



Rodica Jeican

Schizofrenia

Monografie medicală

Rodica Jeican

Schizofrenia

Monografie medicală

ANDRIEȘ C. LUCIAN

Nr. 2728

Biblioteca Personală

Casa Cărții de Știință
1998

Rodica Jeican
Schizofrenia – Monografie medicală

ISBN 973-9204-89-9

© CASA CĂRȚII DE ȘTIINȚĂ 1998. Cluj-Napoca

Copyright © 1998 by CASA CĂRȚII DE ȘTIINȚĂ. All rights reserved. Printed in Romania. No part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a data base or retrieval system, without the prior permission of the publisher.

Copyright © 1998 by CASA CĂRȚII DE ȘTIINȚĂ. Toate drepturile rezervate. Tipărit în România. Nici o parte din această lucrare nu poate fi reprodusă sub nici o formă, prin nici un mijloc mecanic sau electronic, sau stocată într-o bază de date fără acordul prealabil, în scris, al editurii.

Director: ing. Mircea TRIFU

Consilier editorial: dr. T.A. CODREANU

Tehnoredactare computerizată: CZEGELY Erika

Montaj: Ioan ANDREICA

Tipărit cu Risograph la:

CASA CĂRȚII DE ȘTIINȚĂ
3400 Cluj-Napoca
B-dul N. Titulescu 37/24
Tel: 092-237-947
Fax: 064-162151

Cuprins

1. Date generale.....	11
1.1. Istoricul conceptului de schizofrenie.....	11
1.2. Epidemiologie.....	14
1.3. Factori importanți sau precipitanți în apariția bolii.....	17
1.4. Cercetări și teorii etiologice în schizofrenie.....	18
1.4.1. Teorii genetice.....	20
1.4.2. Teorii biochimice.....	22
1.4.2.1. Teoria hiperdopaminergică.....	22
1.4.2.2. Alte teorii biochimice.....	23
1.4.3. Enzimele.....	24
1.4.4. Virusurile.....	24
1.4.5. Modele imunologice.....	25
1.4.6. Teorii neurofiziologice.....	25
1.4.7. Tulburări neurologice.....	27
1.4.8. Date neuroradiologice și neuropatologice.....	28
1.4.9. Teorii psihologice.....	30
1.4.10. Interacțiunea familială în schizofrenie.....	30
2. Manifestări clinice în schizofrenie.....	32
2.1. Modalități de debut.....	32
2.2. Manifestări clinice în faza floridă.....	34
2.2.1. Tulburări ale funcțiilor psihice în schizofrenie.....	35
2.2.1.1. Tulburări în sfera percepției.....	35
2.2.1.2. Tulburări în sfera atenției.....	41
2.2.1.3. Tulburări în sfera memoriei.....	41
2.2.1.4. Tulburări în sfera gândirii.....	41
2.2.1.5. Tulburări în sfera limbajului.....	46
2.2.1.6. Tulburări în sfera afectivă.....	50
2.2.1.7. Tulburări în sfera voinței.....	51
2.2.1.8. Tulburări în sfera activității psihomotorii și a comportamentului.....	51
2.2.1.9. Tulburări în sfera conștiinței.....	53
2.2.1.10. Tulburări în sfera instinctelor.....	54
2.2.1.11. Tulburările personalității.....	55
2.3. Simptome negative și simptome deficitare.....	57
2.4. Simptomatologia somatică.....	59
2.5. Interpretări recente ale corelației dintre simptomele schizofreniei, structura și funcția cerebrală.....	61
3. Forme clinice.....	65
3.1. Forma simplă.....	65
3.2. Forma paranoidă.....	66
3.3. Forma hebefrenică.....	67
3.4. Forma catonică.....	67

3.5. Alte forme de schizofrenie.....	67
4. Criterii pentru diagnosticul schizofreniei.....	71
4.1. Criterii pentru diagnosticul pozitiv.....	71
4.2. Criterii pentru diagnosticul diferențial.....	78
4.2.1. Diagnosticul diferențial la debut.....	79
4.2.2. Diagnosticul diferențial în perioada de stare.....	80
4.2.3. Diagnosticul diferențial în perioada de cronicizare.....	85
5. Tratamentul schizofreniei.....	90
5.1. Tratamentul cu neuroleptice.....	90
5.2. Neuroleptice atipice.....	101
5.3. Terapia electroconvulsivă.....	113
5.4. Tratamentul în schizofrenie prin prisma teoriei vulnerabilitate/stress.....	117
5.5. Abordări psihofarmacologice ale simptomelor negative.....	119
5.6. Psihoterapia.....	122
6. Evoluția și prognosticul schizofreniei.....	125
7. Investigații psihologice la bolnavul schizofren.....	129
8. Recuperarea bolnavului schizofren.....	133
9. Sindroame psihopatologice în schizofrenie.....	137
9.1. Sindromul discordant.....	138
9.2. Sindromul paranoid.....	140
9.3. Sindromul catatonie.....	142
9.4. Sindromul de automatism mental.....	144
9.5. Sindromul de agitație psihomotorie.....	145
9.6. Sindromul afectiv.....	145
9.7. Sindroame ale tulburărilor conștiinței.....	146
10. Examinarea bolnavului schizofren.....	148
10.1. Generalități.....	148
10.2. Contactul cu bolnavul schizofren.....	154
10.3. Atitudinea familiei față de diagnosticul de schizofrenie.....	155
10.4. Comunicarea diagnosticului bolnavului schizofren.....	156
10.5. Anamneza.....	158
10.6. Heteroanamneza.....	159
10.7. Datele biografice ale bolnavului.....	161
10.8. Antecedentele și comportamentul.....	162
10.9. Istoricul bolii.....	165
10.10. Examenul psihic propriu-zis.....	165
10.10.1 Aspecte de ordin general.....	165
10.10.2 Examenul funcțiilor psihice.....	169
11. Cazuri clinice, comentarii.....	175
12. Schizofrenia la copil și adolescent.....	188
13. Câteva criterii clinice orientative de diagnostic al schizofreniei pentru medicii generaliști și de alte specialități.....	192
14. Aspecte infracționale în schizofrenie.....	197
15. Interpretări informaționale și cibernetice în schizofrenie.....	199
Bibliografie.....	206

ANDRIEȘ C. LUCIAN

Nr

2728

Biblioteca Personală

Contents

1. General data.....	11
1.1. The history of the concept of schizophrenia.....	11
1.2. Epidemiology.....	14
1.3. Important and defining factors at the onset of the disease.....	17
1.4. Research and etiological theories in schizophrenia.....	18
1.4.1. Genetic theories.....	20
1.4.2. Biomedical theories.....	22
1.4.2.1. Hyperdopaminergic theory.....	22
1.4.2.2. Other biochemical theories.....	23
1.4.3. Enzymes.....	24
1.4.4. Viruses.....	24
1.4.5. Immunological theories.....	25
1.4.6. Neurophysiological theories.....	25
1.4.7. Neurological disorders.....	27
1.4.8. Neuroradiological and neuropathological data.....	28
1.4.9. Psychological theories.....	30
1.4.10. Family interaction in schizophrenia.....	30
2. Clinical manifestations in schizophrenia.....	32
2.1. Forms of onset in schizophrenia.....	32
2.2. Clinical manifestations in the florid stage.....	34
2.2.1. Psychiatric disorders in schizophrenia.....	35
2.2.1.1. Perception disorders.....	35
2.2.1.2. Attention disorders.....	41
2.2.1.3. Memory disorders.....	41
2.2.1.4. Thought disorders.....	41
2.2.1.5. Speech disorders.....	46
2.2.1.6. Affect disorders.....	50
2.2.1.7. Volition disorders.....	51
2.2.1.8. Psychomotor and behaviour disorders.....	51
2.2.1.9. Consciousness disorders.....	53
2.2.1.10. Instinct disorders.....	54
2.2.1.11. Personality disorders.....	55
2.3. Negative symptoms and deficient symptoms.....	57
2.4. Somatic symptomatology.....	59
2.5. Recent interpretations of the correlation between the symptoms of schizophrenia and the structure and function of the brain.....	61
3. Clinical forms.....	65
3.1. The simple form.....	65
3.2. The paranoid form.....	66
3.3. The hebephrenic form.....	67
3.4. The catatonic form.....	67

3.5. Other forms of schizophrenia	67
4. Criteria for diagnosing schizophrenia	71
4.1. Criteria for the positive diagnosis	71
4.2. Criteria for the differential diagnosis	78
4.2.1. The differential diagnosis at the onset	79
4.2.2. The differential diagnosis during the state	80
4.2.3. The differential diagnosis in the chronic state	85
5. The treatment of schizophrenia	90
5.1. Treatment with neuroleptics	90
5.2. Atypical neuroleptics	101
5.3. ECT	113
5.4. Treatment of schizophrenia according to the vulnerability/stress theory	117
5.5. Psychopharmacological approaches of negative symptoms	119
5.6. Psychotherapy	122
6. Evolution and prognosis in schizophrenia	125
7. Psychological investigations in the schizophrenic patient	129
8. Recovery in the schizophrenic patient	133
9. Psychopathological syndromes in schizophrenia	137
9.1. The discordant syndrome	138
9.2. The paranoid syndrome	140
9.3. The psychomotor agitation syndrome	142
9.4. The catatonic syndrome	144
9.5. The mental automatism syndrome	145
9.6. The affect syndrome	145
9.7. The consciousness disorders syndrome	146
10. The examination of the schizophrenic patient	148
10.1. Generalities	148
10.2. The contact with the schizophrenic patient	154
10.3. The family's attitude towards the diagnosis of schizophrenia	155
10.4. Communicating the diagnosis to the schizophrenic patient	156
10.5. Patient's medical history	158
10.6. Information given by family and others	159
10.7. Patient's biographical data	161
10.8. Antecedents and behavior	162
10.9. History of the disease	165
10.10. The psychiatric examination proper	165
10.10.1. General aspects	165
10.10.2. The examination of the psychiatric functions	169
11. Clinical cases, commentaries	175
12. Schizophrenia in child and adolescent	188
13. Some orientating clinical criteria of diagnosis in schizophrenia for GPD and doctors of other specialities	192
14. Infringement of the law and schizophrenia	197
14. Cybernetic and informational interpretations in schizophrenia	199
Bibliography	206

Cuvânt înainte

Cunoașterea schizofreniei, această boală impresionantă, dramatică prin manifestările clinice, alienantă și invalidantă, trebuie să prezinte interes științific major, în scopul diagnosticării ei cât mai precoce dar mai ales al tratamentului și recuperării bolnavului.

Cunoscută încă din antichitate, purtând de-a lungul anilor diferite etichete diagnostice, boala apare sub termenul unanim acceptat de schizofrenie și bine definit în ultimele decenii.

Evantaiul cercetărilor fundamentale din ultimii douăzeci de ani pe tărâmul descoperirii etiologiei bolii este larg și se desfășoară pe multiple paliere științifice. Cercetările genetice sunt numeroase și optimiste pe linia descoperirii transmiterii genetice a schizofreniei. Din păcate încă nu s-a evidențiat natura exactă a transmiterii genetice. Teoriile biochimice, centrate în special pe studiul neurotransmițătorilor, în special cea dopaminergică, au făcut progrese și se pare cu unele rezultate foarte promițătoare. Enzimele, virusurile au fost cercetate de asemenea, în complicatul proces de cunoaștere etiopatogenică în schizofrenie. Teoriile neurofiziologice începând de la activitatea neurodermală și terminând cu studiul fluxului sanghin cerebral și al metabolismului cerebral, sunt numeroase și foarte diverse. Fiecare dintre ele aduce noi ipoteze, supoziții, unele foarte interesante. Cercetările neuroradiologice, TC și RMN-ul permit investigații complexe, de mare actualitate. Teorii psihologice, teste psihologice, studii ale funcțiilor psihismului, cum ar fi studiul cogniției până la nivel de procesare, toate efectuate în ultimii ani sunt abordate în corelație cu încercările de clarificare a etiopatogeniei în schizofrenie. Parcurgând literatura de specialitate, publicațiile în domeniile amintite, remarcăm eforturi uriașe, extraordinare, uneori surprinzătoare în domeniul cunoașterii etiopatogenice a bolii. Tot surprinzător este însă rezultatul acestei cunoașteri constituit dintr-un mănunchi de ipoteze și supoziții dintre care unele par a fi apropiate de o teorie reală privind cauza care ar produce această teribilă boală psihică. Ea rămâne însă din păcate neclarificată etiopatogenic.

Abordând partea clinică a bolii, am parcurs o gamă variată de ierarhizări de simptome, grupări, apoi clasificări ale schizofreniei, încercând o cât mai clară descriere a bolii. În ciuda existenței mai multor clasificări actuale ale schizofreniei, existând două clasificări actuale mai importante a bolilor psihice în realitate modelul clasic al împărțirii schizofreniei în cele patru forme rămâne în continuare de bază.

Descrierea semiologică a bolii este foarte importantă. Am încercat să fie cât mai aproape de realitatea clinică, cu detalii care să o facă cât mai comprehensibilă. Am completat partea de semiologie cu un studiu sindromatic, descriind cele mai importante sindroame care apar în schizofrenie dar și jocul lor în evoluția bolii, respectiv posibilitățile lor de a se "combina", realizând o formă clinică sau alta de boală.

Capitolul de prezentare cazurilor clinice poate fi considerat inedit. Examenul psihic al fiecărui caz este redat sub forma dialogului firesc și spontan dintre medic și bolnav urmat de un comentariu al diagnosticului pozitiv și diferențial. Ași fi dorit sincer, discutarea diagnosticului schizofreniei la cazurile prezentate după criteriile exacte din DSM-IV și ICD-10, acestea fiind clasificările cele mai moderne. Din păcate Asociația

Psihiatrilor Americani a răspuns solicitării mele, acordându-mi permisiunea de a reproduce criteriile de diagnostic din DSM-IV doar în limba engleză. Pe de altă parte aceleași restricții au fost impuse din partea Organizației Mondiale a Sănătății, privind criteriile din ICD-10 așa încât interpretarea diagnosticului am făcut-o conform acestor restricții, adică cu discutarea mai generală, mai aproximativă a încadrării simptomelor în diagnostic, fără reproducerea strictă a criteriilor.

În general este mai puțin discutată în literatura de specialitate abordarea familiei schizofrenului de către psihiatru, modul în care aparținătorii înțeleg boala, atitudinea lor față de bolnav. În carte am tratat această problemă în special din experiența personală.

