definite ca bunuri (sau servicii) "potrivite cu condiția de viață a unei persoane și cu cerințele sale actuale la acel moment." (Actul de Vînzare al Bunurilor - "Sale of Goods Act 1893"). Într-un caz anume, curtea va decide dacă anumite bunuri sau servicii sînt necesități în limitele acestei definiții. Orice contract făcut pentru trebuințe este întotdeauna valabil. În cazul unui contract pentru nontrebuințe făcut de o persoană cu tulburare mintală, contractul este de asemenea valabil, afară de cazul cînd se pot demonstra următoarele condiții: (a) că el nu înțelegea ceea ce făcea și (b) că cealaltă persoană era conștientă de incapacitatea partenerului.

Procura și administrarea din oficiu

Dacă un pacient este incapabil de a-și administra posesiunile din motive de tulburare mintală, trebuie făcute aranjamente, în special dacă incapacitatea e probabil să dureze mult timp. Asemenea aranjamente pot fi solicitate atît pentru pacienții care trăiesc în comunitate cît și pentru cei spitalizați. În legislația engleză sînt disponibile două metode - procura și tutela. Procura este metoda mai simplă, necesitînd, din partea pacientului, doar o autorizație scrisă pentru ca altă persoană să acționeze pentru el în timpul afecțiunii sale. Semnînd o astfel de autorizație, pacientul trebuie să fie capabil de a înțelege ceea ce face. El o poate revoca în orice moment.

Tutela este o procedură mai oficială și probabil gîndită mai mult în interesul pacientului. În Anglia și Țara Galilor se face o cerere către tribunal (Court of Protection), care poate desemna un administrator din oficiu (vezi p.708). Procedura este cel mai frecvent solicitată pentru vîrstnici. Problema incumbă o responsabilitate specială a psihiatrului. Dacă un pacient este capabil de a-și administra afacerile la internarea în spital, dar ulterior devine incapabil din motive de deteriorare intelectuală, este de datoria medicului de a sfătui rudele pacientului asupra riscurilor privind proprietatea. Dacă rudele nu doresc să acționeze, este de datoria medicului, în acest caz, de a face o cerere către tribunal (Court of Protection). Medicul poate să simtă reținere de a acționa în acest fel; dar orice acțiuni ulterioare constituie responsabilitatea tribunalului, și nu a medicului.

Codul familiei

Un contract de căsătorie nu este valabil dacă la momentul căsătoriei oricare din părți era atît de tulburată mintal încît să nu înțeleagă natura contractului. Dacă se poate dovedi o astfel de tulburare mintală, o căsătorie poate fi declarată nulă și neavenită de către un tribunal. Dacă un partener de căsătorie s-a îmbolnăvit mintal în cursul unei căsătorii, aceasta poate constitui un motiv pentru divorț.

Unui medic i se poate cere părerea privind capacitatea părinților sau a unui tutore de a oferi îngrijire adecvată unui copil. Această problemă este discutată la pag. 633, iar legea în Anglia și Țara Galilor este rezumată în Appendix.

Infractorul anormal psihic

În acest manual există posibilitatea de a expune doar o scurtă schiță a tipurilor de infracțiuni. În Anglia și Țara Galilor, ca și în alte țări, încălcările legii revin, predominant, bărbaților tineri. Jumătate din toate infracțiunile pasibile de urmărire judiciară sînt comise de bărbați mai tineri de 21 de ani și un sfert de băieți sub 17 ani.

În ultimele decenii a crescut numărul infracțiunilor; de la războiul din 1939-1945, a existat o creștere permanentă a ratelor infracțiunilor contra proprietății și a crimelor violente. Aceasta a inclus și o creștere accentuată a numărului de infracțiuni comise de femei. Patru cincimi din numărul total al infracțiunilor sînt contra proprietății. Doar un sfert din cei "la prima infracțiune" vor recidiva. [Pentru alte informații privind criminalitatea vezi Walker (1965), Walker (1987), Radzinowicz și King (1977).]

Cauzele infracțiunii

În secolul XIX criminaliștii erau preocupați de ideea potrivit căreia criminalii erau degenerați. De exemplu, în 1876 Lombroso și-a publicat cartea *L'uomo delinquente*, în care a descris stigmate fizice caracteristice la criminali.

În acest secol, a existat un oarecare interes privind o posibilă bază genetică pentru comportamentul antisocial și criminalitate. Primele studii pe gemeni au sugerat că ratele pentru criminalitate erau substanțial mai mari la gemenii monozigoți față de cei dizigoți (Lange 1931). Studii ulterioare de adopțiune în Danemarca au sugerat că influența genetică este mai mică, dar deosebit de semnificativă pentru criminalitatea severă și persistentă (vezi *Lancet* 1983). Au fost studiate de asemenea anomaliile cromozomiale. Inițial s-a raportat că anomalia cromozomială XYY era mai frecventă la pacienții din spitalele de maximă securitate (maximum security hospitals) decît în populația generală (de exemplu Jacobs și colab. 1965), dar studii recente au sugerat o slabă asociere a XYY cu comportamentul criminal și cu agresivitatea în particular (de exemplu, Witkin și colab. 1976). (Mednick și colab., 1987, au revizuit factorii biologici care contribuie la cauzele crimei).

Diverse studii au atras atenția asupra numeroaselor corelate sociale și economice ale crimei, precum influențele culturale locale, sărăcia și șomajul (Hood și Sparks 1980; Radzinowicz și King 1977).

În momentul de față se susține, în general, preponderența cauzelor sociale ale comportamentului criminal, față de cele psihologice. Oricum, există un grup mic dar important de infractori al căror comportament criminal pare să fie parțial explicabil prin factori psihologici (vezi West 1974). Acest grup prezintă un interes deosebit pentru psihiatru [vezi Walker (1987) pentru o expunere asupra cauzelor crimei].

Infracțiunea și tulburarea psihică

Este dificil a se obține o estimare demnă de încredere privind numărul infractorilor anormali psihic. După cum au subliniat Walker și McCabe (1973), un număr necunoscut dar considerabil de infractori anormali psihic "scurtcircuitează" tribunalele. Acest grup include infractori ale căror acte sînt cunoscute de medicii lor, dar nu și de poliție, cît și pe cei ale căror infracțiuni sînt cunoscute de poliție, dar nu sînt trimise în judecată. Poliția are o putere de decizie considerabilă dacă să trimită sau nu în judecată și nu rareori infracțiunile se rezolvă neoficial.

Totuși este cunoscut că închisorile conțin un număr considerabil de persoane cu tulburări psihice (vezi Coid 1984; Smith 1984). Într-un studiu al închisorilor din partea de sud-est a Angliei, Gunn (1977 a) a găsit că 31 % din deținuți erau cu tulburări psihice. Într-un studiu a 708 femei deținute, la jumătate dintre acestea s-au

găsit antecedente de autovătămare, tulburare psihică sau abuz de droguri (Turner şi Tofler 1986). S-a raportat că tulburarea psihică este deosebit de frecventă printre infractorii condamnaţi la închisoare pe viaţă (Taylor 1986 b).

Se va oferi în continuare o scurtă trecere în revistă a asocierilor dintre infracţiune şi variate categorii diagnostice psihiatrice. Se va reţine că asemenea asocieri nu sînt în mod necesar cauzale. Mai mult, dacă o asociere de acest tip ar putea dobîndi ulterior o importanţă deosebită, diagnosticele psihiatrice trebuie să fie bazate pe dovezi independente şi nu deduse doar din comportamentul infracţional, oricît ar fi acesta de bizar.

Tulburările psihice cu cea mai mare probabilitate de a fi asociate cu infracţiunea sînt tulburările de personalitate, dependenţa de alcool şi droguri şi retardarea mintală. Alături de aceste categorii mai există un grup semnificativ de infractori recidivişti, adesea izolaţi social, fără locuinţă şi fără serviciu. Ei sînt adesea cu intelect scăzut şi unii cu schizofrenie cronică. În acest grup, infracţionalitatea este doar o manifestare a unei incapacităţi globale. (Vezi Faulk, 1988, pentru o expunere a asocierilor dintre tulburarea psihică şi infracţiune.)

Tulburarea de personalitate

Există asocieri strînse între infracţiune şi tulburarea de personalitate, în special tulburarea personalităţii de tip antisocial. Gunn (vezi 1977 b) a pus diagnosticul de personalitate anormală la 20 % dintre deţinuţii din închisorile din sud-estul Angliei; Bluglass (vezi Gunn 1977 b) a găsit tulburări de personalitate de tip psihopatic la 40 % din deţinuţii condamnaţi de scurt timp dintr-o închisoare scoţiană; iar Guze (1976) a descris 70 % din deţinuţii eliberaţi din închisorile americane ca "sociopaţi". Trăsăturile, etiologia şi tratamentul tulburărilor de personalitate de tip antisocial sînt discutate în capitolul 5. Infractorii cu astfel de probleme de personalitate sînt adesea mai susceptibili faţă de îngrijirea socială decît cea psihiatrică, dar există uneori indicaţii pentru tratament psihologic (vezi Gunn 1979), cum sînt tehnici de comunitate terapeutică sau tratament pentru probleme sexuale ori tulburări de anxietate.

În acest manual, termenul tulburare a personalităţii de tip antisocial este preferat celui de "tulburare psihopatică". Oricum, ultimul termen este în uz legal curent, iar cînd are de colaborat cu tribunalele, psihiatrului i se cere să-l folosească pe acesta. În Actul de Sănătate Mintală (1983), tulburarea psihopatică este definită ca "o tulburare sau incapacitate persistentă a psihicului (care include sau nu un deficit semnificativ al inteligenţei) care determină conduite anormal de agresive sau grav iresponsabile". Dacă un ordin de internare obligatorie trebuie emis din motive de psihopatie, atunci Actul solicită dovezi că tratamentul are "probabilitatea de a ameliora sau preveni o deteriorare a condiţiei (pacientului)" şi că "acesta să fie necesar pentru sănătatea şi siguranţa pacientului sau pentru protecţia altor persoane".

Se susţine de mulţi insatisfacţia asupra conceptului legal de psihopatie (vezi Gunn 1979; Walker şi McCabe 1973). Definiţia legală este greu de aplicat în practică (vezi Hamilton 1987 b). Există pericolul ca diagnosticul să fie bazat mai curînd pe natura infracţiunii decît pe orice dovadă independentă de tulburare psihică (Wootton 1959) şi ca acesta să fie folosit ca o etichetă pentru indivizi al căror comportament nu este acceptabil pentru o societate bazată pe convenţii (vezi West 1974). O altă critică este că specificarea privind tratamentul psihiatric nu este realistă, odată ce majoritatea celor cu tulburare psihopatică nu sînt susceptibili de a beneficia de tratament psihiatric.

Eysenck (1970a) a sugerat că există o asociere între infracţiune şi personalitate, asociere ce depinde de rapiditatea "condiţionării". Datele sînt contradictorii şi o singură explicaţie pare puţin probabilă (vezi Farrington şi colab. 1982).

Dependența de alcool și drog

Există legături strînse între alcool și infracțiune. Intoxicația alcoolică poate duce la acuzații legate de beție în public sau infracțiuni la volan. Intoxicația reduce inhibițiile și este puternic asociată cu infracțiuni violente, inclusiv omuciderea. Complicațiile neuropsihice ale alcoolismului (vezi capitolul 14) pot fi, de asemenea, asociate infracțiunii. De exemplu, se pot comite infracțiuni în timpul amneziilor alcoolice sau "black out" (perioade de cîteva ore sau zile de care băutorul cronic nu-și poate aminti ulterior, cu toate că în acel moment el părea celorlalți ca avînd conștiența normală și era capabil de a îndeplini acțiuni complexe).

Intoxicația cu drog poate duce, de asemenea, la comportament infracțional, de exemplu, cu cocaină sau LSD. O legătură mai importantă cu infracțiunea rezultă din faptul că indivizii dependenți de drog pot fi împinși la furt sau violență pentru a-l obține. Legătura dintre dependența la drog și infracțiune este discutată mai pe larg în capitolul 14.

Retardarea mintală

Contrar părerilor mai vechi, nu există dovezi care să ateste că majoritatea infractorilor au inteligența mult scăzută. Studiile recente au arătat că majoritatea tinerilor infractori sînt la limita inferioară a normalității, pe scala de inteligență și doar aproximativ 3 % sînt retardați mintal. Nu există motive de a presupune că distribuția inteligenței este diferită la infractorii adulți.

Indivizii retardați mintal pot comite infracțiuni deoarece ei nu înțeleg implicațiile comportamentului lor, sau deoarece ei sînt susceptibili de a fi exploatați de alte persoane. Comparativ cu alți infractori, retardații mintal au mai mare probabilitate de a fi descoperiți. Cea mai strînsă asociere între retardare mintală și infracțiune este o incidență crescută a infracțiunilor sexuale, în special exhibiționismul la bărbați (Craft 1984). Exhibiționistul este adesea cunoscut de către victimă și rata detectării este deci mare. Se spune, de asemenea, că ar exista o asociere între retardarea mintală și incendiere. Motivul pentru a da foc poate fi excitația (excitement) sau răzbunarea pe o autoritate (vezi Reid 1982). În afară de infracțiuni sexuale și incendiere, nici un fel de alte crime nu sînt strîns legate de retardarea mintală.

Restul subcapitolului se ocupă de afecțiunile mintale majore: sindroame organice, tulburări afective și schizofrenie, nici una dintre ele strîns legată de infracțiune.

Tulburările mintale organice

Tulburările mintale organice acute pot fi asociate uneori cu comportamentul infracțional. Probleme de diagnostic survin dacă dezechilibrul mintal se corectează înainte ca infractorul să fie examinat de un medic.

Demența senilă poate fi asociată cu infracțiuni, cu toate că acestea sînt în general rare printre vîrstnici. Infracțiunile violente sînt rare. Ocazional, vîrstnicii comit delicte sexuale, de obicei sub forma indecenței față de copii. Asemenea bărbați au avut de obicei dificultăți sexuale dintotdeauna, dar fără infracțiuni anterioare de nici un tip. Ori de cîte ori un vîrstnic este acuzat de delict sexual, este esențial de a se lua în considerare posibilitatea demenței.

Epilepsia

Nu este sigur dacă infracționalitatea este mai comună la epileptici decît la nonepileptici. Nesiguranța rezultă din folosirea în diferite studii a unor populații selectate și a unor definiții diferite ale epilepsiei.

Se știe că există mai mulți epileptici în închisoare decît ar fi de așteptat, comparativ

cu populația generală (vezi Gunn 1977a). Această observație se referă în special la tineri și la deținuții cu infracțiuni violente. Se pare că în sine crizele nu sînt o cauză semnificativă de infracțiune. Oricum, unii epileptici pot avea suferințe cerebrale care induc atît crizele epileptice cît și comportamentul criminal, sau pot recurge la acte antisociale din cauza unor dificultăți sociale generale. S-a spus adesea că comportamentul violent, inclusiv sindromul de pierdere episodică a controlului (episodic dyscontrol), se asociază cu anomalii EEG, în absența epilepsiei clinice. Oricum, dovezile nu sînt convingătoare (vezi Fenton 1986). E posibil ca automatismele epileptice să fie o cauză extrem de rară de infracțiune.

Tulburările afective

Tulburarea depresivă

Această tulburare este uneori asociată cu furtul din magazine (shop-lifting) (Vezi pag. 693). În cazuri mult mai grave, tulburarea depresivă severă poate duce la omucidere. Atunci cînd aceasta se produce, individul depresiv are de obicei idei delirante, de exemplu, lumea este un loc prea îngrozitor pentru el și familia sa ca să poată trăi în ea; el își ucide apoi soția sau copii pentru a-i proteja de ororile lumii. Ucigașul adesea se sinucide după aceea. Uneori, o mamă suferind de depresie postnatală, își poate ucide copilul nou-născut sau pe copiii mai mari. Rareori un individ cu o tulburare depresivă severă poate comite un omor datorită unei convingeri delirante persecutorii; de exemplu, victima ar fi responsabilă de suferința pacientului. Nu rareori, ideile de vinovăție și inutilitate pot face pacientul să mărturisească crime pe care nu le-a comis.

Nu există dovezi convingătoare privind vreo asociere raportată între tulburarea afectivă și comportamentul sociopatic (vezi Reich, 1985, pentru acest subiect).

Mania

Pacienții maniacali pot cheltui bani în mod excesiv. Ei pot cumpăra bijuterii, haine de blană sau automobile pe care nu le pot plăti. Ei pot închiria automobile și nu le înapoiază sau fură mașinile altor persoane. Ei pot fi acuzați de fraudă sau pretenții false. Pacienții maniacali sînt predispuși la iritabilitate și agresivitate; aceasta poate duce la infracțiuni de violență, însă rar la violență severă.

Schizofrenia

Relația dintre schizofrenie și infracțiune este încă nesigură din cauza dificultăților în selectarea eșantioanelor și populațiilor de comparație. Majoritatea cercetărilor s-au ocupat de omucidere și se cunosc puține informații privind alte forme de infracțiune violentă.

Taylor și Gunn (1984 b) au studiat 1241 de adulți arestați preventiv în închisoare și au găsit o prevalență substanțial mai mare a schizofreniei printre cei ulterior condamnați pentru omucidere și incendiere decît ar fi fost de așteptat în populația generală.

Cu toate acestea, într-un studiu amplu din Germania asupra infractorilor anormali psihic, riscul de omucidere s-a găsit a fi doar moderat crescut în schizofrenie, comparativ cu populația generală (Böker și Häfner 1977).

După cum s-a menționat mai sus, la unii schizofreni, infracțiunea este o expresie a unei incapacități globale. Acești indivizi sînt de obicei apatici și deficitari în judecată. În trecut, aceștia erau adesea rezidenți permanenți în spitalele de boli mintale; în zilele noastre, ei trăiesc în mare parte în comunitate și uneori ajung nevoiași. Infracțiunile lor sînt de obicei neînsemnate, dar, fiind repetate, pot duce la numerose

condamnări la detenție pe durate scurte (Valdiserri și colab. 1986).

Într-un al doilea grup de schizofreni, criminalitatea rezultă din idei delirante și halucinații. După Planansky și Johnston (1977), violența la schizofreni poate fi asociată cu oricare dintre următoarele trăsături: o frică mare și pierderea autocontrolului, în asociere cu idei delirante nesistematizate; porniri irezistibile; comenzi de la voci halucinatorii; frenezie inexplicabilă(unaccountable frenzy) și idei delirante paranoide sistematizate incluzînd convingerea necesității de apărare contra dușmanilor. Taylor (1985) a consultat indivizi psihotici în arest preventiv și a tras concluzia că simptomele psihice explicau majoritatea comportamentelor foarte violente. După cum s-a menționat în subcapitolul despre periculozitate (pag.698), amenințările violente la schizofreni trebuie luate în serios; violența cea mai gravă se produce la cei deja cunoscuți de psihiatri [vezi Taylor (1986 a) pentru o expunere asupra riscului de violență în afecțiunea psihotică].

Tulburarea mintală la infractoare

În Marea Britanie sînt condamnați de nouă ori mai mulți bărbați decît femei și de 33 de ori mai mulți bărbați decît femei sînt întemnițați. Cu toate că poate fi într-o mică parte datorată unei identificări și raportări mai scăzute a infracțiunilor la femei, aceasta reflectă o diferență majoră în comportament.

Cea mai comună infracțiune la femei este furtul. Furtul din magazine reprezintă o jumătate din condamnările femeilor pentru infracțiuni pasibile de urmărire judiciară. În schimb, infracțiunile violente și cele sexuale sînt rare (O'Connor 1987). S-a susținut că femeile se dedau la forme de comportament antisocial, considerate de lege mai puțin grave decît cele pentru care sînt acuzați bărbații, precum acostarea și unele forme de fraudă în dauna fondului de asigurări. Oricum, în general, s-a creat impresia că femeile respectă legile mai mult decît bărbații.

Este în general acceptată ideea că o proporție însemnată de infracțiuni la femei este asociată tulburării mintale. Tulburarea psihică este comună printre femeile din închisoare (Turner și Tofler 1986). Martin și colab. (1978) au observat că cel mai puternic factor prognostic de recondamnare la închisoare printre femei era tulburarea psihică (în principal dependența de drog și personalitatea antisocială) și un istoric de homosexualitate.

Sindromul premenstrual este tot mai mult propus ca factor etiologic de către avocații apărării, fiind acceptat ca atare într-un număr de decizii recente ale unor tribunale. Este posibil ca simptomele premenstruale să complice sau să exacerbeze dificultăți sociale și psihologice preexistente, dar pare foarte improbabil ca ele să fie o cauză primară a infracțiunilor.

Responsabilitatea penală

Cu toate că infractorii anormali psihic reprezintă doar un număr foarte mic din totalul infractorilor, atît psihiatrul legist cît și psihiatrul generalist pot juca un rol important în identificarea, diagnosticarea și tratarea lor. Psihiatrului i se poate cere să ofere sfaturi în legătură cu următoarele situații: capacitatea de a pleda, starea mintală în momentul delictului; răspunderea penală diminuată și organizarea tratamentului psihiatric al delincvenților.

Fiecare dintre aceste probleme va fi discutată pe rînd. Discuția va fi bazată pe legile din Anglia și Țara Galilor, dar principiile se aplică în grade diferite și în alte țări. (Pentru alte informații asupra codului penal al Angliei și Țării Galilor, cititorului

i se recomandă textele juridice standard de Smith și Hogan, 1983, Hoggett 1984 cît și manualul lui Faulk 1988.)

Capacitatea de a pleda

Legea engleză cere ca acuzatul să fie într-o condiție adecvată pentru a se apăra. Problema poate fi ridicată de apărare, de acuzare sau de judecător. Aceasta nu poate fi decisă de o curte cu magistrați, ci doar de o curte cu juraţi. Dacă acuzatul este găsit incapabil de a pleda, se ia o hotărîre de a-l trimite în orice spital specificat de către Ministrul Afacerilor Interne, unde poate fi reținut fără limită de timp și poate fi externat doar prin dispoziția Ministrului de Interne. Dacă este externat din spital, el se întoarce în justiție pentru judecată.

În determinarea capacității de a pleda, este necesar să se vadă în ce măsură inculpatul poate: (I) înțelege natura acuzației; (II) înțelege diferența între a susține că este vinovat sau nevinovat; (III) da declarații; (IV) contesta jurații; (V) urmări dovezile prezentate în tribunal.

O persoană poate suferi de o tulburare mintală severă și totuși să fie capabilă să facă față procesului. O problemă interesantă se ridică dacă acuzatul are amnezie pentru momentul săvîrșirii infracțiunii; despre o asemenea amnezie s-a susținut că nu are legătură cu capacitatea de a pleda, cu toate că poate indica o tulburare subiacentă care o poate influența. Un studiu american asupra a 85 de subiecți judecați ca incompetenți de a face față procesului a arătat că majoritatea erau acuzați de infracțiuni grave. Planurile de îngrijire psihiatrică după eliberare erau în general inadecvate (Lamb 1987).

Starea mintală în momentul săvîrșirii infracțiunii

Infractorii anormali psihic sînt judecați în același fel ca ceilalți infractori, dar după pronunțarea sentinței se acordă atenție stării lor mintale și posibilității de tratament psihiatric. În unele cazuri, totuși, problema responsabilității penale este pusă la proces. La baza acestei probleme stă principiul conform căruia un individ nu trebuie socotit vinovat, afară de cazul cînd el era capabil să controleze comportamentul și să aleagă între a comite sau nu actul ilegal. Din acest principiu decurge că, în determinarea vinovăției unei persoane, este necesar de a lua în considerație starea sa mintală în momentul săvîrșirii actului (vezi Whitlock 1963).

Înainte ca cineva să fie condamnat pentru o infracțiune, acuzarea trebuie să dovedească: (I) că acesta a săvîrșit un act ilegal (*actus reus*); (II) că acesta și-a dat seama de aceasta la acel moment, adică *mens rea*. Acesta este un termen tehnic care este adesea tradus aproximativ ca sentiment de vinovăție ("a guilty mind"). Totuși, această traducere poate fi greșită odată ce o persoană poate comite o infracțiune contra legii fiind complet convinsă că are dreptate din punct de vedere moral.

Diferitele categorii de mens rea nu sînt precis definite. Ele variază de la infracțiune la infracțiune și sînt interpretate în lumina dosarelor precedente. Categoriile sînt:

1. *Intenția*. Intenția are semnificații diferite, dar principiul de bază este că subiectul își dă seama și intenționează ca actul său de omisiune să producă consecințe ilegale.

Următoarele trei definiții sînt din Smith și Hogan (1983):

2. *Nesocotința* (Recklessness)."Nesocotința este asumarea deliberată a unui risc nejustificat. Un individ este considerat nesocotit raportat la consecința actului său, atunci cînd el prevede că aceasta se poate produce dar nu o dorește. Nesocotința cu privire la circumstanțe înseamnă a-și da seama că circumstanțele pot exista, fără a ști sau a spera că acestea există. D îndreaptă o armă spre P și apasă pe trăgaci; dacă el nu știe că arma este încărcată, dar își dă seama că ar putea fi, el este considerat nesocotit cu privire la această circumstanță, fie că speră că arma nu este încărcată, sau doar nu îi pasă".

3. *Neglijența.* "Un individ acționează neglijent cînd produce o consecință pe care un om rezonabil și prudent ar fi putut s-o prevadă și s-o evite".

4. *Inadvertența neblamabilă* (blameless inadvertence). "Un individ poate în mod rezonabil să nu reușească să prevadă o consecință a actului său, ca atunci cînd o palmă ușoară produce moartea unei persoane aparent sănătoase; sau în mod rezonabil nu reușește să își dea seama de posibilitatea existenței unei circumstanțe, ca atunci cînd bunuri, care sînt de fapt furate, sînt cumpărate în cursul unor afaceri normale de la un negustor cu reputație bună".

Copiii mai mici de 10 ani sînt excluși deoarece ei sînt socotiți incapabili de intenție criminală (*doli incapax*). Copiii de vîrstă între 10 și 14 ani sînt excluși, cu excepția situației cînd se poate dovedi că ei știau natura actului lor și știau că acesta este greșit din punct de vedere moral și legal (alegere rea); cu alte cuvinte, legea admite că copiii din această grupă de vîrstă nu au *mens rea*, cu excepția cazurilor cînd ar putea fi dovedit cumva contrariul.

Gradul de *mens rea* necesar pentru o condamnare variază de la infracțiune la infracțiune. Pentru omor, este necesar de a stabili "intenția specifică"; pentru omorul din imprudență este suficient de a stabili neglijența grosolană; iar pentru unele tipuri de infracțiuni cum sînt cele de trafic rutier, nu este deloc necesar de a stabili vreun grad de mens rea. Pentru majoritatea infracțiunilor este necesar să se stabilească un oarecare grad de intenție.

Cînd un subiect este acuzat de o infracțiune, apărarea poate face afirmația că el nu este culpabil deoarece nu avea un grad suficient de *mens rea.* Această apărare se poate realiza pe mai multe căi:

> (1) nevinovat din motive de boală mintală (insanity) (conform regulilor McNaughton);
>
> (2) responsabilitate diminuată (nu e vinovat de omor, dar vinovat de omor din imprudență, care presupune un grad mai mic de intenție criminală);
>
> (3) incapacitatea de avea o intenție din cauza unui automatism.
> Un exemplu este că dacă o mamă își omoară copilul în primul an de viață al acestuia, ea nu este de obicei declarată răspunzătoare în fața legii pentru omor, ci doar pentru crima mai puțin gravă de infanticid (vezi pag.689).

Tipurile de apărare înșirate mai sus vor fi acum analizate pe rînd. [(Pentru alte informații cititorului i se recomandă: Walker (1967); Walker și McCabe (1973); Comitetul în Probleme de Infractori Anormali Mintal (1975) și Insanity Defence Work Group (1983).]

Nevinovăția din motive de boală mintală (insanity)

Acest concept este cuprins în Regulile McNaughton. În 1843 Daniel McNaughton, un strungar în lemn din Glasgow, a împușcat mortal pe Edward Drummond, secretarul particular al primului ministru Sir Robert Peel. În procesul de la Old Bailey, s-a prezentat apărarea pe bază de boală mintală (insanity) pe motiv că McNaughton suferea de idei delirante de mai mulți ani. El credea că este persecutat de spioni și s-a dus la poliție și la alte autorități publice în căutare de ajutor. Sistemul său delirant s-a focalizat gradat asupra Partidului Conservator și el a hotărît să-l omoare pe liderul acestuia, Sir Robert Peel. El l-a omorît pe secretarul lui Peel, dar a fost împiedicat să tragă al doilea foc de armă în primul ministru (vezi West 1974). În acord cu sugestiile făcute de judecător în concluzia hotărîrii, McNaughton a fost socotit nevinovat pe motive de boală mintală (insanity) și a fost internat în Spitalul Bethlem. Acest verdict a scandalizat opinia publică și a fost dezbătut urgent în

Camera Lorzilor. La solicitarea Lorzilor, judecătorii au realizat reguli care nu sînt cuprinse în lege, dar oferă o ghidare, după cum urmează:

Pentru a stabili o apărare pe motive de boală mintală (insanity), trebuie să se dovedească clar că, la momentul comiterii actului, partea acuzată acţiona sub influenţa unui asemenea defect de gîndire, datorat unei boli mintale, astfel că nu ştia natura şi calitatea actului pe care îl săvîrşea sau, dacă îl ştia, nu realiza că ceea ce face este greşit.

Regulile McNaughton nu au bază statutară, dar ele sînt acceptate de tribunale ca avînd același statut cu legile statutare. Dacă un infractor este găsit "nevinovat din motive de boală mintală (insanity)", tribunalul trebuie să ordone internarea sa într-un spital specificat de către Ministerul de Interne (Actul de Procedură Penală - Criminal Procedure (Insanity) Act 1964).

Regulile sînt mai restrictive decît cele din procesul McNaughton. Ele au fost puternic criticate ca oferind un concept de "insanity" ce este mult prea îngust. Criticii au susținut că "insanity" afectează nu numai facultățile cognitive, ci și emoțiile și puterea voinței. Datorită acestui motiv, precum și datorită preocupării crescînde referitoare la pedeapsa capitală, apărarea prin responsabilitate diminuată pentru omor a fost introdusă în 1957. De atunci o apărare prin boală mentală (insanity) în termenii regulilor McNaughton este rar ridicată.

Regulile McNaghton sînt folosite în mai multe alte jurisdicții și au condus la alte formulări asupra apărării prin boală mentală. În SUA, Asociația Psihiatrică Americană a revizuit procedurile după scandalul privind observația că, din motive de boală mintală, Hinkley nu a fost găsit vinovat de tentativă de omor al președintelui SUA. Aceasta a tras concluzia necesității unei dezvoltări a legislației pentru a cuprinde internarea, tratamentul, revizuirile și eliberarea unor astfel de indivizi (Grupul de lucru asupra apărării prin boală mintală - Insanity Defence Work Group 1983).

Responsabilitatea diminuată

Responsabilitatea diminuată poate fi susținută ca apărare contra acuzației de omor. Dacă apărarea este luată în considerație, acuzatul este găsit vinovat doar de omor din imprudență. Conceptul de responsabilitate diminuată se bazează pe o definiție a anormalității mintale care este mai cuprinzătoare decît cea inclusă în Regulile McNaughton. Acest aspect este ilustrat de următorul extras din Actul privind Omuciderea 1957 (secțiunea 2):

cînd un individ omoară sau participă la omorîrea altuia, el nu va fi condamnat pentru omor dacă el suferea de o anomalie a psihicului (fie provenind dintr-o dezvoltare mintală oprită sau întîrziată sau din alte cauze moştenite sau induse de boală sau traumatism) care a diminuat substanţial responsabilitatea sa mintală pentru actele şi omisiunile sale în săvîrşirea sau participarea la omor.

În practică, dacă o persoană este acuzată de omor, ea poate susține că nu este vinovată de omor dar vinovată de omor prin imprudență pe motive de responsabilitate diminuată. Dacă această pledoarie este acceptată de acuzare și judecător, nu se susține procesul și se declară o sentință de omor prin imprudență. Dacă pe de altă parte pledoaria nu este acceptată de acuzare sau judecător, procesul se susține. Judecătorii trebuie apoi să analizeze dovezile, atît medicale cît și nemedicale, pentru a decide dacă în momentul săvîrșirii acuzatul suferea de o anomalie mintală, și, în caz afirmativ, dacă anomalia era atît de importantă încît să-i diminueze responsabilitatea. Dacă acuzatul este condamnat pentru omor prin imprudență, judecătorul poate decide o sentință adecvată (care poate include închisoarea pe viață) pe motive de periculozitate. În contrast cu această disponibilitate în sentința pentru omor prin imprudență, există o sentință statutară cu închisoare pe viață pentru o condamnare de omor.

Responsabilitatea diminuată a fost pe larg interpretată și a făcut apărarea bolii mintale virtual ieșită din uz. Pledoariile care au avut succes de cauză s-au bazat pe condiții ca "imaturitate emoțională", "instabilitate mintală", "personalitate psihopatică", "stare depresivă reactivă", "emoții intricate de depresie, dezamăgire și exasperare" și, recent, "tensiune premenstruală".

Automatismul

Dacă o persoană nu are control asupra unui act, ea nu poate fi considerată responsabilă de acesta. Din acest motiv verdictele de nevinovăție au fost respinse cînd actele de violență au fost judecate ca fiind comise ca "automatisme la un om sănătos". Asemenea circumstanțe sînt rare, dar s-au produs în asociere cu hipoglicemia, comoția cerebrală și somnambulismul. Dacă automatismul este socotit ca provenit dintr-o "boală mintală", este numit "automatism patologic": apărarea adecvată se bazează atunci pe boala mintală și se aplică Regulile McNaughton. În practica legală au existat interpretări variate ale "bolii mintale" în acest context. O hotărîre recentă a Camerei Lorzilor a definit semnificația automatismului epileptic în legislația engleză. A fost respinsă apărarea prin "automatism la un om sănătos" și s-a hotărît că automatismul este o boală mintală și ca atare trebuie interpretat folosind Regulile McNaughton.

Legea privind alcoolul și dependența de droguri este complicată. Poate fi expusă sumar după cum urmează:

1. Intoxicația involuntară (ca atunci cînd cineva în mod involuntar consumă o băutură în care s-a adăugat un drog) sau automatismul ce se produce ca efect secundar al tratamentului medical constituie apărări valabile.

2. Intoxicația autoindusă nu este o apărare afară de cazul cînd (a) este ea însăși o dovadă de "boală mintală" conformă cu Regulile McNaughton; sau (b) este o dovadă a lipsei intenției raportată la acele infracțiuni pentru care trebuie dovedită "intenția specifică" (de exemplu omorul, furtul, spargerea). Intoxicația autoindusă nu este o apărare pentru acele infracțiuni la care dovada "intenției specifice" nu este solicitată (de exemplu omor din imprudență, viol, atac indecent și atac comun).

Tratamentul infractorului anormal psihic

Cînd sentința a fost pronunțată în tribunal, necesitatea unui tratament psihiatric poate fi luată în considerare. După condamnare, un infractor poate fi tratat pe o bază obligatorie sau voluntară (vezi Hoggett 1984). [(Facilitățile pentru infractorii anormali psihic sînt revizuite în cărțile lui Gostin (1985) și Walker (1987); rolul serviciilor psihiatrice legale este descris de Faulk, 1988).]