În tratamentul holii la ora actuală există noutăți, mai ales în psihofarmacologie. Am încercat să abordez toate palierele terapeutice la schizofren, începând cu cele biologice și terminând cu cele psihoterapeutice și cele ale reabilitării sociale.

Medicul de familie are la ora actuală o perspectivă deosebită în organizarea sanitară apropiată. Am considerat necesar și binevenit un capitol destinat abordării unor principii de bază diagnostice și terapeutice în schizofrenie, destinate acestei categorii de medici.

Scriind cartea am simțit că mă aflu succesiv la doi poli. Unul, cel al abordării riguroase, exacte, de culegere a unor date rezultate din cercetări fundamentale și de sistematizare a acestora. Tot la acest pol se situează capitolul de psihofarmacologie. La celălalt pol se studiază partea clinică, scrisă cu mare plăcere, cu evocarea din memorie de multe ori a unor cazuri, a unor situații surprinse din examinarea bolnavului. Și, am sesizat că, dacă planul cunoașterii etiopatogenetice și cel psihofarmacologic sunt efervescente, alunecând mereu spre un nivel superior, baza clinică este bine cunoscută iar diagnosticul are la ora actuală criterii bine definite care trebuie cunoscute și aplicate corect. Rămâne valabilă afirmația că piatra de încercare a psihiatrului este diagnosticul de schizofrenie.

De ce nu am extins dimensiunea cărții? Pentru simplul motiv că, acel pol al ei, care privește cercetările fundamentale privind descoperirea etiologiei schizofreniei se schimbă relativ rapid, așa că, ceea ce este azi relatat ipotetic, prezumtiv, poate mâine nu mai este de actualitate. Sperăm că schizofrenia va fi elucidată din punct de vedere etiologic. Atunci vom putea scrie cu plăcere despre fenomenele cauzale care conduc la apariția bolii.

Desigur cartea are o largă adresabilitate, pe prim plan aflându-se medicii psihiatri și nu numai. Medicii de orice specialitate care doresc să se informeze despre vreun aspect, oricare ar fi, al manifestării bolii sau al terapiei ei, pot s-o face, având la dispoziție cartea. Medicii de familie pot cunoaște manifestări ale bolii, rolul lor în urmărirea bolii și a tratamentului, relația lor cu bolnavul dar și cu familia. Asistenții sociali, sociologii, psihologii, pot completa ceea ce știu deja despre schizofrenie, citind cartea.

Mai rămâne de făcut precizarea că, desigur, chiar schizofrenii care-și cunosc diagnosticul și mai ales aparținătorii acestor bolnavi sunt interesați să se informeze despre această boală. În fond, orice om este curios să știe ce este schizofrenia, cum se manifestă ea și va dori să aibă această carte în bibliotecă. Pentru ca ea să nu fie confundată cu o carte de literatură intitulată "Schizofrenia", i-am adăugat două cuvinte: monografie medicală.

Schizophrenia

Medical monography
Rodica Jeican

Abstract

In this monography schizophrenia is described beginning with the medical history of the disease and ending with the most updated psychopharmaceutical treatment. The book has the quality of combining the classic phenomenological description of the disease with an original way of clinical description of some cases which are then commented upon as diagnosis according to the most recent classifications of psychiatric diseases (ICD¹⁰ and DSM^{IV}). Besides the detailed clinical description of the symptoms of the disease and the older and newer classification of the disease, the book contains examining procedures and rendering evident modalities. The clinical part is minutely dealt with and a special emphasis is given to this chapter which is so important for the psychiatrist in the diagnostic of the disease.

In the chapter on aetiopathogeny the author presents the most updated hypothesis and theories that try to explain the causes of schizophrenia. She makes reference to a vast and modern medical literature.

The detailed presentation of the treatment of schizophrenia (medication, ECT, psychotherapy) and then the recuperatory methods are presented in an expanded chapter, emphasizing the latest chemotherapeutical methods (the treatment with atypical neuroleptics). Some subchapters of the book deal with the treatment of the positive and negative symptoms in schizophrenia.

What can be essentially said about this book? Some of the most important considerations are the following: the book makes an original and detailed description of the manifestations of the disease, completed and extended by descriptions of some clinical cases presented as actual doctor-patient discussions followed by a diagnostic comment. The book is an informational synthesis of new data concerning the etiopathogeny of schizophrenia, the clinical aspect and recent psychopharmacology. In a chapter of the book the author deals with psychiatric, semiologic data, oriented towards the diagnosis of schizophrenia, so useful for the family doctor.

1. Date generale

Schizofrenia este una din cele mai grave boli psihice care impresionează prin caracterul dramatic al tabloului clinic, debutul bolii frecvent la tineri, alienație mintală infirmizantă și cel mai adesea evoluție cronică. Termenul de schizofrenie înseamnă scindarea minții (din limba greacă schizein - a despărți, frenos - minte).

Contactul cu bolnavul schizofren este impresionant pentru examinator care în situația dată se întâlnește cu autentică alienație mintală. Adevărata nebunie și anormalitate se întâlnește sub diagnosticul de schizofrenie. De aceea mulți psihiatri au considerat-o boala numărul unu a psihiatriei. Cunoscând corelația nebuniei-schizofrenie, oamenii se tem de acest diagnostic.

Cu toate dificultățile în ce privește elaborarea unei definiții unice și clare a bolii, datorată manifestărilor foarte variate a simptomatologiei și a diferitelor forme clinice, psihiatrii au încercat sintetizând asemenea elaborări. Redăm o definiție largă, cuprinzătoare a bolii după H. Ey care poate fi considerată cuprinzătoare: "Schizofrenia este un ansamblu de tulburări în care domină discordanța, incoerența ideoverbală, ambivalența, autismul, ideile delirante, halucinațiile slab sistematizate, profunde tulburări afective în sensul detașării, instrăinării de sentimente, tulburări care tind a evolua spre deficit și disociație a personalității". (163)

1.1. Istoricul conceptului de schizofrenie

Încă din antichitate s-a observat că unele psihoze se vindecă, altele au tendința

la cronicizare. De atunci a fost sesizată disociația funcțiilor psihice, chiar dacă denumirea ei nu a fost de schizofrenie decât mult mai târziu. Confuzia cu demența, atunci era explicabilă.

Esquirol a sesizat deosebirea între idioția înăscută și cea dobândită sau accidentală.

În 1852 și apoi în 1860 Morel a introdus termenul de "demența precoce". Morel susținea că bolile psihice pot fi clasificate deoarece ele pot fi separate pe entități specifice. El considera că pot fi introduse criterii de clasificare multiple: de cauzalitate, evolutive, simptomatice. Descriind demența precoce, el a sesizat debutul ei în adolescență și unele simptome importante care o definesc: manifestări bizare, izolare, neglijență în respectarea igienei, autism.

În aceeași perioadă Kahlbaum (1863) elaborează un principiu clinic de bază, cel evolutiv, făcând o deosebire între modelul bolii de bază și aspectele bolii în perioada evolutivă ("Gruparea bolilor psihice" 1863). Kahlbaum descrie sindromul catatonie în 1863.

Mai târziu, în 1871 Hecker descrie clinic forma hebefrenică a schizofreniei.

Emil Kraepelin (1855-1926) a fost un titan al psihiatriei. Observațiile sale clinice au fost îndelungate. Ipoteza existenței psihozei unice a fost înlocuită de Kraepelin. El a separat ca entitate clinică demența precoce de psihoza maniaco depresivă și a conturat două subclase a demenței precoce, hebefrenia și catatonie. Kraepelin a publicat mai multe ediții ale unui vast tratat de psihiatrie. El a descris clinic boala și a precizat că ea apare pe

fondul unei conștiințe clare și se caracterizează prin afectarea ("distrugerea") unității personalității. Kraepelin a descris magistral cele patru forme de schizofrenie, inițial trei forme: paranoidă, catatonică, hebefrenică apoi și pe cea simplă. În ediția a V-a și a VI-a a tratatului său de psihiatrie (1896, 1899) autorul arată evoluția spre demențiere a bolii (60).

Eugen Bleuler (1857-1959), profesor de psihiatrie la Zurich, a revoluționat conceptul de demență precoce a lui Kraepelin. El a introdus conceptul de schizofrenie, reprezentând o disociere ("splitting") a funcțiilor psihice. În monografia publicată în 1911, intitulată "Demența precoce sau grupa schizofreniilor", E. Bleuler transformă definitiv termenul de demență precoce în schizofrenie. Bleuler face primul studiu semiologic extins și fundamental în schizofrenie. El clasifică simptomele bolii în fundamentale și accesorii. Dintre simptomele fundamentale amintim: tulburări în constituirea asociațiilor, autismul, preferința pentru imaginar, modificări esențiale ale reacțiilor imaginare. Dintre simptomele accesorii, cu care azi unii autori nu sunt de acord, amintim: halucinațiile, delirul, catatonica. Ca evoluție și prognostic, Bleuler a arătat că evoluția este îndelungată, că nu poate fi vorba de vindecare a bolii, ci doar de ameliorare. Clasificarea simptomelor după Bleuler este expusă la descrierea clinică a bolii în această carte. Autorul consideră că din punct de vedere etiopatogenic boala se datorează unor leziuni cerebrale. El consideră că simptomele fundamentale se datorează acestora iar cele accesorii le consideră a fi apărut prin mecanisme psihologice. Acordând importanță teoriilor psihopatologice ale lui Freud, Bleuler a crezut că unele simptome rezultă din complexe afective. Opera vastă și fundamentală a lui Bleuler despre schizofrenie, a abordat multe probleme ce privesc această boală, care preocupă și azi cercetarea (geneza bolii, a simptomelor,

originea somatică, psihologică a acestora etc.). Diem (1903) descrie forma simplă a schizofreniei pe care Bleuler o adaugă formelor paranoidă, catatonică și hebefrenică, sintetizând deci patru forme clinice ale schizofreniei. După publicarea concepției sale clare, fundamentale despre schizofrenie de către Bleuler, Kraepelin și-a modificat conceptul despre această boală reconsiderând afirmațiile despre evoluția bolii pe care o consideră acum că nu se mai face spre demențiere.

Kurt Schneider (1887-1967) a precizat o serie de simptome definitorii pentru schizofrenie, ele fiind mai multe tipuri de "experiențe anormale" considerate de autor caracteristice bolii. Simptomele considerate de Schneider definitorii pentru schizofrenie sunt detaliate în capitolul "Tabloul clinic al bolii" în această carte. (60)

O încercare ingenioasă de a corela diferite subtipuri de schizofrenie cu patologia cerebrală de către Karl Kleist (1929, 1930) a fost interesantă dar ea nu a fost și verificată ulterior prin cercetări de specialitate.

Leonhard (1957) a avut preocupări față de separarea teoretică a schizofreniei față de psihozele "cicloide", considerate non afective de autor. El împarte schizofrenia într-un grup nesistematic unde a cuprins parafrenia încărcată afectiv, schizofrenia și catatonica periodică. Grupul sistematic cuprinde hebefrenia catatonică și parafrenia. Deși în perioada respectivă părerea lui Leonhard nu au avut suficientă priză, în ultimii ani există interes asupra sistemului său de clasificare și asupra conceptului de psihoze cicloide (60).

Langfeldt (1961) a abordat problema diferențierii schizofreniei de psihozele schiziforme. Diferențieri clare între schizofrenie și psihozele reactive au fost făcute de către Jaspers.

Făcând acum o trecere în revistă a interpretărilor până la conturarea conținutului exact al noțiunii de schizofrenie, trebuie să precizăm că, deși Bleuler a denumit

pentru prima dată schizofrenia, ceea ce concepea prin acest termen era mult prea extins în psihopatologie. Bleuler cuprindea în grupa schizofreniei toate bolile psihice, în afara bolilor psihice organice, a psihozelor maniaco depresive, nevrozelor, epilepsia.

Cu timpul s-au suprapus peste noțiunea de schizofrenie o serie de alte noțiuni care au extins oarecum exagerat sfera noțiunii, cum ar fi "schizoidia" lui Kretschmer.

În orice caz, la începutul secolului nostru nu era precizată partea de psihopatologie cuprinsă sub denumirea de schizofrenie. Nu putem trece peste cercetările lui Mayer-Gross. Acesta precizează existența unei schizofrenii esențiale și a uneia simptomatice. (163)

Jaspers (1922) afirma că "Schizofrenia este o noțiune neclar delimitată și infinit de bogată. Ea este o realitate imensă, care se recunoaște nu după niște semne simple, obiective și ușor sesizabile, ci după complexitatea fenomenelor psihopatologice". (163)

Incertitudinea noțiunii de schizofrenie în raport cu alte noțiuni a existat mai mult timp. Putem menționa că în cadrul schizofreniei ca boală, s-au delimitat o serie de noțiuni ca "stări schizoforme" (Kahn 1921), "psihozele schizoide" (Berze, Grühle 1929), "reacțiile schizofrene" (Popper 1920), apoi "constituția schizoidă" (Kretschmer 1919).

Cercetările, comentariile, ipotezele legate de etiologia bolii au fost multă vreme în centrul preocupărilor științifice.

Noțiunea de psihoză schizofornă sau pseudoschizofrenie a suscitât discuții (Mayer-Gross, Conrad, Peters) ce se refereau la faptul că ea este rezultatul afectării acelorși structuri cerebrale ca în schizofrenie.

Autori ai școlii germane de psihiatrie, cercetând comportamentul exterior al bolnavilor, fac o clasificare după evoluția bolii (Kleist, Wernicke, Leonhard). Ei cred că, dacă în 5-6 ani boala remite, nu este vorba de schizofrenie ci de o stare marginală (borderline) iar dacă după debut

evoluția este periodică atunci schizofrenia este "atipică".

Unele concepte psihiatrice nu s-au bucurat de adeziune. Neumann și Griesinger au elaborat noțiunea de "psihoză unică" sau "monopsihoză" unde erau incluse psihoze endogene și exogene, ele având în comun un "sindrom axial" (163)

Unii cercetători au minimalizat delimitarea nevrozei de psihoză, elaborând termenul de schizonevroză (Schultz-Hencke), și mai departe concepțiile s-au extins până la ștergerea graniței dintre normal și patologic. Urmează delimitarea așa-zisei "schizofrenii latente" care ar exista nedescoperită la indivizii normali. Extinderea fără limite a conceptului de schizofrenie a stimulat concepția antipsihiatrică după care schizofrenia este firescul iar normalitatea este nefirescul (R. Gentes, H. Torrubia, M. Mannoni).

Până în anii '60 criteriile de diagnosticare în schizofrenie erau foarte divergente. În Europa și Marea Britanie se foloseau criteriile de diagnosticare ale lui Schneider, în timp ce în SUA diagnosticarea se făcea mai mult pe baza interpretării mecanismelor psihice.

După constatarea că rata primei internări pentru schizofrenie era mult mai mare în SUA decât în Marea Britanie, s-au făcut două studii internaționale pe această temă.

Studiul US-UK Diagnostic Project (Cooper și colab. 1972) a arătat că în New York conceptul de schizofrenie era mult mai larg, cuprinzând cazuri diagnosticate în Marea Britanie ca tulburare de personalitate, depresie sau manie.

Schizofrenia cu etiologie neurologică [neurodevelopmental schizophrenia] despre care vorbesc unii autori în ultimii ani (Murray și colab. 1988, 1989), are multe în comun cu demența precoce, descrisă de Kraepelin în 1896. Kraepelin credea că demența precoce are o incidență maximă la bărbații tineri, afirmând că: "bărbații par să aibă o probabilitate de 3 ori mai mare de a suferi de formele bolii descrise aici, fapt

surprinzător, atunci când constatăm un raport invers în catatonie". (1896) (146)

Catatonica nu a fost inițial inclusă în demența precoce de către Kraepelin, însă ulterior acesta și-a lărgit conceptul incluzând catatonica și multe psihoze paranoide așa încât mai multe cazuri de boală la femei și debuturi tardive au fost incluse în el. Bleuler și Schneider au continuat să extindă limitele schizofreniei. Robin M. Murray (1994) consideră că în prezent se confundă demența precoce cu stările de recădere sau remisie care se prezintă cu simptome pozitive schneideriene dar care diferă prin etiologie, morfologia creierului și evoluția clinică. De asemenea, consideră că trebuie să ne reîntoarcem la conceptul strict original de demență precoce, care, acum este clar, are o etiologie neurologică [neurodevelopmental origin]. (146)

Studiul Pilot Internațional pentru schizofrenie (OMS) care s-au ocupat de diagnosticul schizofreniei în 9 țări, folosind tehnici standard de diagnostic, au constatat că a putut fi identificat un nucleu de cazuri care aveau în general trăsături asemănătoare. În orice caz, criteriile de diagnosticare nu sunt similare în diferite țări. Astfel în Franța, la baza diagnosticului stă disociația, discordanța; în Rusia se pune bază pe evoluția bolii. Criteriile actuale europene și americane, ICD-10 și DSM-IV sunt foarte exacte, iar realitatea clinică nu poate fi întotdeauna inclusă exact în formele clinice prea exacte ale acestora.

1.2. Epidemiologie

Studiile epidemiologice pentru schizofrenie au întâmpinat și întâmpină dificultăți mai întâi datorită problemelor de definire a diagnosticului, care necesită așteptare. Apoi unele diferențe care apar între clasificările bolilor psihice pot să creeze dificultăți de apreciere diagnostică.

Incidența schizofreniei

Din statisticile realizate la vârsta peste 15 ani, incidența schizofreniei este estimată a fi între 0,030%-0,120% pe an. Raportat la nivelul de industrializare al țării se pare că ratele mai mari apar la țările industrializate. Autori americani spun că ratele mai înalte apar și, în grupurile cu niveluri culturale joase.

Autori europeni (Oxf.) arată o rată anuală a incidenței de 0,1 la 0,5 la 1000 de locuitori. (60) Häfner și Reimann (1970) au găsit o rată de 0,54‰; Wing, Fryers (1976) o rată de 0,11-0,14‰. Incidența bolii este apreciată la 150 îmbolnăviri la 100.000 de locuitori anual. În țara noastră ea este evaluată la 0,5-1,5‰ (Ivan. Ionescu, Teodorovici 1981).

Prevalența

În privința prevalenței la un moment dat, din studiile efectuate în Europa se apreciază a fi între 2,5 și 5,3‰ (Jablensky, 1986). Cercetările OMS arată că, atunci când se folosesc criterii identice de diagnostic, prevalențele sunt similare, în diferite țări. Totuși au fost constatate, după unele cercetări, și rate crescute în unele regiuni din țări ca Suedia, Iugoslavia, Irlanda, Canada (Book 1953, Cooper 1978, Eaton și Weil 1955). (60)

Diferențele în aprecierea prevalenței s-ar datora nu numai diferenței în criteriile de diagnosticare dar și migrației populației și ceea ce pare poate mai important dificultăților în depistarea cazurilor. Prevalența în țările industrializate este mai mare față de țările în curs de dezvoltare.

Hare în 1988 susține că schizofrenia a survenit mult mai frecvent, în timpul industrializării, în secolul 19 și că de-a lungul secolului 20, schizofrenia a survenit mai rar. Studii din Anglia, Irlanda, Danemarca, Noua Zeelandă și Australia arată că incidența schizofreniei pare să fi fost în declin în ultimii 20 de ani (Der și colab., 1990). Gupta și Murray (1991) susțin că declinul schizofreniei nu mai poate fi explicat în termenii modificărilor

modalităților de diagnostic sau în termenii tratamentului în comunitate a unui număr tot mai mare de schizofreni (146)

Este cu siguranță clar că orice declin este departe de a fi uniform. Schizofrenia este încă tulburător de frecventă în orașele mari. Castle și colab. (1991) au arătat că ratele schizofreniei în zonele sărace din Camberwell, în sudul Londrei, oricum au crescut.

Key, 1980, arată că anumiți factori biologici asociați cu un nivel social redus ar putea fi implicați în etiologia schizofreniei. În măsura în care afectarea perinatală, malnutriția și infecțiile prenatale joacă un rol în această etiologie, impactul lor este exagerat în clasele sociale joase din marile orașe.

Există multe dovezi în legătură cu faptul că ratele schizofreniei sunt mai mari în orașe. Mulți autori cred că aceasta se explică prin aglomerația socială, dar această explicație nu este considerată suficientă (Castle et al. 1993).

Takey și colab., 1992 au arătat că în Marea Britanie, în orașele mari și orașele cu peste 100.000 locuitori riscul pentru schizofrenie este cu 18% mai mare. Acest risc nu-i privește pe cei născuți vara dar este de 25% pentru cei născuți iarna. Alte două studii au arătat că schizofrenii născuți la oraș, în număr mai mare s-au născut iarna. Aceste date sunt compatibile cu faptul că densitatea mare a populației favorizează transmiterea anumitor infecții în cursul iernii.

Prevalența bolii după DSM-IV este variabilă, datorită metodelor diferite de evaluare (rural/urban; comunitar/clinic sau spital) și datorită definițiilor diferite (restrânsă/largă; bazată pe criterii/clinică) (1). Estimările rezultate din numeroase studii indică o prevalență de 0,2-2%. Ratele prevalenței sunt similare în toată lumea, dar există arii specifice cu o prevalență mai ridicată. Prevalența schizofreniei de-a lungul vieții este estimată în mod obișnuit în cele mai multe surse de informații la 0,5-1%. Deoarece schizofrenia este o boală cronică, ratele incidenței sunt considerabil

mai scăzute decât ratele prevalenței și sunt estimate la aproximativ 1/10.000/an.

Repartiția pe sexe

Debutul bolii la bărbați este mai precoce. De asemenea în țările în curs de dezvoltare bărbații prezintă o rată crescută a îmbolnăvirii de schizofrenie. Datorită debutului precoce, bărbații tind să rămână necăsătoriți. Debutul la femei fiind mai tardiv, acestea tind să divorțeze, să rămână singure după un număr de ani de evoluție a bolii. Prognosticul bolii este mai bun la femei.

În numeroase studii debutul bolii este considerat a fi mai tardiv la femei decât la bărbați, iar severitatea bolii este mai importantă la bărbați.

Se consideră că creierul schizofrenilor bărbați este în mod semnificativ mai afectat decât al femeilor (Castle și Murray 1991) ceea ce ar putea fi una din explicații. S-au constatat deosebiri ale ratei complicațiilor obstetricale, după sexul noilor născuți. Ea este considerată mai mare la schizofrenii bărbați, ceea ce ar explica anormalitățile cerebrale mai frecvente la aceștia (146).

Foerster și colab. (1991) au comparat personalitatea premorbidă și adaptarea socială la subiecții care ulterior au devenit psihotici. Nu s-au constatat deosebiri semnificative la fetițele care au dezvoltat schizofrenie față de cele cu psihoze afective. Băieții care au dezvoltat schizofrenie au prezentat mai multe anormalități de personalitate, o mai slabă adaptare socială decât băieții care au dezvoltat ulterior psihoze afective. Autismul, dislexia, hiperactivitatea sunt mai frecvente la sexul masculin (146). Unii subiecți de sex masculin care au prezentat tulburări de personalitate și cognitive în copilărie, au avut și un debut mai precoce al bolii, cu 5 ani față de femei. Se consideră că frecvența mai mare la bărbați este a schizofreniei organice (neurodevelopmental schizophrenia) (Castle, Murray 1991). S-a constatat faptul că Q.I. premorbid este mai deficitar la băieții decât la fetele care fac ulterior schizofrenie (146).

Kirov și colab. (1994) au arătat că înafara istoricului cu complicații obstetricale diferențele pe sexe privind vârsta debutului dispar.

După ICD 10 există o frecvență egală a bolii pe cele două sexe (123). Anumite cercetări au sugerat că estrogenii ar proteja parțial femeile considerându-se că au o anumită acțiune antidopaminergică. Teoriile genetice conform cărora vârsta debutului nu diferă la cele două sexe, vin să infirme această teorie. (146)

Vârsta debutului bolii

Considerată boala adolescențului și adultului tânăr ea apare rar sub 15 ani și peste 45. Frecvența ei, între 15 și 35 de ani este considerată de Kraepelin în 75% din cazuri iar de către Bleuler în 60% din cazuri.

După unii autori americani, vârsta medie de debut pentru primul episod psihotic este de la începutul spre mijlocul anilor 20 la bărbați și la sfârșitul anilor 20 la femei; debutul poate fi brusc sau insidios dar majoritatea bolnavilor prezintă o fază prodromală manifestată printr-un comportament ciudat (comportament neobișnuit, explozie de furie, lipsa igienei și autoîngrijirii, lipsa interesului la școală sau muncă, retragere socială). Membrii familiei constată acest comportament și presupun că bolnavul se află într-o "stare de epuizare". Totuși apariția anumitor simptome de fază activă marchează tulburarea ca schizofrenie. Unii autori corelează vârsta debutului bolii cu forma clinică a bolii, cu sexul, cu anormalitățile structurale cerebrale, tulburările cognitive și prognosticul bolii. Bolnavii cu un debut precoce sunt mai frecvent de sex masculin și au o adaptare premorbida mai deficitară, realizări educaționale mai scăzute, dovezi mai importante cu privire la anomaliile structurale cerebrale, simptome și semne negative mai proeminente, afectare cognitivă mai evidentă prognostic mai rău. Invers, bolnavii cu debut tardiv sunt mai frecvent de sex feminin, anomaliile structurale cerebrale sunt mai puțin evidente, la fel și tulburările cognitive și prezintă un prognostic mai bun. (60)

Statutul socio-economic

În orașe cu o populație mai mare de 100.000 locuitori, incidența bolii crește proporțional cu mărimea orașului.

În privința raportului prevalenței bolii și statutului socio-economic, ea este mai mare la cei cu statut socio-economic scăzut. Se presupune că acest ultim aspect precipită apariția schizofreniei. Acest fapt s-a constatat în SUA. În India însă, ratele cele mai înalte de îmbolnăvire sunt în clasele sociale elevate. Aici este incriminat stressul în apariția bolii.

Patternurile familiale

Rudele biologice ale schizofrenilor au un risc crescut pentru îmbolnăvire. Studii genetice arată că dacă ambii părinți sunt schizofreni riscul copiilor de a face schizofrenie este între 15-55%. Gemenii monoziigoți crescuți împreună au o rată a concordanței de 91% față de 78% la cei crescuți separat. Din alte studii rezultă o rată a concordanței de 40-50% pentru monoziigoți și 10-14% pentru cei dizigoți.

Din cercetările actuale rezultă că modelele genetice de transmitere în schizofrenie nu seamănă cu alte modele de transmitere genetică din alte boli psihice.

Sezonul nașterii

Date statistice au arătat că riscul crescut de îmbolnăvire prin schizofrenie apare crescut la bolnavii născuți la sfârșitul iernii și începutul primăverii. Se pare că ipoteza este valabilă atât în emisfera sudică cât și în cea nordică.

Riscul mortalității

Acesta este mai mare la bolnavii tineri prin suicid, refuz alimentar, accidente, boli somatice. (8) Odată cu vârsta se pare că rata mortalității se apropie de cea a populației generale.

Moartea prematură la schizofren se pare că se datorează suicidului. Suicidul la schizofreni este prezent la 10% dintre ei dar se apreciază că mai mult de 50% din pacienți prezintă idei suicidare, la un moment dat, în evoluția bolii.

Fenton și colaboratorii au făcut un studiu (spitalul Chestnut Lodge) asupra bolnavilor internați într-o perioadă de 25 de ani, diagnosticați după criteriile moderne, privind corelația suicidului cu formele clinice de schizofrenie (53). În studiu autorii au folosit scalele pentru simptome pozitive și negative de schizofrenie. Autorii au constatat că suicidul a apărut la 6% din pacienții cu schizofrenie, 9% dintre cei cu schizofrenie afectivă, 8% la cei cu tulburare schizofreniformă și doar 3% la cei cu tulburare de personalitate de tip schizotipal. Studiul prezenței ideilor suicidare a relevat predominanța lor la bolnavii schizofreni față de celelalte entități amintite. Concluziile autorilor sunt că bolnavii cu simptome pozitive fac mai frecvent tentative suicidare față de cei cu simptome negative. În raport cu forma clinică, suicidul predomină la bolnavii cu forma paranoidă a bolii, a cărei risc suicidar este de trei ori mai mare față de formele nonparanoide și de opt ori mai mare decât schizofrenia deficitară (53). Datele constatate de Fenton și colaboratorii arată că pe măsura scăderii inițiativei sociale, a scăderii capacității de a resimți afectele, indiferența față de viitor simptomele deficitare scad riscul suicidar. Dimpotrivă debutul tardiv al bolii, funcționarea premorbidă superioară, prezervarea capacităților afective și cognitive, evoluția nondeficitară, pot genera stări de disperare. Schizofrenii riscă îmbolnăvirea și chiar moartea prin boli somatice cum ar fi cele cardiovasculare, infecțioase, cancer etc. Cancerele la schizofreni par a fi legate de fumat, ei fiind într-un procent mare fumători.