În Marea Britanie tratamentul special pentru infractori anormali psihic este în principiu asigurat de Ministerul de Interne (Home Office) (serviciul medical al închisorilor și serviciul de cauțiune) și de către DHSS (spitale speciale și servicii de psihiatrie legală și generală). Cu toate acestea, numeroși infractori anormali psihic nu primesc niciodată tratamentul psihiatric pe care îl necesită (Taylor și Gunn 1984b).

Psihiatrii generaliști asigură un serviciu de diagnostic și pregătesc rapoarte pentru tribunale. Ei oferă de asemenea un număr de servicii psihiatrice infractorilor care au primit sentințe fără privare de libertate. Psihiatrii legiști deservesc spitalele speciale

şi îşi asumă răspunderea diagnosticării specializate şi a activităţii în tribunale. Ei oferă un ajutor crescînd pentru a asigura servicii legale comunitare, care includ clinici de diagnosticare şi tratament şi îşi asumă responsabilitatea măsurilor de protecţie în cadrul spitalelor psihiatrice obişnuite.

Anormalul psihic în închisoare

Studiile au arătat o prevalenţă mare a morbidităţii psihice printre deţinuţi (vezi de asemenea pag.676). Tulburările psihice majore nu sînt mai frecvente decît în populaţia generală, dar numeroşi deţinuţi suferă de tulburări ale personalităţii, nevrotice şi comportamentale. Alcoolismul, dependenţa de drog şi epilepsia sînt de asemenea frecvente. Unele dintre aceste tulburări pot fi secundare detenţiei. S-a constatat că externarea pacienţilor cronici din spitale psihiatrice a crescut numărul indivizilor handicapaţi cronic trimişi în închisoare pentru delicte mărunte (Coid 1984, Gunn 1985b, Valdiserri şi colab. 1986).

Serviciul medical al închisorilor are de asigurat îngrijire psihiatrică în condiţii extrem de dificile şi s-a susţinut necesitatea unei creşteri substanţiale a contribuţiei psihiatrilor în asigurarea îngrijirilor de specialitate în închisori. Cîteva închisori oferă tratament psihiatric ca parte principală a activităţii lor, de exemplu Grendon Underwood din Anglia (Gunn şi Robertson 1982). Cu toate că, indubitabil, se simte necesitatea unei bune îngrijiri psihiatrice în închisori, vor exista dezavantaje considerabile într-un sistem care, de fapt, a încurajat tribunalele să trimită pe cei anormali psihic mai curînd în închisoare decît în spitale (vezi Gunn 1985b; Gunn şi Farrington 1982).

Infractorii în spital

În Anglia şi Ţara Galilor un infractor condamnat poate fi trimis la spital pentru tratament psihiatric obligatoriu printr-un ordin de spitalizare, conform Actului de Sănătate Mintală (vezi appendix).

Există de asemenea în lege o prevedere pentru deţinut de a fi transferat din închisoare într-un spital de psihiatrie. Un aspect important este că ordinele de spitalizare nu au limită de timp, pe cînd majoritatea condamnărilor la închisoare au o durată fixă. Durata de ședere într-un spital de psihiatrie poate fi prin urmare mai scurtă sau mai lungă decît o condamnare la închisoare.

Internarea se face de obicei la un spital psihiatric local, dar poate fi și la un spital special. Prima măsură specială pentru bolnavii psihici criminali a fost realizată în 1800. După procesul în care Hadfield a fost găsit nevinovat, din motive de boală psihică, de a fi tras cu arma de foc în regele George III, la spitalul Bethlem s-a înființat o aripă specială pentru criminali. În 1863, Broadmoor, cel mai vechi dintre spitalele speciale, s-a deschis sub îngrijirea Ministerului de Interne. Acum există patru spitale speciale de maximă securitate în Anglia și Ţara Galilor (Broadmoor, Moss Side, Park Lane și Rampton) care constituie responsabilitatea DHSS.

Detenţia pacienţilor în spitale speciale este pentru o perioadă nedeterminată Dell și colab. (1987) au arătat că pentru cei cu afecțiune mintală (în special schizofrenie) durata de detenție la spitalul Broadmoor era asociată mai curînd cu severitatea sau cronicitatea tulburării psihice decît cu natura infracțiunii. În contrast, pentru sfertul de pacienți care sufereau de tulburare psihopatică, principalul determinant al duratei șederii era natura infracțiunii.

Reforma spitalelor de boli mintale din anii '50 și ulterior a avut consecințe neprevăzute pentru îngrijirea infractorilor anormali psihic. S-a pus un accent tot mai mare pe tratamentul acut; în același timp a existat mai puțină securitate fizică în spitalele psihiatrice și mai puțină consimțire din partea personalului spitalelor de a

tolera comportamentul grav tulburat. În consecință, a devenit tot mai dificil de a aranja internarea în spital pentru infractori, în special a celor dezechilibrați grav sau cu handicapuri cronice. Pentru infractorii dezechilibrați grav există alternative. Una este de a asigura zone de securitate dotate cu personal suficient în spitalele psihiatrice obișnuite; un asemenea aranjament implică riscul unor atitudini publice nefavorabile față de spital. Cu toate acestea, preocuparea privind necesitatea unor măsuri de prevedere sigure în spitalele psihiatrice a condus comitetul Butler (Comitetul care se ocupă de infractori anormali mintal 1975) să recomande constituirea unor unități de siguranță regională în cadrul spitalelor psihiatrice, pentru a umple golul dintre îngrijirea din spitalele obișnuite și cea din spitalele speciale. Aceasta a devenit în curînd o măsură guvernamentală, dar desfășurarea acțiunii de constituire a unor astfel de unități a fost lentă. A existat nesiguranță privind criteriile de selectare a pacienților pentru aceste unități cît și criteriile privind rolul unităților. Nu s-a stabilit dacă ele vor rezolva problemele pentru care au fost constituite (vezi Snowden 1985; Gostin 1985).

Tratamentul în comunitate

După pronunțarea unei sentințe fără privare de libertate, tribunalul poate cere îngrijirea socială și psihologică prin cauțiune (probation service). În plus, tratamentul psihiatric în condiții de internare sau în ambulator poate constitui o condiție a cauțiunii prin "Powers of the Criminal Courts Act" - Actul privind Puterile Curții Penale (1973) care a înlocuit "Criminal Justice Act" (1948). Cînd tratamentul constituie o condiție a cauțiunii, infractorul trebuie să declare că el este doritor să se conformeze. Tratamentul psihiatric pentru infractorii anormali psihic este similar celui pentru alți pacienți cu aceeași tulburare psihică, dar care nu au încălcat legea.

Printre infractorii cu handicapuri psihice cronice, cei care săvîrșesc repetat infracțiuni neînsemnate duc adesea lipsă de îngrijire adecvată. În trecut ei ar fi fost internați în azile, dar acum ei se învîrt între spital, închisoare și mizerie (Rollin 1969). Dacă asemenea indivizi ar putea duce o viață mai bună în afara spitalului, atunci calitatea îngrijirii comunitare trebuie ameliorată.

Următoarele subcapitole se ocupă cu infracțiunile aparținînd tipurilor care sînt cel mai probabil asociate cu factori psihologici. Aceste infracțiuni pot fi împărțite în infracțiuni violente, infracțiuni sexuale și infracțiuni contra proprietății.

Infracțiuni violente

La infractorii anormali psihic, violența este asociată mult mai mult cu tulburarea de personalitate decît cu tulburarea psihică (vezi pag.677). Violența este deosebit de frecventă la indivizi cu personalitate antisocială care abuzează de alcool sau droguri, sau care au trăsături paranoide sau sadice pronunțate (vezi Fottrell 1980). În general, violența este o parte a unui model persistent de comportament impulsiv și agresiv, dar poate fi un răspuns sporadic la evenimente stresante la personalitățile supracontrolate ("overcontrolled") (Megargee 1966). Diagnosticarea periculozității și tratamentul violenței sînt discutate într-un subcapitol ulterior. (Vezi Tardiff, 1987, pentru o trecere în revistă.)

Omuciderea

Omuciderea poate fi împărțită în mai multe categorii juridice. Principalele sînt omorul, omorul prin imprudență și infanticidul, care constituie subiectul acestei părți

a capitolului. Omorul și omorul prin imprudență nu sînt definite prin legi, ci prin precedentele de practică judiciară (vezi Smith și Hogan 1983).

În conformitate cu o definiție des citată, formulată de Lord Coke în 1797, **omorul** se produce:

> cînd un om în toate facultăţile mintale şi major omoară fără de lege în orice ţinut al regatului orice fiinţă raţională în rerum natura, în pacea Regelui şi cu rea premeditare, fie ea exprimată de parte sau scoasă la lumină de lege, astfel că partea rănită sau lovită etc. moare în urma rănii sau loviturii în curs de un an şi o zi după aceea.

Expresia "cu rea premeditare" (malice aforethought) este importantă, deși nu are o definiție consfințită de lege, ci poate fi interpretată doar din cazuistică.

Conform cu Smith și Hogan (1983), **omorul prin imprudență:**

> este o variantă de crimă deosebită, acoperind toate omuciderile ilegale care nu sînt omoruri. În această categorie sînt incluse o largă varietate de tipuri de omucidere, dar este obişnuit şi folositor de a împărţi crima prin imprudenţă în două grupuri principale care sînt desemnate ca omor prin imprudenţă"voluntar" şi respectiv "involuntar". Distincţia este că în omorul prin imprudenţă voluntar acuzatul ar fi putut premedita omorul, dar prezența unor anumite circumstanțe atenuante reduce crima sa la un grad mai puțin grav de omucidere criminală.

În omorul prin imprudență involuntar, nu există premeditare; aceasta include, de exemplu, cauzarea morții prin neglijență grosolană.

După cum s-a menționat mai sus, în acest capitol, categoria de omor prin imprudență rezultînd din responsabilitate diminuată, este definit nu de practica judiciară, ci de legi și anume de Actul privind Omuciderea (1957). Acest act prevede de asemenea că supraviețuitorul unui pact suicidar veritabil va fi vinovat doar de omor prin imprudență.

Este o practică comună aceea de a împărți omuciderea în "normală" și "anormală", conform cu consecința legală. Omuciderea este "normală", dacă este urmată de o condamnare pentru omor sau omor prin imprudență, conform cu preceptele de practică judiciară; este "anormală", dacă există o constatare de omor patologic, omor suicidar, responsabilitate diminuată sau infanticid. Această distincție este folositoare pentru interpretările statistice (vezi Gibson 1975).

Omuciderea "normală" explică jumătate pînă la două treimi din toate omuciderile produse în Marea Britanie. În țări ca SUA unde rata generală a omuciderilor este mult mai mare decît în Marea Britanie, surplusul este constituit în mare parte din omucideri "normale". Omuciderea "normală" este cel mai probabil comisă de tineri din clasă socială inferioară. În Marea Britanie victimele sînt în principal membri de familie sau cunoștințe apropriate, și aceștia sînt rareori uciși în cursul unui jaf sau al unei infracțiuni sexuale. În țări cu rate mari ale omuciderilor, există o proporție mai mare de omoruri asociate cu jaful sau infracțiuni sexuale. Cînd se produce omuciderea sexuală, aceasta poate fi urmare a panicii din timpul săvîrșirii infracțiunii sexuale. Ca alternativă poate fi vorba de un omor sadic, frecvent comis de un bărbat timid cu fantasme sadice bizare și alte fantasme violente (Brittain 1970).

Omuciderea "anormală" explică o treime pînă la o jumătate din toate omuciderile din Marea Britanie. Este de obicei comisă de indivizi mai vîrstnici. Omuciderea săvîrșită de femei este mult mai rară și aproape întotdeauna "anormală", cea mai frecventă categorie fiind infanticidul. Victimele omuciderii sînt de obicei membrii de familie. La cei ce săvîrșesc omucidere "anormală", diagnosticul psihiatric cel mai comun este tulburarea depresivă, în special la cei care după aceea se sinucid. Alte

diagnostice asociate sînt schizofrenia (vezi Taylor 1986 a), tulburarea de personalitate și alcoolismul. Sindromul de gelozie patologică poate fi asociat cu oricare dintre diagnosticele de mai sus; a fost identificat la 12% din asasinii bărbați cu boală mintală, și la 3% din asasinii femei cu boală mintală. Este deosebit de periculos datorită riscului ca infracțiunea să fie repetată (vezi subcapitolul privitor la gelozia patologică pag.263).

O mare parte dintre toți ucigașii sînt sub influența alcoolului în momentul săvîrșirii crimei (Virkunnen 1974). Într-un studiu a 400 de indivizi acuzați de omor în Scoția, 58% dintre bărbați și 30% dintre femei au fost intoxicați cu alcool în momentul comiterii infracțiunii (Gillies 1976).

Statisticile privind victimele omuciderii prezintă de asemenea interes. Un sfert din totalul victimelor omuciderii au vîrsta sub 16 ani; morțile lor rezultă de obicei prin omucidere "anormală" sau maltratarea repetată a copiilor de către părinți. Printre victimele adulte, femeile sînt mai numeroase, raportul fiind de trei la doi. Aproximativ jumătate din victimele de sex feminin sînt omorîte de soții lor, iar restul în principal de rude sau prieteni intimi. În contrast cu aceasta, aproximativ jumătate dintre victimele masculine sînt omorîte de străini sau de asociați întîmplători. Bluglass (1979 b) a studiat 70 de omoruri și în mai mult de jumătate de cazuri a găsit că victima a jucat un rol în evenimentele care au dus la moarte. S-a arătat de asemenea că aproximativ o treime din victimele omuciderii erau intoxicate cu alcool în momentul crimei (Gillies 1976; Bluglass 1979 a).

Crima este urmată de suicid în aproximativ 10 % din omuciderile din Anglia și Țara Galilor. West (1965) a studiat 78 de cazuri produse în zona Londrei între anii 1954-61 . Infractorii erau uimitor de diferiți de infractorii ucigași în general. Ei erau mult mai adesea femei, dintr-o clasă socială superioară și aveau mai puține condamnări anterioare decît alți infractori omucigași condamnați. Victimele erau de obicei copii. Jumătate din omucideri erau "anormale" în sensul definit mai sus; în majoritatea cazurilor, infractorul era grav deprimat în momentul actului. În majoritatea infracțiunilor "normale", asasinul dădea impresia să se fi simțit "împins la suicid de afecțiune sau de circumstanțe dureroase, victima fiind o parte nevinovată, implicată în virtutea unei legături strînse".

Diagnosticul psihiatric în cazuri de omucideri

În Anglia și Țara Galilor toți acuzații de omor sînt diagnosticați din punct de vedere psihiatric de un medic de închisoare. Acesta cere adesea o a doua opinie psihiatrică și avocații apărării caută adesea o opinie psihiatrică independentă. Este o uzanță bună pentru toți medicii implicați, fie ei angajați de acuzare sau de avocații apărării, de a discuta împreună cazul. Dacă aceasta se realizează, dezacordul este rar. Cópii ale raporturilor sînt distribuite judecătorului, acuzării și avocaților apărării.

Raportul psihiatric trebuie să fie bazat pe o examinare psihiatrică și somatică completă. Este esențial ca psihiatrul să citească toate depozițiile martorilor, declarațiile acuzatului și orice însemnare medicală și raporturi sociale anterioare. Membrii familiei vor fi chestionați. Întocmirea unor raporturi judiciare scrise urmează forma uzuală (vezi pag.697) și trebuie să includă referințe asupra stării mintale la momentul pretinsei infracțiuni și asupra capacității de a pleda.

Părinți care își omoară copiii

În Marea Britanie un sfert din toate victimele omorului sau omorului prin imprudență sînt sub vîrsta de 16 ani. Majoritatea acestora sînt omorîți de un părinte care este bolnav mintal, în special de către mamă (d'Orban 1979). Clasificarea omorului copiilor este dificilă; categoriile folositoare sugerate de Scott (1973) sînt omor altruist, omorul

psihotic şi uciderea ca rezultat final al bătăii sau neglijării. Această ultimă categorie este discutată mai mult la pag.633.

Infanticidul

O femeie care îşi ucide copilul poate fi acuzată de omor sau omor prin imprudenţă, dar în circumstanţe speciale acuzaţia poate fi de infanticid. "Infanticide Act" (Actul privind infanticidul) (1922), mai apoi îmbunătăţit de "Infanticide Act" (1938), a definit o categorie de infracţiune care acum poate fi socotită un caz special al conceptului mai larg de mai tîrziu de responsabilitate diminuată. Partea 1 a actului prevede că:

> atunci cînd o femeie cauzează moartea copilului ei de vîrstă mai mică de 12 luni, dar la acel moment echilibrul ei mintal era deranjat din cauză că ea nu s-a restabilit complet după efectele naşterii sau alăptării consecutive naşterii copilului, ea va fi vinovată nu de omor ci de infanticid.

Judecătorul are aceeaşi libertate de a condamna pentru infanticid cît şi pentru omorul prin imprudenţă. Conceptul juridic de infanticid este neobişnuit prin aceea că acuzatei i se cere să demonstreze doar că avea un dezechilibru psihic, ca rezultat al naşterii sau alăptării, dar nu că uciderea a fost consecinţa dezechilibrului ei psihic.

Resnick (1969) a găsit că se pot delimita două tipuri de infaticid. Atunci cînd uciderea s-a produs în decursul primelor 24 de ore după naştere, în majoritatea cazurilor copilul nefiind dorit şi mama fiind tînără şi nepregătită să-l îngrijască, dar nu şi bolnavă psihic. Cînd uciderea s-a produs la mai mult de 24 de ore după naştere, în majoritatea cazurilor mama avea o tulburare depresivă şi a ucis copilul pentru a-l salva de suferinţele pe care ea le anticipa pentru acesta; aproximativ o treime din aceste mame au încercat de asemenea să se sinucidă.

Într-o analiză a dispoziţiilor judiciare pentru infanticid, Walker şi McCabe (1973) au găsit că marea majoritate a femeilor erau încredinţate fie spitalelor, fie serviciilor de cauţiune; aproximativ 1% erau trimise la închisoare.

Violenţa în familie

Acest subiect a suscitat atenţia tot mai mult în ultimii ani. Mai multe trăsături necesită subliniere. În primul rînd, unii indivizi sînt violenţi doar în familie, pe cînd alţii sînt de asemenea violenţi şi în afara familiei. În al doilea rînd, şi de o importanţă deosebită, violenţa familială este puternic asociată cu consumul excesiv de alcool. În al treilea rînd, violenţa în familie poate avea efecte vătămătoare de durată asupra dezvoltării psihologice şi sociale a copiilor (vezi Rutter şi Madge 1976).

Dintre variatele forme de violenţă în familie, omuciderea a fost descrisă mai sus în acest capitol, pe cînd abuzul faţă de copii este revizuit în capitolul 20, iar violenţa asupra bătrînilor este menţionată în capitolul 16. De curînd atenţia s-a îndreptat spre alt aspect al violenţei familiale, lovirea soţiei (wife battering). Este dificil să se obţină informaţii asupra acestui subiect, deoarece de la soţ este de obicei dificil de a obţine informaţii afară de cazul cînd el este arestat. Se pare că făptaşii molestării soţiilor sînt în principal bărbaţi cu personalitate agresivă, pe cînd o minoritate sînt violenţi doar cînd suferă de o afecţiune psihiatrică, de obicei o tulburare depresivă (vezi Gayford 1979; Goodstein şi Page 1981; Jaffe şi colab. 1986). Alte trăsături comune la bărbaţi sînt gelozia morbidă şi alcoolismul. În tratamentul molestării soţiei, terapia maritală şi familială este uneori folositoare. În unele cazuri o soţie înfricoşată poate avea nevoie de ajutor practic pentru a părăsi casa.

Este important de a reţine că violenţa familială duce uneori la omucidere în familie.

Furtul de copii

Nu s-au efectuat studii psihiatrice ale indivizilor care fură copii, cu toate că după Trick și Tennent (1981, p.28) majoritatea subiecților acuzați de această infracțiune sînt bărbați. Într-un studiu pe 24 de femei acuzate de furt de copii, d'Orban (1976) a identificat trei tipuri de furt: consolator, șantaj cu intenția de a influența pe altcineva; și furt impulsiv la femeile dezechilibrate psihic.

Infracțiuni sexuale

În Marea Britanie infracțiunile sexuale constituie mai puțin de 1% dintre toate infracțiunile pasibile de urmărire judiciară înregistrate de poliție. Dintre tipurile variate de infractori trimiși la psihiatru, infractorii sexuali constituie o parte relativ mare. Chiar și așa, doar o mică parte din subiecții acuzați de infracțiuni sexuale sînt diagnosticați de psihiatri. În afară de acostarea în scopuri de prostituție, femeile rareori comit infracțiuni sexuale. Bărbații comițînd infracțiuni sexuale mult mai frecvent, acest subcapitol le este consacrat aproape în întregime. Ca grup, infractorii sexuali sînt de vîrstă mai mare decît alți infractori, deși ei au de obicei antecedente de infracțiuni nesexuale. Ratele de recidivă sînt în general mai scăzute la infractorii sexuali decît la alți infractori, dar există o minoritate de infractori sexuali recidiviști care sînt deosebit de greu de tratat (vezi Gunn 1985 b).

Cele mai comune infracțiuni sexuale sînt atacul indecent contra femeilor, exhibiționismul, și relațiile sexuale ilegale cu fete care au vîrsta sub 16 ani. Unele infracțiuni sexuale nu implică violența (de exemplu: exhibiționismul, voyeurismul, majoritatea infracțiunilor sexuale angajînd copii), pe cînd altele o pot implica considerabil (de exemplu violul). Natura și tratamentul infracțiunilor sexuale neviolente sînt discutate în capitolul 15, dar aspectele lor juridice sînt analizate aici [vezi Howard League Working Party (1985) pentru o trecere în revistă a aspectelor sociale și juridice ale infracțiunilor sexuale].

Infracțiuni sexuale asupra copiilor

Este ilegal a avea orice activitate heterosexuală cu o persoană în vîrstă de mai puțin de 16 ani, sau orice activitate homosexuală cu indivizi sub 21 de ani. Infracțiunile sexuale cunoscute ce implică copii sînt comune, ridicîndu-se la mai mult de jumătate din toate infracțiunile sexuale raportate din Marea Britanie. Probabil că mult mai multe alte infracțiuni nu sînt raportate, în special cele care se produc în familii. Infracțiunile variază ca severitate de la indecență ușoară la comportament agresiv grav, dar majoritatea nu implică violență.

Adulții care comit infracțiuni sexuale contra copiilor – denumiți pedofili – sînt aproape întotdeauna bărbați. Ca și în cazul altor tipuri de infractori, ei sînt dificil de clasificat. Unii dintre ei sînt timizi, fără experiență sexuală; unii, retardați mintal și neinstruiți; alții au avut relații sexuale normale, totuși preferă activitatea sexuală cu copii. Omorul pedofil e rar.

Victimele sînt cunoscute de infractor în patru cincimi din cazuri și aparțin familiei infractorului în o treime din cazuri (vezi Mohr și colab. 1964). Victimele fete sînt mai numeroase decît băieții în proporție de doi la unu. S-a raportat că numeroși copii victime suferă de dificultăți emoționale mai tîrziu, dar după Howard League Working Party (1985) consecințele emoționale de durată lungă și severe ar fi rare. Sînt necesare mai multe studii pentru a decide în această problemă. Procedurile judecătorești, totuși, pot să fie deosebit de neplăcute pentru copiii victime (Weiss și Berg 1982).

Prognosticul pentru infractorii sexuali asupra copiilor este în general bun. Rata de recidivă este joasă. Majoritatea infractorilor nu evoluează de la acte mai puțin

grave la mai grave; o minoritate poate începe cu exhibiţionism şi evoluează ulterior spre infracţiuni sexuale violente. Pentru acest motiv, psihiatrii sînt adesea solicitaţi să se pronunţe asupra periculozităţii infractorului.

În încercarea de a decide dacă infracţiunea are probabilitatea de a fi repetată şi dacă există probabilitatea evoluţiei spre infracţiuni mai grave, psihiatrul trebuie să analizeze durata şi frecvenţa activităţii sexuale specifice în trecut şi orientarea sexuală predominantă a infractorului (înclinaţiile şi comportamentul pedofil în mod exclusiv indică un risc mai mare de repetiţie). Pedofilii mai în vîrstă au o probabilitate mai mică de a fi agresivi. Este important de a determina dacă alcoolul sau drogurile au jucat vreun rol în infracţiune şi dacă infractorul simte vreun regret sau vinovăţie. Factorii de mediu relevanţi includ orice circumstanţe stresante cît şi gradul de acces la copii. În sfîrşit, se vor analiza dovezile oricărei tulburări psihiatrice sau defecte de personalitate, precum lipsa autocontrolului.

Tratamentul psihologic este de obicei orientat mai curînd către orice tulburare psihică subiacentă decît către comportamentul sexual nedorit. S-au raportat efecte benefice în urma psihoterapiei şi a unor tipuri variate de tratament comportamental orientat către încurajarea comportamentului sexual normal, dar dovezile sînt incerte. S-a recomandat folosirea hormonilor sexuali sau a medicamentelor pentru a reduce impulsul sexual, dar aceasta pune probleme etice.

Abuzul sexual asupra copiilor este de asemenea discutat în capitolul 20.

Expunerea indecentă

În Anglia şi Ţara Galilor, expunerea indecentă este una dintre cele mai comune infracţiuni sexuale. Este mai frecventă la bărbaţii între 25 şi 35 de ani. Termenul de expunere indecentă este numele legal pentru infracţiunea de expunere a organelor genitale în public. Se aplică tuturor formelor de expunere; exhibiţionismul este de departe cea mai frecventă formă, dar expunerea poate să se producă de asemenea ca o invitaţie la raport sexual, ca un preludiu al atacului sexual, sau ca gest insultător. Exhibiţionismul, după cum s-a explicat la pag.465, este termenul medical pentru comportamentul bărbaţilor care obţin satisfacţie sexuală din expunere repetată în faţa femeilor.

Exhibiţioniştii au rar un istoric de tulburare psihiatrică sau de alt comportament infracţional. Rata de recidivă e joasă şi puţini infractori trec la infracţiuni mai grave.

Atacul indecent (indecent assault)

Atacul indecent cuprinde un registru larg de comportamente, de la tentativa de a atinge fesele unui străin la atac sexual fără încercare de penetrare. Psihiatrul este cel mai des solicitat să-şi spună părerea asupra unor băieţi adolescenţi şi a unor bărbaţi care au atacat copii. Numeroşi adolescenţi au un comportament care ar putea fi interpretat ca "indecent". Comportamentul indecent mai grav este asociat cu personalitatea agresivă, ignoranţa şi absenţa aptitudinilor sociale, lipsa de farmec personal şi ocazional o inteligenţă sub normal. Tratamentul poate include sfatul şi antrenarea aptitudinilor sociale.

Violul

Actul privind Infracţiunile Sexuale (1956) statuează că "un bărbat comite un viol dacă (a) are raport sexual nelegal cu o femeie fără consimţămîntul ei şi (b) în acel moment el ştia că ea nu va consimţi la relaţia sexuală sau îi era indiferent dacă ea consimte sau nu". Relaţiile sexuale forţate în căsnicie sînt excluse. Violul nu include în mod necesar folosirea violenţei. Variază de la utilizarea înşelătoriei fără violenţă la brutalitatea extremă. Violul şi alte forme de agresiune sexuală par a fi mult mai

frecvente în populația generală decît ar putea sugera cifrele raportate de poliție.

Violatorii au fost clasificați în modalități diferite (vezi Gibbens și colab. 1977; Gunn 1985). Majoritatea violatorilor sînt tineri și frustrați sexual, cu experiență mică în domeniul relațiilor sexuale și majoritatea au antecedente penale. Tulburarea psihică este rară la aceștia. Unele dintre tipurile comportamentale principale sînt: (1) bărbați antisociali agresivi care au un istoric de comportament infracțional general, dar fără o tulburare psihică anume; ei sînt probabil cei mai frecvenți; (2) bărbați sadici agresivi care doresc să umilească și să facă rău femeilor; (3) așa-numiții violatori explozivi care sînt adesea timizi și inhibați și care execută actul ca un plan premeditat de a scăpa de frustrare; (4) violatorii bolnavi mintal, care cel mai adesea suferă de manie; acesta este cel mai puțin numeros grup. Într-un studiu al lui Amir (1971), un sfert dintre violuri au fost comise de un grup de trei sau mai mulți bărbați.

Rata de recidivă este destul de joasă. Gibbens și colab. (1977) au găsit că, dintre bărbații acuzați de viol, 12% din cei condamnați și 14% din cei achitați înfăptuiseră o infracțiune sexuală ulterioară în intervalul de 12 ani din studiul catamnestic. În interpretarea acestor observații trebuie ținut minte că majoritatea condamnaților erau în închisoare și deci neexpuși la risc într-o perioadă a studiului. În aproximativ o treime din cazuri, victima este o cunoștință a violatorului, iar într-o cincime din cazuri ea pare să fi participat inițial la evenimentele care au condus la infracțiune. Uneori se spune că femeile care sînt violate au încurajat inițial în multe cazuri pe bărbat ori s-au supus fără multă rezistență. Există puține justificări pentru acest punct de vedere. Amir (1971) a găsit că jumătate din victimele violului erau amenințate fie verbal, fie cu arme, iar aproximativ o treime erau tratate cu brutalitate sau violență. Într-o asemenea situație periculoasă, supunerea fără multă rezistență fizică este de înțeles.

Există dovezi că victimele violului pot suferi de efecte psihice de lungă durată. Nadelson și colab. (1982) au chestionat 41 de femei care s-au prezentat la o clinică dintr-un spital general la scurtă vreme după ce au fost violate. După unul pînă la doi ani și jumătate mai tîrziu, jumătate din femei erau înfricoșate să rămînă singure, iar trei pătrimi erau încă bănuitoare în privința altor persoane. Numeroase femei au raportat depresie și dificultăți sexuale pe care le atribuiau violului. Cele care amînă solicitarea tratamentului par în mod special expuse la suferință severă (Stewart și colab. 1987). Suferința serioasă poate fi resimțită de asemenea de partenerii și familiile victimelor violului. În multe spitale generale, au fost întemeiate centre de intervenție în criză, servite de echipe multidisciplinare pentru victimele violurilor. [Pentru expuneri privind reacțiile psihologice și tratamentul victimelor violurilor, vezi Notman și Nadelson (1984), Mezey (1985).]

Violența sexuală

Unii bărbați care comit violuri, omucideri sau alte infracțiuni violente au probleme sexuale considerabile sau suferă de gelozie sexuală, ceea ce ar putea contribui la periculozitatea lor (Gunn 1985 a). Un mic grup de indivizi obțin plăcere sexuală prin atacuri sadice asupra unor parteneri care nu consimt (Mac Culloch și colab. 1985). Frecvent, singura evidență de anomalie psihică este dorința sexuală deviantă.

Incestul

În interviurile lor asupra comportamentului sexual, Kinsey și colab. (1948) au obținut

puține relatări de inceste. Această observație nu miră, deoarece comportamentul incestuos este foarte greu de dezvăluit persoanei care consultă. Experiența clinică sugerează că asemenea statistici subestimează frecvența incestului. Majoritatea cazurilor raportate implică tatăl și o fiică, dar relațiile frate-soră sînt probabil mai comune. Incestul dintre tată și fiică începe adesea odată ce fata ajunge la pubertate. Mai mulți factori sociali pot contribui. Există adesea un istoric de eșec marital și fiica înlocuiește mama (vezi Herman și Hirschman 1981). Familia este adesea izolată social și avînd dormitoare comune aglomerate. Aproximativ o treime din tați au personalități antisociale și mulți dintre ei beau excesiv (vezi Bluglass 1979 b).

E probabil că multe cazuri sînt cunoscute de serviciile medicale sau sociale, dar nu și de poliție. Chiar atunci cînd cazurile sînt cunoscute de poliție, doar jumătate dintre ele sînt înaintate justiției. Cînd fata este un copil relativ mic, majoritatea acuzațiilor duc la detenția tatălui. În general, familia necesită suport psihologic și social considerabil, în special dacă tatăl este în închisoare.

Consecințele de lungă durată ale incestului asupra familiei nu sînt clare(vezi Herman și colab. 1986). Dacă începe un proces, orice publicitate sau pedepsire a tatălui ce rezultă din acesta poate avea repercusiuni serioase asupra familiei (Pentru expuneri asupra incestului vezi Henderson 1972; Bluglass 1979 b; Howard League Working Party 1985; pentru o relatare asupra abuzului sexual asupra copiilor vezi capitolul 20.)

Infracțiuni contra proprietății

Furtul din magazine (shop-lifting)

Numeroși adolescenți recunosc furturi ocazionale din magazine, dar puțini recunosc furtul persistent. Atît studiile de observație (Buckle și Farrington 1984) cît și raportările de dispariții masive din magazine au sugerat că la adulți acest furt este foarte frecvent. La adulții din Anglia și Țara Galilor, numărul de infracțiuni înregistrate privind furtul din magazine a crescut substanțial în anii '70, atingînd cifra de peste 200.000 pe an. Motivele acestei creșteri sînt nesigure, dar este în general acceptat că majoritatea hoților din magazine sînt mai curînd pur și simplu lacomi decît dezechilibrați psihic. Într-un studiu al acestora, Gibbens și colab. (1971) au găsit că aproape două-treimi din cei judecați în tribunalele din centrul Londrei erau fete tinere străine, care păreau a fi cinstite de obicei, dar furau deoarece le lipseau banii. În contrast, bărbații care furau din magazine aveau în antecedente condamnări pentru infracțiuni de toate tipurile, iar o treime dintre ei fuseseră în închisoare.

Într-un studiu catamnestic a mai mult de 500 de femei care au fost condamnate pentru furt din magazine cu zece ani în urmă, Gibbens și colab. (1971) au găsit că rata de recidivă era 11% pentru cele la prima infracțiune și 20% pentru întregul grup. Majoritatea condamnărilor repetate era pentru furturi ulterioare. În timpul perioadei cercetate, rata de internare la spitale psihiatrice era de trei ori mai mare decît cifra presupusă de 2,5% pentru femei de vîrstă medie. Autorii au identificat două subgrupuri de femei. Unul consta din 51 de femei care erau deviate în mod clar și persistent; ele comiseseră numeroase infracțiuni anterioare și ulterioare, iar două cincimi din ele erau cunoscute și pentru violență și beție. Celălalt subgrup, cuprinzînd 10-20% din total, suferiseră de o tulburare depresivă în momentul săvîrșirii infracțiunii inițiale, care era adesea asociată cu simptome somatice sau dificultăți de fond cronice, ori cu evenimente de viață severe și recente. Aceste femei avuseseră în general un caracter anterior bun. Majoritatea nu a mai avut condamnări ulterioare, dar un număr mic dintre ele a persistat în a fura din magazine. Un studiu mai recent, în Canada, a identificat un grup similar de femei ce furau din magazine și care sufereau de tulburare depresivă (Bradford și Balmaceda 1983).