1.3. Factori importanți sau precipitanți în apariția bolii

Personalitatea premorbidă

Clinicienii au sesizat că anumite trăsături de personalitate sunt frecvent întâlnite la bolnavii schizofreni. Deși autorii

americani estimează că 25% din cazurile de îmbolnăvire au trăsături de personalitate specifice, nu la fel se constată la restul de 75% din bolnavi.

Bleuer în 1911 a descris o structură premorbidă a personalității bolnavului schizofren. Mai târziu Kretschmer în 1936 a descris tipul astenie constituțional care ar fi comun bolnavilor schizofreni, înaintea debutului bolii. Descriind personalitatea de tip schizoid autorul sugerează variațiile între personalitatea normală, cea schizoidă discutând apoi personalitatea schizofrenului. O frecvență a personalității schizoide de 26% la schizofrenii cu boala floridă a constatat prin studiile sale Cutting în 1985. (Oxf.) (60)

În manualele americane, este descris tipul schizotipal de personalitate cu care s-a sugerat că se asociază schizofrenia. (1) În orice caz a concluziona ferm că orice schizofren ar fi avut o structură premorbidă a personalității de tip schizoid sau schizotipal ar fi o greșeală, realitatea clinică indicând prezența doar a unui procent mic de asemenea cazuri.

Dintre trăsăturile personalității de tip schizoid menționăm: tendința la izolare, răceală afectivă, relații emoționale slabe, incapacitate de a exprima tandrețe, afecțiune, solitarism, preocupări intelectuale mai multe decât cele concrete, fantezie, imaginație bogată dar interiorizată, lipsită de conținut emoțional. S-au făcut studii privind corelația structurii de personalitate cu biotipul constituțional. După Kretschmer asocierea biotipului leptosom cu structura de personalitate de tip schizoid este frecvent întâlnită la schizofren.

Factori de interacțiune familială predispozanți pentru schizofrenie

Acești factori se referă la relația dintre copiii care vor dezvolta schizofrenia și părinții lor.

Studiile făcute în legătură cu acești factori relevă următoarele:

- copiii predispuși la schizofrenie

sunt mai puțin sensibili, afectivi față de mamele lor;

- mamele viitorilor bolnavi sunt în general anxioase, rejective, agresive, indiferente;
- dezvoltarea eventuală a schizofreniei apare la copiii care au anumite patternuri cognitive sau interactive, cum ar fi inabilitatea socială.

Evenimente precipitante

Dintre acestea, în unele manuale, vârsta este considerată ca factor de remarcat. Faptul că debutul bolii apare la sfârșitul adolescenței și începutul perioadei adulte, aceasta este perioada unor stressuri cum ar fi începutul unei profesii, al unor noi relații sociale, schimbări de domiciliu.

Evenimente care precipită declanșarea sau decompensarea bolii:

1. Evenimente psihotraumatizante.

Din cercetări nu rezultă clar dacă evenimente traumatizante precipită simptomele schizofreniei. Mai mulți autori s-au preocupat de studiul corelației dintre evenimentele psihotraumatizante și decompensările schizofreniei (Jacobs și colab. 1974; Jacobs și Myers 1976). Studii mai vechi au fost reluate de Brown și Birley (1968). Ei au constatat printr-un studiu atent, comparat, la un lot de schizofreni, că evenimentele precipitante au fost mai frecvente cu trei săptămâni înaintea debutului psihozici. Mai târziu însă, în 1978, Paykel a constatat că un eveniment de viață crește riscul îmbolnăvirii în perioada următoare, mai precis în următoarele 6 luni.(60)

Totuși pot fi determinați stressorii care produc și care nu produc schizofrenia la persoanele vulnerabile.

2. *Bolile fizice și nașterea.* S-a observat că debutul sau decompensările schizofreniei au loc uneori după boli somatice sau chiar după naștere. Sunt comentarii și interpretări corelate cu transformări endocrine, legate de debutul bolii după naștere. În orice caz nu este clar dacă bolile fizice însele sau ele ca factori psihotraumatizanți sunt cauzatoare în declanșarea bolii.

1.4. Cercetări și teorii etiologice în schizofrenie

O largă paletă de cercetări fundamentale s-au efectuat și continuă să se efectueze în contextul efortului mai multor specialități îndreptate spre descoperirea cauzelor producerii schizofreniei. Cercetările genetice, biochimice, fiziologice, virusologice, neurologice și neuroradiologice dar și cele psihologice, toate oferă diverse ipoteze, teorii cu plauzibilitate mai mare sau mai mică de a cauza boala. Cu toate că până în prezent nu există nici o teorie sau ipoteză certă privind cauza producerii schizofreniei, unele din acestea vor fi prezentate și discutate în acest capitol.

Studiind literatura de specialitate, foarte bogată în acest sens și risipită în diferite reviste sau cărți, am încercat să realizez o sinteză a acestora. De asemenea, acele cercetări sau ipoteze care la ora actuală în mod categoric nu prezintă interes nu au fost deloc abordate.

În mod sintetic, grupele cele mai importante ale cercetărilor de specialitate le-am sintetizat și apar în schema prezentată mai jos

*Teorii etiologice în schizofrenie
(model sintetic)*

Teorii
etiologice

- Teorii genetice	- mecanisme posibile	- o singură genă cu penetranță variabilă - o singură genă modulată prin poligene - poligene
	- studii genetice	- familiale - pe gemeni monozigoți dizigoți - de adopțiune
- Teorii biochimice	- Dopamina - Neuropeptidele - Norepinefrina - Serotonina - GABA (acidul gamaaminobutiric) - Prostaglandine (PGS) - Fosfolipidele - Proteinele G ₂ care leagă GPT-ul - Acetilcolina - Halucinogenele endogene cerebrale	
- Enzime	- Monoaminoxidaza (MAO) - Catecol O metiltransferaza (COMT) - Creatinfosfokinaza (CPK) - Dopamin-β-hidroxilaza	
- Virusuri		
- Teorii neurofiziologice	- activitatea electrodermală - activitatea cardiovasculară - mișcările oculare - EEG - potențialele evocate - fluxul sanghin cerebral și metabolismul cerebral	
- Teorii neurologice și neuropatologice	- date neurologice - date neuroradiologice - RMN - Constatări postmortem	
- Teorii psihologice	- Teste psihologice	- Testul Rorschach - Testul apercepției tematică (TAT) - Testul Minnesota de Inventariere a personalității (MMPT) - Scala Wechsler (WAIS)
	- Studiul atenției - Studiul cogniției și a procesării informației	
-Teorii privind interacțiunea familială		

1.4.1. Teorii genetice

Pare a fi importantă și în general acceptată transmiterea genetică a riscului de îmbolnăvire deși natura exactă a transmiterii genetice nu este încă cunoscută. Redăm câteva modele posibile pentru transmiterea genetică:

a. Modelul ce presupune transmiterea genetică printr-o singură genă cu penetranță variabilă. Se presupune că o singură genă poate să transmită genotipul schizofrenic.

Mecanismele monogenetice posibile sunt redată mai jos.

- defect al unei proteine sau enzime specifice
- defect imunologic (persoana predispusă la infecția cu virusuri neconsacrate)
- tulburare biochimică sau metabolică moștenită
- defect al structurii personalității cu predispoziție spre schizofrenie.

b. Modelul de transmitere ce presupune o singură genă modulată prin poligenic. Este vorba în această ipoteză de faptul că gena de bază pentru schizofrenie se transmite în mod obișnuit dar o combinație a altor gene reglează expresia fenotipului schizofrenic. Ipoteza se sprijină pe cercetări asupra rudelor bolnavilor schizofreni raportate la spectrul schizofrenic de organizare a personalității, nivelurile în general ridicate de creativitate sau studiul mișcărilor globilor oculari. (Slater 1958, apoi Murray și colab. 1986, Kendler 1986) (107)

c. Modelul transmiterii prin poligene are la bază ipoteza că fenotipul schizofrenic este determinat de gene multiple (Gottesman și Shields 1967).

Studiile familiale sunt diverse, dar cele făcute pe criterii moderne de diagnostic

arată că riscul rudelor bolnavilor de schizofrenie de a se îmbolnăvi este de 3,5-6%. Studiile familiale privind transmiterea genetică în schizofrenie sau făcut încă de la începutul secolului. Cităm studiile lui Rüdin (1916), Kallman (1938). Ulterior Weissman și colaboratorii (1986) au constatat că riscul de îmbolnăvire la rudele de gradul întâi ale schizofrenilor este de 5% față de numai 0,2-0,6% al rudelor de gradul întâi al persoanelor de control. Cu metode de cercetare îmbunătățite Kendler (1986) a obținut date asemănătoare în cercetările sale.

Studiile comparative pe gemeni mono-zigoți și dizigoți, atunci când unul din gemeni este schizofren evidențiază unele rezultate importante. Vom nota mai jos unele dintre ele:

- rata concordanței pentru schizofrenie la mono-zigoți este 33-60% conform unor studii recente;
- rata concordanței la dizigoți de același sex este de 6-21%;
- perechile de dizigoți față de perechile negemene au o rată a concordanței de 10-12%. Primele studii pe gemeni s-au făcut în 1928 de către Luxenberger. El a găsit la gemenii mono-zigoți o concordanță de 11 din 19 perechi. La dizigoți el nu a găsit concordanțe. Oricum constatările cercetărilor ulterioare au arătat categoric o concordanță mai mare la mono-zigoți față de dizigoți. Ulterior și alți cercetători au constatat concordanța mai mare la mono-zigoți față de dizigoți (Slater 1953, Kallman 1946, Gottesman și Shields 1972, Fischer 1973).

Studiile de adopțiune sunt interesante. În aceste studii se urmărește în ce măsură factorii genetici concură la producerea bolii cu cei de mediu, familiali. Nu s-au constatat creșteri ale numărului îmbolnăvirilor de schizofrenie la rudele

nebiologice. În schimb rata a fost crescută la rudele biologice ale schizofrenilor adoptați. S-au făcut numeroase studii de adopțiune. Astfel Heston în 1966 a efectuat un studiu asupra a 47 de persoane născute din mame schizofrene care după naștere au fost separate de mamă. Cercetarea a cuprins comparativ persoane provenite din mame neschizofrene. Vârsta surprinderii persoanelor era de 36 de ani în medie. Cercetătorul a constatat că în grupul provenit din mame schizofrene, cinci urmași au suferit de schizofrenie, comparativ cu celălalt grup unde nu s-a găsit nici un caz! Rezultatele au constatat că rata schizofreniei era mai mare la rudele de sânge ale schizofrenilor adoptați comparativ cu rudele subiecților de control. Din studiile amintite rezultă și o altă concluzie, și anume că factorii de mediu nu au importanță în transmiterea bolii. Studiile au fost extinse și asupra corelației dintre forma clinică și transmiterea ereditară. Concluzia lor cea mai importantă este că riscul de îmbolnăvire este mai mic la rudele pacienților cu formă paranoidă a bolii (Kendler și Davis 1981) sau cu forme care au un prognostic mai bun al bolii (Shields 1978). (107)

Rudele biologice de gradul I ale bolnavilor schizofreni au un risc pentru schizofrenie de aproximativ 10 ori mai mare față de populația generală. Concordanța ratelor de schizofrenie este mai mare la gemenii monoziagoți decât la cei dizigoți. Studii de adopție au arătat că rudele biologice ale schizofrenilor au un risc substanțial crescut pentru schizofrenie, în timp ce rudele adoptate nu au acest risc crescut. Deși numeroase dovezi sugerează importanța factorilor genetici în etiologia schizofreniei, existența unei rate de discordanță substanțială la gemenii monozigotici indică de asemenea importanța factorilor de mediu. (60)

Murray și colab. (1986), McGuffin și colab. (1987) consideră foarte importantă

contribuția genetică în producerea schizofreniei, pe baza unor studii pe gemeni. Alți autori consideră că această contribuție este supraestimată (Walker 1991; Torrey 1992).

Revaley și colab. (1982) au efectuat un studiu CT care a comparat dimensiunile ventriculilor la o serie de gemeni monoziagoți discordanți pentru schizofrenie: gemenii schizofreni au avut ventriculi mai largi decât frații lor neschizofreni. Aceste rezultate au fost confirmate și extinse de Suddach et al. (1990) care a realizat un studiu MRI pe 15 perechi de gemeni monoziagoți discordanți pentru schizofrenie: gemenii schizofrenici au avut ventriculii mai largi și substanța cenușie a lobului temporal de dimensiuni mai reduse față de frații lor gemeni neschizofreni.

Cum gemenii monoziagoți au gene identice, aceste date sugerează că modificările structurale care ulterior predispun la schizofrenie sunt, cel puțin în parte, datorate unor factori de mediu. (146)

Multe studii arată că în debuturile precoce ale bolii (O'Callaghan 1992) la sexul masculin (Owen 1988, O'Callaghan 1992) și la schizofrenii cronici față de lotul de control (Murray 1988, Lewis 1989) complicațiile obstetricale sunt mai frecvente. La sexul feminin, în debuturile tardive sau acute nu par să existe corelații cu complicațiile obstetricale. (146)

Date epidemiologice semnificative au arătat că subiecții cu schizofrenie sunt mai frecvent născuți la sfârșitul iernii sau primăvara (Hare 1988). Explicația cea mai evidentă ar fi expunerea la infecții virale intrauterine, acestea fiind mai frecvente iarna. Mednick și colab. (1988) examinând pandemia de gripă asiatică din Helsinki în toamna anului 1957, au constatat că în primăvara anului 1958 s-a dublat numărul nașterilor copiilor care ulterior au făcut schizofrenie. (146)

O'Callaghan și colab. (1991) au făcut studii similare, dar mult mai extinse, în Anglia și Țara Galilor; au studiat nașterile viitorilor schizofreni între august 1957 și iulie 1958 comparând numărul lor cu cel din ultimii 2 ani trecuți și 2 ani următori. Epidemia de gripă a avut loc în septembrie–octombrie 1957 și în următoarele 5 luni s-a produs o creștere a numărului nașterilor de viitori schizofreni cu 80% mai mare față de cel așteptat. Rezultate similare au fost găsite de Kinugi et al. (1992) și Adams și colab. (1993). Și alte studii au relevat caracterul schizofrenogenetic al gripei materne. Drept concluzie, autorii consideră că gripa maternă poate contribui la etiologia schizofreniei la o minoritate dintre bolnavi (78, 113).