Pe lîngă tulburările depresive, alte variate diagnostice psihiatrice pot fi asociate cu furtul din magazine. Pacienți cu schizofrenie cronică sau alcoolism pot fura pentru nevoi materiale. La cei cu schizofrenie acută, manie sau anorexie nervoasă, furtul din magazine poate fi o manifestare a tulburării psihice. În alte condiții, furtul se poate produce din neatenție: de exemplu în stări mintale organice, anxietate fobică (în special cînd se produce în supermagazine) și ca efect al unor medicamente psihotrope. Condiția rară numită cleptomanie este inclusă în DSMIIIR ca o tulburare a controlului impulsului, caracterizată printr-o creștere a tensiunii înainte de furt și plăcere și relaxare după acesta.

Dacă un psihiatru este chemat să pună diagnosticul unui subiect acuzat de furt din magazine, procedura este aceeași ca pentru oricare altă problemă legală. Dacă acuzatul are o tulburare depresivă în momentul examinării, psihiatrul trebuie să încerce să stabilească dacă tulburarea era prezentă în momentul săvîrșirii infracțiunii ori s-a dezvoltat după acuzare. Această plasare în timp a tulburării este importantă deoarece, prin Actul privind furtul - 1968, o acuzare este întemeiată dacă a existat intenția de a fura (mens rea). Raportul psihiatrului trebuie să includă păreri privind prognosticul și necesitatea de tratament [vezi Fisher (1984) pentru o trecere în revistă a aspectelor psihiatrice ale furtului din magazine].

Incendierea

Această infracțiune este în general privită ca extrem de gravă, nu numai fiindcă pune viața în pericol, dar și fiindcă poate produce daune mari proprietății. Majoritatea incendiatorilor sînt bărbați. Cu toate că tribunalele trimit mulți incendiatori pentru expertiză psihiatrică, literatura psihiatrică asupra incendierii e mică (vezi Blumberg, 1981, pentru o revizuire a problemei). Precum adesea în psihiatria legală, este dificil de realizat o clasificare comportamentală, dar unele grupuri pot fi recunoscute. În primul grup există incendiatori fără tulburare psihică și care dau foc din motive politice sau financiare; ei sînt uneori considerați incendiatori **motivați**, cu toate că termenul este nesatisfăcător, fiind nespecific. În al doilea grup sînt cuprinși așa-numiții incendiatori **patologici**, care suferă de retardare, afecțiune mintală sau alcoolism. Într-o serie succesivă de bărbați aflați în arest preventiv, Taylor și Gunn (1984 a) au găsit o asociere între tulburarea psihotică și incendiere. Oricum, s-a raportat că incendiatorii psihotici au fost responsabili doar de 10-15% din incendieri (vezi Blumberg 1981). Al treilea grup este uneori socotit ca avînd piromanie, alt termen nesatisfăcător care trebuie evitat. Acest grup include subiecți bolnavi psihic, dar care dau foc din motive ce par neraționale; de exemplu, din dorința de a ajuta pompierii într-un mod eroic sau ca să obțină o excitație sexuală prin observarea unui incendiu (această ultimă practică poate fi asociată cu incendii deosebit de periculoase). DSMIIIR include termenul piromanie ca o formă de tulburare de control al impulsului, caracterizată printr-o creștere a tensiunii înainte de a da foc și prin trăirea plăcerii, gratificației sau relaxării în momentul incendiului.

Este evidentă importanța obținerii de informații privind riscurile unei infracțiuni ulterioare. Într-un studiu catamnestic pe 20 de ani, Soothill și Pope (1973) au găsit că doar 4% din incendiatori erau condamnați din nou pentru incendiere, dar aproximativ jumătate dintre ei erau acuzați pentru infracțiuni de alte tipuri. Un indicator important este faptul că o persoană condamnată a doua oară pentru incendiere prezintă un risc mult mai mare de infracțiuni ulterioare.

Separat de acest indicator, anumiți factori indică un risc crescut de infracțiune ulterioară: tulburarea de personalitate de tip antisocial, retardarea mintală, izolarea socială persistentă și dovada că incendierea a fost făcută pentru gratificare sexuală sau relaxare.

Copiii pot necesita de asemenea consult pentru probleme legate de incendiere

(vezi Showers și Pickrell 1987). Uneori comportamentul reprezintă o răutate (mischievousness) extremă la copii normali psihic și alteori rezultă din dezechilibru psihic. Incendierea se produce uneori ca urmare a unei acțiuni de grup. La un grup de 104 copii incendiatori trimiși la o clinică de pedopsihiatrie din Londra, s-au remarcat două vîrfuri de vîrstă: 8 și 13 ani. Majoritatea copiilor demonstraseră comportament antisocial și agresiv accentuat. Cel mai frecvent diagnostic a fost tulburare de comportament (Jacobson 1985). La copiii incendiatori, rata recurenței în următorii doi ani s-a raportat ca fiind sub 10% (Strachan 1981).

Victimele infracțiunii

Criminologia a început doar de curînd să acorde atenție rolului victimelor. Unele victime pot favoriza o infracțiune prin neglijență, conduită provocatoare sau uneori, ca în cazul unor copii victime ale infracțiunilor sexuale, prin participare de bună voie (Gibbens și Prince 1965). După o infracțiune, răspunsul victimei este important în determinarea raportării la poliție și aplicării legii (Walker 1987).

Pentru victimă, consecințele psihologice includ suferința imediată după infracțiune și suferința ulterioară, asociată investigației și audierii în instanță. Pot apărea consecințe adverse de lungă durată, dar frecvența lor este necunoscută (vezi Rich și Burgess 1986, Howard League Working Party 1985). Recent, a crescut preocuparea pentru victimele violurilor și în S.U.A., existînd centre consultative de ajutorare a acestora (vezi Notman și Nadelson 1984). Psihiatrii pot fi solicitați să trateze victimele care suferă de tulburări fobice, anxioase sau depresive ulterioare; li se poate cere de asemenea să pună diagnosticul consecințelor psihiatrice în legătură cu procedurile de compensație. [Pentru efectele crimei asupra victimelor vezi Walker (1987); și Hamilton (1987 a).]

Jocul de noroc patologic (pathological gambling)

Jocul de noroc patologic (compulsiv) nu este ilegal în sine, dar poate antrena comportamente care aduc jucătorul în atenția tribunalelor; de exemplu înșelătoria sau furtul pentru a obține bani ca să plătească viciul.

Cu toate că jocul de noroc patologic a fost socotit de unii psihologi ca o formă de comportament de dependență (de exemplu, Orford 1985), el nu este clasificat în acest mod nici în DSMIIIR, nici în proiectul ICD10. În DSMIIIR jocul de noroc patologic este clasificat la rubrica "Tulburări ale controlului impulsului, neclasificate în altă parte", alături de cleptomanie și piromanie. În proiectul ICD10, jocul de noroc patologic este clasificat în categoria "Anomalii ale personalității și comportamentului adultului," în subcategoria "Tulburări ale obiceiurilor și impulsurilor". Această subcategorie include de asemenea incendierea patologică și furtul patologic. Deoarece ultimele două entități sînt discutate în acest capitol, jocul de noroc patologic este de asemenea tratat aici și nu în capitolul 14, care se ocupă cu dependența de droguri și alcool.

Jocul de noroc este patologic atunci cînd se repetă frecvent și domină viața subiectului. Jocul persistă chiar și atunci cînd subiectul nu-și mai poate permite să plătească datoriile și el poate minți, fura ori delapida pentru a obține bani sau a evita rambursarea și pentru a continua viciul. Viața de familie poate fi prejudiciată, alte relații sociale deteriorate și serviciul periclitat. Jucătorul de noroc patologic are o dorință intensă de a juca, care este dificil de controlat. El este preocupat de gînduri privind jocul, asemenea unui subiect dependent de alcool care e preocupat de băutură. Adesea sînt jucate sume tot mai mari de bani, fie pentru a crește excitația, fie în

încercarea de a redobîndi pierderile anterioare. Jocul continuă în ciuda incapacității de a rambursa datoriile și în ciuda faptului că persoana își dă seama de problemele sociale și legale ce rezultă. Dacă jocul de noroc este împiedicat, subiectul devine iritabil și chiar mai preocupat de acesta.

Prevalența jocului de noroc patologic nu este cunoscută. Este probabil mai frecvent la bărbați. Majoritatea jucătorilor de noroc văzuți de psihiatri sînt adulți, dar există îngrijorarea că tinerii sînt tot mai mult implicați, de obicei cu jocuri de noroc mecanice din spațiile pentru distracție și din alte locuri. *Cauzele* jocului de noroc patologic nu sînt cunoscute.

În absența unor informații demne de încredere privind evoluția, este imposibil de a stabili valoarea unui *tratament* psihiatric. Conduita terapeutică folosită e similară celei pentru dependența de alcool. Inițial, jucătorul ia parte la o revizuire amănunțită a efectelor obiceiului asupra sa și a familiei sale; apoi i se oferă o încurajare susținută de a se abține de la joc. Există grupuri de autoajutorare (Gamblers Anonymous) care se aseamănă cu Alcoholics Anonymous, în asigurarea unei combinații de confesiune și catarsis individual și susținere de grup. Se oferă ajutor familiei și se dau sfaturi în legătură cu orice consecințe legale ale jucatului excesiv (pentru acest subiect, vezi Orford 1985).

Psihiatrul și tribunalul

Psihiatrul trebuie să posede anumite cunoștințe privind activitatea tribunalelor ("Magistrates' Courts" și "Crown Courts"). El trebuie să cunoască de asemenea rolul psihiatrului în raport cu tribunalele, examinarea psihiatrică a unui inculpat și pregătirea raportului pentru tribunal (vezi Faulk 1988). Psihiatrul lucrează adesea în afara convențiilor obișnuite ale legăturii doctor-pacient. Este esențial ca el să aibă o înțelegere clară a rolului său și a problemelor etice privind relația sa cu pretinsul infractor (vezi Chiswick 1985).

Activitatea tribunalelor

În Anglia și Țara Galilor, judecătoriile (**Magistrates' Court**) se ocupă de 98% din toate procesele penale. Ele se ocupă de asemenea de cazuri civile. Majoritatea magistraților sînt laici nesalarizați, cu o oarecare pregătire de bază în probleme de drept și îndrumați de specialiști în justiție (Clerk to the Justices).

Infracțiunile condamnabile sînt cele care pot fi judecate de un judecător și o curte cu juați într-un tribunal al coroanei (Crown Court). Judecătoriile judecă infracțiuni cu sentințe fără privare de libertate. Unele infracțiuni condamnabile pot fi judecate de judecătorii; altele de un tribunal al coroanei. Judecătoriile pot pronunța o sentință sau (dacă infracțiunea pare să merite o pedeapsă mai severă decît poate fi impusă de un magistrat) trimit cazul la tribunalul coroanei pentru pronunțare. Dacă un inculpat este acuzat de o infracțiune condamnabilă și chiar dacă el alege să fie judecat într-un tribunal al coroanei, magistrații trebuie mai întîi să decidă dacă acuzarea a pregătit dosarul.

În **tribunalele coroanei**, infracțiunile condamnabile sînt judecate de curtea cu juați și sentința este pronunțată de un judecător.

Recursul la hotărîrea judecătorească este audiat fie în tribunalul coroanei, fie în Curtea de Apel, iar recursul la hotărîrea tribunalului coroanei se audiază în Curtea de Apel.

Rolul psihiatrului în raport cu tribunalul

Rolul psihiatrului este de a-și folosi cunoștințele speciale pentru a ajuta tribunalul. El nu trebuie să încerce să spună tribunalului ce să facă. În Marea Britanie, un martor medical expert trebuie să rămînă neutru și să nu favorizeze nici pe acuzat, nici pe inculpat.

Interviul psihiatrului cu inculpatul

Psihiatrul trebuie să se pregătească cît mai temeinic înaintea interviului. El trebuie să aibă o idee clară asupra scopului examinării și în special asupra oricărei probleme legate de capacitatea de a pleda (fitness to plead). El trebuie să fie informat asupra acuzației prezente și condamnărilor precedente, inclusiv asupra oricăror declarații făcute de inculpat și martori. Psihiatrul trebuie să studieze de asemenea orice raport disponibil al istoricului social al inculpatului, dar în timpul interviului este esențial de a vedea raportul de la un capăt la altul cu inculpatul și de a-i verifica acuratețea.

Psihiatrul trebuie să înceapă prin a explica clientului cine și de ce a cerut avizul său în cauză. El trebuie să explice că părerea psihiatrului poate fi expusă în tribunal și că inculpatul nu are obligația să răspundă la orice întrebare dacă el hotărăște să nu o facă. Interviul trebuie realizat în confidență strictă. Se vor face însemnări detaliate, înregistrînd orice comentariu semnificativ cu cuvintele inculpatului.

La un oarecare moment al interviului (nu neapărat la început) trebuie discutată infracțiunea în cauză. Inculpatul poate să admită vinovăția sau o poate nega. Se va face un istoric detaliat al afecțiunilor fizice; o atenție specială se va acorda tulburărilor neurologice, inclusiv TCC și epilepsie. Se va obține un istoric detaliat al tulburărilor psihice în antecedente și al tratamentului acestora. Sau dacă a existat o opinie psihiatrică anterioară ori a fost supus unui tratament psihiatric. Examinarea completă a stării mintale prezente se face în modalitatea obișnuită. Se vor cere investigații speciale dacă sînt de folos. Dacă se pune problema nivelului inteligenței inculpatului, se va face o evaluare de către un psiholog clinician care întocmește în mod obișnuit un raport separat.

Este important de a obține infomații suplimentare de la rude și de la alte persoane. Dacă inculpatul este în arest preventiv, personalul poate avea perioade lungi de contact cu deținutul și poate fi capabil de a da informații deosebit de folositoare.

Pregătirea unui raport judiciar psihiatric

Acest subcapitol urmează indicațiile lui Scott (1953) și Faulk (1988).

În pregătirea unui raport judiciar, psihiatrul trebuie să țină minte că acesta va fi citit de persoane fără pregătire medicală. De aceea raportul trebuie scris în limba uzuală și trebuie să evite jargonul. Dacă se folosesc termeni tehnici, ei trebuie definiți cît se poate de adecvat. Raportul trebuie să fie concis și să conțină după cum urmează:

1. O *specificare* a numelui complet al psihiatrului, calificările acestuia, funcția prezentă și dacă este aprobat conform paragrafului 12 al Actului de Sănătate Mintală.

2. *Unde și cînd s-a realizat interviul* și dacă a fost prezentă o terță persoană.

3. *Surse de informație.* Include documentele care au fost examinate.

4. *Familia și istoricul personal al inculpatului.* De obicei acestea nu trebuie date cu multe detalii, în special dacă raportul social este la îndemîna tribunalului. Accentul va fi pus pe informația relevantă și disponibilă pentru diagnostic.

5. *Descrierea infracțiunii de către acuzat.* Aceasta va depinde de faptul dacă acuzatul pledează vinovat sau nevinovat. Dacă acuzatul admite infracțiunea, se notează atitudinea față de ea, cum ar fi gradul de remușcare. Dacă pledează nevinovat, orice referință la presupusa infracțiune este inadmisibilă.

6. *Alte comportamente.* Poate fi relevant de menționat alte comportamente chiar dacă nu au legătură directă cu infracțiunea, cum ar fi: alcoolismul sau abuzul de droguri; calitatea relației cu alții; toleranța la frustrare; competența socială generală.

7. *Starea mintală prezentă.* Se vor nota numai semnele pozitive evidente și se vor omite cele negative. Diagnosticul trebuie pus în temeiul Actului de Sănătate Mintală (boală mintală, deteriorare mintală sau tulburare psihopatică). Un diagnostic caracteristic poate fi pus, dar tribunalul va fi interesat mai ales de categoriile diagnostice decît de nuanțele diagnosticului.

8. *Starea mintală în momentul comiterii infracțiunii.* Aceasta este adesea o problemă de cea mai mare importanță chiar dacă se bazează pe o speculație retrospectivă. Diagnosticul poate fi ajutat de date furnizate de martori oculari care au văzut infractorul în timpul infracțiunii sau curînd după. Un diagnostic psihiatric curent poate sugera starea mintală din timpul infracțiunii. De exemplu, dacă acuzatul suferă de schizofrenie cronică sau un sindrom mintal organic cronic, starea mintală actuală poate să fie aceeași cu cea din timpul crimei. Pe de altă parte, dacă acuzatul suferă de o tulburare depresivă (acum sau recentă) sau de o tulburare episodică cum ar fi epilepsia, este dificil de a deduce care a fost starea mintală în timpul infracțiunii. Se adaugă dificultății faptul că, chiar dacă acuzatul suferă de o tulburare mintală, se impune o judecată separată asupra lui *mens rea* în timpul infracțiunii.

9. *Capacitatea de a pleda.* Este adesea necesar ca psihiatrul să includă o referire asupra capacității de a pleda. (Criteriile pentru formularea acestora sînt date la pag.681.)

Avizul pentru tratament medical

Una din principalele funcții ale psihiatrului este să formuleze opinia dacă este necesar sau nu un tratament psihiatric. Psihiatrul trebuie să se asigure că recomandările de tratament sînt posibile, la nevoie să includă consultul colegial, de asistenți sociali sau alții. Dacă recomandă tratamentul în spital, trebuie să informeze tribunalul dacă există locuri disponibile. Evaluarea periculozității e importantă aici (vezi secțiunea următoare).

Psihiatrul nu trebuie să recomande altceva decît tratamentul medical. Totuși, tribunalele admit comentariile făcute cu tact asupra posibilelor sentințe, în special în cazul infractorilor tineri.

Psihiatrul care apare în tribunal

Acesta trebuie să fie bine pregătit și să aibă cópii bine puse la punct ale tuturor rapoartelor și documentelor necesare. Este util să se vorbească în prealabil cu avocatul implicat, pentru a clarifica orice punct ridicat de tribunal. Replica la orice problemă ridicată în tribunal e important să fie scurtă și clară, să se limiteze la răspunsuri ce țin de dovada psihiatrică și să evite speculațiile.

Periculozitatea

Psihiatrul poate aprecia periculozitatea în practica zilnică și de asemenea în activitatea legală. În practica zilnică, atît pacienții ambulatorii cît și cei internați pot apare ca periculoși și evaluarea cu grijă e necesară pentru a se lua măsurile cele mai potrivite în interesul pacientului și a celorlalți. Periculozitatea e un criteriu important pentru

recomandarea internării obligatorii în spital. În activitatea legală, tribunalul poate cere psihiatrului aviz asupra periculozității inculpatului pentru a lua o hotărîre potrivită. Psihiatrul de asemenea poate fi întrebat asupra infractorilor deținuți în instituții și care sînt în curs de eliberare. În ambele circumstanțe există o dilemă etică între nevoia de a proteja comunitatea de cineva care poate avea un comportament violent și obligația de a respecta drepturile umane ale infractorului (vezi Floud și Young 1981; Roth și Bluglass 1985).

Nu există reguli fixe pentru aprecierea periculozității. Psihiatrii au încercat să identifice factorii asociați cu periculozitatea, dar nu au putut fi stabiliți indicatori ai violenței. Predicții au fost încercate pe baza unor grupuri mixte de infractori și pe baza unei informații disponibile limitate. S-au dovedit necorespunzătoare. Diagnosticul de periculozitate rămîne dificil. Există puține indicii, după cum se arată în tabelul 22.1; aceste indicii se aplică infractorilor, dar aceleași principii se mențin și pentru neinfractori. Trebuie făcută o revedere amănunțită a istoricului violențelor anterioare, caracteristicilor infracțiunii actuale și a circumstanțelor în care s-a produs cît și a stării mintale. Aceasta cuprinde cîteva probleme cheie: dacă poate fi relevat un model de comportament consecvent; dacă circumstanțele care au provocat violența în trecut se pot repeta în viitor; dacă există dovezi că inculpatul dorește să-și schimbe comportamentul și dacă este probabil că va răspunde la tratament.

Pot surveni dificultăți în aprecierea periculozității unor cazuri antisociale sau retardate mintal, ambele puțin motivate să se conforme îngrijirii. O altă problemă dificilă este individul care amenință că va comite un act violent cum ar fi omuciderea. Aici diagnosticul e același ca pentru amenințarea de suicid (Gunn 1979). Psihiatrul trebuie să întrebe pe cel care amenință asupra intenției sale, motivației și despre victima potențială, și trebuie să-i facă o evaluare completă a stării mintale. Bolnavii

Tabel 22.1 Factori asociați cu periculozitatea

Istoric
Unul sau mai multe episoade anterioare de violență
Comportament impulsiv repetat
Dificultăți în reacția la stres
Antecedente de lipsă de a amîna gratificarea
Trăsături sadice sau paranoide
Infracțiunea
Violență bizară
Lipsa provocării
Lipsa regretului
Negare puternică și continuă
Starea mintală
Gelozie morbidă
Convingeri paranoide și tendința de a face rău altora
Încercări de inducere în eroare
Lipsa autocontrolului
Amenințări de repetare a violenței
Atitudinea față de tratament
Circumstanțe
Provocarea sau factorul precipitant posibil să survină din nou
Abuz de alcool sau droguri
Dificultăți sociale și lipsa sprijinului

care amenință pot fi adesea ajutați prin tratament și susținere ambulatorii, dar uneori e necesară internarea în spital. Poate fi necesar de a preveni victimele potențiale. Este un principiu valabil pentru psihiatru de a nu se baza în întregime pe propria evaluare a periculozității ci de a discuta problema cu alți colegi, inclusiv psihiatri, generaliști, asistenți sociali și rude.

În dificila sarcină de a încerca să prevezi violența unei persoane, probabil cel mai bun criteriu este dacă a fost violent în trecut [Pentru o expunere vezi Scott (1977)]

Incidente violente

Incidentele violente, deși nu sînt obișnuite în spitale (Fottrell 1980), sînt în creștere (Haller și Deluty 1988). Este important ca personalul să aibă o poziție clară în rezolvarea oricăror incidente care survin. O asemenea atitudine cere atenție în privința proiectării pavilioanelor, aranjamentelor pentru chemarea ajutorului și instruirii potrivite a personalului.

Cînd violența survine sau este doar o amenințare, personalul trebuie să fie disponibil în număr adecvat, să aibă la îndemînă medicația de urgență, precum clorpromazina injectabilă. Cei periculoși pot fi calmați adesea prin discuții purtate cu simpatie și încurajare, preferabil făcute de cineva pe care pacientul îl cunoaște și în care are încredere. Este important a nu provoca pacientul. Este nepotrivit să recompensezi comportamentul violent sau amenințător, făcînd concesii în tratament sau de la regulile pavilionului, dar trebuie apelat la orice efort pentru a permite pacientului să se retragă din confruntare fără să-și piardă prestigiul.

Dacă s-a produs un incident, echipa clinică trebuie să se întîlnească pentru a analiza îngrijirea viitoare a pacientului cît și orice alte schimbări în atitudinea generală a pavilionului (vezi Gunn 1979). Pentru cei bolnavi mintal trebuie revizuite medicamentele și dozele. Cînd violența survine la un subiect cu o tulburare de personalitate primară, medicația poate fi necesară în urgență, fiind de obicei mai bine să se evite tratamentul de întreținere. Alte măsuri includ încercarea de a reduce factorii care provoacă violența sau de a oferi pacientului căi mai constructive de administrare a propriei tensiuni, cum ar fi exercițiile fizice sau solicitarea unui membru al personalului pentru ajutor.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Faulk, M.(1988). *Basic forensic psychiatry.* Blackwell, Oxford.

Hoggett, B.M.(1984). *Mental health law* (2nd edn). Sweet and Maxwell, London.

Kaplan, H.I. și Sadock, B.J. (1985) Chap.54, 'Forensic psychiatry'. Slovenko, R. 'Law and psychiatry", Adler, G.'Correctional (Prison) psychiatry'. În *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn). Williams and Wilkins, Baltimore

Prins, H.(1986). *Dangerous behaviour, the law, and mental disorder.* Tavistock, London.

Smith, J.C. și Hogan, B.(1983) *Criminal law* (5th edn).Butterworths, London.

Walker, N. (1987) *Crime and criminology*, Oxford University Press, Oxford.

Walker. N. și McCabe, S.(1968) *Crime and insanity in England,* Vol.I., Edinburgh University Press, Edinburgh.

Walker, N. și McCabe, S.(1973) *Crime and insanity in England*, Vol.II., Edinburgh University Press, Edinburgh.

Appendix: Legea în Anglia şi Ţara Galilor

Acest appendix este o introducere la principalele părţi ale legii din Anglia şi Ţara Galilor, privitoare la practica psihiatrică. Se începe cu o prezentare a Actului de Sănătate Mintală, apoi principiile generale ale legii privind psihiatria copilului şi a adolescentului. Detalii suplimentare se pot obţine din lucrările recomandate la sfîrşitul lucrării (pag.710) şi, bineînţeles, din Actul însuşi. Psihiatrii ce lucrează în alte ţări decît Anglia şi Ţara Galilor se vor informa cu privire la legislaţia locală şi aplicarea ei în practica clinică.

Actul de sănătate mintală

Actul de Sănătate Mintală din 1983 reglementează îngrijirea persoanelor anormale mintal. El consolidează Actul de Sănătate Mintală şi Amendamentul acestuia din 1982, care oferă prevederi pentru internarea obligatorie şi referiri la consimţămîntul la tratament. El înfiinţează de asemenea Comisia Actului de Sănătate Mintală, care este un organism pluridisciplinar independent, numit de ministru. Comisia are puterea de a apăra interesele pacienţilor internaţi. Îndatoririle sale cuprind vizitarea acestor pacienţi, investigarea plîngerilor, primirea de rapoarte privind tratamentul pacienţilor şi numirea medicilor şi a altor persoane în vederea unor opinii avizate privind consimţămîntul la tratament.

Părţile 4 şi 5 ale Actului de Sănătate Mintală oferă o bază legală pentru internarea obligatorie şi detenţia pacienţilor psihici. Prevederi privind internarea obligatorie sînt de asemenea conţinute în Actul de Procedură Penală (boala psihică) din 1864, care se referă la persoane găsite "nevinovate din motiv de boală mintală" sau din "lipsa discernămîntului" (vezi pag. 682 şi 684).

Actul de Sănătate Mintală conţine trei grupuri principale de ordine obligatorii privind evaluarea şi tratamentul:

a) internarea pentru evaluare (secţiunile 2,4,5,135,136)

b) dispoziţii de tratament (secţiunile 3,7)

c) internarea şi transferul pacienţilor implicaţi în proceduri penale (secţiunile 37,41,47,49). Ordinele de scurtă durată, citate mai sus (a), se aplică oricărei tulburări mintale, care nu trebuie specificată. Pentru ordinele de lungă durată (b şi c), trebuie declarat că pacientul suferă de una din cele patru tipuri de tulburare mintală: afecţiune mintală, tulburare psihopatică, deteriorare mintală, şi deteriorare mintală severă.

Actul nu defineşte "afecţiunea mintală", dar declară că nimeni nu va fi "tratat ca suferind de tulburare mintală din motiv de promiscuitate, sau altă conduită imorală, deviaţie sexuală sau dependenţă de alcool sau droguri".

Actul oferă definiţiile următoare ale celorlalte trei tipuri de tulburare mintală:

a) **deteriorare mintală severă** înseamnă o stare de dezvoltare oprită din evoluţie, sau incompletă, care include un deficit sever al inteligenţei şi funcţionării sociale şi este asociat cu un comportament anormal de agresiv sau grav iresponsabil.

b) deficit mintal înseamnă o stare de dezvoltare incompletă sau oprită din evoluție (fără a atinge gradul de deficit mintal sever) care include un deficit semnificativ al inteligenței și funcționării sociale și este asociat cu un comportament anormal de agresiv sau grav iresponsabil.

c) tulburare psihopatică înseamnă o tulburare persistentă sau un deficit mintal (care include sau nu un deficit semnificativ al inteligenței) care se traduce printr-o conduită grav iresponsabilă sau agresiv anormală.

Actul specifică de asemenea diferitele persoane care pot fi implicate în procedurile de internare și tratament:

Cadrul medical responsabil. Doctorul răspunzător de tratament.

Ruda cea mai apropiată. Cea mai apropiată rudă adultă (în ordine: soția, fiul sau fiica, tatăl sau mama, frate sau soră, bunici, nepoți, unchi sau mătușă, nepoți de gradul doi). Cel mai în vîrstă dintre aceștia este preferat (de ex. dintre frați), și frații au prioritate față de frații vitregi. Se acordă de asemenea preferință rudelor cu care pacientul trăiește sau care îl îngrijesc. Definiția include concubinii, care pot fi de același sex cu pacientul, care au locuit cu pacientul pentru o vreme. Oricum, ei sînt la sfîrșitul listei și nu pot cere prioritate față de un soț sau soție decît prin înțelegere sau printr-un ordin al tribunalului sau prin abandon.

Asistentul social aprobat (formerly mental welfare officer). Asistenții sociali aprobați de autoritatea locală ca avînd competență pentru a se ocupa de persoana tulburată mintal.

Medicul aprobat. conform secțiunii 12 a Actului, de ministru, pe baza experienței speciale în diagnosticul sau tratamentul tulburării mintale.

Cele trei grupe principale de ordine obligatorii vor fi prezentate pe rînd.

Internarea pentru evaluare

Cu toate că o înțelegere completă a utilizării adecvate a internării obligatorii poate fi cîștigată doar prin experiență clinică, clinicianul trebuie să fie atent la următoarele condiții generale ce privesc detenția obligatorie:

Secțiunea 2: Cerere de internare pentru evaluare (28 zile)

Procedura uzuală pentru internarea obligatorie, cînd internarea informală nu este adecvată în circumstanțele date. Internarea este pentru evaluare, sau pentru evaluare și tratament medical. Trebuie satisfăcute următoarele condiții:

1. Pacientul suferă de o tulburare mintală, care justifică detenția lui în spital pentru evaluare (evaluare urmată de tratament);
2. Internarea este necesară în interesul sănătății pacientului, a siguranței sale, sau pentru protejarea celorlalți.

Procedura impune:

a) *Cerere* din partea rudei celei mai apropiate a pacientului, sau a asistentului aprobat (care trebuie să fi văzut pacientul în ultimele 14 zile). Asistentul social, pe cît posibil, să consulte ruda cea mai apropiată a pacientului.

b) *Recomandare medicală* din partea a doi medici, din care unul trebuie să îndeplinească cerințele Secțiunii 12 a Actului. Cei doi medici trebuie să nu fie din

personalul aceluiași spital, cu excepția situației cînd nu este de dorit amînarea pînă va fi găsit un medic din altă unitate. Intervalul dintre examinări nu trebuie să depășească cinci zile.

Secțiunea 4: Ordin privind evaluarea în regim de urgență (72 ore)

Această secțiune permite o procedură mai simplă decît la secțiunea 2 și care prevede puterea de a reține pacienții în regim de urgență. Se completează de obicei la domiciliul pacientului de medicul de familie, dar este folosit de asemenea uneori în serviciile de urgență ale spitalelor generale. Secțiunea 4 trebuie utilizată doar cînd nu este timp suficient pentru a obține avizul unui medic cu competență în acest domeniu, care ar putea completa Secțiunea 2. Cerințele sînt identice cu cele de la Secțiunea 2. Regula este ca ordinul din Secțiunea 4 să fie modificat în unul de secțiune 2, cît mai repede posibil după sosirea pacientului în spital.Procedura pentru secțiunea 4 impune:

a) Cerere din partea unui asistent aprobat care trebuie să fi văzut pacientul în ultimile 24 ore, sau pe ruda cea mai apropiată a acestuia.

b) Recomandarea medicală din partea unui doctor, care nu trebuie să fie aprobat conform secțiunii 12 a Actului. Pacientul trebuie să fie internat în intervalul de 24 de ore de la examinare (sau a cererii, dacă a fost făcută mai devreme).

Secțiunea 5: Modificare în internare obligatorie (72 ore)

Secțiunea 5 (2) este un ordin pentru reținerea de urgență a unui pacient care este deja în spital cu internare voluntară, dar care dorește să plece, iar doctorul socotește că ar fi necesară o cerere pentru internare obligatorie conform Actului. Necesită o singură recomandare medicală, de la medicul ce îngrijește pacientul sau de la alt medic din personalul spitalului, numit de medicul curant. (Această putere se aplică pacientului din orice spital). Este obișnuit de a avea în vedere o modificare la un ordin menționat la secțiunea 2 sau 3, cît de repede este posibil.
Dacă un ordin aparținînd secțiunii 5 (2) nu poate fi obținut imediat, o asistentă, specializată în psihiatrie sau handicapați mintal, poate invoca un **ordin de reținere** al Secțiunii 5 (4), de 6 ore. Asistenta trebuie să menționeze că pacientul suferă de o tulburare mintală, astfel că, în interesul sănătății sau siguranței pacientului sau pentru protejarea celorlalți, pacientul trebuie împiedicat să părăsească spitalul. Acest ordin de reținere se aplică doar cînd pacientul este deja în tratament pentru tulburare mintală. Se întrerupe de îndată ce medicul semnează Secțiunea 5 (2). Cea din urmă durează un interval de timp care începe din momentul în care a fost semnat ordinul de reținere dat de asistentă. (Această prevedere se aplică doar pentru pacienți care se află deja în tratament pentru o tulburare mintală.)

Secțiunea 115: Imputernicirea de a intra și inspecta

Un asistent social aprobat poate să intre și să inspecteze orice loc (în limita ariei autorității locale în care locuiește pacientul), dacă există vreun motiv de a crede că pacientul tulburat mintal nu este îngrijit adecvat. Asistentul social trebuie să poată face dovada statutului său prin documente legale.

Secțiunea 135: Imputernicirea pentru depistarea și mutarea pacienților

Orice asistent aprobat care crede că cineva suferă de o tulburare mintală și nu este capabil să se îngrijească sau este maltratat sau neglijat, poate apela la un magistrat pentru o împuternicire ca persoana respectivă să fie mutată într-un loc de siguranță.

Secțiunea 136: Persoană tulburată mintal, găsită într-un loc public

Orice agent de poliție care găsește într-un loc public pe cineva ca dă impresia că ar suferi de o tulburare mintală poate conduce persoana respectivă într-un loc de siguranță (care, de obicei, înseamnă secția de poliție sau un spital), dacă persoana pare să aibă nevoie imediată de îngrijire sau control, sau dacă agentul de poliție crede că aceasta ar fi necesar în interesul persoanei sau al protejării ulterioare a altor persoane. Persoana este reținută pentru a putea fi examinată de un medic și pentru a se putea efectua aranjamentele necesare în vederea tratamentului sau îngrijirii sale. Autoritatea (prevăzută de secțiunea 136) expiră atunci cînd aceste aranjamente au fost realizate sau în interval de 72 ore, cu prioritate pentru cel mai scurt dintre aceste intervale de timp.

Ordine de tratament

Secțiunea 3: Internarea pentru tratament (6 luni)

Acest ordin de lungă durată este motivat cînd:

a) pacientul suferă de o afecțiune mintală, de un deficit mintal sever, de o tulburare psihopatică sau un deficit mintal, aceasta fiind de o natură sau grad care justifică tratament medical într-un spital;

b) în cazul tulburării psihopatice sau a deficitului mintal, tratamentul va ameliora sau preveni, probabil, deteriorarea condiției sale;

c) tratamentul este necesar pentru sănătatea sau siguranța pacientului ori a altor persoane și acesta nu poate fi administrat pînă ce pacientul nu este reținut conform prevederilor acestei secțiuni.

Procedura implică:

1. *Cererea.* Aceasta este făcută de ruda cea mai apropiată a pacientului sau de asistentul social aprobat. Cel din urmă trebuie, dacă e posibil, să consulte cea mai apropiată rudă a pacientului înainte de a face cererea și nu poate să o efectueze dacă acea rudă se opune.
2. *Recomandarea medicală.* Ca și pentru Secțiunea 2. În plus, recomandarea trebuie să menționeze motivele particulare ale deciziei medicului, specificînd dacă sînt disponibile alte metode de tratament și dacă acestea există, de ce nu sînt adecvate. Medicul trebuie să specifice una din cele patru forme de tulburare mintală.
3. *Reînnoirea.* Ordinul poate fi reînnoit cu prima ocazie pentru încă 6 luni, și ulterior pentru un an deodată.

Secțiunea 7: Instituirea tutelei

Tutela este mai adecvată decît prevederile Secțiunii 3 pentru tratamentul de lungă durată al pacienților trăind în comunitate. Cererea, recomandarea medicală, durata

și reînoirea procedurii sînt similare cu cele de la Secțiunea 3. Tutorele, care este de obicei, dar nu întotdeauna, Departamentul local al Serviciilor Sociale, are autoritatea (Secțiunea 8) de supraveghere în comunitate, inclusiv puterea de a:

a) impune pacientului să locuiască într-un loc specificat de tutore;

b) impune pacientului să frecventeze locurile specificate de tutore pentru tratament medical, ocupație, instruire sau educație;

c) asigură ca un medic, asistent social, sau altă persoană specificată de tutore, să viziteze pacientul la el acasă.

Internarea în spital a persoanelor judecate de tribunal

Aceste secțiuni ale Actului de Sănătate Mintală permit tribunalului să ordone îngrijire psihiatrică pentru cei învinuiți de sau condamnați pentru o infracțiune ce se pedepsește cu privare de libertate. Recomandările medicale sînt necesare, alături de asigurarea că e disponibil un loc în spital.

Trimiterea la spital și ordine de spitalizare provizorii

Persoanele în arest preventiv (dar nu condamnate) pot fi tratate ca pacienți voluntari. Uneori îngrijirea psihiatrică poate fi o condiție a eliberării pe cauțiune. În plus, Actul de Sănătate Mintală 1983 conferă tribunalelor puterea de a:

a) elibera și trimite la spital o persoană pentru un raport medical (Secțiunea 35)

b) elibera un acuzat în vederea tratamentului în spital (cu excepția cazurilor de omor) (Secțiunea 36)

c) interna provizoriu un deținut pentru a evalua cît este de potrivit un ordin de spitalizare (Secțiunea 38)

Procedura (a) solicită o recomandare medicală din partea unui medic aprobat că există suspiciunea de tulburare mintală. Procedurile b) și c) solicită recomandarea medicală din partea a doi medici (unul din ei fiind aprobat) că persoana suferă de o tulburare mintală.

Secțiunea 37: Ordin de spitalizare

Un tribunal poate impune un ordin de spitalizare, a unui infractor, pentru tratament, obligatoriu, în aceleași condiții prevăzute în secțiunea 3 a Actului (vezi mai sus). Durata ordinului este de 6 luni.

Recomandare medicală: doi medici, din care unul aprobat.

Secțiunea 41: Ordin de restricție

Cînd un ordin de spitalizare (Secțiunea 37) e impus de un tribunal al coroanei, tribunalul poate elibera și un ordin conform secțiunii 41 a Actului, care impune restricția externării pacientului din spital. Ordinul de restricție poate fi fie fără limită de timp, fie pentru o perioadă specificată. Dacă este pe termen fix, odată ce termenul expiră sau îi încetează în vreun fel efectul, pacientul va fi reținut conform unui ordin de spitalizare, dar fără restricție (adică Secțiunea 37).

Secțiunea 47: Transferul din închisoare în spital

Această secțiune autorizează pe ministrul de interne de a transfera o persoană care

efectuează o condamnare la închisoare la un spital NHS local sau un spital special (secțiunea 48 se referă la deținuți care efectuează condamnări pentru alte infracțiuni decît cele criminale). O directivă pentru transfer are același efect ca și ordinul de spitalizare. Statutul pacientului se modifică la acela al unei secțiuni 37 la "momentul cel mai timpuriu" al eliberării.

Ministrul de interne poate da directiva cu sau fără restricții speciale privind externarea (Secțiunea 49).

Recomandări medicale: doi medici, dintre care unul aprobat.

Externarea pacienților

Pacienții sub incidența ordinelor de urgență (Secțiunile 4, 5, 135, 136) pot fi externați de cadrul medical responsabil. Pacienții sub incidența unui ordin al Secțiunii 2 pot fi externați de cadrul medical responsabil, conducerea spitalului, ruda cea mai apropiată sau de un tribunal de revizuire a sănătății mintale. Aceleași principii se aplică și pentru pacienții de la Secțiunea 3, cu excepția faptului că responsabilul medical poate face o obiecție privind externarea la cererea rudelor dacă el consideră că pacientul reprezintă un pericol pentru el însuși sau pentru alții. Pacienții sub tutelă au aceeași poziție cu cei de la Secțiunea 3, cu excepția faptului că autoritatea sanitară locală înlocuiește conducerea spitalului.

Ruda cea mai apropiată nu are puterea de a cere externarea pacienților supuși ordinelor Secțiunilor 37 și 47. Pacienții sub incidența ordinelor de restricție de la Secțiunile 41 și 49 pot fi externați doar de responsabilul medical cu consimțămîntul ministrului de interne sau al Tribunalului de Revizuire a Sănătății Mintale.

Tribunalele de Revizuire a Sănătății Mintale

Acestea sînt tribunale regionale care asigură proceduri de apel pentru pacienții sub incidența ordinelor de lungă durată. Ele audiază apelurile împotriva ordinelor obligatorii și revizuiesc automat anumiți pacienți supuși Secțiunilor 3 și 37 (vezi lista de mai jos). Tribunalele de revizuire pot ordona externarea imediată sau amînată. Membrii tribunalului sînt numiți de Lordul Cancelar și includ un nespecialist, un medic și un avocat care e președintele. Cînd pacientul este supus unui ordin de restricție, președintele este un judecător. Pacienții pot avea reprezentant legal. Pentru diferitele secțiuni ale Actului, timpul de aplicare a apelului este specificat:

Secțiunile 4,5:	Aplicarea fără drept de apel.
Secțiunea 2:	Aplicarea trebuie efectuată în interval de 14 zile.
Secțiunea 3:	Aplicarea poate fi făcută în primele 6 luni, în următoarele 6 luni, și apoi anual. Revizia e automată dacă nu s-a făcut apel fie în primele 6 luni, fie în orice interval de 3 ani.
Secțiunea 37: (cu/fără Secțiunea 41)	Aplicarea poate fi făcută în al doilea interval de 6 luni,apoi anual. Revizia e automată dacă nu s-a făcut apel în orice interval de 3 ani.
Tutelă:	O aplicare se poate face în fiecare perioadă de detenție. Nu există revizie automată.

Consimțămîntul la tratament

Conform Dreptului Civil, nu se poate administra vreun tratament unui pacient

voluntar fără consimțământul valid al acestuia. Aceasta implică pactul acceptării voluntare, din partea pacientului (adică fără a fi supus coerciției sau unei influențe nerezonabile), a tratamentului, și dacă pacientul e capabil de a lua această decizie. Medicii nu vor administra tratamentul fără acest consimțământ, cu excepția cazului cînd tratamentul este esențial pentru a salva viața sau a proteja sănătatea pacientului. Actul de Sănătate Mintală 1983 a introdus prevederi care servesc două scopuri: de a conferi autoritate ca în efectuarea unor tratamente fără consimțământ și pentru a proteja interesele pacienților psihici în legătură cu procedurile de tratament.

Actul specifică anumite situații de urgență cînd tratamentul poate fi administrat, fără consimțământ, unui pacient internat. Orice tratament (cu condiția că acesta să nu fie ireversibil sau riscant) poate fi administrat unui astfel de pacient fără consimțământul acestuia, dacă este imediat necesar de a salva viața pacientului, a preveni o deteriorare severă a condiției lui, de a ameliora suferința gravă, sau de a preveni violența sau pericolul față de sine sau alții.

Actul definește de asemenea diferite grupe de tratament în funcție de tipul de consimțământ care este necesar. Repartizarea tratamentelor în aceste grupe este specificată în Act, în Reglementări (care sînt obligatorii) și în Codul de Practică (care este consultativ). Anumiți pacienți sînt excluși din stipulările privind consimțământul la tratament, și anume cei reținuți conform Secțiunilor 4,5, 135 și 136, cei trimiși la spital pentru rapoarte și cei sub incidența ordinului Secțiunii 41 dar externați condiționat de ministrul de interne. Pentru acești pacienți, medicul are doar drepturi și îndatoriri "cutumiare" cînd administrează tratamentul.

Pentru alți pacienți sînt stipulate trei grupuri de tratamente, din care toate se aplică la pacienții în detenție și doar prima la pacienții voluntari.

1. Tratamente care ridică probleme speciale

Acest grup se aplică atît pacienților voluntari cît și celor internați obligatoriu. El include psihochirurgia și alte tratamente care trebuie specificate, dar nu include medicația obișnuită sau TEC. Pentru aceste tratamente este nevoie de consimțământul pacientului și de o a doua părere, care poate fi a unui medic independent, căruia i se va solicita să se consulte cu două persoane (o asistentă și un medic sau o asistentă) care au fost implicați profesional în tratamentul pacientului. El va lua în considerație tratamentul propus și capacitatea pacientului de a-și oferi consimțământul. În plus, două persoane independente trebuie să certifice capacitatea pacientului de a-și oferi consimțământul.

Aprobarea tratamentului prin procedura unei a doua păreri poate privi un plan de îngrijire ce include mai multe forme de tratament.

2. Alte tratamente enunțate în Reglementări

Acest grup se referă la pacienții internați obligatoriu. El este constituit din alte tratamente specificate în Act sau în Reglementări. Include unele forme de medicație și TEC. Pentru aceste tratamente, se va obține a doua opinie (ca la (1), mai sus), dacă pacientul nu-și oferă consimțământul, nu poate să-și ofere consimțământul sau evită. Și aici, a doua părere poate privi un plan de tratament. În orice caz, pentru majoritatea formelor de medicație, aceste proceduri nu se aplică în timpul primelor 3 luni de tratament.

3. Alte forme de tratament

Tratamentele ce nu sînt cuprinse în (1) și (2) de mai sus se pot administra pacienților

internați obligatoriu fără consimțământul acestora. Se va remarca faptul că, conform Actului, tratamentul medical "include îngrijirea, abilitarea și reabilitarea sub supravegherea medicală.

Tribunalul de Protecție

Acest tribunal are un istoric foarte lung și se ocupă de bolnavi și deficienți mintali. Majoritatea funcțiilor sale sînt îndeplinite de un "Master" și alți funcționari numiți de Lordul Cancelar. Ei sînt asistați de echipe medicale, legale și generale ale "Lord Chancellor's Visitors", care vizitează pacienții pentru a revizui capacitățile lor și implementarea procedurilor aprobate de tribunal. Cererile către tribunál pot fi făcute de ruda cea mai apropiată sau orice parte interesată. Ele trebuie să includă un certificat medical de la medicul curant și o declarație sub jurămînt privind familia și proprietatea pacientului. După analiză și deliberare, judecătorul poate numi un administrator care să conducă afacerile pacientului și a tuturor treburilor ce sînt necesare sau oportune. În timpul administrării afacerilor pacientului de către tribunal, se va avea în vedere obținerea unui aviz medical privind capacitatea pacientului de a face un testament și privind orice cerere de întrerupere a administrării din partea tribunalului. Vezi Gostin (1983), și MacFarlane (1985).

Copiii și legea

Consimțămîntul părinților este cerut în privința îngrijirii medicale a copiilor sub 16 ani. Există anumite neclarități cu privire la situațiile în care nu trebuie solicitați părinții, în cazul prezentării la consult a unor copii de 15 sau 16 ani. Ori de cîte ori există dubii, e preferabil de a fi consultat un pedopshiatru cu experiență, o societate de apărare medicală, sau altă autoritate.

Internarea obligatorie prevăzută de Actul de Sănătate Mintală este rareori folosită pentru copii sub 16 ani din două motive. Primul, există alternative, precum Procedurile de îngrijire (vezi mai jos) sau o cerere din partea Tribunalului Tutelar. Al doilea, au puteri pînă la vîrsta de 16 ani sau pînă la vîrsta de 18 ani a copilului (dacă acesta nu este capabil de consimțămînt). "Răspunsul practic este, prin urmare, că dacă copilul este capabil dar protestează vehement, ar fi neînțelept de a proceda fără a invoca puterile de instituire obligatorie, cînd e capabil și consimte, e mai sigur de a se proceda în consecință; și dacă e incapabil, dorințele părinților vor prevala afară de cazul cînd s-au folosit măsurile obligatorii" (Hogget 1984, pp. 92-93).

Separat de dispozițiile legale discutate mai jos, poate fi necesară o opinie psihiatrică în diferitele tipuri de proceduri civile, de exemplu adopțiunea, tutela, divorțul și arestul. În funcție de circumstanțe, este înțelept de a se obține sfatul de la cei cu cunoștințe în domeniu și experiență, precum pedopsihiatri, asistenți sociali și avocați (vezi de asemenea Hoggett 1984).

Copii condamnați pentru infracțiuni penale

Copiii sub vîrsta de 10 ani nu sînt socotiți capabili de responsabilitate penală (vezi pag.682). Între vîrsta de 10 și 14 ani, responsabilitatea trebuie dovedită în tribunal. Pedepsele pot fi prezentate pe scurt ca:

1) *Eliberare totală sau condiționată.*

2) *Amenzi și compensări.* Există limite maxime pentru amenzile ce pot fi aplicate unui copil sau tînăr.

3) *Obligația părinților sau a tutorelui.* Dacă copilul a fost găsit vinovat de

infracțiune, tribunalul poate ordona părintelui sau tutorelui (cu consimțământul acestora) de a-și lua angajamentul de a se îngriji adecvat de el și de a exercita un control adecvat.

4) *Ordin de supraveghere.* Acesta este echivalentul unui ordin de eliberare pe cauțiune pentru cei sub 17 ani. Prevede supravegherea din partea unui ofițer de cauțiune sau a unui asistent social pe o perioadă specificată de pînă la 3ani.
Cînd e adecvat, tratamentul psihiatric poate fi condiția ordinului de la Secțiunea 12, Actul privind Copii și Tineri (1969). Infractorul trebuie să consimtă la această situație.

5) *Ordin de îngrijire* (vezi mai jos).

6) *Ordin de vizitare obligatorie a unui centru.* Vizitarea regulată a unui centru de zi, timp de un număr specificat de ore, poate fi impus cu scop de instruire și ocupație constructivă.

7) *Ordin de spitalizare* (Actul de Sănătate Mintală, 1983) (vezi mai sus pag.705).

8) *Ordin de internare într-un centru de detenție.* Prevede instruire în condiții de internat ce durează 3 luni, pentru infractorii de 14-16 ani, și 3-6 luni pentru infractorii de 17-20 ani. Reducerea cu 1 lună e frecventă pentru ambele grupe de vîrstă.

9) *Instruire într-o casă de corecție.* Prevede instruirea de corecție pentru infractori tineri (de 15-20 ani) care nu sînt adecvați sau prea mari pentru îngrijire rezidențială. Accentul se pune pe latura educativă, nu punitivă. Durata e de 6-24 luni.

10)*Detenție la închisoare.* După cum e specificat în secțiunea 53 a Actului privind Copii și Tineri (1933), tribunalul poate da o sentință cu privare de libertate pentru o infracțiune care în cazul unui adult ar fi dus la închisoare pe termen lung sau pe viață. Intervalul de timp este limitat sau nelimitat (ceea ce nu înseamnă însă pe viață).

Actul privind copii și tineri (1969)

Aceasta este cea mai semnificativă legislație ce privește îngrijirea copiilor (0-14) și adolescenților (15-17). Ea micșorează distincțiile anterioare între cei care comit infracțiuni penale și cei care au nevoie de ajutor din alte motive.

Ordin de îngrijire.

Un ordin de îngrijire încredințează un copil sau un adolescent (pînă la vîrsta de 17 ani) îngrijirii departamentului de servicii sociale al autorității locale. Ordinul poate fi dat dacă una din condițiile următoare este îndeplinită:

a) dezvoltarea sa adecvată a fost în mod evitabil împiedicată sau neglijată ori sănătatea sa este în mod evitabil deteriorată sau neglijată ori dacă este maltratat;

b) este probabil să fie satisfăcută în cazul lui condiția prezentată la a), avînd în vedere faptul că tribunalul (sau alt tribunal) a găsit că aceasta este sau a fost satisfăcută în cazul unui alt copil sau adolescent care este sau a fost un membru al gospodăriei căreia îi aparține;

c) este expus unui pericol moral;

d) este în afara controlului părintelui sau tutorelui;

e) este la vîrsta învățămîntului obligatoriu (în sensul Actului privind Educația 1944) și nu primește educație completă, eficientă, adecvată vîrstei, abilităților și aptitudinilor sale;

f) este vinovat de o infracțiune, cu excepția omuciderii.

Actul de îngrijire a Copilului (1980)

Acest act cuprinde "îngrijirea voluntară și specifică îndatoririle autorităților locale privind îngrijirea copiilor sub 17 ani care nu au pe nimeni ce le-ar purta de grijă, din motiv de moarte, părăsire, boală sau orice alt motiv".

Spitalele și poliția

Poliția are dreptul de a chestiona orice persoană, suspectă sau nu, care este, în opinia ei, capabilă de a oferi informații utile. Persoana nu e obligată să zică ceva și nici nu poate fi constrînsă să meargă la o secție de poliție (cu excepția situației arestului). Dacă poliția dorește să intervieveze un pacient psihic, poate fi necesar uneori ca medicul să-și dea avizul medical dacă starea mintală a pacientului nu permite să fie intervievat.

Regulile Judecătorului (The Judge's Rules) declară că, pe cît posibil, copiii și adolescenții sub 17 ani (suspectați sau nu de infracțiune) vor fi intervievați doar în prezența unui părinte sau a tutorelui sau, în absența acestora, o persoană care nu e ofițer de poliție și care este de același sex cu copilul. Această recomandare se aplică tinerilor spitalizați. Dacă părinții sau tutorii nu pot fi prezenți, spitalul va acționa in loco parentis și un membru adecvat din personalul spitalului, de același sex cu copilul, va fi prezent.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

Bluglass, R.S. (1983). *A guide to the Mental Health Act* 1983. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Hoggett, B.M. (1984). *Mental healthlaw* (2nd edn). Sweet and Maxwell, London.

Index de autori

Aalberg, V.
Abbott, M. H.
Abel, E. L. 407
Abrahamson, L.Y. 195
Abramowitz, S.I. 469
Abrams, R. 538
Acheson, E.D. 295
Achté, K. A. 237, 292, 293
Acker, W. 408
Ackerknecht, E. H.
Ackerman, N. W. 564
Ackner, B. 21, 171, 172, 249, 302, 546
Adam, K. 495
Adams, H.E. 460, 464
Adams, K. M.
Adams, M.
Adams, R. D. 290, 298, 404
Adamson, L.
Adelstein, A. 378, 406
Ader, R. 358
Adler, A. 131
Adolfsson, R.
Advisory Committee on Drug Dependence
Agnew, N. 416
Agras, S. 150
Agras, W. S.
Ahmed, S. W.
Aiken, L. H. 589
Aitken, R. C. B.
Alafuzuff, I.
Alanen, Y. O. 239
Alarcon, R. D. de 305, 424
Alderson, M. R. 388
Aldrich, T. E. 382
Alexander, D. A. 481
Alexander, F. 299, 321, 354, 355, 358, 360
Alexander, H. 634
Alexander, LD.
Allderidge, P. 582
Allebeck, P. 245
Allen, C. 457, 462, 464
Allender, E.
Almy, G.
Alpers, D. H.
Alpers, M. P.
Alter-Reid, K. A. 637
Altmeyer, B. K.
Altschul, S.
Altschule, M. D. 368
Alzheimer, A. 237
Ambrosini, P. J. 616
Amdisen, A.
American Psychiatric Association 75, 512
Amies, P. L. 147, 148
Amir, M. 692
Amisden, A.
Ammerman, R. T. 360
Amspacker, W.
Amsterdam, J. D. 199
Ananth, 209
Anderson, C.
Anderson, C. M.
Anderson, H. R. 437
Anderson, I. M. 197
Anderson, J.
Anderson, K. O. 362
Anderson, S.
Anderson, V. E.
Anderton, B. H. 484
Andreasen, N. C.
Andreasen, N. J. C. 131, 223, 230, 237, 238, 242, 375
Andrews, G.
Andrews, H.
Angst, J. 189, 200
Anker, M.
Annals of Internal Medicine 350
Anonymous 529
Anthony, E. J. 560
Anthony, W. A. 590
Apley, J. 615
Aps, E. J.
Aral, S. O. 362
Ardran, G. M. 163, 357
Arendt, J.
Argyle, M.
Arie, T. 474, 492
Arieff, A. J.
Arieti, S. 203, 239, 558
Armitage, C.
Armor, D. J. 419, 421, 422
Arnetz, B. B. 381
Aronow, L.
Aronson, J. K. 546
Arroyave, F. 420
Arthur, A. Z. 17
Arthur, R. J.
Artz, P.
Arya, O. P. 128
Asberg, M. 519
Ashbury, A. K.
Asher, D. M.
Asher, R. 299, 329
Ashkazai, G. S.
Ashley, P.
Ashton, J. R. 379
Asperger, H. 626
Assal, J. P. 352
Astrup, C. 269
Autio, L.
Avery, D. H.
Ayer, W. A. 151

Baastrup, P.
Babcock, H. 44
Bachrach, L. L. 585
Bachrach, W.
Bach-y-Rita, G. 116
Baddeley, A. D.25
Bagley, C. 385, 397
Bagley, C. R. 237, 292, 295, 660
Bagshaw, A.
Bailey, J.
Bailey, V. 602
Baird, J. A. 437
Baker, L. 629, 630
Baker, M.
Baker, R. 251, 575
Baldessarini, R. J. 526
Baldwin, J. A. 633
Bale, R. N. 351
Balint, M. 555
Ball, J. R. B. 201, 467
Ballenger, J.
Ballenger, J. C.
Ballinger, B. R. 651
Balmaceda, R. 693
Balter, M. B.
Ban, T. A. 221
Bancroft, J. 20
Bancroft, J. H. J. 388, 389, 390, 398, 439, 441, 442, 443, 444, 451, 452, 469, 556, 577
Bandura, A. 574, 576
Bankowski, Z. 633
Banks, M. H. 135
Bannister, D. 10, 243
Baraitser, M. 655
Barar, F. S. K.
Barber, C.
Barber, T. X. 580
Barbor, T. F. 421
Barcha, R. 417
Barchas, J. D. 546
Barette, J. 289
Barker, A. A. 540
Barker, J. C. 540
Barker, M. G. 371
Barkley, R. A. 624
Barlor, S. N.
Barnard, P.
Barnes, R. F.
Barnes, T. R. E. 512
Barraclough, B.
Barraclough, B. M. 313, 377, 379, 380, 383, 384, 385, 542, 544, 546
Barrett, P.
Barron, G.
Barron, M.
Barry, H.
Barsky, A. J. 323
Barth, J. 292, 374
Bartlett, J. 546
Barton, R. 585
Baruk, H. 267
Basmajian, J. V. 577
Bass, C. 355
Basson, J. V.
Bateson, G. 239
Battle, C. R.
Baum, M.
Beach, F. A. 439, 441, 469
Beal, M. F. 483
Beamish, P.
Beard, A. W. 295
Beard, J. D. 410
Beard, R. W.
Beardslee, W. R.
Bearn, J. H.
Beaubrun, M. H. 433
Bebbington, P. 86
Bebbington, P. E. 193
Beck, A. T. 20, 195, 383, 392, 569, 572, 579, 616
Beck, E.
Becker, J. 409
Beech, H. R. 157, 159, 459
Beidel, D. C. 372
Belizon, N.
Belleville, R.
Belsey, E.
Belsey, E. M.
Belson, A. A.
Benaim, S. 165
Bender, D. A.
Bender, L. 458
Bendz, H. 529
Benedetti, G. 410
Benedikter, L. T.
Benjamin, B.
Benjamin, H. 466
Benn, R. T.
Bennett, D. H. 589, 590, 596
Bennie, E. H. 202
Benoit, R.
Benson, D. F. 281
Bentley, S. J.
Bentovim, A.
Berelowitz, M. N. 231
Berg, I. 617, 618
Berg, J. 670
Berg, R. F. 690
Berger, M. 114
Berger, N.
Berger, P. A. 546
Bergin, A. E. 567, 568
Bergman, H. 408
Bergmann, K. 473, 476, 489, 490
Berkowitz, R.
Bermann, K.
Bernard, P.
Berne, E. 560
Bernstein, D. A. 572
Berrettini, W. H.
Berridge, V. 424
Berrios, G. E. 273, 277, 286, 361
Berry, R. J.
Berson, R. J.
Bertelsen, A.189
Besson, J. O. 268, 414
Betts, T. A. 502

Betz, B. J. 568
Beumont, P. J. V. 346
Bevington, D. J.
Bewley, B. 640
Bhanji, S. 204
Bianchi, G. N.
Bibring, E. 194
Bickel, H. 472, 487
Bicknell, J. 652
Bidwell, B. H. 309, 310, 311, 312
Bieber, I. 441, 443, 465
Bigelow, L. B. 237
Bille, M. 128
Binder, V. 359
Binet, A. 455, 646
Bingley-Miller, L.
Bini, L. 536
Binne, C. D.
Bion, W. R. 559
Birch, H. G.
Bird, E. D.
Birley, J. L. T. 241, 247
Birnbaum, K. 269
Biron, L.
Birren, J. E. 471, 492
Bishop, D. V. M. 629
Bishop, S.
Bisping, R.
Black, D. 642
Blackburn, I. M. 204
Blacker, K. H. 436
Blackwell, B. 128, 342
Blackwood, D. H. R.
Blanchard, E. B. 342
Blazer, D. G. 378, 487
Blessed, G.
Bleuler, E. 220, 236, 255, 262
Bleuler, M. 245
Bliedman, L. H.
Bliss, E. L.
Bloch, S. 267, 338, 555, 558, 559, 581
Bluglass, R. 677, 688, 693, 699
Bluglass, R. S. 677, 710
Blumberg, N. H. 694
Blumenthal, E. J. 539
Blumenthal, S. T. 370
Blumer, D. 281, 342
Blunden, R. 662, 663
Blurton-Jones, N. G. 95
Boakes, A. J. 521
Bogerts, B. 237
Bogren, L. Y. 366
Bohman, M. 415
Bohnert, M.
Bokan, J. A.
Böker, W. 679
Boll, T. J. 292, 374
Bond, A.
Bond, A. J. 506
Bond, M. R. 293
Bondareff, F. 483
Bone, M. W.
Bonhoeffer, K. 273, 319
Boniface, D.
Bonn, J. 503
Böök, J. A. 214
Boor, J. W. 437
Boorman, D.
Borg, S.
Borison, R. L.
Borkovec, T. D. 572
Borteyru, J. P.
Borthwick, N.
Boston Collaborative Drug Surveillance Program
Boulagouris, J. C. 159
Bowen, D. M. 483
Bower, W. H. 368
Bowlby, J. 117, 143, 598, 604, 621, 639
Boyd, J. H. 187, 188
Braddock, L. 93, 199
Bradford, J. 693
Bradley, B.
Bradley, C. 351
Bradley, L. A.
Bradley, M.
Braid, J. 551
Brand, R. J.
Brandon, S. 203, 303
Braude, W. M. 512
Brauer, A. 572
Braun, P. 592
Breier, A.
Breitner, J. C. S. 484
Brenner, B. 419
Brent, D.
Breslau, N. 639
Breuer, J. 172, 551
Brewer, C. 408
Brezinová, N.
Bridges, K. W. 341
Bridges, P.
Bridges, P. K.
Bridges, K.
Brierley, J. B. 280
Brill, N. Q. 537
Brimblecombe, F. S. W. 652, 664, 667
Briquet, P. 164, 327
Brisset, C.
British Medical Journal 436, 505
British National Formulary 420, 481, 496, 498, 501, 507, 510, 514, 515, 525, 526, 534
Brittain, R. P. 687
British Nutrition Foundation 358
Broadbent, D.
Broadbent, D. E. 135
Brockington, I. 223
Brockington, I. F. 250
Broman, M.
Bromet, E. 193
Bromet, E. J.
Brooke, M.
Brooks, D. N. 292
Brooks, N. 291, 292, 293
Brown, A. C. 138
Brown, D. 559, 581
Brown, D. G. 547, 551

Brown, F. W.131, 142, 158
Brown, G. W. 85, 135, 191, 192, 193, 212, 241, 245, 247, 255, 323, 586
Brown, J. A. C.
Brown, R. 237
Brown, R. J. 180
Brown, S. W. 311
Browne, A. 637
Broz, W. R.
Brauzer, B.
Bruch, H. 345
Brudny, J. 577
Bruno, G. M.
Brunt, P. W. 406
Brunton, M.
Bruton, C. J.
Bruun, R. D.
Bryant, B. 147
Buchanan, C. D.
Buckle, A. 693
Buglass, D. 149, 150, 388, 393
Bulbena, A. 487
Bultz, B. D.
Bunch, J.
Bungay, G.
Bunney, W. E. 189
Burgess, A. W. 695
Burish, T. G. 364
Burke, C. A.
Burke, J. C.
Burke, J. D.
Burkitt, E.
Burnett, G. B.
Burns, B. H. 356
Burns-Cox, C. J.
Burrell, S. 437
Burrow, T. 559
Burrows, G. E. 487
Burton, S. W.
Busch, C. 438
Butler, G. 145, 148, 578
Butler, J.
Bynum, W. F. 261, 321
Byrne, D. G.
Byrne, E. A. 652

Cadoret, R. J. 114, 115, 189, 415
Caffey, E. M.
Cairns, V.
Caldwell, J. H. 600
Callies, A. L.
Cameron, N. 10, 243
Campbell, A. G. M. 433
Campbell, E. 193
Campbell, G. A.
Campbell, I. W.
Campbell, T. L. 331
Campion, W.
Candy, J. M. 484
Cannon-Spoor, E.
Canter, A.
Cantor, D.
Cantor, S. L. 627
Cantwell, D. P. 622, 623, 624, 629, 630
Capgras, J. 267
Caplan, G. 555, 556
Caplan, H. L. 615
Capstick, A. 377
Capstick, N. 159
Carballo, M. 633
Carbotte, R. M. 362
Carbonell, J.
Cardoret, R.
Carey, G. 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167
Carey, M. P. 128, 364
Carkhuff, R. R. 513, 514, 568
Carlen, P. L. 408
Carlisle, S. 545
Carlson, G. A. 179
Carlsson, A. 244
Carney, M. W. P. 182, 203
Carney, S. L.
Carnwath, T. C. M. 297
Caroff, S.
Caroff, S. N.
Carothers, J. C. 188
Carpenter, C. J.
Carpenter, W. T. 178, 246
Carr, D.
Carr, J. 669
Carr, S. A. 237
Carr-Gregg, M. 365
Carroll, K. R.
Carstairs, G. M. 590
Carter, C. O. 290
Castelnuovo-Tedesco, P. 350
Casson, J.
Catalan, J. 137, 138, 362, 363, 382, 387, 389, 390, 391, 396, 398
Cautela, J. R. 577
Caviston, P. 430
Cawley, R.
Cawley, R. H. 137
Cay, E. L.
Central Health Services Council 395
Cerletti, U. 536
Chadwick, O.
Chalkley, A. J. 455
Chalmers, J. C.
Chamberlain, A. S. 582
Chambers, C.
Chambers, D. R.
Chambers, H.
Chambers, R. E.
Chammas, S.
Chan, C.
Chandler, J.
Chandler, J. H. 289
Chang, S.
Chapple, P. A. L. 429
Charney, D. S. 92, 154
Chase, G. A.
Chave, S. 134
Checkley, S. A. 93, 197
Chess, S.