1.4.2. Teorii biochimice

1.4.2.1. Teoria hiperdopaminergică

Teoria hiperdopaminergică este mult discutată în ultimii 10 ani, fiind incriminată cu mare plauzibilitate în etiologia schizofreniei. Ea se sprijină pe următoarele considerente:

- drogurile psihomimetice care posedă un efect dopaminomimetic (cocaina, amfetaminele) sunt implicate în producerea de tulburări psihotice acute;
- medicamentele și drogurile care cresc activitatea dopaminergică (L-DOPA, amfetamina, metylphenidat) sunt susceptibile de a agrava simptomele schizofreniei;
- neurolepticele blochează receptorii dopaminergici in vivo și in vitro și există o legătură a acestui blocaj cu proprietățile lor farmacologice și clinice.

Ipoteza unei funcționări dopaminergice bipolare (rezultatul a

numeroase studii, inclusiv ale școlii franceze) propun existența unei hipo- sau hiperfuncționări dopaminergice modulând simptomatologia schizofreniei, permițând luarea în considerație a diversității manifestărilor clinice de pe dubla axă simptomatologică productiv-deficitară. Schizofrenia cu predominanța simptomelor pozitive ar traduce o hiperfuncție dopaminergică în timp ce predominanța simptomelor deficitare ar traduce o hipofuncție dopaminergică. De altfel o legătură între hipo- și hiperdopaminergie fusese propusă de Davis și colab. în 1991 și poate fi astfel rezumată: "Schizofrenia ar putea fi caracterizată printr-o activitate dopaminergică prefrontală, anormal de scăzută (explicând simptomele negative) conducând la o activitate dopaminergică excesivă în neuronii dopaminergici mezolimbici (explicând simptomele pozitive)." (68) Această ipoteză ar putea explica prezența simultană sau succesivă a simptomelor pozitive și negative la același pacient.

Receptorii dopaminergici. În schizofrenie receptorii dopaminergici D_1 se pare că au o densitate normală. Datele despre densitatea receptorilor D_2 sunt controversate dar cele mai multe dintre ele arată o creștere a densității acestora. (151, 158) S-a constatat o corelație inversă între anumite semne clinice negative, mai ales aplatizarea afectivă și procentul ocupării receptorilor D_2 striatali, sugerând o perturbare a modulării dopaminergice striatale în această formă clinică de schizofrenie. Până în prezent nu s-a putut releva dacă receptorii dopaminergici sunt modificați genetic.

În prezent ipoteza unei hiperactivități dopaminergice în toate regiunile cerebrale și la toți pacienții schizofreni, nu se poate susține. Există multe contraargumente:

- a. anumiți schizofreni sunt rezistenți la tratamentul cu neuroleptice.

- b. studiile postmortem de binding la nivelul receptorilor D_2 , studii asupra metaboliților dopaminei (mai ales HVA) sau studiile cu PET au dat rezultate contradictorii;
- c. neurolepticele nu sunt decât parțial eficiente în ameliorarea anumitor simptome (simptome negative, deficitare, afective, cognitive).

corelate cu trăsături comportamentale particulare ale individului.

Studiile actuale sunt deocamdată neconcludente privind implicarea neuropeptidelor în etiopatogenia schizofreniei. Dovezi privind rolul neuropeptidelor au rezultat din examinările postmortem ale creierului și LCR și prin administrarea de peptide și antagoniști ai receptorilor pentru peptide.

1.4.2.2. Alte teorii biochimice

Alte cercetări biochimice actuale se referă la interacțiunile dopaminergice cu alte sisteme de transmisie. Astfel, ipoteza unei disfuncții serotoninice în schizofrenie se bazează pe faptul că sistemele serotoninergice ar exercita o acțiune tonică inhibitorie asupra sistemelor dopaminergice iar anumiți antagoniști serotoninergici modifică simptomatologia schizofreniei.

Activitatea noradrenalinei cerebrale în schizofrenie este modificată. Hipofuncționarea dopaminergică corticală ar putea antrena o hiperfuncționare dopaminergică subcorticală. O leziune comună a sistemelor dopaminergic și adrenergic în cortexul prefrontal nu crește activitatea dopaminergică subcorticală.

Proiecțiile glutamatergice corticostriatale sub inhibiția tonică a dopaminei inhibă eliberarea striatală a dopaminei. (63)

Receptorii dopaminergici D_1 și mai ales D_2 par a fi implicați în schizofrenie. Din cercetările recente rezultă că receptorii D_3 nu sunt implicați, iar receptorii D_4 și D_5 deși au fost identificați nu se cunoaște rolul lor în schizofrenie.

Unele neuroleptice mai noi (clozapina) nu interferează cu legarea dopaminei la receptorii D_1 și D_2 deși au un efect antipsihotic important la unii schizofrenici. (63)

Neuropeptidele

Deja au fost identificate peste 40 de neuropeptide cu importanță în activitatea SNC. Ele au o acțiune de lungă durată. Sunt

Norepinefrina

Deși au existat teorii care au evidențiat rolul norepinefrinei în fiziopatologia bolii, din cercetările actuale rezultă că tulburările reglării norepinefrinei validează defectele în activitatea sistemului dopaminergic sau altor neurotransmițători.

Deși cercetătorii sunt de acord că norepinefrina este implicată în fiziopatologia schizofreniei nu se cunoaște rolul ei precis.

Niveluri scăzute de dopamin- β -hidroxilază în LCR par a fi legate de o integrare psihosocială mai bună la schizofrenici. Creșterea nivelurilor norepinefrinei a fost găsită în LCR, în plasmă și în anumite zone ale creierului la schizofrenici.

Serotonina

Se pare că serotonina ar putea interveni în fiziopatologia schizofreniei prin modularea altor sisteme, cum ar fi dopamina. În schizofrenie s-a constatat creșterea nivelului serotonininei și a metaboliților ei în LCR (de exemplu acidul 5 hidroxiindol-acetic).

Din cercetări rezultă că:

- există date privind corelația între nivelul serotonininei și agitația psihomotorie;
- la schizofrenii cronici este crescut nivelul serotonininei și a metaboliților săi;
- în formele decompensării acute ale schizofreniei și în formele paranoide, nivelul serotonininei și a metaboliților ei este scăzut.

GABA (acidul γ aminobutiric)

Constatându-se că GABA este legat de activitatea dopaminergică cerebrală, el a intrat în discuția etiopatogeniei schizofreniei.

Cercetările modificărilor nivelului de GABA în schizofrenie au relevat că la debutul bolii nivelurile GABA sunt în general scăzute, ele crescând odată, cu evoluția bolii. Niveluri scăzute ale GABA au fost constatate și în depresii. Alte cercetări au evidențiat că agonistii receptorilor GABA_B exacerbează simptomele schizofreniei (baclofenul). Benzodiazepinele sunt agonisti ai GABA și ameliorează simptomele schizofreniei.

Prostaglandinele (PGS)

Cercetările au arătat că PGS interferează în modularea sistemelor catecolaminice cerebrale. Spre deosebire de psihozele afective unde s-au găsit niveluri demonstrabile ale prostaglandinelor, ele au fost absente la schizofreni.

Fosfolipidele

O ipoteză relativ recentă este interferența fosfolipidelor în posibile mecanisme schizofrenogene. Unii constituenți ai membranelor celulare (fosfatidilcolina, fosfatidilserina și fosfatidiletanolamina) au început a fi studiați în acest sens. Dintre aceștia fosfatidilserina a fost semnificativ crescută în membranele celulelor neuronale la schizofreni și în țesutul neuronal, cu rol în transmiterea catecolaminică.

Protcinle G (care leagă GTP-ul)

Există dovezi directe și indirecte privind nivelurile modificate ale proteinelor G în girusul parahipocampic, putamen la schizofreni. Proteinele G sunt cuplate cu catecolamine, serotonină, peptide și alți mesageri extracelulari.

Acetilcolina

Enzima care intervine în sinteza

acetilcolinei, colinacetiltransferaza, a fost găsită cu nivel scăzut în tegmentum pontin la schizofreni dar crescut în alte zone (hipocamp, ganglioni bazali etc.). O altă enzimă, acetilcolintransferaza a fost găsită crescută în talamus și septum la schizofreni.

1.4.3. Enzimele

Posibilitatea ca enzimele să intervină în mecanismele etiopatogenice ale schizofreniei este discutată în literatura de specialitate, deoarece ele intervin în sinteza, inactivarea și degradarea neurotransmițătorilor.

Astfel monoaminoxidaza (MAO) intervenind în catabolismul neurotransmițătorilor (norepinefrina, serotonina, dopamina) poate influența nivelul acestora. În cazul scăderii nivelului enzimei, simptomele schizofreniei pot fi exacerbate, deoarece crește nivelul neurotransmițătorilor. Unele studii au evidențiat o scădere a activității plachetare a enzimei la schizofreni.

Și alte enzime s-au dovedit a exagera simptomele schizofreniei când nivelul lor este crescut. Astfel Catecol-O-metiltransferaza (COMT) administrată în doze crescute exacerbează simptomele schizofreniei, deși la bolnavii aflați în stadiul florid al bolii nu s-au constatat valori crescute sau scăzute ale enzimei în mod semnificativ.

Creatinfosfokinaza (CPK) și dopamin β -hidroxilaza (DBH) au fost incluse în cercetările privind etiopatogenia schizofreniei fără a se obține rezultate concludente.

1.4.4. Virusurile

Implicarea virusurilor în etiopatogenia schizofreniei este discutată în literatura de specialitate, cercetările efectuate însă nefiind concludente. A fost discutată intervenția unui virus lent neurotropic în etiologia bolii. Faptul că

ratele de îmbolnăvire sunt mai mari la persoanele născute în perioada de sfârșit a iernii și începutul primăverii, chiar în perioada când infecțiile cu virusuri sunt și ele crescute, pune ipoteza unor posibile infecții la naștere sau imediat după, care ulterior ar putea genera îmbolnăvirea de schizofrenie (Crow 1984).

1.4.5. Modele imunologice

Modificări ale unor mecanisme imunologice au fost presupuse drept cauze ale îmbolnăvirii de schizofrenie. Printre acestea pot fi enumerate:

- o deficiență imunologică existentă la schizofreni ar putea predispuce la infecții virale;
- ar putea fi vorba de o boală autoimună.

Dintre studiile efectuate în aceste direcții amintim:

- prezența unor indicatori ce pledează pentru mecanisme autoimune la schizofreni;
- niveluri crescute ale imunoglobulinelor A, M, G la unii bolnavi;
- anumiți factori umorali ar putea fi incriminați în etiologia bolii (taraxeina).

1.4.6. Teorii neurofiziologice

Cercetările neurofiziologice în schizofrenie au încercat evidențierea markerilor specifici pentru schizofrenie. Vom enumera câteva din rezultatele cercetărilor.

a. - Cercetări asupra activității electrodermale.

Corelația dintre tonusul emoțional și conductanța pielii a constituit o temă de cercetare în diferite stări psihiatrice. Copii cu risc înalt de îmbolnăvire pentru schizofrenie sunt cei care prezintă

restabilirea conductanței crescute a pielii ca răspuns la stimulii standard. Persoanele normale sau schizofrenii cu prognostic bun se obișnuiesc la stimuli electrodermali repetați, pe când cei cu prognostic rău nu se obișnuiesc la acești stimuli.

b. - Mișcările globilor oculari.

Urmărirea mișcărilor laterale ale globilor oculari atunci când persoana urmărește cu privirea un pendul este un test care a fost studiat la schizofreni și rudele lor, încercând să se releve semnificația lor. (169) În mod normal, mișcarea globilor oculari este egală, regulată, uniformă. La schizofreni apare o mișcare neregulată, cu revenirea din când în când a ochiului înspre poziția inițială. Acest model de mișcare se întâlnește la 45% din rudele de gradul I ale schizofrenilor, spre deosebire de frecvența de 10% la rudele subiecților martor. Se consideră că ar fi vorba de o trăsătură genetică potențială asociată riscului pentru schizofrenie. La gemenii monoziagoți s-a constatat că rata acestei caracteristici ar fi mai mare decât la dizigoți.

c. - Date electroencefalografice

Anumite modificări electroencefalografice din schizofrenie pot să prezinte interes.

La pacienții cu schizofrenie cronică s-a constatat, față de persoanele sănătoase următoarele modificări ale electroencefalogramei:

- frecvențe mai mici ale undelor alfa rapide (11-13 Hz);
- frecvențe mai mari ale undelor beta rapide (20-40 Hz);
- frecvențe mai mari ale undelor theta și delta (0,5-8 Hz).

Hărțile colorate rezultate din datele EEG și ale potențialelor evocate indică creșteri bilaterale ale activității delta la schizofreni mai ales în regiunea frontală și o activitate beta rapidă crescută mai ales în regiunea temporo-parietală stângă (Brain electrical activity mapping - BEAM).

Potențialele evocate precoce s-a constatat că au latențe mai scurte la schizofrenii cronici față de subiecții sănătoși de control. A fost raportată ca și constatare stabilă nonsupresia persistentă a unei unde precoce auditive P_{50} la schizofrenii cronici, față de subiecții normali. A fost remarcat faptul interesant că fumatul produce o scurtă dar importantă îmbunătățire a anormalităților undei P_{50} asociate schizofreniei. (121)

Potențialele evocate medii s-au raportat a fi reduse în amplitudine (75-250 m/sec) la schizofrenii.

Dintre toate rezultatele cercetării potențialelor evocate în schizofrenie reducerea undei P_{300} este cea mai frecvent constatată. (155)

Odată cu creșterea nivelurilor intensității stimulilor schizofrenii manifestă o creștere a răspunsului, în opoziție cu reducerea lui la subiecții sănătoși.

De aici posibilă ipoteză a incapacității bolnavilor schizofrenii de a supresa stimuli cognitivi și percepțuali externi.