Chessells, J. M.
Chick, J. 418
Child, J. P.
Chiswick, D. 696
Chodoff, P. 267
Chopra, G. S. 433
Chowdhury, N. 397
Christie, J. E. 198
Christodoulou, G. N. 268
Ciaranello, R. D. 546
Ciompi, L. 245, 246
Clancy, J. 127, 144
Clare, A. W. 370
Clark, B. F.
Clark, D.
Clark, D. M. 20, 154, 155, 578, 581
Clark, L. D.
Clark, W. B. 419
Clarke, A. D. B. 647, 653, 662, 665, 666, 670
Clarke, A. M. 647, 653, 662, 665, 666, 670
Clarke, B. F. 352
Clarke, J.
Clarkson, J. E.
Clarren, S. K.
Clayton, A. B.
Clayton, P. J. 180
Clausen, J. A. 241
Cleary, P. 354
Cleckley, H. M. 108
Climent, C. E.
Clinical Research Centre 203
Clinical Psychiatry Committee 536
Cloninger, C. R. 87, 325, 415
Clough, S. G.
Cluff, L. E
Co, B. T. 434
Cobb, J.
Cobb, J. P. 266
Cobb, S. 354
Cochran, E. 197
Coffman, G. A.
Cohen, B. M.
Cohen, J. 381
Cohen, M. E. 151
Cohen, N.
Cohen, N. H. 529, 530
Cohen, S. 300, 371
Cohen, S. D.
Cohen, W. J. 529, 530
Coid, J. 407, 676, 685
Colbourn, C. J.
Cole, J. D. 249
Coles, L. 451, 452
Collins, G. H.
Collins, J.
Committee on Mentally Abnormal Offenders
Committee on the Review of Medicines 503
Committee on Safety of Medicines 520
Connell, P. H. 532
Connell, P. M.
Conneally, P. M.
Connolly, F. H. 372
Connolly, J. F. 238
Connors, C. K.
Conrad, K. 17
Conte, J. R. 637
Cook, N. G. 386, 390
Coombs, D. W.
Cooper, A. F. 360
Cooper, A. J. 448
Cooper, B. 68, 135, 137, 138, 144, 214, 222, 241, 275, 472, 487
Cooper, J E. 28, 66, 93, 214
Cooper, P. 193, 371
Cooper, P. J. 349, 369, 371
Cooper, S. E.
Cooper, S. J. 197
Coote, M. A. 576
Copas, J. B.
Cope, S.
Copeland, J. R. M. 472, 474, 475
Copolov, D.
Coppen, A. J.196, 197, 199, 205, 441, 519
Corbett, J. A. 311, 318, 319, 647, 648, 649, 650, 651, 653, 659, 660, 661, 668, 669
Corbin, S. 473, 489, 490, 491, 492
Corbin, S. L. 258, 360
Corcoran, J. R.
Corn, T. H.
Cornelison, A.
Cornell, C. E.
Cornes, C. L. 511
Corr, A. 338
Corr, D. M. 338
Corsellis, J. A. N. 293, 481
Coryell, W. 154
Costain, D. W. 91, 243, 546
Costello, A. J.
Costello, G. G. 193
Costello, R. M. 421
Cotard, M. 15, 176
Cotterill, J. A. 361
Coull, D. C. 520
Council of Scientific Affairs 486
Courbon, P. 268
Covi, L. 203
Cowan, D.
Cowen, P. J. 197
Cowie, V. 158, 183, 653
Cowley, P.
Cox, A.
Cox, S. M. 236
Crabtree, J. R.
Craft, A. 651
Craft, M. 122, 651, 678
Craft, T. J.
Craig, T. K. J. 323, 498
Crammer, J. 540, 542, 546
Cramond, J. 415
Cranshaw, J. A. 436
Crauford, D. I. O. 290
Crawley, R. C.
Cree, W. 586
Creed, F. 323, 358, 359
Creer, C. 249, 586
Cremona, A. 374

Crighton, A.
Crisp, A. H. 344, 345
Critchley, M. 23, 46
Crocker, A. C. 670
Crombie, E.
Crombie, I. K. 378
Crome, L. 653
Crönholm, B. 537, 539
Crooks, J.
Cross, A. J.
Cross, K. W. 584
Crouch, E. 559
Crow, T. J. 230, 238, 243
Crowe, M. J. 564
Crowe, R. 180
Crowe, R. R. 115, 154
Crowle, J.
Crown, S. 452
Crowther, D.
Crumpton, E.
Cullington, A.
Cumming, E.
Cummings, J. L. 278
Cunningham, C. C. 652
Cunningham, L.
Curphey, T.
Curran, D. 181, 276, 319
Curry, S. H.
Cutler, R. E. 423
Cutting, J. 236, 238, 242, 255, 275, 333, 407, 408, 410
Cybulska, E. 489

Da Costa, J. M. 355
Dahl, A. A. 231
Dahl, D. S.
Dalbiez, R. 96
Dalison, B.
Dally, P. 145, 151, 522
Dalton, K. 370
Daly, D. D. 307
Daneman, D.
Daniel, P. M.
Daniels, G. E.
Dare, C.
Darlington, R.
Davenloo, H. 554
Davenport, Y.
David, J.
David, J. J.
David, S. A. 363
Davidson, D. G. D. 386
Davidson, E. A.
Davidson, J. R. T. 367
Davies, A. M. 471
Davies, B. M. 457
Davies, D. M. 332
Davies, M.
Davis, D. H.
Davis, J. M. 249, 250
Davis, K. L. 228, 234, 486
Davis, L. M. 196
Davis, M. 405, 406
Davison, A. S. 653
Davison, G. 463
Davison, K. 237, 293, 295, 315, 660
Davison, P. N.
Dawber, R. P. R. 528
Dawkins, S. 447
Dawson, J. 295
Day, A.
Day, J.
Day, R.
Deakin, J. F. W.
Deary, I. J. 484
Decina, P.
Deck, J. H. N.
De Clérambault, G. 266
De Clérambault, G. G. 266
Déjerine, J. 129, 130
Delahunty, J. E. 163, 357
Delgado-Escueta, A. V. 309, 311, 312
D'Elia, G. 538
De Lindt, J. E-E. 406
Dell, S. 685
Del Po, M. C.
Deluty, R. H. 700
De Maré, P. B.
Denbury, J. A.
Denbury, S. D.
Denham, J.
Denko, J. D. 301
Denmark, J. C. 360
Department of the Environment 410
Department of Health and Social Security 411, 473, 594, 596
Depla, C.
Dernet, A.
Derogatis, L.
Derogatis, L. R. 364
De Roumanie, M.
De Silva, R. A.
De Souza, C.
Detera-Wadleigh, S. D. 190
deTissera, S. D. 537
Detre, T.
Devgun, M. S.
Devlen, J. 373
Dew, M. A. 385
Dewey, M.
Dewhurst, D. 294
Dewhurst, K. 167, 289
Diamond, B. T.
Dick, B.
Dick, D. A. T.
Dick, E. G.
Dick, H.
Dick, P.
Dickerson, M.
Dicks, H. 562
Dienelt, M. N.
Dight, S. E. 413
DiMascio, A. 204, 502
Dimond, M. E.
Dimsdale, J. E. 353
Dingwell-Fordyce, I.

Dittmer, I. D.
Dixon, J. M.
Doig, M.
Doll, R.
Dollard, J. 17, 133
Donnan, S. 379
Donnely, J. 544
d'Orban, P. T. 688, 689
Dorer, D. J.
Dorian, B. 323
Dorzab, J.
Douglas, J. 612
Downing, R.
Draper, R. J.
Dreifuss, F. E. 306
Drife, J. O. 366
Drinker, C. K.
Drossman, D. A. 358, 359
Drugs and Therapeutic Bulletin 498, 530, 534
Drumm, D. A.
Dubowitz, V. 615
Duffy, F. H.
Duffy, J. C. 388, 416
Dunbar, H. F. 322, 352
Dunbar, J. A. 410
Duncan-Jones, P.
Dunham, H. W. 240
Dunlap, K. 576
Dunne, D.
Dunner, D. L. 155
Durkheim, E. 379
Dyer, J. A. T.
Dymond, R. F. 567

Eagles, J. M. 414
Eastham, W. N. 386
Eastwood, M. R. 258, 360
Eastwood, R. 320, 473, 489, 490, 491, 492
Eaton, J. W. 214
Eaton, L. F. 648
Eaton, R. P.
Eaton, W. W.
Edeh, J. 310
Eddleston, A. I. W. 406
Edisuon, S.
Edlund, A. H.
Edlund, M. J. 498
Edmonda, G.
Edmund, M. J.
Edwards, G. 404, 410, 413, 414, 417, 419, 422, 424, 433, 438
Edwards, J.
Egan, K.
Egeland, J. A. 190
Ehrhardt, A. A. 467, 643
Eisele, C. D.
Eisenberg, L. 379, 380, 381, 609, 617
Eisendrath, S. J. 358
Eisenman, A. J.
Eiser, C. 639
Eisinger, A. J. 441
Eitinger, L. 269
El Hachini, K. H. 484
Ellam, L. 540, 541, 542
Ellenberg, J. H. 311
Ellenberger, H. F. 167
Elliot, G. R. 546
Elliott, T. R.
Ellis, A. 465
Ellis, H. 453, 464
Elstein, M. 469
Elton, R. A.
Emery, G.
Emms, E. M.
Endicott, J. 66, 67, 187
Engel, G. 276, 322
Engel, G. L. 59
English, D. R.
Ennis, J.
Enoch, M. D. 266, 268
Epstein, A. W. 455, 457,
Epstein, L. H.
Epstein, R.
Erbaugh, J. K.
Ericksen, S.
Erkinjuntti, T. 472
Ernbeg, G.
Errera, P. 20
Ervin, F. R.
Esquirol, E. 368, 466, 481, 646
Essen-Möller, E. 65
Evans, D. R. 460
Evans, G.
Evans, K. A.
Evans, M.
Evans, N. J. R. 364
Evans, R. W. 356
Everitt, D. E.
Everlein-Vries, R.
Ewing, J. A. 419
Ey, H.
Eysenck, H. J. 64, 117, 133, 134, 567, 569, 677

Faber, R.
Fabrega, H. 69
Faergeman, P. M. 222, 269
Fagan, J. 561
Fagg, J. 390
Fail, G. 268
Fairburn, C. 344, 348, 349, 350, 448
Fairburn, C. G. 348, 350
Faizallah, R. 406
Falconer, M. A.
Falke, R. L.
Fallowfield, L. J. 365
Falret, J. P. 179
Falstein, E. K.
Fanshel, D. 635
Faragher, B.
Farberow, N. C.
Farde, L. 244
Farina, A. 235
Faris, R. E. L. 240
Farley, I. J.
Farmer, A. 230, 238

Farmer, A. E.
Farmer, J. G. 528
Farquar, J. W.
Farrell, B. A. 62, 96, 98
Farrington, D. P. 620, 621, 622, 677, 685, 693
Faulk, M. 677, 681, 684, 696, 697, 700
Faulstitch, M. E. 360
Fawcett, J. 379
Featherstone, H. J.
Feighner, J. P. 67, 69, 180, 223
Feinleib, M.
Feinmann, C. 342, 343
Feldman, F. 359
Feldman, M. P. 465
Feldman, P. M.
Fenichel, O. 133, 457
Fenton, G. W. 309, 311, 312, 679
Fergusson, D. M.
Ferrari, M. 639
Ferreira, A. J. 239
Ferrier, I. N. 244
Fex, G.
Fielding, D. 356
Fieldsend, R.
Fieve, R. R. 202
Fink, G.
Finkelhor, D. 637
Firth, M. A. 373
Fischer, M. 233, 298
Fischer-Homberger, E. 138
Fishbain, D. A. 382
Fisher, C. 694
Fisher, C. M.
Fisher, L.
Fisher, S. 96
Fishman, H. C. 565
Fitzgerald, J. D. 499
Fitzgerald, R. G.
Fitzpatrick, R. 342
Flak, E.
Flanary, H. G.
Fleck, S.
Fleischman, R. 471
Fleiss, J. L.
Fleminger, J. J. 251
Flemming, J. A.
Fletcher, J.
Flood, R. A. 379
Florencio, M. J.
Floud, J. 699
Fogarty, S. 20
Folks, D. G. 329
Folsom, J. C. 480
Folstein, M. 372
Folstein, M. F. 284, 289, 484
Folstein, S. 625
Folstein, S. E. 284, 289
Foncin, J. F. 484
Ford, C. S. 439, 441, 469
Ford, C. V. 329
Ford, M. J. 359
Forester, B. 364
Forrest, D.
Forreyt, J. P. 350
Foster, E. M. 474, 476, 487
Foster, G. D.
Fottrell, E. 686, 700
Foulds, G.A. 64
Foulkes, S. H. 559, 560
Fowler, R. C. 379
Fox, B. H. 363
Fox, J. H. 408
Franchesini, J. A. 305
Frank, J. D. 567, 568, 581
Frank, O. S. 328, 372
Frank, R. G. 372, 374
Franklin, D. E.
Franklin, M.
Fransella, F. 10
Fras, I. 364
Fraser, H. F.
Fraser, R. 135
Fredericks, J. A. M. 23
Freeman, A. M. 329
Freeman, C. P. L. 537, 539, 543
Freeman, H. 134, 596
Freeman, W. 544
Freeman-Browne, D.
Fremming, K.H. 128, 201, 213, 379
Freud, A. 26, 566, 640
Freud, S. 16, 17, 98, 132, 133, 158, 168, 172, 194, 238, 258, 455, 551
Friedhoff, A. 243
Friedlander, D. 10
Friedman, A. S. 204
Friedman, H. 352
Friedman, L. J. 447
Friedman, L. W.
Friedman, M. 352, 353
Friedman, T. 367
Frith, C. D.
Fromm, E. 552
Frost, T. H.
Fry, J.
Fryers, T. 213
Fuhimann, G. S. W.
Fundudis, T. 630
Furlong, R. 585, 591, 595
Furniss, T. 637, 638
Fuyat, H. N.
Fyer, A. J.

Gabelli, W.
Gado, M.
Gaind, R.
Gajdusek, D. C.
Galbraith, J. R.
Gale, E. 151
Gallagher, P.
Gallway, J.
Ganser, S. J. 164
Garbarino, J. 635
Garber, E.
Garber, H. 666
Gardner, R. 395, 429
Gardy, S. A.

Garfield, S. L. 554, 567
Garfinkel, P. E. 205, 323, 344, 345, 347
Garfunkel, P. E.
Garmezy, N.
Garner, D. M. 343
Garner, D.N. 343, 344, 345, 347
Garnick, J.
Garralda, M. E.
Garraway, M. 297
Garrick, T. R. 339
Garrison, B.
Garside, R. F. 182
Garver, D. E. 196
Gassner, S.
Gastaut, M. 306
Gath, A. 415, 652, 659
Gath, D. 193, 367, 368, 370, 371, 406, 602, 605, 614, 618, 619
Gath, D. H. 135, 588
Gattoni, F.
Gauckler, E. 129, 130
Gaupp, R. 262
Gayford, J. J. 460, 689
Gazzard, R. G. 386, 398
Gebhard, P. H. 446
Gelder, M. G. 124, 149, 457, 573
Genthe, A. M.
German, G. A. 128
Gershon, E. S. 189, 190
Gfeller, R.
Ghosh, A.
Gibbens, R.
Gibbens, T. C. N. 118, 458, 692, 693, 695
Gibbons, J. L. 300, 389, 397
Gibbons, J. S. 397
Gibbons, R. D.
Gibbs, C. J. 484
Gibbs, M. S.
Gibson, A. J. 478
Gibson, E. 687
Gibson, S. 409
Giese, H.
Gil, K. M. 342
Gill, D. 203
Giller, H. 619, 620, 622
Gillespie, R. D. 328
Gillies, N. 688
Gillin, J. C.
Ginsberg, J.
Gipson, M. 372
Gittelman, R. 628
Gjessing, R. 231
Glaister, B. 572
Glaser, G. H. 534
Glass, G. V. 567
Glass, I. B.
Glatt, M. M. 403, 414
Glen, A. I. M. 205, 529
Glett, C. J.
Glick, I. D. 587
Glickman, L.S. 339
Glithero, E. 169
Glue, P. W. 529
Godfrey, H. P. D. 288
Goffman, E. 586
Goklaney, M.
Göktepe, E. O. 160, 545
Gold, A.
Goldberg, D. 51, 84, 127, 128, 129, 137, 138, 323, 568, 587, 592
Goldberg, D. P. 341
Goldberg, E. M. 240
Goldberg, S. C.
Goldbloom, R. B. 636
Goldiamond, I. 574
Goldini, R.
Goldfried, A. P. 556
Goldfried, M. R. 556
Goldstein, A. 493
Goldstein, K. 10, 242, 277
Gomes-Schwartz, B. 568
Gomez, J. 539
Goodman, P.
Goodrick, G. K.
Goodstein, R. K. 689
Goodwin, D. W. 415
Goodwin, F. K. 179, 202, 205, 209, 415
Goodwin, G.
Goodwin, G. M. 197
Goodyer, I. 615
Gorman, J. M.
Gormsen, C. A.
Gossop, M. 134, 431
Gostin, L. 684, 686, 708
Gottesman, I. 235
Gottesman, I. I.
Gottesman, M. 233
Gottfried, L. A. 329
Gottries, C. G.
Gotto, A. M.
Gould, M. 600
Gourlay, A. J.
Goy, R.
Grad, J. C. 652
Graham, J. D. P. 434
Graham, P. 132, 310, 355, 356, 360, 597, 600, 603, 605, 608, 616, 619, 626, 633, 635, 638, 639, 643, 644, 647, 653
Graham, P. J.
Grahame-Smith, D. G. 538, 546
Gralnick, A. 268
Grant, I. 356
Granville-Grossman, K. L. 320,
Graser, H. F.
Gray, G.
Gray, J. A. 143
Grayson, H. M.
Green, A. R. 91, 197, 243, 546
Green, L.
Green, L. M.
Green, R. 469, 638
Greenberg, R. P. 96
Greenberg, S.
Greenblatt, M. 202, 536
Greenhill, L. L. 643
Greenhouse, J. B.

Greenson, R. R. 551, 558
Greenstein, A. J.
Greer, H. S. 367
Greer, S. 137, 144, 364, 397
Gregory, S. 203, 538
Griesinger, W. 179, 219
Griffin, J. C. 651
Griffin, N. 523
Griffith, A.
Griffith, J. H.
Grof, P.
Groome, D. H. 537
Gross, G.
Gross, M. M. 410
Grosser, G. H.
Grossman, G. 379, 386, 409
Grossman, M. M.
Grossman, R. T.
Grote, S.
Gruenberg, A. M. 234
Gruenberg, E. 128
Gruenberg, E. M.
Grugett, A. A. 458
Grunderson, E. K. E.
Grundy, E. 476
Gruzelier, J. H.
Guajardo, C.
Gudeman, J. E.
Guggenheim, F. 372
Guilleminault, C. 314, 315
Gunbrecht, G.
Gumley, D. 659
Gunderson, J. C.
Gunn, J. 312, 676, 677, 679, 684, 685, 690, 692, 694, 699, 700
Gunnoe, C.
Gupta, A. K. 361
Gupta, M. A. 361
Gupta, R. K.
Gur, R. E. 238
Gurland, B. 476
Gurland, B. J. 472
Gurman, A. S. 564, 609
Gurney, C.
Gusella, J. F. 290
Gussow, Z. 166
Guthrie, E. 359
Guttman, E. 21, 289
Guz, A. 356
Guze, S. B. 164, 181, 327, 677

Haberman, H. F.
Hachinski, V. 484, 485
Hackett, T. P. 337
Hadley, S. W. 568
Häfner, H. 62, 213, 241, 585, 586, 587, 679
Hagart, J.
Hagnell, O. 128, 136
Hailey, A. M. 591, 592
Hakami, M. K.
Hakim, S. 290
Hale, B. 615
Hales, R. E. 319
Haley, J. 562, 563, 564, 565
Hall, A.
Hall, C. S. 122
Hall, G. S. 113
Hall, H.
Hall, J. 255, 590
Hall, J. N.
Hall, P.
Hallam, R. 360
Hallam, R. S. 360
Halldin, C.
Haller, R. M. 700
Hallgren, B. 631
Hallstrom, C. 503
Hamburg, D. A. 374
Hamer, R. M.
Hamilton, J. G. 219
Hamilton, J. R. 420, 677, 695
Hamilton, M. 2, 15, 217, 221, 230, 255
Hand, D.
Hand, D. J.
Handy, L. M.
Hanka, R.
Hans, M. 289
Hansea, H. E.
Hansen, S.
Hanson, D. R. 406
Hanson, R. A.
Harding, A. E.
Harding, B.
Harding, C. M. 245, 246
Hardt, F.
Hardy, J. 483
Hare, E. H. 5, 83, 134, 235, 241, 294
Harley-Mason, J.
Harlow, H. F.
Harousseau, H.
Harper, C. 408
Harris, A. D.
Harris, E. L. 499
Harris, J. A. 537
Harris, M. 342, 343
Harris, P. 372
Harris, R. 290
Harris, T. 212
Harris, T. O. 85, 135, 191, 193
Harrison, G. 517
Harrow, M.
Hart, R. P.
Hartl, A.
Hartman, V. 459
Hartmann, H. 239
Harvald, B.
Harvard-Watts, O.
Harvey-Smith, E. A. 137
Harwin, B. G.
Haskell, D.
Hassall, C.
Hastead, H.
Haubek, A.
Haug, J. O. 237
Hauge, M.
Haugstead, A.

Havard, J. D. J. 410
Havdala, S. 530
Hawker, A. 414, 415
Hawkins, C. 672
Hawks, G.
Hawthorne, M. 360
Hawton, K. 581
Hawton, K. E. 313, 320, 323, 327, 381, 382, 387, 389, 390, 391, 395, 396, 397, 398, 445, 448, 450, 452, 469, 472
Hay, G. G. 328, 329, 372
Haynes, R. B. 352, 497
Haynes, S. G.
Hazama, H.
Head, H. 22
Health Advisory Service
Heath, R. G. 237
Heather, B. B. 328, 372
Heaton, K. W. 359
Heaton, R. K.
Heber, R. 647, 666
Hecker, E. 219
Hedberg, A.
Hefferline, R. F.
Heilbronn, M. 342
Heiman, P. 558
Heimberger, R. F.
Heine, B. 542, 546
Helgason, T. 201, 213
Hellman, L. I.
Helweg-Larsen, P. 303
Helzer, J. E. 190, 246, 359
Henderson A. F. 482
Henderson, A. S. 98, 472
Henderson, J. J. 693
Henderson, S. 86, 135, 136
Henderson, S. E. 629
Hendren, R. L. 641
Hendriksen, C. 359
Heninger, G. R. 197, 202, 518
Henry, J. P. 354
Hensman, C.
Herbert, D. 430
Herjanic, M.
Herman, J. 693
Hermann, B. P. 310
Hermann, I. L.
Hermansen, L.
Hermelin, B. 625, 649
Herold, S. 91
Hershon, H. I. 410
Herson, M.
Hersov, L. 603, 615, 617, 618, 632, 643
Herstbech, S. 529
Herzberg, J. L. 585
Hesbacher, P.
Heshe, J. 540
Heston, L. J. 234, 289, 441, 483
Heston, L. L.
Hewer, R. L.
Hewett, L.E. 618
Hewett, S. H. 591
Hibbert, G.
Hibbert, G. A. 20, 140, 154
Hicks, D. C.
Hicks, R. C.
Hill, A. G.
Hill, D. 115, 312
Hill, I. D.
Hill, J. D. N.
Hill, S. Y.
Hill-Beuff, A. 372
Hillbom, E.
Hinchcliffe, R.
Hinde, R. A. 95, 195
Hindmarsh, T.
Hinton, J. M.
Hippius, H.
Hirsch, S. 240
Hirsch, S. R. 219, 249, 250, 251, 271, 389, 390, 395, 594
Hirschfeld, M. 453, 455, 462
Hirschman, L. 693
Hirtz, D. G.
Hobson, R. F. 203
Hoch, P. H. 205, 231
Hodgkinson, H. M. 480
Hodgkinson, S. 190
Hodgson, R. J. 158, 160, 259, 573
Hodgson-Harrington, C.
Hoehn-Sarik, R. 568
Hoenich, N. A.
Hoenig, J. 2, 466
Hoenk, P. R.
Hoffman, B. 374
Hoffmeyer, H.
Hofman, F. G. 438
Hogan, B. 681, 687, 700
Hogarty, G. E. 248, 250
Hoggett, B. 673, 681, 684
Hoggett, B. M. 700, 708, 710
Holder, A.
Holding, T. A. 377, 388
Holgate, R. C.
Holland, A. J. 345, 659
Hollander, M. 59
Hollingshead, A. B. 83, 240
Hollnagel, P.
Hollon, S.
Holmes, T. 85, 191, 323
Holt, S. 417
Homes, J. N.
Hood, B.
Hood, R. 676
Hooley, J. M. 206
Hope, A. 344, 348, 350
Hopkins, A. 342
Horder, J.
Hordern, A.
Hore, B. D. 417
Horlicks, L. F.
Horn, A. S.
Horn, G. van 288
Horne, R. L. 538
Horney, K. 552
Hornykiewicz, O.

Horte, L. G.
Hoult, J. 592
House, A. 296, 356, 357
Houston, F. 258
Hovts, P. S.
Howard League Working Party, The
Howell, J. B. 356
Howland, C.
Hsu, L. K. G. 347
Huber, G. 246
Huckman, M. S.
Hudson, J. I.
Huggett, T.
Hughes, B.
Hughes, C. C. 69, 166
Hughes, W. C.
Hughson, A. V. M. 365
Hull, C. L. 576
Hullin, R. P. 527, 528, 531
Hulme, E. B.
Hunt, A. C.
Hunt, H.
Hunt, J.
Hunter, M. 651
Hunter, R. 302
Hunter, W. M.
Hurry, J.
Hurtig, W. I. 437
Hurwitz, T. 299
Husband, J.
Hussebye, D. G. 356
Hutchings, B. 619
Hutchinson, K.
Huxley, P. 51, 127, 128, 137, 138, 323, 568
Huxley, P. J.
Hyde, C. 595
Hyde, T. S.

Idestrom, C.-M.
Iker, H. P.
Iles, S. 370
Illingworth, R. S. 598, 660
Imber, S. D.
Imboden, J. B. 362
Inanaga, K.
Insanity Defence Work Group
Institute of Psychiatry
Isaacs, A.
Isaacs, A. D. 37, 59
Isbell, H. 404, 432
Ishiki, D.
Ishino, M.
Ismail, A. A. A.
Iversen, L. 483, 486
Iversen, L. L.
Izard, C.

Jablensky, A. 213, 214, 240, 247
Jackson, A. 617
Jackson, B. M. 462
Jackson, D.
Jackson, D. D.
Jackson, G. M. 478
Jackson, P. 135
Jackson, P. R. 135
Jackson, R.
Jacobs, P. A. 115, 676
Jacobs, S. 242
Jacobsen, B.
Jacobsen, F. M.
Jacobson, E. 194, 572
Jacobson, G.
Jacobson, R. R. 695
Jacoby, C. G.
Jacoby, R. 283
Jaffe, P. 689
Jagoe, J. R.
Jahoda, G. 415
Jakes, S. C. 360
Jakob, A. 290
James, I. P. 379
Jamison, D. L.
Janet, P. 128, 168, 569
Janicak, P. G. 203
Janis, I. L. 371
Jannoun, L.
Janowitz, H. D.
Janowsky, D. S.
Jarman, C. M. B. 417
Jaspers, K. 2, 5, 28, 79, 98, 99, 104, 261
Jeavons, P. M. 308, 534
Jehu, D.
Jellinek, E. M. 403, 413
Jenkins, C. D. 352
Jenkins, L. 135
Jenkins, R.
Jenkins, R. L. 618
Jenner, R. 512
Jennings, C. 385
Jensen, B. A.
Jensen, E.
Jensen, S. E.
Jerath, B. K.
Jerry, M. B.
Joffe, R. T.
Johanson, C. A.
John, K.
Johnson, A. L.
Johnson, A. M. 617
Johnson, D. A. W. 219, 297
Johnson, D. W.
Johnson, J. 286, 293
Johnson, L. E.
Johnson, S.
Johnson, S. B. 353, 614
Johnson, V. E. 443, 451
Johnston, D.
Johnston, D. H.
Johnston, M. 371
Johnston, R. 680
Johnstone, A. L. 252
Johnstone, E. C. 203, 237, 244, 249, 252, 507, 523, 539
Johnstone, J. M. 463
Jolley, D.
Jolliffe, N. 413

Jonas, J. M.
Jones, D. P. H. 634, 637, 638
Jones, G.
Jones, K. 406, 583, 584, 596
Jones, K. L. 406
Jones, M 121
Jones, R. T.
Jorgens, V.
Jorm, A. F. 482, 483
Jowett, S. 361
Joyce, D.
Juel-Nielsen, N. 128
Julier, D. L.
Justice, A. W.

Kaelbling R. 301
Kahlbaum, K. 219, 261
Kahn, E. 104
Kahn, R. L. 23
Kales, A. 314, 316, 317
Kales, J. D. 314, 316, 317
Kalinowsky, L. B. 205
Kallen, B. 529
Kallmann, F. J. 232, 233, 441
Kalman, S. M.
Kalt, G. W.
Kalton, G. W. 138
Kalucy, R. S. 346
Kaminski, M. 406
Kamstra, L.
Kane, J. M. 249, 512
Kane, R. L. 471
Kannel, W. B.
Kanner, L. 624
Kantor, J. C. 149
Kanzler, M.
Kaplan, H. I. 375, 469, 700
Kaplowitz, L. G.
Karasu, T. B. 323
Karoly, P. 359
Karush, A. 359
Kasanin, J. 229
Kashani, J. H.
Kashani, S. R.
Kasl, S. V.
Kathol, R. G. 364
Katon, W. 325, 342, 366
Katz, J.
Katz, R. 189
Katz, S. E. 588
Kavka, J. 101
Kay, D. W. K. 258, 262, 360, 472, 473, 489, 490, 491
Kayes, J.
Keddie, K.
Kedward, H. B. 144
Keefe, F. J. 342
Keeley, S. M. 575
Keith, S. 251
Kellam, A. M. P. 513, 514
Kellams, J. J.
Kellar, K. J. 538
Kelleher, M. J.
Keller, M. 403
Keller, M. B. 200, 207
Kellett, J. M. 417
Kelly, D.
Kelly, G. A. 243
Kelly, M.
Kelly, W. F. 300
Kemmer, F. W. 351
Kempe, R. S. 636
Kendell, R. E. 66, 67, 69, 70, 75, 182, 368, 369, 416, 537, 543
Kendler, K. S. 112, 228, 232, 233, 234, 261, 263, 271
Kendrick, D.
Kenna, J. C. 466
Kennedy, A. 164
Kennedy, P. 386, 397
Kennerley, H. 367, 368
Kenshole, A. B.
Kenyon, F. E. 44, 323, 324, 328, 439, 441, 442,
Ker, B.
Kerr, T. A. 144, 186, 205
Kessel, N. 379, 386, 407, 409, 421
Kety, S. S. 234
Kew, M. C.
Keyl, P. M.
Khoo, C. T. K. 372
Kidd, C. B. 475
Kidd, K. K.
Kidson, M. A. 354
Kieler, J.
Kiev, A. 166
Killian, G. A.
Kilmann, P. R. 456
Kiloh, L. G. 181, 182, 201, 202
Kinard, C.
Kincey, V.
Kind, D. 301
King, B. H. 329
King, J. 676
King, J.R. 531
King, R. 668
Kingman, R. 637
Kingston, B.
Kinsey, A. C. 439, 445, 692
Kirk, J. W. 581
Kirman, B. 651
Kitson, T. M. 421
Kjellstrand, C. M.
Klaf, F. S. 15, 219
Klapper, M. H.
Kleber, H.
Kleber, M. D.
Klein, D.
Klein, D. F. 145, 155
Klein, M. 194, 239, 553
Klein, R. H. 373
Klein, S. T.
Kleinknecht, R. A. 151
Kleinman, A. 325
Kleinman, J. E. 238
Kleist, K. 221, 230
Klepac, R. K.

Klerman, G.
Klerman, G. L. 182, 187, 188, 193, 323, 332, 370
Klett, J.
Klimes, I.
Klinowski, J.
Kloster, M.
Knight, F. 433
Knight, G. 545
Knight, R. G. 288
Knights, A. 219
Kniskern, D. P.
Knobe, K. E.
Knobloch, H. 604, 655
Knott, D. G. 410
Koch, J. L. A. 101
Koegel, R. 625
Koehler, T. 361
Koeppen, A. H. 289
Kohn, M. L. 241
Kolle, K. 262
Kolodny, R. C. 448
Kolvin, I. 630
Kopelman, M. D. 44, 285
Korein, J.
Korf, J. 196
Korff, I.
Kornetsky, C. H.
Kornfeld, D. S. 365, 372
Korobkin, R. 437
Korsakov, S. S. 279
Korten, A.
Korten, A. E.
Koryani, E. K. 320
Kotin, J. 179
Kovacs, M. 616
Kraepelin, E. 102, 177, 179, 190, 200, 212, 219, 220, 245, 255, 261, 650
Krafft-Ebing, R. 267, 453, 459, 466
Krantz, D. S.
Krasner, N. K.
Krauthammer, C. 182, 188, 193, 332
Kreeger, L. C. 560
Kreel, L.
Kreitman, N. 136, 379, 386, 387, 388, 389, 390, 398
Kretschmer, E. 106, 107, 112, 168, 190, 236, 258, 262
Kril, J. 408
Kringlen, E. 158, 159, 233
Kripke, D. F. 183
Krishnan, H. R. R. 361
Kristenson, H.
Kroll, J. 62
Kübler-Ross, E. 337
Kubos, K. L.
Kuchansky, G.
Kucheman, C. S.
Kuhn, R. 517
Kuipers, L.
Kupfer, D. J. 205
Kushlick, A. 662, 663, 668

La Breque, J. F.
Lachenmayer, J. R.
Lader, M. H. 22, 131, 141, 162, 171, 242, 433, 502, 503, 506
Laidlaw, J. 306, 308, 309, 313, 319
Lal, S.
Lamb, H. R. 681
Lamb, R. 585
Lambert, M. J. 568
Lambourn, J. 203
Lampaski, D. M.
Lancet, The 311, 312, 353, 436, 438, 588, 676
Lander, E. S. 235
Landesman-Dyer, 662, 668
Lange, J. 114, 676
Langfeldt, G. 221, 230, 246, 264
Langner, T.
Lansdown, R.
Larson, E. 481
Larsson, T. 482, 483
La Rue, A. 485
Lasègue, C. 459
Lassen, N. A.
Latcham, R. W. 415
Latner, G.
Laude, R.
Laurell, B. 537
Laurence, D. R.
Lavori, P. W.
Lawler, P.
Lazar, I. 666
Lazarus, R. 371
Lazarus, R. S. 330, 555
Leach, J. 585, 586
Lebovitz, R. M.
Ledermann, S. 416
Ledingham, J. G. G.
Lee, E. S. 241
Lee, E. O.
Lee, K. 408
Leenders, K. L.
Leeper, J. D.
Leff, J. 37, 69, 87, 155, 166, 240, 248, 250, 269, 586, 587, 592
Leff, J. P. 59, 206, 248
Lefton, M.
Legh-Smith, J.
Lehmann, D.
Lehrke, R. 655
Lehtinen, V. 603
Leigh, R. J.
Leiper, A. D.
Lemere, F. 577
Lemert, E. 63
Lemoine, P. 406
Leonhard, K. 179, 182, 189, 190, 221, 230
Le Poidevin, D.
Lerblue, M.
Lerman, C. E. 362
Letemendia, F. J. J.
Levenson, J. L. 362
Levidow, A.
Levin, D.
Levine, J.
Levine, R.

Levine, S. V. 609
Leviton, A.
Levy, G.
Levy, N. B. 357
Levy, R. 363, 474, 483, 492, 573
Lewis, A. 122
Lewis, A. J. 16, 20, 61, 62, 75, 82, 126, 157, 165, 172, 173, 181, 212, 261, 271, 292
Lewis, E. 559
Lewis, E. O. 647, 653
Lewis, H. R. 562
Lewis, S. C.
Lewy, A. J.
Lex, B. W. 413
Lhermitte, J. 7
Liakos, A. 457
Liberman, B. L.
Liberman, R. 251
Liberman, R. P. 251, 590
Lichtmann, R. R.
Lidz, R. W. 239
Lidz, T. 239
Lieberman, M. A. 561
Liebowitz, M. R. 148
Liem, J. H. 239, 240
Lim, L. 362
Lind, E. 354
Lind, K. 297
Linde, D.
Lindemann, E. 555
Lindenthal, J. J.
Lindesay, J.
Lindgren, A. G. H.
Lindquist, M. 244
Lindsay, J. 487
Lindsay, M. 352
Lindstedt, G. 528
Lindzey, G. 113, 122
Lineberger, H. P. 373
Ling, M. H. M. 300
Lingjaerde, O. 202
Linn, M. W. 250
Linnoila, M.
Linton, S. J. 342
Lion, J. R.
Lipkin, M. 341
Lipman, R.
Lipowski, Z. J. 273, 275, 323, 330, 331, 338, 339
Lipsedge, M. A. 372, 375, 480
Lipton, M. A.
Lishman, W. A. 23, 24, 177, 237, 272, 275, 279, 281, 284, 286, 291, 292, 294, 297, 300, 301, 302, 305, 313, 318, 319, 362, 364, 373, 406, 408
Liskow, B. 327
Liston, E. H. 485
Litin, E. M.
Litman, R. E. 377
Little, K.
Livingston, M. G. 293
Ljungberg, L. 168, 169
Lloyd, G.
Lloyd, G. G. 373
Lloyd, K. G. 197
Loader, S.
Locke. B. J.
Lockyer, L. 625
Loehlin, J. C. 122
Loftus, R.
Logsdail, S. J.
Longden, A.
Loraine, J. A.
Loudon, J. B. 366, 498, 529, 530
Lovibond, S. H. 576
Lowman, R. L. 309
Lown, B.
Lowson, K.
Luborsky, L. 567
Luchins, D. 209
Lucki, I.
Ludlam, C. A.
Ludwig, A. 236
Lukianowicz, N. 7, 23, 457
Lundberg, S. G. 372
Lunde, I.
Lundquist, G. 200
Lustman, P. J.
Luthe, W. 580
Lutkins, S. G. 180
Luxenberger, H. 232
Lynch, M. 635

Maack, L. H. 263, 264, 265
MacAlpine, I. 302
McArdle, C. S.
McAuley, H.
McBride, P. A.
McCabe, B. J. 524
McCabe, S. 676, 677, 682, 689, 700
McCann, M.
McCarley, R. W.
McCarthy, D. 377, 636
McClaren-Hume, M. 350
McClemont, W.
McClemont, W. F.
McClure, G. M. G. 378
McCulloch, D. K. 351
McCulloch, M. J. 465, 692
McCreadie, R. G. 528
McDaniel, L. K.
McDonald, C.
McDonald, R.
MacDonald, W. B. 538
McEvedy, C. P. 165, 295
McEwan, P. A.
MacFarlane, A. B. 708
McGuffin, P. 87, 189, 233, 603
Macguire, R. I.
McHugh, P. R. 81
MacKay, A. V. P. 512
MacKay, G. M.
MacKay, R. I. 653
McKean, J. D.
McKee, D. C. M.
McKendrick, T.
McKenna, P. J. 12, 328
Mackenzie, J. D.

McKeown, S.
McKinney, W. T. 195
McKnight, A. L.
Maclay, W. S. 21
McLoughlin, I. J. 651
McLoone, P. 378
MacMahon, D.
MacMillan, J. F. 248
MacNair, R. S.
McPherson, K.
MacQuiston, M. 637
McSweeney, A. J. 356
Madanes, C. 564, 565
Madden, F.
Madge, N. 604, 621, 660, 666, 689
Maguire, E. P.
Maguire, G. P. 320, 365
Maguire, P.
Mahendra, B. 228
Maher, B. A.
Mahl, G. F. 322
Majumdar, S. K.
Majurek, M.
Make, B. J. 356
Maki, M.
Mäkimattila, A.
Malam, D. H. 554
Malenowski, B.
Maletzky, B. M. 116, 407, 461
Malin, N. 662
Malitz, S. 538
Malker, H.
Malone, J. P.
Malzberg, B. 241
Manchadra, R.
Mandelbrote, B. 431
Mandini, S. 314, 315
Mangen, S. P.
Mann, A. H. 136, 137, 354
Mann, D. M. A.
Mann, J. J. 197
Mann, S. A. 586
Manscreck, T. C. 217
Mapother, E. 126, 181
Marcé, L. V. 368
Marcus, T.
Mardon, C. 378
Marinker, M.
Mark, A.
Marks, I. M. 149, 151, 152, 159, 172, 266, 457, 461, 464, 573
Marks, M. 577
Marks, M. D.
Marks, V. 302
Marosevitz, J. 122
Marsack, P.
Marsden, C. D. 289, 342, 481, 512
Marsh, W. 523
Marset, P.
Marshall, J.
Martin, B. T.
Martin, C. E.
Martin, J. B.
Martin, P.
Martin, P. R. 140, 318, 680
Martin, R. L.
Mashifer, K.
Massoll, N. A.
Masters, J. C. 574, 575
Masters, W. H. 443, 451
Mastri, A. R.
Mathews, A. 140, 150, 151, 371, 573
Mathews, A. M. 573
Mathews, K. A.
Mathews, W. B.
Matthews, V.
Maudsley, H. 101, 178
Maughan, B. 628
Mawson, D.
May, P. M. 201
May, P. R. A. 251
Mayer, W. 262
Mayer-Gross, W. 21, 112, 245
Mayfield, D. 417
Mayou, R. A. 320, 323, 327, 353, 354, 362, 472
Meacher, M. 476
Meadow, R. 329
Meares, G. J.
Mechanic, D. 331, 589
Medical Research Council 201, 202
Medlen, R. K.
Mednick, S. A. 235, 619, 676
Meduna, L. 536
Meecham, W. C. 135
Meehan, J. P.
Meertz, E.
Megargee, E. I. 686
Meigs, J. W.
Meldrum, B. S. 306
Mellinger, G. D. 314
Mellor, C. S. 221, 223
Melville, M. M.
Mendels, J. 202, 203
Mendelson, M. 194
Mendelson, W. B. 505
Mendelwicz, J. 189
Menkes, D.
Menninger, K. 62
Menolascino, F. J. 648
Menuet, J. - C.
Meredith, R.
Merikangas, K. R. 142, 147, 150, 153
Merskey, H. 172, 341
Messenger, K.
Meyer, A.
Meyer, J. K. 468
Meyer, V. 573
Meyers, S. 359
Mezey, G. C. 692
Mezzich, A. C. 70
Mezzich, J. E. 70
Michael, R. P. 300
Michael, S.
Mikhael, M.
Milano, M. R. 372
Miles, A. 298

Miles, M. B.
Miles, P. 379
Millard, G.
Miller, D.
Miller, D. H. 537
Miller, E. 478, 488
Miller, G. H. 416
Miller, H. 292, 374
Miller, H. L. 385
Miller, L.
Miller, M. J.
Miller, N. E. 17, 133
Miller, R. J. 244
Mills, H. E.
Milstein, V.
Mindham, R. H. S. 205, 317, 522
Minski, L. 289
Minuchin, S. 346, 348, 564, 565
Misuse of Drugs Notification of to Addicts Regulations, Supply
Mitchell, A. R. K. 595
Mitchell J. E. 344, 345
Mitchell, W. 455
Mitchell-Heggs, N. 160, 544, 545
Mock, J. E.
Modofsky, H.
Moffitt, T. E.
Mohr, J. W. 458, 459, 690
Mohs, R. C. 486
Molander, L. 539
Monck, E. M.
Money, J. 469
Monteiro, W. 151
Montgomery, S. A.
Moody, P. J.
Moore, B.
Moore, D. F.
Moos, R. M.
Morel, B. A. 219
Morgan D. E.
Morgan, H. G. 343, 376, 386, 387, 388, 398
Morgan, T. O.
Morgan, W. K. 59
Morgenstern, F. S. 457
Mori, A.
Morris, A. I.
Morris, B. 590
Morris, P. 662
Morrison, J. R. 190
Morrison, S. L. 240
Morselli, E. 328
Morstyn, R. 238
Mortimer, P. S. 528
Morton, J.
Moser, J.
Mosher, L. 251
Mosher, L. R. 592
Moss, A. R. 427
Moss, J. R.
Moss, P. D. 165
Mowatt, R. R. 265
Mowrer, O. H. 94, 133, 134
Moyes, I. C. A.
Mrazek, D. 633, 638
Mrazek, D. A.
Mrazek, P. 633, 638
Mueller, P. S.
Mueser, K. T.
Muhangi, J. 130
Muher, C.
Muhlhausar, I.
Muleh, S.
Mullen, P. E. 263, 264, 265, 436
Muluihill, J. J.
Munby, M.
Munetz, R. 511
Monoz, R.
Munro, A. 263, 361
Munroe, R. L. 551, 558
Munthe-Kaas, A. 533
Murawski, B. J.
Murphy, D. L.
Murphy, E. 378, 487, 488
Murphy, G. E. 69, 204, 378, 379, 487, 488
Murphy, H. B. M. 214, 241, 247, 269
Murphy, P. K. 354
Murray, H.
Murray, R.
Murray, R. M. 158, 234, 414
Muscettola, Gt.
Mutzell, S.
Myers, J. 242
Myers, J. B. 529
Myers, J. K.
Myers, J. M.
Myers, M. H.
Myers, T.

Nadelson, C. C. 692, 695
Nagler, S. H. 456
Nash, E. H.
Nathan, D. M.
Navia, B. 363
Naylor, G. J. 199
Naylor, G. T. 199
Naysmith, A. 364
Ndetei, D. M. 130
Neale, J. M. 242
Neary, D. 483
Needleman, H. 623
Neligan, G. 629
Nelson, B.
Nelson, C.
Nelson, E.
Nelson, K. B.
Nemiah, J. C. 322
Neu, C.
Neusimalova, S.
Neville, J. 164
Neville, P.
Newell, G.
Newsome, D. A.
Newson-Smith, J, G. B. 389, 390, 395
Nicholls, P.
Nicholson, W. A. 497
Nicol, T. C.

Nielsen, M. D. 416
Nielson, J.
Nielson, M.
Nilsson, L. A.
Nimorwicz, P. 373
NiNuallain, M. 214
Nirje, B. 662
Noenk, P. R.
Norfleet, M. A. 342
Norland, C. C.
Norris, A. S. 375
Notman, M. T. 692, 695
Nott, P. N. 367, 368
Nowalk, M. P.
Noyes, R. 142, 144, 364
Nurnberger, J. I. 189
Nutt, D. J.

Oates, R. K. 636
O'Brien, S. J. 536
O'Brien, V. C.
O'Connor, A. A. 680
O'Connor, J. F. 360
O'Connor, M.
O'Connor, N. 625, 649, 653, 662
O'Connor, S.
Ødegaard, Ø. 86, 241, 269
Odlum, D. 455
Office of Health Economics 356
Ogston, S. A.
O'Hallaren, P.
O'Hare, A.
Ohman, R.
Okuma, T. 205
Oldham, A. J. 249, 546
Oliveau, D.
Oliver, C. 633, 659
Oliver, J. E. 289
O'Loughlin, S.
Olsen, R. 591
Olsen, S.
Olsen, T.
Oltmans, T. F. 242
O'Malley, H. C. 490
O'Malley, T. 490
O'Neil, R. E.
Oon, M. C. H.
Opler, M.
Oppenheimer, C. 448, 449
Oppenheimer, E.
Orford, J. 410, 419, 422
Orley, J. 188
Orme, M. L. E. 520
Ormerod, I. E. C.
Orschavel, H.
Ortmann, J.
Osberg, J. W. 356
Osborn, M. 371
Osler, W. 352
Osmond, H. 243
Osofsky, H. J. 370
Ostroff, J. W.
Oswald, I.
Othmer, E.
Othmer, E.
Otsuki, S.
Ottosson, J. - O. 537
Ovenstone, I. M. K. 379
Owen, F. 91
Owens, D. G. C. 237, 244
Oxley, J. 319

Page, A. J. F.
Page, A. W. 689
Palmer, C.
Palmer, J. C.
Palmer, R.
Palmer, R. L.
Palo, J.
Parke, A. C.
Parker, E.
Parker, G. 191
Parker, R. P.
Parkes, C. M. 180, 314, 315, 316, 372, 487
Parkes, J. D. 180
Parkes, K. R. 135
Parloff, M. B. 568
Parnas, J.
Parrott, J. M. 489
Parry, B. L.
Parry-Jones, W. L. 382, 582, 583
Parsons, T. 331
Pasamanick, B. 250, 604, 655
Passingham, C.
Patel, C. 354
Paton, W. D. M. 425
Patterson, E. M. 338
Patterson, R. L. 478
Patton, M. J.
Pauls, D. L.
Paykel, E. S. 86, 181, 190, 191, 192, 205, 212, 242, 369, 588, 595
Payne, B. 342
Payne, R. W. 10, 243
Peacock, A.
Pearson, D. J.
Pearson, J. S.
Peck, D. F.
Pedder, J. 559, 581
Pedley, Y. A. 306
Peet, M.
Pelosi, A. J. 593
Pels, F.
Penrose, L. 653
Pepper, M. P.
Peresie, H.
Perley, M. J. 164, 327
Perlmutter, L. C. 351
Perls, F. 561
Peroutka, S. J. 92
Perr, I. N.
Perrett, L. 408
Perrin, G. M. 538
Perris, C. 230, 529
Perry, E. K. 470, 483, 485
Perry, J. 122, 170

Perry, P. J.
Perry, P. S. 203
Perry, R. 470, 483, 485
Perry, R. H.
Perry, T. L. 290
Persson, A.
Peters, S. D. 637
Petersen, P. 305
Peterson, B. 406
Peto, J.
Pettinati, H. M.
Pettingale, K. W.
Petursson, H. 433, 503
Pfefferbaum, D.
Pfohl, B. 223
Phillips, G.
Phillips, P.
Phoenix, C.
Pichot, P. 68, 222, 263
Pickrell, E. 695
Pilowsky, I. 342
Pincus, J. H. 46, 59
Pinel, P. 101, 582
Pinkerton, P.
Pinsof, W. M.
Pippard, J. 540, 541, 542
Pitres, A. 20
Pitt, B. 369
Pittman, C. A.
Pitts, F. N. 201, 379
Planansky, K. 680
Plant, M. A. 414, 423, 424
Platman, S. R.
Platt, S. 378, 381, 389
Platz, C.
Plutchick, R. R.
Pocock, H.
Pokorny, A. 379
Polantin, P. 231
Pöldinger, W.
Polich, J. M.
Pollack, M.
Pollin, W. 233, 235, 236
Pollitt, J. 157, 159
Pomeroy, W. B.
Pond, D. A. 309, 310, 311, 312, 649, 660
Poole, A. D.
Pope, H. G. 110
Pope, P. J. 694
Popham, R. E. 413
Popkin, M. K. 334
Porter, J. D. R. 372
Posen, G. A.
Post, F. 44, 474, 478, 487, 489, 490, 492
Post, R. M. 202, 205
Potkin, S. G.
Pottenger, M.
Pottle, S.
Poulter, M.
Powell, G. 455, 636
Power, D. J. 605, 619
Prabucki, M. A. 639
Prange, A. J.
Pratt, J. H. 559
Prentice, M.
Prescott, R. J.
President's Panel on Mental Retardation
Presley, A. S.
Price, J.
Price, J. P.
Price, J. S.
Price, L. H. 202
Price, R. 363
Price, T. R.
Prichard, B. N. C.
Prichard, J. C. 101
Prien, R. F. 205, 528
Prigatano, G. P. 356
Prince, J. 458, 695
Prince, M. 165
Prins, H. 700
Pritchard, M. 132
Proske, A. E.
Protheroe, C. 369
Prudham, D. 629
Prudo, R. 193
Prusoff, B. A. 204
Prys-Williams, G. 414
Pugh, R. 366, 368
Puig-Antich, J. 616, 641
Pulter, M.

Quay, A. C. 643
Quay, H. C. 599, 603
Querido, A. 320
Quine, L. 651
Quinton, D.
Quitkin, F. 236

Raboch, J.
Race, D.
Rachman, J.
Rachman, S. 157, 158, 159, 160, 455, 573
Radomski, J. K. 529
Radzinowicz, L. 676
Rae, W. A. 615
Rahe, R. 85
Rahe, R. H. 85, 191, 323
Rainer, J. D. 189
Raman, A. C. 247
Ramm, E.
Ramsay, A. M. 295
Ramsey, J. D.
Ramsey, R. G.
Rand, K. H.
Rankin, J.
Ransom, J. A.
Rao, B. M.
Raotma, H. 538
Rapoport, J. L. 616
Rapoport, R. N. 121
Raskind, M. A.
Rasmussen, K. E.
Rassaby, E. S.
Ratcliffe, S. G. 655
Ratnoff, O. D. 329

Rau, D.
Rawley, P. T.
Rawnsley, K. 414
Rawson, R. A.
Ray, C.
Ray, D. C.
Rayner, R. 569
Raynes, N.
Raynes, N. V. 668
Razani, J. 202, 209
Razin, A. M. 354
Read, P.
Rebal, R.
Reboul-Lachaux, J. 267
Rebstein, J.
Rechtschaffen, W. L.
Redlich, F. C. 83, 240
Reed, E. W.
Reed, G. F. 21
Reed, R.
Reed, R. B.
Reed, T. E. 289
Rees, R.
Rees, W. D. 180
Regestein, Q. R.
Regier, D. A.
Régis, E. 20
Reich, J. 679
Reich, P. 329, 372
Reich, T.
Reid, A. H. 650, 651, 669, 670, 678
Reifler, B. V.
Reiman, H. 213, 241
Reisberg, B. 483, 486
Reiss, D. J.
Reiss, E.
Remvig, J.
Renick, E. C.
Rennie, T.
Resnick, P. J. 689
Reter, D. J. 468
Reveley, A. M.
Reynolds, E. H. 306, 309, 534
Reynolds, E. M. 311
Reynolds, F.
Reynolds, G. P. 244
Rich, C. L.
Rich, R. F. 695
Richards, J. S. 374
Richards, R. A.
Richardson, A. 545
Richardson, L. M. 309
Richels, J.
Richens, A. 319, 533, 534
Richman, N. 600, 611, 612, 623
Rickels, K.
Ricketts, M. S.
Rickles, N. K. 460, 461
Ridgeway, V. 371
Ries, R. K.
Rifkin, A.
Riley, G. J.
Rimm, D. C. 574, 575
Rimmer, E. M. 533
Riordan, C. E.
Risch, S. C.
Ritchie, A.
Ritchie, J. L.
Ritchie, K.
Ritson, B. 409, 419
Ritson, E. B. 420
Rivinus, T. M. 615
Rix, B. 358
Robak, O. H.
Roberts, A. H. 293
Roberts, G. W.
Roberts, J. 635
Robertson, G. 685
Robin, A. A. 537
Robins, E. 111, 158, 377, 379, 380, 440, 441
Robins, L. 132
Robins, L. N. 132, 146, 150, 153, 158, 429, 602, 619
Robinson, D. 422
Robinson, G. E. 366
Robinson, R. G. 296
Rochford, J. M. 236
Rockett, D.
Rodin, G. M. 351
Rodnight, R. 243, 503
Rodrigo, E. K.
Roeder, E. 540
Rogers, C. R. 554, 567
Rogers, M. 372
Rogers, S. C. 201
Rohde, P. D.
Rollin, H. R. 686
Romano, J. 276
Romans-Clarkson, S. E. 639
Ron, M.
Ron, M. A. 288, 298, 408, 409, 437
Rook, A. 381
Room, R.
Rooth, F. G. 460, 461
Rosalki, S. B. 418
Rosanoff, A. J. 114
Rosanoff, I. A. 114
Rose, F. C. 302
Rose, N.
Rose, R. M. 354
Rose, S. C.
Rosen, B. K. 380, 382
Rosen, I. 457, 460
Rosen, P. R. 387
Rosenblaum, M. 382
Rosenblatt, J. E.
Rosenblatt, S. M.
Rosenman, R. H. 352
Rosenthal, A. 609
Rosenthal, D. 234
Rosenthal, N. E. 183
Rosenthal, P. A. 394
Rosenthal, R. 237
Rosenthal, S. 394
Rosie, J. S. 588
Rosie, R.

Rosman, B.
Ross, D. C.
Ross, T. A. 127
Rossell, D.
Rosser, A. M. 356
Roth, B. 316
Roth, M. 62, 82, 149, 182, 258, 262, 316, 467, 472, 480, 481, 483, 485, 486, 487, 490, 491, 492, 699
Rothman, D. 583
Rouse, B. A. 419
Rowan, P. R. 201
Rowe, W. T.
Rowlands, O.
Roy, A. 204, 245, 315, 381, 398
Royal College of Physicians 358, 411, 412, 413, 438, 474, 479
Royal College of Psychiatrists 203, 405, 411, 413, 438, 537, 540, 546
Roy-Byrne, P. 370
Roy-Byrne, P.P.
Royce, J.
Royse, A. B. 258
Royston, C. 374
Ruben, H. L.
Rubinow, D. R. 370
Rucinski, J. 489
Rucklos, M. E.
Rüdin, E. 158, 232
Rumeau-Rouquette, C.
Rush, A. J. 204
Russell, E. F. M. 346
Russell, G. F. M. 82, 348, 349
Rutherford, D.
Rutter, M. 85, 132, 310, 355, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 613, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 624, 625, 626, 628, 635, 639, 640, 643, 648, 653, 660, 666, 689
Rutter, M. L. 65, 117
Ryan, P. 641
Ryan, P. J. 591, 595,
Ryan, T. 361
Ryckoff, I.

Saario, I. 506
Sachar, D. B.
Sachar, E. J. 92
Sack, D. A.
Sackett, D. L.
Sacks, O. 295
Sadock, B. J. 375, 469, 700
Saghir, M. T. 440, 441
Sainsbury, P. 313, 377, 378, 380
St. George-Hyslop, P. H. 484
Sakel, M. 546
Salkovskis, P. M. 326, 581
Salter, A. 574
Sammons, M. T. 359
Samuel, E.
Samuelson, H.
Sander, J. W. A. S. 308
Sanders-Woudstra, J. A. R. 365
Sandifer, M. G. 66
Sandler, J. 558
Santer-Westrate, H. C.
Sarai, K.
Sargant, W. 133, 145, 151, 522, 546, 581
Sartorius, N. 28, 162, 214
Satir, V. 564, 565
Saunders, J. B. 405
Scarpitti, F. R.
Schade, D. S. 329
Schaffer, C. B. 381
Schapira, K. 127, 186, 469
Scharfetter, C. 2, 5, 28
Scheerer, M. 242
Scheff, T. J. 63
Scheptner, W.
Scheuer, P. J.
Schiavi, R. C. 445
Schilder, P. 22
Schizophrenia Bulletin
Schmideberg, M. 121
Schmidt, W. 406
Schmidt, W. M.
Schneider, K. 28, 102, 103, 106, 122, 220
Schonfield-Bausch, R.
Schooler, N. 250
Schooler, N. R. 250
Schou, M. 528
Schreibman, L.
Schreiner-Engel, P. 445
Schrenk-Notzing, A. von 453
Schulberg, H. C. 587
Schulsinger, F. 115, 235
Schulsinger, H. 235
Schultz, J. H. 580
Schulz, H.
Schuttler, R.
Schwartz, D.
Schwartz, M. A. 502
Scott, A. M.
Scott, H. W.
Scott, P. D. 118, 440, 688, 697, 699
Seagar, C. P. 379
Sackheim, H. A.
Sedler, M. T. 219
Sedman, G. 5, 21, 22
Sedvall, G. 244
Seeley, J. W.
Segal, H. 553
Seguin, E. 661, 667
Seligman, M. E. P. 194
Sellwood, R.
Selye, H. 322
Serieux, P. 267
Severe, J. B.
Shaffer, D. 604, 632, 643
Shamoian, C. A.
Shannon, F. T. 640
Shapiro, A K. 319
Shapiro, D. 568
Shapiro, D. A. 319
Shapiro, E. S. 319
Shapiro, P. A. 365
Shapiro, R.
Sharan, S. N. 239

Sharpe, L.
Shaughnessy, T. J.
Shaw, B. F.
Shaw, D. K.
Shaw, D. M. 199
Shaw, E. 243
Shaw, G. K. 134
Shaw, K. K.
Shaw, P. M. 574
Shaw, S. 385, 413, 414
Shawcross, C. R.
Shea, M.
Sheehan, D. V. 522
Sheldon, W. H. 112
Shemberg, K. M.
Shepherd, I. L. 561
Shepherd, M. 28, 98, 128, 138, 263, 264, 271, 320, 370, 384, 489, 508, 516, 568, 582, 595
Sheppard, G. 238
Sheppard, G. P. 512
Sheppard, N. P. 361
Sherlock, S.
Sherman, C. J. 372
Sherman, R. A. 372
Sheward, W. J.
Shields, J. 111, 131, 142, 233, 234, 441
Shields, J. A. 233, 235
Shillito, F. H. 303
Shneidman, E. S. 377
Shoptow, S. J.
Shore, M. F.
Shorvon, H. J. 21, 171
Shorvon, S. D. 308
Showers, J. 695
Shraberg, D.
Shulman, K. T. 489
Shulman, R. 304
Siegleman, M. 442
Sifneos, P. E. 322, 554
Sigal, J.
Sigvardsson, S.
Silverstone, T. 546
Simkin, S.
Simmons, R. G. 356
Simon, N. M. 529
Simon, R.
Simon, T. 646
Simons, A. D.
Simons, R. C. 69, 166
Simpson, G. 524
Simpson, J. C. 229
Simpson, M. A. 387
Sims, A. 28, 380
Sims, A. C. P. 137
Singer, B.
Singer, D. E.
Singer, M. T. 240
Sjöbring, H. 111
Sjögren, H. 288
Sjögren, T. 288
Sjöqvist, F.
Skeels, H. 653
Skegg, D. C. G. 497
Skevington, S. M. 362
Skinner, B. F. 569
Sklair, F.
Skott, A.
Skrimshire, A. M.
Skuse, D. 437, 636
Skynner, A. C. R. 547, 564, 565
Slater, E. 131, 133, 138, 142, 168, 169, 183, 233 234, 312, 536, 546, 581
Slater, P. 138
Slattery, J.
Slavney, P. R. 81
Sleight, P.
Sloane, R. B. 471, 492
Slymen, D.
Slymen, D. J.
Small, G. W. 366
Small, I. F. 545
Small, J. G. 205, 545
Smart, R. G. 423
Smigman, L. 529
Smith, A.
Smith, C. B.
Smith, C. G.
Smith, D. C.
Smith, D. W. 406
Smith, E.
Smith, G. R. 327, 655
Smith, J.
Smith, J. C. 681, 700
Smith, J. M. 512
Smith, J. S. 303
Smith, J. W. 433
Smith, M.
Smith, M. L. 567
Smith, N. 135
Smith, P.
Smith, P. K.
Smith, R. 135, 414, 416, 676, 681, 687
Smith, R. E.
Smith, W. J. 346
Smoller, J. W. 350
Smythies, J. R.
Sneddon, I. B. 329, 361
Sneddon, J. 361
Sniper, A.
Snowden, J. S.
Snowden, P. R. 686
Snyder, P.
Snyder, S. H.
Sobell, L. C. 419, 421
Sobell, M. B. 419, 421
Soldatos, C. R.
Soll, S.
Solomon, Z. 193
Somekh, D. E.
Soothill, K. 694
Sorensen, K. 416
Sourindrin, I. 436, 437
Southard, E. E. 237
Sowerby, P. 557
Sparks, R. 676
Spear, F. G. 341

Spence, N. D. 342
Spencer, S. S. 307
Spicer, R. F. 640
Spitzer, R. L. 66, 67, 68, 75, 108, 187, 223, 327
Spooner, J.
Squillace, K. M.
Squire, L. R. 537
Srinivasan, D. P. 527, 528
Srole, T. 128
Stabenau, J. 233, 235, 236
Stack, S.
Stafford Clark, D. A.
Stahl, S. 512
Stam, H. J. 365
Stambul, H. B.
Stanley, M.
Stark, M. T.
Steart, M. A.
Stedeford, A. 338
Steer, R. A.
Stein, L. I. 592
Steinberg, D. 151, 640, 643
Steiner, R. E.
Steingruber, H. J.
Stekel, W. 456, 464
Stengel, E. 67, 69, 158, 164, 385, 386, 390
Stenstedt, A. 183, 200, 487
Stephens, J. H. 246
Stephens, P. M.
Steptoe, A. 352, 355
Sterling, C.
Stern, G. 292
Stern, J. 653
Stern, L. O.
Stern, N. J. 354
Stern, R. S. 160
Sternbach, R. A. 341
Sternberg, D. E.
Sterby, N. H.
Stevens, B. C.
Stevens, J. 240, 247
Stevens, M.
Stevens, S. S.
Stevenson, J. 603, 619
Stewart, D. E. 692
Stewart, I. C.
Stewart, W. F. R. 452
Stillings, W. A.
Stimson, G. V. 429
Stirling, W. A.
Stockmeir, C. A. 538
Stokes, P. E. 202
Stoll, P. M.
Stone, A. R. 567
Stone, G. C.
Stone, W. N. 561
Stone-Elander, S.
Stores, G. 311
Storey, P.
Storey, P. B. 297
Storr, A. 581
Storr, L. B.
Stottard, N. L. 339
Strachan, J. G. 695
Strassman, R. J. 436
Strathdee, G. 595
Straus, R.
Straus, S. K. 363
Strauss, A. 603
Strauss, J. S. 246
Street, R. D.
Streissguth, A. P. 407
Streitfield, H. S. 562
Stroebel, C. F. 577
Strömgren, E. 68, 222, 230
Ström-Olsen, R. 545
Strunk, R. C.
Strupp, H. H. 568
Stuart, R.
Stuart, R. B. 563
Stunkard, A. 350
Stunkard, A. J. 350
Sturgeon, D. 248
Sturt, E.
Stürup, G. K. 122
Suarez, B. K.
Sugarman, A.
Sulloway, F. J. 96, 168
Summerskill, W. H. 302
Sumner, A. J.
Sumpton, R. C. 668
Suomi, S. J. 195
Surgeon General (US) 407
Surridge, D. 298
Svendsen, M.
Swan, W. 445
Swartz, M. S. 487
Swyer, G. I. M. 368
Sylph, J. 135
Sylvester, D.
Symmers, W. St. C. 468
Symonds, R. L. 376
Syzmonski, L. S. 670
Szasz, T. S. 61
Szjicek, E.
Szmukler, G. I. 344, 346, 349
Szorek, S. A.

Tabachnick, N.
Tait, A.
Takayashi, R.
Talbott, J. A. 585, 587, 589
Tamarkin, L.
Tan, E. 160
Tan, E. S.
Tandberg, A. 529
Tanguay, P. E. 627
Tansella, M. 589
Tantam, D. 592
Tanzi, R. E.
Tardiff, K. 686
Tarnopolsky, A. 135, 231
Tarsh, M. J. 374
Tattersall, R. B. 351, 352
Taylor, C. N.
Taylor, D. C. 615

Taylor, D. W. 489
Taylor, F. H. 121
Taylor, F. K. 5, 559
Taylor, G. J. 323, 623
Taylor, J.
Taylor, M. A.
Taylor, M. E.
Taylor, P. J. 251, 266, 622, 624, 677, 679, 680, 684, 688, 694
Taylor, S. E. 354, 365
Taylor, S. J. L. 134
Taylor, T. V.
Teasdale, J.
Teasdale, J. D. 20
Teasdale, T. W.
Tellenbach, R. 190
Tennant, C. 86, 136, 193, 358
Tennant, F. S. 436
Tennant, T. G. 690
Teoh, P. C.
Test, M. A. 592
Teta, M. J. 365
Thaysen, E. H.
Thaysen, J. H.
Theander, S. 344, 346, 349
Theorell, T. 354
Therman, P. - O. G.
Thigpen, C. H. 165
Thigpen, H. 165
Thomas, A. 603
Thomas, A. J. 360
Thomas, C. 356
Thomas, J. C.
Thomas, P. K. 409
Thompson, W. D.
Thompson, W. G. 359
Thomson, A. D.
Thomson, J. L. G.
Thorensen, C. E.
Thorley, A.
Thorndike, E. L. 569
Thygesen, P.
Tieger, M. E. 561
Tienari, P. 233
Timbury, G. C.
Timms, R. M.
Tinklenberg, J. R.
Tischler, G. 75
Tizard, B. 311
Tizard, J. 647, 652, 662, 663, 668
Toffler, D. S. 677, 680
Tollison, C. D. 460, 464
Tomlinson, B. E. 481, 485
Toone, B. 310, 312
Toone, B. K.
Topping, G. G.
Torgersen, S. 112
Townsend, P. 475
Treiman, D. M. 309, 311, 312
Trell, E.
Tremain, D. M.
Trethowan, W. H. 266, 268
Trevelyan, M. H. 320
Trick, K. L. K. 690
Trimble, M. R. 92, 292, 306, 309, 313
Trocki, K.
Troop, J.
Trower, P.
Trower, P. E. 574
Truax, C. B. 568
Ts'o, T. O. T.
Tsuang, M. T. 200, 229, 261, 263
Tuason, V. B.
Tuck, D. 342
Tucker, G. J. 46, 59
Tucker, P. 375
Tucker, W. B.
Tuke, D. H. 123, 321
Tune, L. 372
Tunving, K.
Tupling, C.
Tupper, W. E.
Turner, G. 655
Turner, P. 546
Turner, R. E.
Turner, R. K. 632
Turner, T. J. 677, 680
Turpin, G. 318, 319
Turton, D. R.
Tyrer, G.
Tyrer, P. 151
Tyrer, S. P. 342, 503

Udall, E. T. 668
Uhde, T. W.
Uhlenhuth, E. H.
Ulrich, R. 250
Urbieta, H.
Umlauf, R. L.
Unsworth, C. 673
Urwin, P. 389

Valdisseri, E. V. 680, 685
Valentine, M. 537
Vaillant, G. E. 122
Van Broeckhoven, C. 484
Van der Plate, C. 362
Van Dongen-Melman, J. E. W. M. 365
Van Hasselt, V. B.
Van Horn, G.
Van Loon, F. H. G. 165
Van Praag, H. M. 196, 197
Van Winkle, E. 243
Vandenberghe, A.
Varga, E.
Vaughn, C. 248
Vaughn, C. E. 206, 248
Vauhkonen, K. 264
Veith, I. 167
Veith, R. C. 520
Venables, P. M. 242
Vereen, D. R.
Victor, M. 279, 280, 281, 404
Vieweg, W. W. R. 219
Virkunnen, M. 688
Voegtlin, W. L.