La stimuli auditivi repetați, schizofrenii nu reușesc să supraseze unda P_{50} . Faptul ar putea constitui o posibilă trăsătură genetică asociată schizofreniei fiind constatată și la rudele bolnavilor. (121)

d. - *Activitatea cardiovasculară*

Dintre parametrii cardiovasculari, nivelurile tonice ale răspunsurilor la stimuli cât și ale pulsului fizic par să aibă cea mai semnificativă relație cu schizofrenia. Alura ventriculară crescută (nr. bătăi/min) este frecventă la schizofrenii. Ea poate reflecta creșterea tonusului cortical și un tonus adrenergic crescut.

e. - *Fluxul sanghin cerebral și metabolismul cerebral*

În ultimii ani în urma progreselor tehnicilor de măsurare a fluxului sanghin cerebral și metabolismului cerebral prin consumul de oxigen și glucoză, sunt cercetări ce au stat în centrul investigațiilor.

(29) Tehnicile cu xenon 133 au conferit o nouă perspectivă acestor cercetări.

Un tip de studiu PET folosește 2 deoxiglucosa care nu este complet metabolizată în creier și e marcată cu izotopi emițători de pozitroni ca și carbonul 11 .

Amintim câteva dintre rezultatele cercetărilor cu xenon 133 și PET asupra fluxului sanghin cerebral:

- creșteri ale fluxului sanghin în emisfera stângă la schizofrenii, față de subiecții sănătoși;

- în sarcini cognitive crește fluxul sanghin în emisfera stângă spre deosebire de persoanele sănătoase care prezintă o creștere a fluxului sanghin în emisfera dreaptă;

- scăderea fluxului sanghin în regiunea frontală în comparație cu celelalte zone cerebrale;

- cercetări PET au arătat rate metabolice scăzute în ganglionii bazali la schizofrenii;

- testele de atenție la schizofrenii în comparație cu subiecții sănătoși în timpul măsurătorilor PET au arătat posibilitatea implicării girusului frontal superior drept în atenție și că la schizofrenii la care există tulburări de atenție prezintă un hipometabolism în această zonă;

- după cercetări mai recente scorurile pozitive sau negative ale simptomelor schizofreniei ar fi corelate cu inactivitatea frontală medială și talamică. Actualmente zona cortico-striato-talamică este considerată importantă în patogeneza schizofreniei.

- alte studii recente reliefează pierderea diferențierii stânga-dreapta la schizofrenii.

McGuire și colab (1993) au făcut un studiu pe 12 bărbați schizofrenii, în momentul exact când aceștia au indicat că au auzit voci și apoi au repetat experimentul mai târziu când pacienții nu mai aveau halucinații. Comparând fluxul sanguin cerebral au găsit că halucinațiile auditive au

fost asociate cu o creștere a fluxului sanguin în aria lui Broca și alte regiuni ale emisferei stângi considerate a fi implicate în vorbire. Aceste constatări intrigă în mod special de când anumite teorii psihologice au sugerat că halucinațiile auditive pot fi un "limbaj interior" etichetat în mod fals ca străin. (146)

1.4.7. Tulburări neurologice

Semne neurologice minore au fost constatate la 60-70% dintre schizofreni. Dintre acestea amintim:

- tulburări de coordonare;
- tulburări de echilibru;
- tulburări de mers, tremor.

Anomaliile neurologice minore au fost constatate la unii schizofreni. Rochford și colab. (1970) au constatat la 65% din bolnavi semne neurologice minore. Unii autori au constatat prezența acestora la 75% din cazuri (Pollin și Stabenau 1968). Interpretarea anomaliilor constatate a fost considerată de unii autori ca o tulburare a integrării informațiilor proprioceptive și senzoriale (Guitin și colab. 1976; Cox și Ludvig 1979). Unii au relevat îngroșarea corpului calos, alții perturbări în transferul interemisferic (Car 1980).

Unii autori au constatat prezența atrofiilor cerebeloase care au fost constatate și la bolnavii cu tulburări afective (Yates și colab. 1987).

Structură și funcție. Dacă anomaliile neurologice sunt prezente la naștere sau înainte, atunci este probabil că subiectul afectat să fie în întregime normal în cursul copilăriei, până când apar simptomele schizofreniei în adolescență sau perioada de adult tânăr. Prezentăm mai jos câteva constatări în acest sens:

- Au fost examinați 4746 de copii născuți în cursul unei săptămâni în anul 1946; cei care au făcut schizofrenie ulterior,

au fost mai lenți în achiziționarea abilităților caracteristice etapelor de dezvoltare (de exemplu: mersul) față de normali; s-au jucat mai frecvent singuri la vârsta de 4 ani și au obținut performanțe mai slabe la testele verbale și nonverbale la vârsta de 8 ani. (Johnes și colab. 1994).

- Au fost examinate mișcările în casă ale copiilor preschizofreni, în comparație cu copii normali; aceștia au prezentat mai multe anomalități de postură și mișcare la nivelul membrilor superioare, în special în primii 2 ani de viață (Walker 1993).

- Mai multe studii (de exemplu: Weinberger și colab. 1980; Lewis 1993; Harvey și colab. 1994) au legat deficitul în activitate în copilărie cu anomalități structurale ale creierului și acestea s-au considerat a fi asociate cu simptomele negative și deficitul neuropsihologic. Lewis 1993; Rifkin și colab. 1994 au arătat că greutatea scăzută la naștere predispune la disfuncții sociale în copilărie, performanțe școlare slabe și deficite cognitive la vârsta adultă printre schizofrenii bărbați (nu și în cazul femeilor) (146).

- Multe studii au arătat că anumiți schizofreni au fost devianți în copilărie.

- Scorurile IQ obținute în copilărie au fost mai scăzute față de alți copii de aceeași vârstă.

- Unele studii sugerează că aproximativ 40% din schizofreni au avut anomalități ale personalității și adaptării sociale în copilărie (Foerster et al. 1991) (146).

- Anormalitățile neuronale în lobii frontali și temporali ar putea determina un model anormal de conexiuni corticale, cauzând astfel anomalitățile premorbide ale copiilor preschizofreni și deficitul social și cognitive întâlnite la adulții schizofrenici (146).

- Mecanismul posibil al simptomelor pozitive: studii pe animale au arătat că leziuni timpurii ale creierului pot fi timp

îndelungat silențioase până când animalul atinge vârsta adultă. Un proces similar ar putea explica de ce copiii preschizofrenici nu prezintă simptome schneideriene până la vârsta adolescenței sau de adult tânăr. (Pilowski și Murray 1991). Este posibil ca leziunile respective să fie silențioase până în momentul în care procesele normale de maturare a creierului în adolescență conduc la folosirea circuitelor neuronale care nu au fost bine dezvoltate în copilărie. Benes (1989) a reliefat căci căile perforante care furnizează una dintre cele mai extinse intrări în formațiunea hipocampică nu sunt în mod normal mielinizate până în adolescență. El sugerează că mielinizarea acestor căi semnaleză marea importanță a circuitului prefrontal hipocampic la adult și permite ca defectul anterior latent în cortexul parahipocampic (de exemplu plasarea greșită a celulelor prealfa) să devină manifest (146).

1.4.8. Date neuroradiologice și neuropatologice

Studiul imaginilor obținute prin tomografie computerizată, indică modificări anatomice ale creierului la schizofrenici. (148) Dintre acestea amintim:

- Creșterea dimensiunii ventriculilor laterali, cu diminuarea volumului țesutului cerebral. Deși această constatare nu a fost verificată la toate cazurile, ea este remarcată de mulți cercetători. Ea a fost corelată cu simptomele negative ale schizofreniei, cu răspunsul slab neuroleptic. Unii îl corelează cu un posibil model de transmitere familială, constatat la monoziгоți sau cu anomalii în funcționarea sistemului dopaminergic. Unii cercetători au încercat stabilirea unei corelații între tabloul clinic al schizofreniei, modalitățile evolutive și

aspectul pneumoencefalografic (Hubert 1988). Autorul relevă dilatarea porțiunii frontale a ventriculilor laterali, mai ales a ventriculului III, lărgirea spațiilor subarahnoidiene (Brown 1986). Gradul atrofiilor corticale constatate a fost găsit direct proporțional cu intensitatea simptomelor psihopatologice, cu gradul intensității stării defectuale a schizofreniei. (68) Același autor a constatat o corelație între gradul dilatării ventriculului III și intensitatea unor simptome cenestopate el delimitând schizofrenia cenestezică. Gradul dilatării ventriculului III a fost găsit direct proporțional cu intensitatea stării catatonice. Formele paranoide au fost corelate cu modificări de pneumatizare mai deosebite față de formele simple. La bolnavii cu schizofrenie cronicizată s-a constatat, pe lângă dilatarea ventriculului III, atrofie corticală, atrofie frontoparietală. Modificări ale ventriculului III însă au fost relevate și în alte cazuri de boli organice cerebrale, de aici nespecificitatea lor pentru schizofrenie. Dacă unii autori confirmă existența dilatării ventriculului III la schizofrenici cronici (Okasha, Madkour 1982), Gluck 1982 infirmă această constatare. A fost studiată și dilatarea ventriculului IV, care ar putea sugera o atrofie cerebrală (Weinberger și colab. 1979, Heath și colab. 1982). Rezultatele privind modificările organice cerebrale ale schizofreniei cu implicație în etiopatogenia bolii sunt neconcludente. S-au făcut studii ce incriminau tulburări ale LCR dar la loturile de schizofrenici cuprinși în studiu nu s-au constatat elementele triadei caracteristice hidrocefaliei interne normotensive (demență, incontinență, tulburări motorii). Fenomenele atrofice la schizofrenici nu pot fi corelate cu factori infecțioși, toxici, traumatici.

Modificări la nivelul suprafeței corticale au fost constatate la unii schizofreni. Astfel, date mai recente ce par destul de sigure, indică o posibilă patologie fronto-temporală, cu atrofii în aceste zone corticale și dilatarea șanțului silvian. În orice caz, formele clinice cu simptome foarte severe se corelează cu modificări corticale la bolnavii schizofreni. (28)

Studiile prin RMN (magnetic resonance imagin MRI) au fost corelate mai ales cu simptomele negative din schizofrenie. Rezultatele indică la acești bolnavi atrofia corticală frontală și parietală, lărgirea ventriculilor laterali. (176) Unii autori remarcă modificări structurale în nucleul caudat.

Cercetările postmortem pe creier la schizofreni aduc date ce par să fie congruente cu cele obținute la CT și RMN (114). Astfel s-au observat:

- creșterea ventriculilor laterali;
- scăderea volumului cerebral;
- modificări histopatologice datorate pierderii de celule;
- reducerea dimensiunilor unor formațiuni anatomice ca substanța neagră, hipocampul, girusul parahipocampic;
- histologic s-a constatat scăderea numărului de neuroni față de celulele gliale.

Studii postmortem:

• Brown și colab. (1986); Pakkenberg (1987); Bruton și colab. (1990) au raportat că volumul și greutatea creierului la schizofreni sunt ușor, dar evident reduse.

• Selemon și colab. (1993) au dovedit anatomopatologic subțierea cortexului prefrontal.

• Brown și colab. (1986) au arătat că, în comparație cu bolnavii cu psihoze afective, schizofrenii au ventriculii laterali lărgiți, în special cornul temporal și de asemenea, cortexul parahipocampal subțiat.

• Bogerts și colab. (1990) au găsit postmortem hipocampul și girusul hipocampal diminuate ca volum.

Enumerăm câteva concluzii mai semnificative ale unor cercetători, în domeniul histopatologic la schizofreni:

• Kavelman și Scheibel (1984) au fost primii care au raportat anormalități ale organizării celulare în hipocamp în schizofrenie; ei au susținut că anumite celule piramidale din regiunile CA₁ și CA₂ sunt rău plasate și dezorientate.

• Numeroase studii (de exemplu: Jakob și Beckman 1986) au arătat că un grup de celule – celulele prealpha – nu au migrat în poziția lor normală în girusul parahipocampal la anumiți bolnavi schizofreni (146).

• Harvey și colab. (1993) afirmă că diminuarea volumului cortical și a hipocampului indică probabil anormalități ale arhitecturii celulare. (146)

• Akbarian și colab. (1993) au raportat alterații în distribuția celulelor în regiunile frontale și temporale cu afectarea substratului cortical în timpul dezvoltării creierului. Pare improbabil ca anormalitățile citoarhitectonice menționate să fi luat naștere altfel decât datorită unor tulburări ale dezvoltării cerebrale în perioada fetală sau neonatală.

Există dovezi ale creșterii frecvenței în schizofrenie a unor anormalități congenitale ale creierului (în mod obișnuit rare) cu cavum septum pellucidum și agenezia corpului calos (Lewis și Mezey 1985; Lewis și colab. 1988); de asemenea, la schizofreni se întâlnesc mai frecvent anomalii fizice minore, mai ales craniofaciale și anormalități dermatoglice (Green și colab. 1988; Mellor 1992). Toate acestea întăresc supoziția unei dezvoltări fetale anormale.

Johnstone și colab. (1976) au arătat că anumiți schizofrenici cronici au ventriculii cerebrali lărgiți la CT. Multe studii ulterioare au confirmat acest lucru.

Weinberger și colab. (1980) și Lewis (1993) au arătat că lărgirea ventriculară este prezentă la debutul bolii și nu este progresivă, dar este legată de gradul lezării premorbide (146).

MRI a confirmat și extins datele furnizate de CT.

Comparând 48 de schizofreni cu 34 de subiecți normali (control) Harvey și colab. (1993) au găsit că volumul cerebral total a fost ușor, dar semnificativ, mai redus la subiecții schizofreni. Această scădere globală a fost justificată printr-o mult mai evidentă scădere a volumului materiei cenușii corticale. Aceste scăderi de volum nu au fost găsite în serii comparabile de pacienți bipolari (Harvey et al. 1994) indicând faptul că nu sunt trăsături ale pacientului psihotic în general.

Eliot Slater (1962) sugera că psihozele asociate cu epilepsia lobului temporal reprezintă un model de schizofrenie. Participând la discuții, neurologul Sir Charles Symonds a afirmat: "Simptomele asemănătoare celor din schizofrenie, ale epilepsiei lobului temporal sugerează că lobul temporal include circuite implicate în bazele fiziopatologice ale tulburării psihologice pe care o numim schizofrenie." De la acea dată cercetările au fost orientate spre materia cenușie a lobului temporal (146).

Studii recente MRI au arătat că lobul temporal este global diminuat în volum (Harvey et al. 1993, 1994)

Bogerts și colab. (1990) au sugerat că volumul hipocampusului, formațiune a lobului temporal este diminuat cu aproximativ 20% în schizofrenie.