Von Economo, C. 295
Von Hartitzsch, B. 529
Von Korff, R. 153

Wadden, T. E. 350
Wade, C. 355
Wade, S. T. 297
Wainwright, S.
Wagner, H. N.
Wakeling, A. 465
Walfish, J. S.
Wålinder, J. 466, 467
Walker, N. 676, 677, 682, 684, 689, 695, 700
Walker, R. J.
Walker, S. 436
Walker, V. 157, 159
Wallace, C. J. 251
Walport, M. J.
Walsh, B. W. 387
Walsh, D. 377, 405, 412
Walton, D. 576
Walton, J. N. 46
Wampler,
Wanderlich, S. A.
Ward, C. H. 66
Ward, E. M.
Waring, H. 529, 530
Warner, P.
Warr, P. 135
Warrell, D.
Warren, E. W. 537
Warren, M. Q. 622
Warrington, E. K. 280
Warwick, H. M. C. 326
Waskow, I. E.
Watanabe, M.
Watanabe, S. 202
Watkins, G. V.
Watson, J. B. 569
Watson, J. M. 436, 437
Watson, M. 365
Watt, D. C. 516
Watts, A. G.
Watts, F.
Watts, F. N. 590, 596
Watts, J. W. 544
Watzlawick, P. 562
Way, C.
Way, L. W.
Weakland, J.
Weatherall, D. 406
Weatherall, D. J. 90, 98
Webb, M. G. T.
Wechsler, D. 44
Wechsler, H. 201, 203
Weddel, A.
Weeks, D. 539
Weeks, H. A. 622
Wehr, T. A. 183
Weighill, V. E. 374
Weil, R. J. 214
Weinberg, J.
Weinberger, D. R. 237, 238
Weiner, H. 299, 321, 322, 323, 354, 358, 361
Weinstein, E. A. 23
Weinstein, M. R. 529
Weir, R. D.
Weiskrantz, L. 280
Weiss, E. M. 690
Weiss, P.
Weiss, S. M. 352
Weissman, A. 337
Weissman, A. D. 365, 388
Weissman, M. 204, 388
Weissman, M. M. 142, 147, 150, 153, 181, 187, 188, 204, 232, 370
Weissman, N. M.
Weitzman, M.
Welch, L. A. 374, 375
Welch, N.
Wells, C. E. 59, 485
Wellstood-Easen, S.
Welner, J. 230
Wender, P. 234
Wender, P. H. 189
Wernicke, C. 11, 279
Werry, J. S. 599, 603, 643
Wessely, S.
West, C. D.
West, D. 676, 677, 682, 688
West, E. D. 203, 620, 621, 622
Westlie, L.
Wetzel, R. D.
Wexler, L. 388
Whalley, L. J. 198, 484, 538
Wheeler, E. O. 144, 154
Wheeler, K. 373
White, G.
White, J. 406
White, J. A.
White, K. 524
White, L. 365
White, P.
White, P. D.
Whitehead, A. 480
Whitehorn, J. C. 568
Whitehouse, P. J. 278
Whiteley, S. 121
Whitlock, F. 164, 378, 380, 682
Whitlock, F. A. 317, 333, 361, 362
Whitman, S. 310
Whitmore, K.
Whybrow, P. C. 299
Whyte, S. F.
Wickramaratne, P.
Wiesel, F. A.
Wigg, N. N.
Wikler, A.
Wikstrom, J.
Wilkin, D. 476, 652
Wilkins, R. H. 410, 417
Wilkinson, D. A.
Wilkinson, G. 351, 593, 596
Wilkinson, R.
Wilkinson, R. H.
Williams, D. 116

Williams, D. E.
Williams, J. B. W. 65, 66, 68, 75, 327
Williams, M. J.
Williams, P. 503, 589
Williams, R. 405
Williams, R. A.
Williamson, D. A. 360
Williamson, J. 473, 474
Williamson, P. D. 307
Williamson, V.
Wilson, G. D. 455
Wilson, L. G.
Wilson, L. J. 445
Wilson, P. 413
Wilson, S. 431
Wimmer, A. 222
Wing, J. K. 3, 28, 38, 66, 67, 83, 187, 188, 213, 223, 242, 247, 250, 255, 257, 585, 586, 590, 591, 592, 595, 596
Wing, L. 22, 131
Wing, R. R. 352
Winickoff, R. N. 354
Winokur, A.
Winokur, G. 190, 201, 379
Winter, W. D. 239
Winterburn, M. H. 356
Wise, C. M.
Wisledt, B. 245
Witkin, H. A.
Witte, R. A. 373
Witzig, J. S. 461, 462
Woerner, M. G. 235
Wolberg, L. R. 553, 558, 580, 581
Wolf, S. 322, 323, 358
Wolfe, B. E.
Wolfe, D. A.
Wolfe, F. 342
Wolfensberger, W. 662
Wolff, C. 442
Wolff, H. G. 85, 276, 319, 322, 323, 358
Wolkind, S. 366
Wolpe, J. 569, 573, 574
Wonderlich, S. A.
Wong, D. F. 244
Wood, K. 197
Wood, P. 152
Wood, P. J. W.
Woodcock, J.
Woodrow, J. C.
Woodruff, R.
Woodruff, R. A. 409
Woods, R. 471, 478
Wooff, K. 595
Woolley, D. W. 243
Woolson, R. F.
Woolston, J. L. 350
Wootton, B. 61, 62, 75, 677
Worden, J.W. 365
World Health Organization 66, 75, 218, 222, 228, 246, 247, 588, 596
Worrall, E. P. 202
Wortzman, G.
Wright, E. C.
Wulff, M. H.
Wurner, H.
Wyant, G. M. 538
Wyatt, G. E.
Wyatt, R. J.
Wyke, T. 237, 243, 591
Wynne, L. C. 240

Yalom, I. 367, 368, 581
Yalom, I. D. 558, 559, 560, 568
Yap, P. M. 69, 155, 165
Yardley, K.
Yardley, K. M. 468
Yates, W. R. 237
Yesavage, J. A.
Young, D.
Young, J. P. R. 202
Young, L. B.
Young, L. D.
Young, R. J. 352
Young, W. 467, 699
Yudofsky, S. C. 319
Yule, B. 627, 628
Yule, J.
Yule, W. 669

Zackson, H.
Zajicek, E. 366
Zak, L.
Zall, H. 202
Zangwill, O. L. 28
Zeitlin, H. 602
Zeldis, S. M.
Zersson, D. von 190
Zimberg, S. 490
Zis, A. O. 205
Zitrin, C. M. 145, 151, 155
Zouzounis, J. A. 537
Zubin, J.
Zuger, B. 638
Zwiling, M.

Index de subiecte

abces cerebral 295
abreacţie 169, 581
abuz asupra copilului / maltratare/ 633-8
  emoţional 635
  fizic (lezarea neaccidentală) 633-5
    conduita terapeutică 634
    etiologie 634
    prognostic 635
    trăsături clinice 633
  sexual 636-8
accidente 373-5
accident vascular cerebral 296-7
acid homovanilic 198
acidoză 305-6 (tabel)
acromegalie 301
Actele Parlamentului privind:
  Îngrijirea Copilului (1980) 710
  Sănătatea Mintală (1983) 701-10
  Alienarea (1890) 583
  Deficienţa Mintală (1913) 662
  Infanticidul (1922-38) 689
  Infracţiunile Sexuale (1956) 691
  Omuciderea (1957) 683, 687
  Puterile Curţii Penale (1973) 686
  Copii şi Tineri (1933) 709
  Copii şi Tineri (1969) 709
  Educaţia Copiilor Handicapaţi (1970) 667
  Educaţia (1981) 667
adaptare 269
Adler,A. 551
administrarea din oficiu 675
adolescenţa 599, 640-3
  abuzul de alcool şi alte substanţe 641
  abuzul de solvenţi 641
  autovătămare deliberată 641
  clasificarea tulburărilor la 599-601
  epidemiologia tulburărilor 600-2
  organizarea tratamentului 642
  probleme sexuale 642
  schizofrenie 641
  servicii 642-3
  suicid 380-1, 641
  tratament 642
  tulburarea maniaco-depresivă 641
  tulburări de alimentaţie 641
  tulburări de conduită 641
  tulburări emoţionale 640
afecţiune personală 64
afectivitate 19
  aplatizare 19
  incongruenţa 20
afonie psihogenă 163
agnozia 8
agorafobia 148-151
  caracteristici clinice 148-9
  diagnostic diferenţial 149
  epidemiologie 150
  etiologie 150
  prognostic 151
  tratament 151
agrafognozia 47
akatisia 511
Al-Anon 422
Al-Ateen 422
alcaloza 305-6 (tabel)
Alcoholics Anonymous 422
alcool, abuzul de 402-23
  adolescent,la 641
  anchete în populaţia generală 414
  asocierea cu accidente rutiere 410
  asocierea cu infracţiunea 410, 678
  băutorul problemă 411, 413-4, 417-8
  beţia patologică (mania à potu) 407
  caracteristici în populaţie
    ocupaţia 414
    sexul 414
    vîrsta 414
  cauze 414
    biochimice 415
    genetice 415
    învăţare 415
    personalitate 415-6
    tulburare psihică 416
  clasificare 399-402
  delirium tremens 407-8
  demenţa 408-9
  deteriorarea personalităţii 409
  efecte sociale 410
  efecte somatice 405-7
  epidemiologie 411-3
    formula Jellinek 413
    obiceiuri legate de băutură la grupuri diferite 413
    rate de internare în spital 413
  găzduire pentru cei fără cămin 422
  gelozia patologică 409
  goluri în memorie 407
  halucinoza 409-10
  intoxicaţia idiosincratică 407
  model medical 403
  model moral 403
  organizaţii 422
  prevenire 423
  rata mortalităţii 406
  risc de suicid 379, 409
  scăderea funcţiei sexuale 409
  sindromul alcoolic al fătului 406
  sindromul dependenţei de alcool 404-5
  terminologie 402-3
  teste de laborator 418
    alcoolemie 418
    gamaglutamiltranspeptidaza 418

volumul corpuscular mediu 418
tratamentul băutorului problemă 418-22
abstinenţa totală sau consum controlat 419
asistenţa primară 421
informarea pacientului 420
întreruperea alcoolului 419-20
medicaţia 421
rezultate 422-3
terapie comportamentală 421
terapie de grup 420
terapie de susţinere 420
unităţi de detoxifiere 420
tulburare afectivă asociată 409
vîrstnici 489-90
alcool
consum excesiv 411, **vezi** de asemenea abuzul de alcool
consumul în societate 416
conţinutul anumitor băuturi 412 (tabel)
alcoolism, consilii pentru 422
alexitimia 322
alprazolam 155, 502
ambitendinţa 22, 217
amfetamina 531-2
amobarbital 505
amitriptilina 201, 518
amnezia 24, 25
anterogradă 25
globală tranzitorie 298
posttraumatică 291
psihogenă 164
retrogradă 25, 291
amok 165
analiza comportamentală 570
angina pectorală 353
anorexia nervosă 343-8
cauze în familie 346
cauze psihice individuale 345-6
consecinţe somatice 343
criterii DSMIIIR 344 (tabel)
disfuncţie hipotalamică 345
epidemiologie 344-5
etiologie 345
evaluare 346-7
evoluţie 346
factori sociali 345
genetica 345
organizarea tratamentului 347-8
prognostic 346
psihoterapie 348
anomalii ale preferinţei sexuale (parafilii) 453-63
anosognozia 23, 48
anoxia cerebrală 302-3
Antabuse (disulfiram) 421
antagonişti beta-adrenergici 145, 503
anticolinergice 317
anticonvulsivante, **vezi** antiepileptice
antidepresive 201-2, 517-22
afecţiuni cardiace 519-20
agorafobie 148
anxietate 145
bulimia nervosa 348-50
contraindicaţii 521
efecte nedorite 519-20
efecte toxice 520
farmacocinetica 519
interacţiuni cu alte medicamente 521
narcolepsie 316
conduita terapeutică 521-2
prevenirea depresiilor 205
risc în sarcină 366
schizofrenie 250
tetraciclice 517-8
tratamentul depresiilor 201-2
triciclice 201-2, 503-4, 518, 520-1, 535
tulburarea obsesiv-compulsivă 159
antiepileptice 532-6
alegerea medicamentului / tip de acces 532-3 (tabel)
compuşi disponibili 532
conduita terapeutică 535-4
contraindicaţii 535
efecte nedorite 534
farmacocinetică 534
farmacodinamică 533-4
malformaţii congenitale date de 535
antiparkinsoniene 516-17
antipsihotice 507-16
alegerea medicamentului 510
compuşi disponibili 507-10
contraindicaţii 514
doze 514
efecte nedorite 510-14
farmacocinetică 510
indicaţii de folosire 514-6
farmacologie 507
episod acut 249-50, 252-3, 515-6
faza postacută 250, 516
urgenţe 514-15
preparate dépôt 509
antrenamentul afirmării 573-4
anxietate 128-9
anticipatorie 20
cauze organice 333 (tabel)
endogenă 153-4
anxietate, tulburări de 139-45
asocierea cu atacuri de panică 578
clasificare 140 (tabel)
controlul anxietăţii 578
copii 614
diagnostic diferenţial 141-2
epidemiologie 142
etiologie 142-3
fobică 145-56
prognostic 144
tablou clinic 139-41
atac de panică 152
hiperventilaţie 141
pavor nocturn 141
tratament 144-5
anxiolitice 145
în
agorafobie 151
fobie socială 148
tulburări obsesiv-compulsive 156
apatie 19

apocalipsa 17
apofenia 17
apraxia 47
arsuri 374-5
asistente de psihiatrie în comunitate 595
astereognozia 47
astm 355
atopognozia 47
autism, **vezi** autismul copilăriei
autismul copilăriei 624-6
diagnostic diferenţial 625-6
etiologie 625
prognostic 625
trăsături clinice 624-5
tratament 626
automatism 217, 684
autotopagnozia 23
autovătămarea deliberată 385-98
adolescenţi 394-5
autolezare 387
cine trebuie să evalueze ? 395
copii 394-5
epidemiologie 387-8
evaluarea pacientului 391-5
factori precipitanţi 388
factori predispozanţi 388
mame cu copii mici 394
medicamente folosite 386-7
metode 387
motivaţie 389
profilaxie primară 397-8
risc de repetare 390-1
risc de suicid 390, 393
riscul autovătămării ulterioare 390, 393
şomaj 389
tratament (organizare) 395-6
rezultate 396-7
tulburare psihică 389
avort
spontan 367
terapeutic 367

balbism (bîlbîiala) 132, 630
barbiturice 504-7, 532
Bateria Kendrick 284
belle indifférence, la 162
benhexol 517
benzodiazepine
pentru
agorafobie 151
insomnie 505
pavor nocturn 317
sindrom organic acut 287
somnambulism 317
tulburare anxioasă 145
tulburare de panică 155
risc în sarcină 366
benztropina mesilat 517
bestialitate (bestiosexualitate, zoofilie) 459
beţia de somn 316
biblioteci genomice 89
biofeedback 576-7
biperidina 511
boala Addison (hipoadrenalism) 198, 299
boala Alzheimer 482-4
biochimie 483
caracteristici clinice 482
etiologie 483-4
exces de aluminiu 484
prevalenţa 482
subtipuri 483
boala Creutzfeldt-Jakob 290
boala Crohn 359
boala Hodgkin 373
boala Parkinson 317
boala Pick 288-9
boala Royal Free (encefalomielita mialgică benignă) 295
boala somatică 341-375, 335 (tabel)
clasificarea DSMIIIR / ICD 10 (proiect) 335 (tabel)
consecinţe psihice 330-335
adaptare 330
calitatea vieţii 331
comportament de boală 331
negare 330
organizarea tratamentului 333-4
reacţie 330
rolul de bolnav 331
determinanţii răspunsurilor psihologice/ sociale 331
factori psihici cauzatori de 321-3
simptome psihice induse direct 332
tulburarea psihică cu simptome somatice 323-330
clasificare 324-5 (tabel)
organizarea tratamentului 325-6
tulburarea psihică indusă direct 332-333
tulburarea psihică indusă indirect 333
tulburarea psihică şi somatică apărute întîmplător, concomitent 334
boala Tay-Sachs 656 (tabel)
boala cu spectru depresiv 190
boala hepatică 302
boala mintală,conceptul de 60-2
boli cu transmitere sexuală 359
boli psihosomatice 321-3
tratament 323
bouffée délirante (episoade delirante acute, psihoza cicloidă) 68, 222, 226, 228
boxul, cauză de leziune cerebrală 293
bronşita cronică 356
bulimia nervosa 82, 348-50
terapie cognitivă 569-72, 577-9
butilpiperidine 508
butirofenone 508
butobarbital 505

calciu, metabolism 301, 305
calitatea vieţii 331
cancer 363-5
la copii 365
pancreas 365
sîn 365
capacitate 110
capacitate testamentară 684

capacitatea de a pleda 681
capacitatea de a şofa 674
capacităţi de construcţie 47
capacităţi de limbaj 46
carbamazepina 202, 532-4
  profilaxia recăderilor în manie 205
  reacţii nedorite 534
carbamida citratului de calciu 421
carcinom pancreatic 365
cardiopatie
  ischemică 352-3
  simptome cardiace atipice 355
cariotip XYY 115, 676
catalepsie 217
cataplexie 315
  tratament 315
CATEGO 67, 223
cefalee 342
  cauze organice 333 (tabel)
  de tensiune 93, 342
Centrul de Detenţie Herstedvester, Danemarca 122
cerebrotonia 112
Chestionarul Clinic Gresham 478
chirurgie cardiacă 354
chirurgie plastică 372
clasificare 60-75
  abordare multiaxială 64, 65
  categorială 64
  ierarhia 64
  cuprinderea 68
  dimensională 64
  în practica de zi cu zi 74
  în tratatul de faţă 73 (tabel)
  nevoia de 62
  sisteme 68, 69
  (în) ţări în curs de dezvoltare 69
  valabilitate 68
Clasificarea Internaţională a Bolilor (ICD) 69
  ICD10 71
    comparaţie cu DSMIIIR 72, 73
clobazam 502
clomipramină 159, 518
clonazepam 533, 4, 6
clonidină 93
clopentixol decanoat 509
cloralhidrat 505
clorazepat 502
clordiazepoxid 502
  în întreruperea alcoolului 420
clormetiazol edisilat 505
  în întreruperea alcoolului 420
clorpromazină 507-8, 510, 514
  în:
    demenţă 287
    manie 204, 211-2
    perturbări ale comportamentului 340
    schizofrenia acută 214-5, 218
    sindromul organic acut 273-6
    tulburări de citire specifice 627-8
    tulburări motorii specifice 629
codul civil 673-5
codul familiei 675
colita ulceroasă 358-9
colostomie 359
comă 25
complex de renunţare şi cedare giving-up, given-up 322
comportament
  evaluare 48
  scale de evaluare 48
comportament adaptativ, scala (Nihira) 495
comportament de boală 331
comportament de durere "învăţat" 342
compulsii (ritualuri compulsive) 18, 19
comunitatea terapeutică 121
condiţii de muncă -cauze de nevroză 135
confabulaţia 25
confidenţialitate 672
confuzie 25
consimţământul la tratament 672, 706-7
constituţie 77
  legătura cu afecţiunea mintală
consultaţii în urgenţe 50
conştiinţa
  obnubilare 25
  tulburări 25
conştiinţa bolii (insight) 26, 45
contracte 675
copil
  afecţiuni somatice 639
  anchetarea de către poliţie 710
  boli maligne 365
  condamnări penale 708-9
  deficienţa non-organică de creştere 635-6
  dezvoltare 1-10 ani 597-9
  în spital 639
  legislaţie şi 708-10
  probleme de comportament, personalitate antisocială asociată 116
  sindrom nevrotic 124, 132
  trasături nevrotice 132
copil, tulburări psihice
  anamneza / examinare 644-5
  autism, **vezi** autismul copilăriei
  autovătămare deliberată 394-5, 638
  boala somatică asociată 638-9
  clasificarea tulburărilor 599-600
  copilul preşcolar şi familia, probleme ale 610-3
    etiologie 611
    evaluare 612
    prevalenţă 611
    prognostic 611
    tratament 612
  demenţă 627
  durere abdominală 615
  epidemiologie 600-2
  etiologie 602-5
    boli somatice 603
    diferenţe de temperament 603
    disfuncţie cerebrală minimă 115-6, 603-4
    factori familiali 604
    factori sociali / culturali 604-5
    transmitere 603
  evaluare 605-8
    psihologică 606, 607-8 (tabel)
  formulare 606

mania 627
prognostic 602
psihopatie autistă (sd.Asperger, tulburarea schizoidă a copilăriei) 626
refuzul şcolar 617-8
schizofrenia 627
sindroame de hiperactivitate 623-4
tratament 606-10
educaţie specială 610
îngrijire de substituţie 610
medicamente 608
psihoterapie individuală 608
terapie comportamentală 609-10
terapie de grup 609
terapie familială 609
terapie ocupaţională 610
unităţi spitaliceşti 610
vezi de asemenea tulburările specifice
tulburarea anxioasă 614
tulburarea de conduită (exteriorizare) 618-20
etiologie 619
prognostic 619
trăsături clinice 618-19
tratament 619-20
tulburarea de conversie 615
tulburarea dezintegrativă 626-7
tulburarea fobică 614
tulburarea hiperkinetică 622-4
tulburarea de somatizare 615
tulburarea de discurs şi limbaj 629-30
tulburarea obsesiv-compulsivă 615-6
tulburari de dezvoltare 624-7
tulburarea de calcul aritmetic specifică 628-9
tulburarea de citire specifică 627-8
tulburarea motorie specifică 629
tulburări depresive 616
tulburări emoţionale 613
prevalenţa 613-4
coprofagie 453
coprofilie 453
coree Huntington 289-90
schizofrenie asociată 237
studiu de linkage 88
corelate sociale ale tulburării psihice 83
cortizol 92-3, 198-9
coşmar (tulburare anxioasă în vis) 316
crampa ocupaţională 318
crampa scriitorului 318
creier
îmbătrînire 569
studii biochimice 90-1
creier, leziuni
asociate cu schizofrenia 237-8
focale 281-2
cretinism (hipotiroidie) 299, 658 (tabel)

deficit de acid folic 304
deficit de acid nicotinic 304
deficit de tiamină 304
deficit vitaminic 303-4
vitamina B 303-4
vitamina B12 304
definiţie operaţională 67
deja vu 25
delincvenţa juvenilă 620-22
etiologie 620
evaluare 621
tratament 621-22
delir de negaţie 177
delir erotic (sindrom de Clérembault) 266-7
delir (sindrom) Fregoli 268
delir indus(folie à deux,psihoza indusă) 268
delirium 273-6
după chirurgie majoră 372
etiologie 276
indus de medicamente/droguri 334 (tabel)
pacient vîrstnic 480-1
trăsături clinice 275
delirium tremens 502-3
deliruri cronice 68
demenţă 276-9
Alzheimer, **vezi** boala Alzheimer
asocierea cu infracţiunea 678
etiologie 278 (tabel)
evaluarea la vîrstnici 485
în copilărie 627
multiinfarct 484-56
organizarea tratamentului 286-8
la subiecţi vîrstnici 485-6
presenilă 288
primară 288
scale 284
subcorticală 278
subiecţi cu retardare mintală 651
trasături clinice 277-8
demenţă precoce 219-20, 261-2
depersonalizare 21, 22, 170-1
deplasare 27
depleţia de sodiu 305-6 (tabel)
depozite senzoriale 24
depresie de involuţie 183
depresie mascată 175
depresie de maternitate 367-8
depresie puerperală,usoară/moderată 368-9
depresie senilă 183
deraiere (mutarea calului) 9, 215
derealizare 21-2, 41
dereglări de somn 129, 506-7
dermatitis artefacta 329, 360
desensibilizare în imaginaţie 465-6
dexametazona, răspuns anormal la 93
dexamfetamina sulfat 532
desipramina 518
diabet zaharat 351-2
deficit cognitiv 351
fragil 418,445
intervenţie psihiatrică 352
probleme psihice 351
probleme sexuale 351, 448
(în) sarcină 351
sindrom organic acut 351
diagnostic
computer 67
criterii 66
conjunctive 67
disjunctive 67

siguranţă 65-8
diagramele Gunsberg de evaluare a progresului 607 (tabel)
diazepam 501-3, 533
în
tulburarea anxioasă 145
pacient agitat 340
dicloralfenazona 505
dificultăţi pe termen lung 192
dimetiltriptamina (N-) 243
3,4-dimetoxifeniletilamina 243
disfazia 46
disfuncţie cerebrală minimă 115, 603-4
disfuncţie sexuală 444-52
boli medicale / chirurgicale asociate 332 (tabel), 448, 449 (tabel)
clasificare 443-4 (tabel)
disfuncţie erectilă 446
dispareunie 447, 450
durere la ejaculare 447
ejaculare precoce 447, 8
etiologie 447-449
evaluarea pacientului 450-51
incapacitatea de excitaţie la femei 446
inhibiţia orgasmului la bărbaţi 446
inhibiţia orgasmului la femei 449
lipsa / pierderea dorinţei sexuale 445
lipsa excitaţiei sexuale la femei 446
lipsa plăcerii sexuale (tulburarea de aversiune sexuală) 445-6
medicamente ce au acest efect 449
prevalenţa 445
subiecţi cu handicap fizic 452
temeri sexuale specifice 447
tratament 451-2
rezultate 452
vaginism 447
disfuncţie temporo-mandibulară (sindromul Costen; artralgie facială) 342
disfuncţie vegetativă psihogenă 335
diskinezie tardivă 39, 512
dismorfofobia 328, 361
dispareunia, vezi disfuncţie sexuală
disperare 322
dispoziţie 19, 20
fluctuaţii anormale 19
psihopatologie experimentală 20
tulburare 185
episod 185
sindrom 185
dispoziţie delirantă (**Wahnstimmung**) 13, 14
distimia 185
secundară 181, 186
distonie acută 510
distrofie musculară 373
disulfiram (Antabuse) 421
dizartrie 47
doliu 179-80
dopamina 196, 198
dotiepina 518
doxepina 518
DSM 70-1
DSM III R 70-2
dubla legatură 239-40
dubla orientare 11
durere abdominală 358, 615
durere somatoformă,tulburare de 327
durere toracică atipică 355
durerea 341-3
cronică 341-2
facială 342
atipică 343

echimoze auto-provocate 329
echo de la pensée (Gedenkenlautwerden) 6
economie de jetoane 575
ecopraxie 22
ectomorfie 112
efect de incubaţie 134
Einheitpsychose (psihoză unitară) 219
ejaculare precoce 446
electroencefalogramă (EEG) 115
embriopatie rubeolică 657 (tabel)
emigrare 86
encefalită 294
encefalomielită mialgică benignă (Royal Free Disease) 295
encefalopatie hepatică 302
encephalitis lethargica (encefalită epidemică) 295
encopresis 632-3
endomorfie 112
endonucleaze de restricţie 89
enuresis 131, 630-2
tratament, metoda perniţă şi clopoţel 576
epidemiologie 82-4
incidenţă 83
prevalenţă de moment 83
prevalenţă de perioadă 83
rata 83
epilepsie 306-13
absenţe 308
asociată cu infracţiuni 678-9
asociată cu retardarea mintală 649
aspecte sociale 309
atonică 307
aură 306
consecinţe psihiatrice 310-13
criză parţială complexă 307 (tabel)
asociată cu schizofrenia 238, 312
status epilepticus 307
criza parţială simplă 306
criza tonico-clonică generalizată 307
de lob temporal, vezi crize parţiale complexe
diagnostic 308
diagnostic diferenţial 309 (tabel)
epidemiologie 308
etiologie 308
miotonică 307
prodrome 306
psihomotorii,crize, vezi la crize parţiale complexe
risc de suicid 379-80
tipuri 306-8
tratament 313
tulburare comportamentală asociată cu criză 310-1

tulburări interictale 311-13
autovătămare deliberată 313
dezechilibru emoțional 312
disfuncție sexuală 312
funcția cognitivă 311
infracțiune 312
personalitate 311-2
psihoze 312-3
suicid 313
epiloia (scleroza tuberoasă) 657 (tabel)
episod delirant acut (**bouffée delirante**; psihoza cicloidă) 68, 222, 226, 228
episod psihotic, alte (nediferențiate) acute 226-7
episod schizofreniform 227,229
Erklaren (explicarea) 79-80
etiologie 76-98
clasificarea cauzelor 77
complexitatea cauzelor 77-79
etiologia cazurilor individuale 80
studii clinice descriptive 81, 82
model comportamental 81
modele reducționiste și non-reducționiste 80
modelul medical 80, 81
studii epidemiologice 82, 84
vezi de asemenea la sindroame particulare
etologie 95
evaluarea dezvoltării 607 (tabel)
evaluarea dezvoltării sociale 607 (tabel)
evaluarea psihologică 48
evenimente de ieșire 86
evenimente de viață 85-6, 135-6, 191-3
exaltare indusă de medicamente 334 (tabel)
examenul neurologic 46
examenul somatic 46
examinarea stării mintale 37-45
aspect / comportament 38, 39
atenție / concentrare 43
conștiința bolii 44
depersonalizare / derealizare 39
dispoziție 39, 40
fenomene obsesive 51
halucinații 42
idei delirante 41, 42
orientare 43
pacient agitat 45
pacient cu confuzie 45
pacient care nu răspunde 45
vorbirea 39
Examinarea Stării Prezente (PSE) 3, 4
exersarea deprinderilor sociale 574
exhibiționism 459-61
explicare (**Erklären**) 79
explozii de mînie 611-2
expunere indecentă / exhibiționism / 691

factori de cronicizare 78
factori de protecție 85-6
factori de vulnerabilitate 85-6, 192
factori precipitanți 78
factori predispozanți 77-8
farmacologie 92
fencamfamina 531
fenilcetonurie 656 (tabel)
fenitoina 532-3
efecte adverse 534
fenelzina 201, 523
fenobarbital 532
efecte adverse 535
fenomenologie (psihopatologie fenomenologică) 2
fenotiazine 503, 508
în demență 287
feocromocitom 301
Ferenczi 553
fetișism 455-6
fibroza chistică 356
flexibilitate ceroasă (flexibilitas cerea) 22, 277
flufenazina 249-50, 509
flufenazina decanoat 254, 509
flufenazina enantat 509
fluoxetina 518
flupentixol 244, 254
flupentixol decanoat 509
flurazepam 505
foaia de observație 52-8
evoluție 52
observația la internare 52
rezumat 53-7
fobii 18, 20
boala 151
excreție 151
la copii 614
obsesive 18, 20-1, 157
simple 146
sociale 147
spațiu 152
tehnici de expunere 572-3
terapie cognitivă 577
tratament dentar 151
vomă 151
zbor 151
folie à deux (delir indus; phihoză indusă) 13, 263, 268
formare reactivă 27
formulare 55-8
Freud,A 566
Freud,S. 551-2
Fromm,E 552
frotteurism 464
fuga 164
fuga de idei 9
furt din magazine 670, 678, 693-4
furtul de copii 690

galactozemie 656 (tabel)
Gamblers Anonymous 695-6
gargoilism (sindrom Hurler) 657 (tabel)
Gedankenlautwerden (echo de la pensée) 6, 215
gelozie erotică, **vezi** gelozie patologică
gelozie morbidă, **vezi** gelozie patologică
gelozie patologică 263-6
asociată cu abuzul de alcool 409
caracteristici clinice 264
etiologie 265
evaluare 266
risc de violență 265

gelozie psihotică, **vezi** gelozie patologică
gene candidat 90
genetică 87-90
  mod de moştenire 88
  moleculară 89
  probanzi 87
  rate probabile 87
  studii de adopţiune 87-8
  studii de linkage 88
  studii de risc familial 87
  studii pe gemeni 87
globus hystericus 163
glutetimida 505
Grendon Prison, Anglia 122, 684

haloperidol 507-8
  în
    manie 204, 211
    pacient agitat 340
    schizofrenie acută 250
    sindrom Gilles de la Tourette 318-9
    sindrom organic acut 287
halucinaţii 5-8
  asocieri diagnostice 7-8
  auditive 6, 7
  autoscopice 7
  complexe 6
  elementare 6
  gustative 6
  hipnagogice 5
  hipnopompice 5
  insecte sub piele 8
  la persoana a doua 7
  la persoana a treia 6, 7
  olfactive 6, 7, 8
  raport sexual 8
  reflexe 7
  senzaţii profunde 7
  somatice 7
  tactile (haptice) 6, 7
  vizuale 7, 8
    extracampine 6
    liliputane 6
harta genetică 89
hematom subdural 297
hemodializa 357
hemofilie 373
hemoragie subarahnoidiană 297
herpes genital 362
hidrocefalie 688 (tabel)
  cu presiune normală 290-1
5-hidroxitriptamina 91, 196-7, 522-3
hidroxizin 504
hiperadrenalism (sindrom Cushing) 198
hiperbilirubinemie 658 (tabel)
hipercalcemie 305-6 (tabel)
hiperparatiroidie 198
hipersomnie 315-6
  idiopatică 316
hipertensiune esenţială 354
hipertiroidie 298-9
hiperventilaţie 141
hipnotice 504-7
  contraindicaţii 507
  efecte nedorite 506
  farmacocinetica 505-6
    interacţiuni medicamentoase 506
hipnoză 580
hipoadrenalism (boala Addison) 198, 299, 300
hipocalcemie 305-6 (tabel)
hipocondrie 323-4, 327-8
hipoglicemie 352
hipomanie, **vezi** manie uşoară
hipoparatiroidie 301
hipotiroidie (cretinism) 299, 658 (tabel)
histerectomie 371
homocistinurie 657 (tabel)
homosexualitate 439-43
  asistenţă 442
  aspecte legale 441
  (la) barbaţi 439
  factori determinanţi 441
  (la) femei 440
  persistenţa 442
Horney,K 552
hyperemesis gravidarum 366

ictus 307
idei de relaţie 257
idei delirante 10, 11, 41-2
  cauze 16-7, 258
  cverulente 267
  de dezintegrare 64
  de gelozie 15
  de grandoare (expansive) 15, 257
  de influenţă 16
  delir indus (folie à deux) 13, 268
  de negaţie 15
  de persecuţie (paranoide) 14, 257
  de relaţie 14, 257
  de vinovăţie şi inutilitate 15
  difuzare a gîndurilor 16
  Fregoli 14, 268
  furtul gîndirii 16
  hipocondriace 15
  inserţia gîndirii 16
  integrate 64
  parţiale 11
  posedare a gîndurilor 16
  primare (autohtone) 12
  reformatoare 267
  religioase 15
  secundare 13
  sexuale (erotice) 15
  sistematizate 13
idei prevalente 11
identificare 27
identitate de gen, probleme de 466-9
  adolescenţi/adulţi non-transsexuali 469
  copii 469
  clasificare 444 (tabel)
  comportament "băieţos" la fete 638
  efeminarea la băieţi 638
idiot savant 649
ileostomie 359
illusion de sosies 14, 267

iluzia 4, 5
iluzia sosiilor (sindrom Capgras) 5, 14, 267
imagini mintale 4
imagini eidetice 4
imersie, tratament prin 573
imipramina în
depresie 201, 518
pavor nocturn 316-7
atacul de panică 155
tulburări anxioase 145
implozie 573
incendiere 694-5
incest 693
incidente violente în spital 700
incontinența emoțională 19
inconștientul 97-8
infanticid 690
infarct miocardic 353-4
disfuncție sexuală după 448
infecția cu virusul citomegalic 658 (tabel)
infecția HIV 363
infecții 363
inferioritate psihopatică 101
infracțiune
cauze 676
tulburare psihică asociată 676-80
violențe 686-9
în familie 689
infractoare 680
infractorul anormal mintal 676-80
femei 680
tratament 684-6
în
comunitate 686
închisoare 685
spital 685
infracțiuni sexuale 690-3
asupra copiilor 690-1
inhibitori de monoaminoxidază 522-6
acțiuni farmacologice 522-3
compuși disponibili 523
contraindicații 524-5
efecte adverse 524
farmacocinetica 523
interacțiuni
compuși din alimente 523-4
medicamente 523-4
în
agorafobie 151
tulburări anxioase 145
tulburări depresive 201-2
organizarea tratamentului 664-5
insomnie 314-5
primară 314
secundară 315
insuficiența hipofizară 301
insuficiența renală cronică 356-7
insulinom 301-2
internare obligatorie / tratament 672-3
intervenție în criză 555-6
interviu
controlul 46-48
vezi și examinarea stării mintale 37-45
diagnostic 29-31
(cu) familia, la domiciliu 50
(în) îngrijirea primară 51, 52
(cu) rudele 49, 50
intimitate, lipsă a 193
intoxicație cu apă 219
intoxicație cu plumb 837
introversie-extraversie 64
investigații speciale 46
iprindol 518
iproniazid 523
isocarboxazid 523
isterie, **vezi** tulburări de conversie și disociative
isterie epidemică 165
isterie arctică 166
îmbătrînirea, normală 470
circumstanțe sociale 471
creierul 470
psihologia 471
sănătatea somatică 471
vezi de asemenea vîrstnicul
îngrijire comunitară 572, 579-80
îngrijire rezidențială 576
înșelătorie 674
înțelegerea (**Verstehen**) 79
învățarea relaxării 580