Este într-adevăr dovedit că schizofrenia este legată în mod special de patologia emisferei stângi. Pentru prima dată, Flor-Henry (1969) a sugerat că epilepsia lobului temporal este mai frecvent asociată cu simptome asemănătoare schizofreniei, când focarul se află la nivelul emisferei stângi. Mai multe studii recente au sugerat existența unor deficite de structură

la nivelul emisferei stângi, cum ar fi planum temporale, considerat a juca un rol în limbaj (146).

1.4.9. Teorii psihologice

Acestea merită doar amintite pentru că nici un test psihologic nu este absolut specific schizofreniei. Astfel testul Rorschach relevă scăderea imaginației și creativității la schizofreni, ceea ce apare și la Testul Apercepției Tematice (TAT). Inventarul de personalitate Minnesota (MMPI) și Scala Wechsler nu relevă scoruri clare și caracteristice pentru schizofrenie. Funcția neuropsihologică a pacientului prezintă modificări necaracteristice.

La testele de atenție, cercetările relevă dificultăți în menținerea atenției susținute și a concentrării. La fel, la timpii de reacție rapizi se constată reacții întârziate. De asemenea s-au constatat dificultăți în procesarea informației (de înregistrare, integrare, stocare sau recuperare a informației). Apar dificultăți cognitive de organizare a datelor mai ales de formare a constructelor integrate.

1.4.10. Interacțiunea familială în schizofrenie

Studiile efectuate pe acest palier relevă importanța comunicării familiale atât în debutul bolii dar și în evoluția ei. Neînțelegerea de către membrii familiei a manifestărilor morbide de schizofrenie, cu abordarea unor atitudini critice vis à vis de aceste manifestări sunt de prost augur pentru bolnav. (175) Atitudinile de toleranță sunt benefice pentru evoluția bolii. Rata recidivelor bolii este mult mai mare în familiile unde manifestările morbide, comportamentale ale bolnavilor sunt frecvent criticate de ceilalți membrii (familii cu o "înalță exprimare emoțională").(68)

Studii socio-culturale încearcă să incrimineze ca factori patogenetici în schizofrenie însușirea unor modele comportamentale greșite, din mediul familial asociate cu cauze afective. (15) Sunt incriminate eșecuri în viața de familie: atmosfera apăsătoare, mama hiperprotectivă, schizofrenogenă (Fromm, Reichman). Anumite studii legate de modificări în sfera cognitivă, încearcă să țină seama de acele funcții ale psihismului primordial afectate în schizofrenie pentru a

depista originile psihologice ale tulburărilor psihismului. Rezultatele însă nu par a fi concludente din punct de vedere etiopatogenic.

Diverse studii psihologice la nivel familial cum ar fi cea bazată pe comunicarea de tip dublu orb, homeostazia familială sau pseudomutualitatea, nu aduc date concludente privind etiopatogenia în schizofrenie. La fel și cercetarea interacțiunii familiale.

ANDRIEȘ C. LUCIAN
Nr 2728
Biblioteca Personală

2. Manifestări clinice în schizofrenie

2.1. Modalități de debut

Polimorfismul simptomatic schizofren este asociat la debutul bolii de un polimorfism al modalităților de constelare a simptomelor. Din statisticile OMS se apreciază că majoritatea formelor de debut (70%) sunt de model insidios și abia 30% îmbracă o formă acută a bolii. În orice caz, recunoașterea la debut a bolii este importantă pentru o aplicare precoce a tratamentului, și pentru o evoluție favorabilă.

Sunt descrise mai multe modalități de debut ale schizofreniei dintre care se pare că cele descrise de H. Ey par a fi mai clar sistematizate.

1. Stările psihotice acute la debut, pot fi grupate în (163):

- crize delirant-halucinatorii acute care nu prezintă o specificitate deosebită față de stări delirant-halucinatorii de altă natură decât că ele persistă în timp și au tendința de a se organiza treptat într-un model clinic schizofren. În multe cazuri apar două, trei bufee delirante în repetiție, după care se structurează schizofrenia. Unii autori (F.R. Cousin) remarcă unele caracteristici ale delirului care precede schizofrenia: delirul este sărac, mai frecvent monotematic, lipsesc trăirile de anxietate, apar slabe trăiri afective asociate, este absentă critica episodului. Apoi treptat apare autismul, bizareriile, automatismul mental, impenetrabilitatea, incompre-hensibilitatea.
- stări de excitație maniacală pot reprezenta un model clinic la debut. Întâlnim un tablou clinic maniacal, cu

unele simptome "atipice" (introversie, discordanță, note bizare, incomprehen-sibile în comportament, în conținutul delirului etc.). Sigur, lipsa remisiunii cu presistența simptomelor discordanței, în timp, sunt ulterior definatorii pentru diagnostic.

- stările depresive cu debut brusc care nu sunt tipice și în care vom întâlni prezența seriei discordanței: autism, bizarerii, incom-prehensibilitate. Mai pot fi prezente incoerența în gândire, idei delirante nesistematizate incongruente cu dispoziția, uneori stări afective mixte cu heteroagresivitate. Proba timpului se impune în clarificarea diagnosticului.

- stări confuzionale pot constitui modelul unui debut brutal al schizofreniei. O asemenea formă de debut necesită la început excluderea organicității stării. Tot proba timpului va fi importantă, în timp instalându-se un tablou clinic cu note discordante.

2. În debutul progresiv anturajul poate observa modificări esențiale de comportament. Astfel poate apărea un comportament ciudat, fără sens, inadaptare, tendință la vagabondaj, rătăcirii patologice, fugi nemotivate. Instinctul alimentar este modificat fie spre anorexie fie spre conduite alimentare patologice.

Uneori apare consumul excesiv de alcool și droguri pe fondul disocierii gândirii și comportamentului.

Schimbarea produsă de boală se manifestă și în sfera activității școlare sau profesionale. În mod progresiv rezultatele școlare devin nesatisfăcătoare: randamentul profesional mult scăzut. Bolnavii prezintă

dezinteres față de activitățile anterioare sociale, familiale, profesionale. Este evidentă o apatie, indiferență marcată, chiar și pentru igiena corporală, vestimentară și față de ținută, care este dezordonată, neîngrijită. Se remarcă în această perioadă o reacție critică a familiei față de schimbările comportamentale amintite.

În sfera intelectuală apare o slăbire a eficienței, dificultăți de concentrare sau memorie. Dimpotrivă, la unii bolnavi apare în mod surprinzător un interes exagerat pentru domenii particulare: magie, ocultism, esoterism etc. La alții gândirea e dominată de idei filosofice cu interpretări sterile, fără logică. Alteori un raționalism morbid nu poate surprinde la un subiect fără asemenea idei sau preocupări anterioare.

Treptat în gândire apar idei delirante însoțite de halucinații. Aparținătorii le pot observa doar din comportamentul bolnavului care este bizar ermetic. Apare angosta trăirii de depersonalizare psihotică. Bolnavul percepe schimbări somatice importante sau influențe ale unor forțe străine. În consens cu trăirea derealizării, bolnavul percepe realitatea, lumea din jur schimbată, trăire însoțită de anxietate. Furtul gândirii, comentariul gândirii, dialogul în gândire, influențele telepatice completează în mod nefericit starea psihopatologică indusă de boală.

Tematica delirantă este în general abstractă, marcată de ermetism și incoerență. Remarcăm teme delirante de influență, persecuție, mistice erotomanice, de transformare corporală, metafizice etc.

În sfera afectivă remarcăm modificări importante. Bolnavul este adesea indiferent, retras cu tendință spre izolare. Alteori manifestă tendințe spre reverie sau spre dragoste cu conduite de ură față de cei apropiați (inversiune afectivă) care uneori conduc la agresiune.

În sfera sexuală pot apărea conduite ninfomanice, relații homosexuale, prostituție la subiecții care anterior prezentau un comportament echilibrat, comprehensibil.

Printre manifestările psihopatologice

ale debutului progresiv de schizofrenie este necesar să le amintim pe cele pseudonevrotice.

Uneori tabloul clinic de debut îmbracă forma unei anxietăți care este foarte intensă și nu se înscrie într-un tablou clinic nevrotic.

Simptome fobice, persistente, pe fondul unei anxietăți durabile cu tendința de a se amplifica și fără a reacționa la tratamentul obișnuit al nevrozei pot constitui forma debutului schizofreniei. Fobiile pot îmbrăca forme diferite: nosofobie, ereutofobie, fobie de agresiune sexuală etc.

Ideile obsesive care pot apare la debutul schizofreniei, au teme abstracte, uneori conținând un simbolism impenetrabil. Obsesiile nu sunt însoțite de trăiri autentice de anxietate, nici de o veritabilă luptă a pacientului împotriva lor. Ritualurile și activitatea compulsională însoțesc mai rar obsesiile. Ele pot genera constituirea automatismului mental și al delirului de influență.

Crize isterice însoțite de teatralism, fabulație, atunci când constituie modalitatea de debut a schizofreniei, au câteva caracteristici: răceală afectivă, asintonie, caracter bizar al modului de răspuns la efortul anturajului pentru ameliorarea crizei, absența căutării beneficiului secundar, lipsa realizării transferului în cazul psihoterapiei sugestive (E. Bleuler, P. Janet).

Există și forme de debut pseudo-nevrotic de tip hipocondriac. Bolnavul are acuze hipocondriace schimbătoare, vag precizate, nesistematizate, uneori întrerupte de accese majore de angoasă. Acuzele hipocondriace pot fi însoțite de impresii ciudate pe care bolnavii le descriu ca senzație de gol, de vid interior, la nivelul abdomenului sau toracelui. Bolnavul se alimentează după un regim propriu aberant.

În anumite cazuri apar preocupări dismorfofobice. Astfel, bolnavii devin preocupați de aspectul feței, nasului, părului, de aspectul organelor genitale, a

pilozității. Preocupările domină viața psihică, bolnavii acordându-le o importanță deosebită, în contrast cu realitatea. Legate de aceste preocupări apar interpretări, corelații cu totul bizare, ireale, în final delirante. Uneori bolnavii caută soluții terapeutice diverse chiar chirurgicale pentru corecția defectelor fizice corporale pe care le percep numai ei.

Merită discutată depresia atipică care se dezvoltă lent, care invadează treptat personalitatea subiectului, caracterizată prin sărăcia contactului verbal, introversie, idei de inutilitate dar și incomprehensibilitate, bizarerie, disociația gândirii. Bolnavul este în mod frecvent ambivalent iar afectiv este indiferent, prezentând pe acest fond stări de angoasă.

În fine, debutul insidios al schizofreniei îmbracă uneori modelul pseudo-psihiopatic. Bolnavul săvârșește acte antisociale repetate dar inexplicabile, fără scop. Comportamentul bolnavului este în general schimbat chiar înafara săvârșirii actelor antisociale sau delictive. Impulsivitatea, instabilitatea, inadaptabilitatea caracterizează comportamentul. Ceea ce conferă nota discordantă comportamentului și îl înscrie în debutul unei schizofrenii este lipsa motivației, a comprehensibilului în acțiuni, lipsa coerenței acestuia, a scopurilor. Bolnavul trebuie observat în general, în conduitele sale obișnuite, în dialog. În mod sigur, fiind vorba de debutul schizofreniei vom găsi elemente de discordanță.

În debutul insidios, autorii americani descriu următoarele simptome (1):

- tendința la izolare;
- comportament bizar;
- neglijarea îngrijirii personale;
- limbaj evident modificat (supraelaborat, sărăcirea vorbirii, caracter vag etc.);
- applatizare afectivă;
- experiențe perceptuale ciudate, fenomene telepatice, déjà vu;
- lipsă de inițiativă, interes;
- convingeri bizare, neobișnuite, care nu seamănă cu cele ale grupului de apartenență culturală;

- incapacitate de a percepe corect unele informații speciale;

- modificarea funcționării rolului (familiar, în activitatea profesională etc.)

3. Debutul monosimptomatic este de obicei brutal, prin săvârșirea unor acte de mare cruzime sau agresivitate nemotivate, incomprehensibile sau chiar crime absurde, violuri sau suicid ce nu pot fi explicate sau justificate. Aceste acte nu apar pe fondul unei modificări patologice de comportament sau de personalitate ceea ce ar putea sugera un debut de schizofrenie. Uneori plecări sau fugi nemotivate pot constitui debutul bolii. Doar evoluția ulterioară poate să confirme diagnosticul.

4. Debutul în pusee ciclice se realizează în situația în care apar pusee psihotice care remit dar care se repetă în timp. Clinic, formele puseelor pot fi diferite (depressive, schizomaniacale, catatonice etc.). Episoadele trebuie urmărite în timp. Mauz consideră că diagnosticul de certitudine poate fi făcut după al treilea puseu.

2.2. Manifestări clinice în faza floridă

Este greu a "defini" schizofrenia prin simptome. A o descrie printr-un model medical al bolii este, nu numai o greșeală, dar ar fi o modalitate poate didactică din care, fenomenologic, nu s-ar înțelege cum se manifestă boala. Ceea ce frapază în examinarea bolnavului schizofren nu este nici delirul, nici halucinațiile ci modificarea globală a personalității, schimbarea ei în totalitate față de normal, și acest lucru trebuie să fie cercetat, analizat și înțeles când discutăm despre această boală. De aceea cred că o abordare teoretică potrivită în descrierea fenomenologică a schizofreniei ar trebui să înceapă cu aceea a modificării personalității bolnavului, a Eului schimbat și bolnav. Totuși pentru respectarea unei anumite rigurozități didactice, vor fi analizate mai întâi modificările patologice ale funcțiilor

psihismului în schizofrenie. Abia după aceea prezentând unul sau două cazuri de boală, vor putea fi înțelese mai bine manifestările clinice ale schizofreniei, întâlnite la cazul dat.

2.2.1. Tulburări ale funcțiilor psihice în schizofrenie

2.2.1.1. Tulburări în sfera percepției

Tulburările de percepție, mai ales cele calitative, au o importanță deosebită în diagnosticul schizofreniei.

Pragul percepției senzoriale este modificat astfel încât, bolnavul este fie

apatic, indiferent față de stimuli când pragul este ridicat sau dimpotrivă cu senzații hiperestezice care uncori frizează cenestopatia sau intensitatea delirantă în formele delirant hipocondriace ale schizofreniei. (94)

Dintre tulburările calitative de percepție, în schizofrenie putem întâlni iluziile și halucinațiile. Ele apar în formele paranoide ale schizofreniei cu un caracter mai intens și mai frecvent dar și în alte forme de schizofrenie.