jamais vu, fenomen 25
joc de noroc patologic (compulsiv) 695-6
Jung,C.G. 551-2

Klein,M. 553, 556
koro 155
kuru 290

labilitate emoțională 19
lactat de sodiu 154
lărgirea conceptelor 10
latah 165
LCR 91
legătura sugar-mamă 95, 598
Lentizol 518
leucemie 372-3
leucotomie
frontală 544
limbică stereotactică 545, 546
levodopa 317
leziuni ale corpului calos 282
leziuni ale diencefalului 282
leziuni ale lobului frontal 281
leziuni ale lobului occipital 282
leziuni ale lobului parietal 48, 281
leziuni ale lobului temporal 282
libido 97-8
limfom 373
limfom nehodgkinian 373
lista de probleme 57
litiu 527-31
concentrație plasmatică 527-8
contraindicații 530
dozare 527
efecte adverse 528
efecte toxice 529

farmacocinetica 527
interacţiuni medicamentoase 529-30
în
depresie 201, 205
manie 204-5
schizofrenie 250
întreruperea tratamentului 531
organizarea tratamentului 530
risc în sarcină 366, 529
riscul alăptării la sîn 530
locuinţe de grup 561
lofepramina 518
lorazepam 502
lupus eritematos sistemic 362

mama schizofrenogenă, conceptul de 239
manie 178-9
asociere cu infracţiuni 679
bipolară 182-3, 187-88
delir paranoid 260
diagnostic diferenţial 186
etiologie, **vezi** la tulburări afective
evaluare 210-11
factori precipitanţi 191
în adolescenţă 641
în copilărie 627
la subiecţi retardaţi mintal 650
la subiecţi vîrstnici 488-9
moderată 179
profilaxia recăderii 205, 212
secundară 181-2
severă 25
stupor 25
tratament 211-12
unipolară 182
uşoară (hipomanie) 179
manie sans délire 101
manierisme 22, 217
maprotilina 518
masochism sexual 463
maturare cerebrală 115-6
mecanisme de apărare 26, 27
mecanisme de reacţie 94, 330
meclofenoxat 531
medicamente / droguri 493-536
acţiune deprimantă asupra funcţiei sexuale 449 (tabel)
antidepresive triciclice, **vezi** la antidepresive
antiepileptice, **vezi** antiepileptice
antiparkinsoniene 516-7
antipsihotice, **vezi** antipsihotice 507-16
anxiolitice 501-4
barbiturice 504, 505-7
benzodiazepine 501-3
beta-blocante 145, 503
clasificare 500-1
efecte secundare psihice 334 (tabel)
fenotiazine 503
hipnotice, **vezi** hipnotice
inductoare de epilepsie 308
inhibitori de monoaminoxidază, **vezi** IMAO 522-6
litiu, **vezi** litium 527-531
precursori de amină 526
propandiol 504
psihotrope 493-500
conformare la tratament 497
evaluare 500
exces de prescriere 497
farmacocinetica 493-4
gravide 498
interacţiuni 495
întrerupere 495
la copii 498
la femei care alăptează 498
lipsa răspunsului terapeutic 498
măsurarea concentraţiei plasmatice 494-5
prescriere 495-6
stimulante S.N.C. 531-2
subiecţi vîrstnici 479
tratamentul pacientului violent / agitat 340
tulburări toxice / efecte adverse 304-5, 317
medicamente / droguri, abuz 423-438
adolescenţi 642
alcaloizi de belladona 436
amfetamine 434
anticolinergice 436
asociere cu infracţiunea 685
barbiturice 431-2
prevenire 432
sevraj 432
benzhexol 436
benzodiazepine 433
cannabis 433
cauze 424
de dependenţă 424-5
clasificare 399-400 (tabel)
cocaină 434-5
consecinţe sociale 425
diagnostic 425-6
teste de laborator 426
dietilamida acidului lisergic (L.S.D.) 435
dimetiltriptamina 435
droguri stimulante 434-5
epidemiologie 423-4
fenciclidina 436
fenfluramina 434
fenmetrazina 434
halucinogene 435
intravenoase 424
metadona 428
metildimetoxiamfetamina 435
metilfenidat 434
opiacee 428-431
în sarcină 436
prevenire 429
tratament 429, 431
profilaxie 426
reabilitare 427-8
risc de suicid 379
sarcina / lăuzie 425
subiecţi vîrstnici 489-90
terminologie 402-3
tratament 426-7
dezintoxicare 427
membru fantomă 23, 372

memorie
episodică 24
primară (pe temen scurt) 24
secundară (pe termen lung) 24
semantică 24
testare 44
tulburări ale 24, 25
meningita tuberculoasă 296
menopauza 370
meprobamat 504
mescalină 243
metale grele, sindroame asociate cu 305
metilamfetamina clorhidrat 532
metilpiperona marcată cu 91
mezomorf 112
mianserina 518, 521
miastenia gravis 373
microcefalie 658 (tabel)
Mitgehen 217
mîhnire simulată 328-9
modelare 576
monoxid de carbon, intoxicație 303
muribundul 335
mutarea calului (deraiere) 9, 215
mutism 163
electiv 630
mutism akinetic 282

nanism privativ 635-6
narcolepsie 315-6
narcoza continuă (somnoterapie) 546
neajutorare 322
neajutorare învațată 194
nebunie mixedematoasă 299
nebunie morală 101-2
neconformarea cu tratamentul medical 335
neconștientizarea/neglijarea unilaterală 23
necrofilie 459
negare 27
negativism 22
neglijarea copilului 8-12
neologisme 10
neurastenia 127
neurodermita 360-1
neurofibromatoza (sindromul Recklinghausen) 657 (tabel)
neurosifilis 293-4
nevroticism 64
nevroza de caracter 123
nevroza de compensare 374
nevroza de luptă 131
nevroze 63, 123-172
de caracter 123
clasificare 124-7
epidemiologie 127-8
etiologie 131
cauze de mediu 134-5
evenimente de viață 135
familiale 136
influențe genetice 131
influențe în copilărie 131-2
personalitatea 133
teoria învățării greșite 133-4
teorii psihanalitice 132-3
evaluare 137
organizarea tratamentului 138
prognostic 136
risc suicidar 380
terminologie 123
tulburări emoționale minore 128-9
vîrstnici 489
nitrazepam 502-3
noradrenalina 197
nortriptilina 518

obezitate 350
oboseală, cauze organice de 333 (tabel)
obsesii 17-18
omucidere 686-9
"anormală" 687-8
evaluare psihiatrică 688
"normală" 687
suicid ulterior 687
omor 686
omor prin imprudență 686
O M S, priorități ale 596
omucidere 686
oprirea gîndurilor 578
orbire 360
orfenadrină 517
oxazepam 502

parafilia, **vezi** anormalii ale preferinței sexuale
parafrenia 262
paraldehidă 533
paralizie de origine centrală 658 (tabel)
paralizie generală 294
paranoia 260-2
parasuicid 386
pareidolie 4
parstelin 523
pavor nocturn 141, 316-7
părinți care își omoară copiii 688-9
pedofilie 457-8
pemolin 531
percepție 4
delirantă 8, 12, 13
modificări 4, 5
periculozitate 698-9
perseverare 9
personalitate 78
anormală, **vezi** personalitate, tulburări 100, 103
ciclotimică 107
de tip coronarian 352-3
evaluare 36, 118
imatură 111
inadecvată 111
psihopatică 102
teste 48
personalitate, tulburări 99-122
afectivă 107
asocierea cu infracțiuni 676
borderline 110
cauze 111-17
anomalii cromozomiale 115
conflicte între părinți 114

despărţirea de părinţi 116-7
genetice 111-2
insuficienţa învăţării sociale 117
patologie cerebrală 115-6
cauze genetice 114
cicloidă 107
clasificare 103
clasificarea lui Sjöbring 110-11
concepte de personalitate anormală 100
evoluţia conceptelor 100-2
dependentă 109
depresivă 107
dezvoltare, influenţe în copilărie 114
epidemiologie 111
etiologie 111-17
evitantă (anxioasă) 109
hipertimică 107
histrionică 105, 166
psihoterapie 120
impulsivă 108
la vîrstnici 489-90
narcisică 109-10
obsesiv-compulsivă 104-5
organizarea tratamentului 118
comunitate terapeutică 121
evaluare 118
psihoterapie 120-1
psihoterapie individuală 121
terapia în grup mic 121
paranoidă 106
pasiv-agresivă 110
probleme de conduită ale copilului asociate 116
prognostic 117-8
schizoidă 107-8, 120
schizotipală 109
subiecţi retardaţi mintal 650-1
suicid 379-80
teorii psihologice 113
tratament, vezi organizarea tratamentului
personalitate multiplă 165
personalitate sensibilă 107
perturbarea conştiinţei dimensiunilor şi formei 25
perturbări comportamentale
episodice, de cauze organice 333 (tabel)
induse de drog 334 (tabel)
Pfropfschizophrenie 219, 650
pica 612
pimozid 510
piperazina, compuşi de 508
piperidina,compuşi de 508
polimorfisme ale lungimii fragmentelor de restricţie 89-90
porfirie acută 302
pornografie 454
postura (stereotipie de poziţie) 22
potasiu
depleţie 305-6 (tabel)
exces 305-6 (tabel)
poziţie paranoid-schizoidă 239
practica programată 566
precursori aminici 526
primidona 532
privare de mamă 191
privare de părinţi 191
privare de somn 204
practica negativă 576
probleme de alimentare la copii preşcolari 612
Procedeele de evaluare Clifton pentru Vîrstnici 284
procesomani paranoizi 267
prociclidina 517
procură 675
Proiectul Diagnostic S U A - Regatul Unit 222
proiecţie 27
promazină 509-10
propranolol 503
pseudocverulenţii 107
pseudocyesis 366
pseudodemenţă 164
pseudohalucinaţii 5
psihanaliza 95-98
psihastenia 127
psihiatrie de consultare 338-9
psihiatrie de legătură 338
psihiatrie legală 671-700
psihochirurgie 544-5
conduită terapeutică 545
efecte nedorite 545
indicaţii 160, 545, 561-2
tipuri de operaţii 544-5
psihologie
clinică 94-5
experimentală 94-5
psihopatologie 2-3
experimentală 2-3
fenomenologică (fenomenologie) 2
psihodinamică 2
psihopatia autistă (sindrom Asperger; tulburarea schizoidă a copilăriei) 626
psihopatul care solicită atenţie 106
psihoterapie 547-581
cercetări 567-8
comportamentală 568
de sprijin 554
existenţială 558
factori comuni 549
grup mare 565-6
grup mic 558-560
analitice 560, 653
experimental 561
metode dinamice-interactive 560
tehnici de acţiune 561
tranzacţional 560
grupuri de autoajutor 566
individuală pe termen lung 557-558
interpersonală 204
istoric 550-1
la copii 566
orientată psihanalitic 557
renunţare la tratament /drop out/ 568
scurtă /focală/ 554
rolul practicianului generalist 556
tipuri 547-8
transfer / contratransfer 550
valoare 553
psihoticism 64
psihoza 63

acută / tranzitorie 226-7
anxioasă expansivă 222
cicloidă (episoade delirante acute;**bouffée delirante**) 68-9, 226, 228
confuzională 230
culturală 269
de detenţie 269
de emigrare 268-9
anxios-expansivă (anxiety elation psychosis) 230
halucinatorie paranoidă cronică 312
hipocondriacă monosimptomatică 263
indusă (delir indus, **folie à deux**) 13, 268
în închisoare / de detenţie / 268
motilitate / motility/ 230
paranoid-halucinatorie cronică 312
periodică 179
psihogenă (reactivă) 68
puerperală 368
reactivă de scurtă durată 228
schizofreniformă 228
simptome induse de medicamente 334 (tabel)
simulată / feigned/ 328
psihoza unitară (**Einheitpsychose**) 219
psihoze marginale cicloide 230

raţionalizare 27
reabilitare 589
reacţie emoţională anormală 124
reacţie psihică, conceptul de 79
reacţie de adaptare 130
receptorii neurotransmiţătorilor centrali, în timpul tratamentului cu psihotrope 92
receptori noradrenergici 92
refulare / repression/ 27
refuzul de a merge la şcoală 617
refuzul sfatului /advice/ 340
regresie 27
regulile McNaughton 682-3
responsabilitate penală 680
automatism 217, 684
discernământ 681
nevinovat din motiv de boală mintală 683-4
responsabilitate diminuată 683
starea mintală în momentul infracţiunii 684-5
retardarea mintală 646-670
ajutor pentru familii 666
asociat cu incendierea 678
asociere cu infracţiuni 678
caracteristici clinice 648-9
retard moderat 649
retard profund 649
retard sever 649
retard uşor 648
cauze specifice 654-5 (tabel)
efecte asupra familiei 651-2
epidemiologie 647-8
etiologie 652-3
factori sociali / de mediu 653
moştenită 653
traumatism obstetrical 654-5
evaluare 660-1
îngrijire 661-8
educaţie, antrenare, ocupaţie 665-8
în azil 668
prevederi generale 662
servicii medicale specializate 668
servicii specifice 664
servicii preventive 665
educaţie compensatorie 665
postnatale 665
prenatale 665
sfat genetic 665
sindroame clinice 656-8 (tabel); **vezi de asemenea** sindroame particulare
terminologie 646
tratamentul problemelor psihice 669-70
medicamente 669
modificarea comportamentului 669-70
sfat 669
tulburări psihice 650
autism 651
cauze 652-3
nevroză 650
organice 651
sexuale 651
tulburare afectivă 650
tulburare de personalitate 650-1
tulburări comportamentale 651
tulburări somatice asociate 649
retardarea X-lincată 655
roaderea unghiilor 132
rolul de bolnav 331

sadism sexual 462
salată de cuvinte 10
Samaritenii 385
sarcină 366
nedorită 367
sănătatea, definiţia OMS 61
sărăcia mediului social 247
scădere ponderală de cauză organică 333 (tabel)
scala de dezvoltare Denver ~~775~~ (tabel) 607
scala de inteligenţă Wechsler pentru adulţi 284
scala de inteligenţă Wechsler pentru copii 607 (tabel)
scala de inteligenţă Stanford-Binet 607 (tabel)
scala de maturitate socială Vineland 607 (tabel)
scala Wechsler pentru preşcolari /şcoala primară 607 (tabel)
scale de abilitate în Marea Britanie 607 (tabel)
scalele Bayley de dezvoltare a sugarului 607 (tabel)
Schema pentru Tulburările Afective şi Schizofrenie 223
schiţă biografică 58
schizofrenia 213-54
acută 214-6
adevarată 221-2
anomalii neurologice 236-8
atrofie a cerebelului 237
dilatare ventriculară 237
îngroşarea corpului calos 237
neuropatologie 238
semne "fine" 236
asociere cu crimă 670
catatonică 227
clasificare 224-31

schizofrenie (continuare)
corelaţii sociale 70, 240-1
cronică 216, 218 (tabel)
densitatea receptorilor dopaminergici 91
diagnostic 222-3
contradicţii 222-3
Criterii Diagnostice pentru Cercetare 223
Criteriile Feighner 223
standardizate 223
diagnostic diferenţial 231
diferenţe internaţionale în diagnostic 222
efecte asupra familiei 249
electroencefalograma (EEG) 93
epidemiologie 213-4
etiologie 232-244
amplasarea domiciliului 240-1
anomalii de fiziologie a creierului 238
cercetări privind "riscul crescut" 235
clasa ocupaţională / socială 240
comunicarea familială tulburată 239-40
culturală 240
disfuncţia emisferei stîngi 238
emigrarea 241
factori biochimici 243-4
factori perinatali 235
factori psihofarmacologici 243-4
familială 239-40
genetica, **vezi mai jos** genetica
ipoteza dopaminică 243-44
ipoteza virală 238
izolare socială 241
personalitate 236
relaţia cu rol deviant 239
teorii psihodinamice 238-9
transmetilare 243
evaluare 252
evaluare psihologică 252
evoluţia ideilor despre 219-22
evoluţie / prognostic 245-49
factori de predicţie 246 (tabel)
fond cultural 246-7
stimulare socială 247
viaţa de familie 247-8
factori ce modifică trăsăturile clinice 219
factori precipitanţi 241
faza post-acută 250
genetica 232-5
mod de transmitere 234-5
relaţia forma clinică-transmitere moştenită 234
studii de adopţiune 233-4
studii pe familii 232
studii pe gemeni 232-3
hebefrenică 227
intoxicaţia cu apă 219
în copilărie 627
la adolescent 642
la vîrstnici 490
mecanisme mediatoare 242-3
mecanisme mediatoare psihologice 242
tulburarea de atenţie 242
tulburarea de gîndire 242
tulburarea de tonus nervos (arousal) 242
menţinere / tratament social, interacţiune 250
organizarea tratamentului 252-55
forma acută 252-3
pacienţii cu handicap cronic 254-5
pacienţii cu prognostic favorabil 253
pacienţii cu prognostic nefavorabil 254
psihoterapie 251
pacient violent 255
paranoidă 228, 260
prognostic, **vezi** evoluţie
pseudonevrotică 231
reziduală 229
risc de suicid 483
simplă 228-9, 231
simptomatică 223-4
simptome de "nucleu" 84
simptome depresive 218
simptome de prim rang ale lui Schneider 220-1 (tabel), 223
studii de genetică moleculară 235
subiecţi cu retard mintal 831-2
subtipuri 227
tip I / tip II 230
tratament 249-51
antipsihotice 249-51
comportamental 251
după faza acută 250
litiu 250
schizofrenie acută 249
terapie de familie 251
terapie electroconvulsivantă 251
tulburări borderline 231, 234, 236
tulburări interictale 312-3
tulburări neurologice asociate 236-7
tulburări schizofreniforme 228-30
fără toate simptomele necesare diagnosticului de schizofrenie 229
scurte 228
simptome afective marcate 229
scleroza multiplă 298
scleroza tuberoasă (epiloia) 654 (tabel)
scopofilie (voyeurism) 461-2
scrisoare către medicul de familie 59
semne şi simptome motorii 22
servicii psihiatrice 582-596
achiziţii recente 584
evaluare 591-2
studii comparative 593
utilizarea serviciilor 592
istoric 582-3
îngrijire comunitară 584, 586, 588-9
îngrijire în spital 584, 587-8
afecţiune acută 586-7
parţială 587
tulburare cronică 587
îngrijire la domiciliu 591
pacienţi handicapaţi cronic 584-5
cei mai grav handicapaţi 585-6
reabilitare 589-90
Regatul Unit 593-6

servicii comunitare 594-5
servicii de spital 594
serviciile autorităţilor locale 596
ţări în curs de dezvoltare 596
Serviciul Medical de Penitenciar 685
sfat genetic 341
sfătuirea 554
sifilis
congenital 658 (tabel)
teste serologice 282-3
simptome
caracteristice 67
discriminatorii 67
formă/ conţinut 3
individuale (particulare) 3
primare 3-4
secundare 3-4
simptome cardiace atipice 355
simptome paranoide 256
cauze 257-8
diagnostic 269-70
induse de afecţiuni somatice 332-3
evaluare 269-70
tratament 270
vîrstnici (la) 490
simulare 166
sindroame postvirale 363
sindroame psiho-organice acute 273-6
organizarea tratamentului 286
asociere cu crima 678
clasificare 273
diagnosticul cauzei 286
diagnostic diferenţial 284-5
investigaţii 282-4
simptome paranoide 259
testare psihologică 284
tomografie computerizată 283
electroencefalografie 283
radiografie de craniu 283
sindrom de dispoziţie 184-5
sindromul amnestic (amnezic, dismnezic) 279-81
caracteristici clinice 280
etiologie 280
evoluţie / prognostic 281
leziuni ale lobului temporal 282
leziuni ale trunchiului cerebral 283
patologie 94, 280-1
sindromul Anton 24
sindromul Asperger (psihopatia autistă, tulburarea schizoidă a copilăriei) 626-7
sindromul Briquet 163-4
sindromul Capgras (iluzia sosiilor) 5, 14, 267
sindromul copilului stîngaci (tulburare motorie specifică, tulburare de coordonare în cursul dezvoltării) 629
sindromul Costen (disfuncţie temporomandibulară, artralgie facială) 342-3
sindromul Cotard 15, 176
sindromul couvade 366
sindromul cri du chat 838 (tabel)
sindromul Cushing (hiperadrenalism) 198
sindromul De Clérambault (delir erotic) 266-7
sindromul alcoolic la făt 406
sindromul alergic alimentar 358
sindromul de colon iritabil 359
sindromul de depersonalizare 21, 170-71
sindromul de depersonalizare fobic anxios 149
sindromul de efort (astenie neurocirculatorie) 355
sindromul de lipsă episodică a controlului 116
sindromul de X fragil 656
sindromul dismnezic, **vezi** sindromul amnestic
sindromul Down 656
citogenetica 88-9
sindromul Ekbom 360
sindromul Ganser 164
sindromul Gilles de la Tourette 318
sindromul Gjessing 231
sindromul Hurler (gargoilism) 656 (tabel)
S.I.D.A. 363
sindromul Kleine-Levin 316
sindromul Klinefelter 89
sindromul Korsakov 279
sindromul Lawrence-Moon-Biedl 657 (tabel)
sindromul Lesch-Nyhan 657 (tabel)
sindromul Münchausen 329
prin aparţinători 329
sindromul neuroleptic malign 513
sindromul Othello, **vezi** gelozie patologică
sindromul parkinsonian, indus de antipsihotice 511
sindromul premenstrual 370-1
sindromul Recklinghausen (neurofibromatoza) 657 (tabel)
sindromul sărăciei mediului 246-7
sindromul schizoafectiv 286-7, 229, 234
sindromul "senile squalor" 489
sindromul triplu X 656 (tabel)
sindromul Turner 88-9
sindromul Wernicke-Korsakov 279-80
sistem adrenogenital 466
sistem delirant 13
slăbiciune, cauze organice de 336 (tabel)
slăbirea asociaţiilor 9, 10
soliditate 110-1
solvenţi, abuz de 436-7
somatizare 320-1
somatizare,tulburarea de 323-4,
somatotonia 112
somnambulism 317
sopor 25
spectroscopie prin rezonanţă magnetică nucleară 91
spina bifida 658
Spitale speciale (Anglia şi Ţara Galilor) 685-6
stabilitate 110-1
stare confuzională 275
stare crepusculară 25
stare oneiroidă 25
stare punch drunk 293
status epilepticus 533
atacuri parţiale complexe 307
medicamente 532-3
staţionar de zi 596
stări afective mixte 179
stări afective persistente 107
stări cenestopate 24
stări distimice 64

stări schizofreniforme 221, 229-30
stereotipie 217
stereotipii 22
sterilizare chirurgicală 371
stimulante ale sistemului nervos central 531-2
stimulare de cale monoaminică 93
stres 79
  afecţiune somatică (produsă de stres) 322
  depresie (produsă de stres) 191-2
  reacţii acute 130, 137
  reacţii de adaptare 130,137
stres (reacţie de) 79
stresori 79
studii biochimice 90-1
studii citogenetice 88
studii de linkage 88
studii endocrine 92-3
studii fiziologice 93
studii neuropatologice 94
studii pe cohorte 83
studii pe gemeni 87
studii pe persoane adoptate 87-8
studii sanguine 91
studii transculturale 84
Studiul Pilot Internaţional pentru Schizofrenie 84, 223
stupor 25
  depresiv 177
  diagnostic diferenţial 285-6
  maniacal 179
  psihogen 165
  schizofren 217
sublimare 27
sugerea policelui 135
sugestia prin prestigiu 555
sufocare (breath) 355
suicid 376-398
  adulţi tineri 381
  altruist 379
  anomic 379
  asociat cu abuzul de alcool 393
  cu tulburări de personalitate 117
  cauze 379-80
    medicale 379
    sociale 379
  după omucidere 688
  egoist (egotistic) 380
  epidemiologie 377
  evaluarea riscului 382
  evaluarea stării mintale 383
  la adolescenţi 381
  la copii 380
  la medici 381-2
  organizarea tratamentului :
    pacient 383-4
    rude 384
  pacient transsexual 467
  pacte 381
  profilaxie 384-5
  centre 385
  "raţional" 380
  studenţi 381
  variaţii individuale 378
  variaţii sezoniere 378
  variaţii /residenţial/ 378
suk-yeong 155
Sullivan,H.S. 553
sulthiame 532
surditate 259

şomaj 135-6
ştiinţele sociale 84

tehnica de reintărire 574
tehnici de expunere 572-3
tehnici de meditaţie 581
temazepam 502
terapie
  cognitivă 204-5, 568-9, 570-2
    bulimia nervosa 579
    tulburări depresive 578
    tulburări fobice 577
    tulburări multiple 579
  comportamentală (modificarea comportamentului) 573
    copii 576
    psihoterapie combinată 579
  cu insulină, modificată 546
  de aversiune 577
  de grup 559-61
  familială 563-4
  maritală 562-3
  prin coma insulinică 546
terapie electroconvulsivantă (TEC) 536-543
  bilaterală / unilaterală 538
  consimţământ 543
  contraindicaţii 540
  efecte adverse 539
  frecvenţă / număr de tratamente 543-4
  indicaţii 536-7
  în
    manie 205, 212
    psihoza puerperală 368-9, 537
    schizofrenie 357
    tulburarea schizoafectivă 537
    tulburări depresive 202-3, 536
  la pacienţii în vîrstă 486
  mod de acţiune 537
  modificări fiziologice în timpul 538
  mortalitate 540
  probleme medico-legale 543
  tehnica de administrare 540-3
  tulburare de memorie după 539
teste 539
  de abilitate matematică 607 (tabel)
  de aptitudini / cunoştinţe educaţionale 608 (tabel)
  de citire de cuvinte gradat Schonell 608 (tabel)
  de desenare Goodenough-Harris 607 (tabel)
  de inteligenţă 607 (tabel)
  de învăţare a cuvintelor Walton-Black modificat 284
  de învăţare cu perechi asociate 284
  de memorie logică Wechsler 48
  de retenţie vizuală Benton (revizuit) 284
  de sortare Wisconsin 284

"din 7 în 7" 44
neuropsihologice, specifice 48
Rorschach 48, 352
Token 284
ticuri 22, 318
tratament 571
tinnitus 360
tioridazina 507, 508
în
demență 287
schizofrenie acută 249-50
tioxantene 508
tip astenic (leptosom) 112
tip atletic 112
tip leptosom (astenic) 112
tip picnic 112
tipuri constituționale Kretschmer 112
tiramina 523-4
tocire (aplatizare) afectivă 19
tomografie computerizată cu emisie de foton unic 92
torpoare 25
torticolis spasmodic 317-8
toxoplasmoza 654 (tabel)
tractotomie stereotactică 545
training autogen 580
tranilcipromina 523
transplant renal 357
transsexualism 444-7
etiologie 447-50
prevalența 445
prognostic 450
tratament 451-2
transvestism cu dublu rol 452
transvestism fetișistic (fetișism transvestic) 455-7
tratament chirurgical
stare mintală postoperatorie / adaptare 372
stare mintală preoperatorie / adaptare 372
tratament cu corticosteroizi, simptome psihice induse 300
traumatism al măduvei spinării 374
trazadona 518
trema 17
triazolam 502
Tribunal de revizuire a sănătății mintale 698-9
tribunale 696
rolul psihiatrului 695-8
tricotilomania 361
trifluoperazina 523
în schizofrenia acută 253
trimipramina 518
triptofan (L-) 526
trunchi cerebral, leziuni 282
tumori cerebrale 297
traumatism cranio-cerebral 291-3
afecțiune schizofrenică ulterioară 292-3
consecințe sociale 293
cauzat de box 293
efecte psihologice acute 291
efecte psihologice cronice 291
sindrom afectiv ulterior 292
tratament 293
tulburare afectivă sezonieră 183
tulburare aritmetică (de calcul), specifică (tulburare de dezvoltare aritmetică) 628-9
tulburare borderline 231, 236
tulburare anxioasă în somn (coșmar) 316
tulburare de atenție 26
tulburare de aversiune sexuală (lipsa plăcerii sexuale) 445-6
tulburare de citire, specifică (tulburare de citire, de dezvoltare) 627-8
tulburare de dezvoltare a coordonării (tulburare motorie specifică, sindromul copilului "clumsy") 629
tulburare de dezvoltare (specifică) aritmetică 628-9
tulburare de dezvoltare (specifică) a cititului 627-8
tulburare delirantă psihogenă 229-30
tulburare de panică 152-6
diagnostic diferențial 153
epidemiologie 153
etiologie 154
evoluție 154
prognostic 154
tratament 154-5
trăsături clinice 153
tulburare de personalitate
afectivă 107
antisocială 108
anxioasă (evitantă) 109, 784
borderline 110, 121
cicloidă 107
dependentă 109
depresivă 107
histrionică 105
hipertimică 107
impulsivă 108
narcisică 109
paranoidă 106, 259
pasiv-agresivă 110
schizoidă 107, 120
schizotipală 109, 229, 236
tulburare de predispoziție la durere 343
tulburare de ritm veghe-somn 316
tulburare de schemă corporală 22-4, 328
tulburare dezintegrativă a copilului 626-7, 651
tulburare dismorfică a corpului 328
tulburare factice 328-9
tulburare hiperkinetică 622-3
tulburare motorie, specifică (tulburare de coordonare de dezvoltare) 629
tulburare obsesiv-compulsivă 104-5, 120, 156-60
diagnostic diferențial 157
epidemiologie 158
etiologie 158-9
la copii 615-6
prognostic 159
tablou clinic 156-7
tratament 159, 572-3
medicamente 159
modelare 573
prevenirea răspunsului 573
tulburare psihopatică 677
cu solicitarea atenției 106
tulburare psihotică, **vezi** psihoză
tulburare schizodepresivă 229

tulburare schizoidă a copilăriei (psihopatia autistă, sd.Asperger) 626
tulburare schizomaniacală 229
tratament 249-50
tulburare schizotipală 226, 229
tulburări afective 173-212
anomalii endocrine 198-9
apa şi electroliţii 199
bipolare / unipolare 182
boala somatică 193
cauze genetice 188-90
clasificare 184 (tabel), **vezi** de asemenea la tablouri depresive
etiologie 188-93
evenimente de viaţă predispozante 188-91
evenimente de viaţă recente 191
evoluţie 200-1
experimente de separare pe animale 195
factori precipitanţi 191
idei delirante paranoide 259-60
intericale 313
ipoteza monoaminică 196-8
mixte 179
neajutorare învăţată 194
personalitate/constituţie 190
privare de mamă 191
prognostic 200
relaţii cu părinţii 191
sezoniere 183
tablou bipolar 182-83, 200
tablou depresiv unipolar 182, 200
teoria psihanalitică 193-4
teorii cognitive 195-6
tratament 201-12
vîrstnici 485-6
vezi de asemenea sindroame depresive; manie
tulburări de adaptare 65
tulburări de concentrare 26
tulburări de conversie şi disociative (isterice) 161-70, 327
diagnostic diferenţial 166-7
epidemiologie 167
etiologie 167-8
la copii 361
prognostic 169
sindroame înrudite 167
tablou clinic 161-66
belle indiference, la 162
simptome psihice 164-5
sindromul Briquet 163-4
tablouri motorii 162-3
tablouri senzoriale 163
tratament 169-70
tulburări de gîndire 8-19
blocare 9
de flux 8-9
formale 9-10
presiunea gîndurilor 9
teorii 10
teste 48
tulburări delirante 226-7, 260-3
psihogene 226
tulburări depresive 173-77, 179-83
anomalii endocrine 198
asociere cu infracţiunea 676-80
bipolare 182, 187-8
cauze organice 333 (tabel)
clasificare 180-6
bazată pe etiologie 181
bazată pe evoluţie / pe durata vieţii 182-3
bazată pe simptome 182
ICD si DSM 184-5
practica zilnică 185
depresie agitată 176
depresie de involuţie 183
depresie endogenă 181
depresie întîrziată 176
depresie mascată 185
depresie nevrotică 177, 182
depresie primară / secundară 181
depresie psihotică 182
depresie reactivă 181
diagnostic diferenţial 186-7
epidemiologie 187
etiologie, **vezi** la tulburări afective
evaluare 206-7
evenimente de viaţă 85-6, 191-2
factori precipitanţi, **vezi** la tulburări afective
incidenţă 86
indusă de medicamente 334 (tabel)
în adolescenţă 640-2
în copilărie 616
la africani 188
minoră, clasificare 126-7
profilaxia recăderii / recurenţei 205-6, 210
post-schizofrenică 226, 227
senilă 183
sezonieră 183
stupor depresiv 177
subiecţi retardaţi mintal 648-9
suicid 201, 379
terapie cognitivă 577-8
tratament 201-10
antidepresive 201-2, 209-10
carbamazepina 202
cazuri mai puţin severe 210
cazuri rezistente 208-9
de întreţinere (continuare) 205
electroconvulsivant, **vezi** terapie electroconvulsivantă
inhibitori de monoaminoxidază 201-2
litiu 202
privare de somn 204
profilaxie 205-6
psihoterapie 203-204
psihoterapie interpersonală 204
terapie cognitivă 204
tulburare depresivă senilă 183
tulburare depresivă uşoară (depresie nevrotică) 207-8
tulburări dermatologice 361
tulburări emoţionale 128-30, 137, 195
tulburări fobice-anxioase 145-156
tulburări gastro-intestinale 357, 358
tulburări hidroelectrolitice 305-6 (tabel)
tulburări mintale postpartum 367-9

depresie de maternitate 367
depresie puerperală, ușoară / moderată 369
psihoza puerperală 368-9
tulburări de somn 313-7
clasificare 314
la copii 612

ulcer peptic 358
undinism (urofilie) 464
uremie 356
uretism sexual 464
urgențe psihiatrice 339-40
pacienți care refuză indicațiile 340
tratament medicamentos 340
urina, examene de laborator 91
urofilie (undinism) 464

vaginism 447
valabilitate 110-11
valproat de sodiu 532
efecte adverse 534
verbigerație 10
victime ale infracțiunilor 695
viol 691-2
violența sexuală 692
virus Epstein-Barr 363
viscerotonie 112
vîrstnici 470-92
abuz de drog 489-90
abuz / neglijare 490
alcoolism 489
evaluare 476-7
psihologică 478
infracțiuni sexuale 678
mania 488
nevroza 489
psihotrope 495-7
schizofrenie 490-2
servicii pentru 473-4
îngrijire de zi 475
îngrijire în ambulator 475
îngrijire în azil 475
îngrijire în spital 475
îngrijire primară 474
prevederi recomandate 474 (tabel)
secție de îngrijire psihogeriatrică 475
servicii la domiciliu 476
stări paranoide 490
tratament 478-80
medicamentos 479
psihologic 479-80
social 480
susținere pentru rude 480
terapia electroconvulsivantă 479
vezi de asemenea îmbătrînirea normală
tulburare de personalitate 467
tulburări psihice 472
epidemiologie 472
tulburări schizoafective 489

voma psihogenă 343
voyeurism (scopofilie) 461
Verstehen (înțelegerea) 79
vorbirea alături (**vorbeireden**) 10

wahnstimmung (dispoziție delirantă) 12, 13, 215

yohimbina 154
zoofilie (bestialitate, bestiosexualitate) 459