Iluziile

Iluziile vizuale și cele de modificare a schemei corporale sunt mai frecvente și sunt redată în tabelele ce urmează.

Iluzii vizuale	impresie de deformare a obiectelor	obiectele par mai mari (macropsie)
		obiectele par mai mici (micropsie)
		obiectele par alungite (dismegalopsie)
	perceperea deformată a spațiului	porropsii (spațiul în care sunt plasate obiectele poate fi perceput ca strâmtat sau lărgit, cu modificarea în consecință a obiectelor)
	iluzii prin interpretări imaginative	pareidolii (interpretări ale unor figuri, desene reale, drept persoane monstruoase, animale agresive etc.)
iluzii prin: tulburări calitative de memorie; tulburări de atenție; tulburări ale proceselor asociative; tulburări de conștiință	false recunoașteri (identificări greșite ale unor persoane); - fenomenul "deja vu", deja vecu" sau "jamais vu", "jamais vecu" (persoane necunoscute identificate ca și cunoscute sau invers)	
iluzii prin incapacitate discriminativă	iluzia sosiilor (sosiile sunt persoane ce seamănă atât de mult încât nu pot fi deosebite. Bolnavul consideră că persoane cunoscute au fost multiplicat, chipurile identice fiind luate drept persoane cu altă identitate).	

Iluzii de modificare a schemei corporale	modificare totală a schemei corporale	a greutateii corpului
		a formei (simte corpul deformat în diferite feluri)
		a mărimii (simte corpul foarte mare, membre foarte lungi sau mici etc.)
		a poziției corpului (contorsionări, dezmembrări, fragmentări)
	modificare parțială a schemei corporale	percepția unor modificări doar pe anumite părți ale corpului, cum ar fi dismorfofobia (fața strâmbă, nas mare, gura, urechile disproportionat etc.)

Iluziile viscerale sau interoceptive constau în perceperea eronată a funcționării unor aparate sau organe. Iluziile cenestezice ar însemna percepția deformată a propriei cenestezii. Este vorba de o tulburare a pragului percepției interoceptive.

Dintre iluziile vizuale putem întâlni iluzii de deformare a obiectelor (macropsii, micropsii, dismegalopsii), iluzii prin interpretări imaginative (pareidolii). Mai frecvent pot apărea iluziile prin tulburări calitative de memorie false recunoașteri (identificări greșite ale unor persoane, fenomene de "jamais vu", "jamais vecu" sau "déjà vu", "deja vecu"). Trăirile de depersonalizare, derealizare ale schizofrenului se asociază frecvent cu asemenea iluzii. Iluziile de modificare a schemei corporale când bolnavul simte modificări ale greutateii, formei, mărimii, poziției corpului sau modificări numai a unei părți a corpului. Ele se întâlnesc în trăiri de depersonalizare când bolnavul își percepe schimbat propriul corp. Iluzia creează un sentiment de anxietate, mai ales la începutul bolii și se poate asocia cu ideea delirantă de tip hipocondriac. În cazul iluziilor viscerale sau interoceptive bolnavul percepe

eronat funcționarea unui aparat sau organ într-un model delirant.

Iluziile gustative și olfactive se deosebesc greu între ele datorită vecinătății lor ca analizatori. Substanțe sapide sau odorifice sunt percepute eronat. Interpretarea acestora ca iluzii uneori este foarte dificilă, pentru că este greu de apreciat în general "cât de tare" sau "cât de puțin" miroase ceva sau are un anumit gust. Mai ușor este să depistăm interpretările delirante ale unor gusturi sau mirosuri, situație în care gustul sau mirosul este perceput ca atare dar i se acordă o semnificație eronată.

Halucinațiile

Halucinațiile sunt frecvent întâlnite în tabloul clinic schizofren. Putem întâlni halucinații exteroceptive, interoceptive sau proprioceptive.

Halucinațiile auditive sunt cele mai frecvente și pot îmbrăca o gamă largă de caracteristici după intensitate, complexitate, continuitate, cum sunt descrise în semiologie.

Redăm în sinteză caracteristicile halucinațiilor auditive.

Halucinațiile auditive	localizare (spațialitate)	în spațiul auditiv perceptibil	
		în afara lui (extracampine) percepții la distanțe mari	
		unilaterale sau bilaterale	
	intensitate	abia perceptibile (atitudini de ascultare ale bolnavului)	
		puternice (măsuri de protecție pentru izolare fonică)	
	complexitate	elementare percepute ca foșnete, pocnete, țuituri	
		comune, raportate la un anumit obiect sau fenomen (pași, lătrat, ciripit)	
		verbale (complexe): aude voci după sex	femeiești
			bărbătești
	continuitate	episodice	
		continue (de obicei dispar când bolnavul este preocupat de ceva sau vorbește)	
	claritate	inteligibile	
		neinteligibile	
	răsunet afectiv	favorabile (conținut favorabil pentru bolnav)	
		nefavorabile (injurii, amenințări, acuzatorii)	
imperative (poruncesc bolnavului să execute acte periculoase până la homicid sau autoagresiune)			
caracter bizar (în contrast cu starea afectivă)			
		conținut trist, depresiv	

Schizofrenul aude voci care se împletesc cu trăirile delirante. Cel mai adesea vocile au caracter imperativ, bolnavul fiind convins că este urmărit.

Halucinațiile vizuale, mai puțin frecvente la adult, apar la copiii sau

adolescenți în debuturile acute, confuzive de schizofrenie.

Redăm în schema de mai jos, caracteristicile halucinațiilor vizuale, care pot apare în schizofrenie (94):

Halucinații vizuale	culoare	monocromatice	
		policromatice	
	organul percepției	un ochi	
		ambii	
	mărimea imaginii	normală	
		mărită (halucinații macroscopice gullivemiene)	
		micșorată (halucinații microscopice liliputiene)	
	proiecție spațială	într-un singur plan	
		în relief	
		în perspectivă	
		în câmpul vizual	
		în afara câmpului vizual (extracampine)	
	claritate	distincte	
		estompate	
		combinat între ele	
		combinat cu imagini reale	
	complexitate	elementare (fosfene, fotopsii), percepții sub formă de puncte, scântei, linii	
		complexe	obiecte, ființe bine conturate (halucinații figurate)
			obiecte inofensive (fantasmagorii)
		scenice	
dinamism	statice (panoramice)		
	în mișcare (cinematografice)		
număr	unice		
	multiple		
continuitate	accesuale		
	permanente		
răsunet afectiv	pozitiv (la fumători de opiu sau intoxicați cu mescalină apar figuri înfrumusețate sau scene feerice)		
	negativ: halucinații terifiante, scene îngrozitoare (în delirium tremens)		

În legătură cu idei delirante de persecuție, otrăvire, bolnavii pot prezenta halucinații gustative sau olfactive. Ei simt gustul sau mirosul diferitelor substanțe, otrăvuri cu care dușmanii intenționează să le facă rău.

Halucinațiile autoscopice sunt tulburări ale percepției propriului corp. Este

vorba de o percepție modificată a proiecției spațiale a propriului corp, deci practic o dedublare a cului, unul fiind perceput vizual. Percepția vizuală poate fi a întregului corp, a unei părți din corp sau a unui organ.

Caracteristicile acestor halucinații sunt redată mai jos:

Halucinații autoscopice	conținutul percepției	întregul corp
		o parte a corpului
		un organ
	temporalitate	percepție trecătoare
		percepție persistentă
	identitatea față de original	identic cu originalul
		imagine deformată a originalului
		urâțit
	răsunet afectiv	infrumusețat
		sentiment de groază
sentiment de detașare, indiferență		

Halucinațiile olfactive și gustative pot apărea la schizofren. Ele sunt în legătură (ca trăire) cu alte tipuri de halucinații dar mai ales cu delirul. Trebuie să precizăm că halucinațiile olfactive și gustative se referă la perceperea unor gusturi și mirosuri neplăcute (de otravă, de substanțe chimice, de gaze rău mirositoare, cadaverice). Nu trebuie confundate cu percepții delirante, situație în care unui miros sau gust normal i

se atribuie semnificații ireale.

Halucinațiile tactile ca impresii de atingere a suprafeței cutanate, realizând trăiri diferite (senzații de rece, de arsură, înțepături, curent electric etc.) se întâlnesc la schizofren.

Ele pot avea mai multe caracteristici redată în schema de mai jos:

Halucinații tactile	localizare	superficiale (epidermice)
		profunde (hipodermice)
	continuitate	manifestare continuă (ca în unele intoxicații, cum este cea cu Cloral)
		manifestare discontinuă (ca în intoxicațiile cu cocaină sau psihoze epileptice)
	tipul trăirii halucinatorii	arsură
		cald rece
		curent electric
		mișcări ale unor insecte (parazitoze halucinatorii)

Halucinațiile viscerale aparțin grupei interoceptive. Caracteristicile lor esențiale sunt redată în continuare:

Halucinații viscerale	tipul trăirii halucinatorii	existența unei alte ființe în corp (animal, alte ființe imaginare)
		schimbarea poziției, structurii sau dispariția, transformarea unor organe sau părți ale corpului (asomatognozie)
		schimbarea, transformarea întregului corp în animal
	corelația cu idei delirante	trăire izolată, nelegată de un delir
		mai frecvent în legătură cu trăiri delirante (encestopate, de influență, cu fenomene de automatism mental)

Halucinațiile kinestezice sau motorii sunt percepții de mișcare sau deplasare ale întregului corp sau a unei părți a corpului. Neconferind "libertatea interioară" a trăirii, apare sentimentul de caracter exogen, impus, aceste halucinații fiind mai curând pseudohalucinații.

Pseudohalucinațiile

Pseudohalucinațiile sunt și mai caracteristice schizofreniei și au următoarele caracteristici generale:

- nu au obiectualitate, sunt autoreprezentări aperceptive;
- nu au spațialitate, se produc în "minte", "în capul" bolnavului;
- nu au caracterul autenticității, libertății interioare ci au caracter impus, exogen, străin;
- nu se desfășoară firesc, natural ci au caracter de automatism.

Ele se mai numesc halucinații psihice. Cele auditive, adesea prezente în tabloul clinic al bolii, pot să îmbrace diferite forme: bolnavul relatează că aude "voci în cap" că aude cu "urechile minții"

că aude ecoul gândirii proprii, alteori el percepe mai multe voci, ca un comentariu al propriei gândiri făcut de o altă persoană. El poate percepe o senzație stranie de furt al gândirii proprii sau fenomene telepatice (transmiterea gândirii). Pseudohalucinațiile sunt trăite în contextul unui delir de influență, ca și cum niște forțe exterioare îi induc sau îl privează de propriile gânduri. Astfel se conturează sindromul de automatism mental descris de Kandinski-Clérambault în care, trebuie să reținem trei aspecte:

- caracterul străin al senzațiilor transmise;
- caracterul impus;
- trăire de mare anxietate, de straniu.

Pseudohalucinațiile sunt deosebit de semnificative pentru diagnosticul psihozelor schizofrenice.

Pseudohalucinațiile auditive se manifestă sub forma percepției unor voci interioare, localizate "în cap". Formele de manifestare sunt multiple în schizofrenie:

Pseudohalucinații auditive	bolnavul își aude propria voce "în cap", fără a pronunța cu voce tare un text, "sonorizarea gândirii"
	ecoul gândirii: percepția gândirii ca pe un ecou
	percepția este "trăită" ca fiind "auzită cu urechile minții"
	comentariul gândirii: bolnavul percepe voci, comentarii ale propriei gândiri, ca ale unei alte persoane
	furtul gândirii: impresia că i se "fură" gândurile
	transmisiuni sonorizate ale gândirii
	fenomene telepatice în gândire

Trăirile sunt interceptate de bolnav ca fiind transmise prin unde electromagnetice, raze, radiații, telepatie, vrăji. Acestea apar în sindromul de automatism mental schizofrenic.

Pseudohalucinațiile vizuale sunt

imagini de diferite feluri care sunt plasate "în cap" percepute cu "ochii minții" (Kandinski).

Caracteristicile pseudohalucinațiilor vizuale sunt redată mai jos:

Pseudohalucinații vizuale	aspect	imagini izolate
		imagini complexe
		imagini panoramice
	răsunet afectiv	plăcute
		neplăcute
		terifiante
		caracter de trăire exogenă, impusă (la răsunet afectiv)
	spațialitate	plasate în spațiul subiectiv al bolnavului

Și aceste pseudohalucinații apar în sindromul de automatism mental schizofrenic.

Pseudohalucinațiile gustative și olfactive sunt percepute în spațiul interior, subiectiv al bolnavului. Putem adăuga senzația de "impus" sau rezultatul unor influențe exterioare, înscriindu-se astfel și acestea în sindromul de automatism mental. (94)

Pseudohalucinațiile tactile de asemenea sunt percepute în spațiul interior al corpului sub formă de curenți electrici, iradiere sau senzații, toate având un caracter "impus", exogen.

Pseudohalucinațiile interoceptive sunt senzații în corpul bolnavului, asociate cu convingerea că sunt provocate de forțe exterioare. Bolnavii se simt posedați de animale, spirite, persoane străine. "Acțiunile" percepute ca "străine" față de propriul corp, pot avea loc la nivelul diferitelor organe. Destul de frecvent ele se desfășoară în sfera organelor genitale sau anale, bolnavul având senzații voluptuoase sau dureroase, paretezii, spasme, în orice parte a corpului.

Pseudohalucinațiile motorii sau kinestezice constau în percepția executării unor mișcări impuse. Aceste mișcări pot să aibă loc, sau pot exista doar în convingerea bolnavului. De obicei, când au loc, ele pot fi:

- pseudohalucinații psihomotorii verbale care realizează automatismul verbal (vorbire impusă);

- pseudohalucinații motorii grafice, când bolnavul scrie sub influența unor forțe exterioare;
- pseudohalucinații motorii kinestezice, când bolnavii se deplasează sub acțiunea unei forțe exterioare.

Toate se înscriu în sindromul de automatism mental, descris de Kandinski Clerambault, prezent în psihozele schizofrenice.

Halucinațiile pot interesa toate organele de simț, dar cele auditive sunt de departe cele mai caracteristice pentru schizofrenie - voci familiare sau nefamiliare, percepute ca distincte față de propriile gânduri. (1) Conținutul poate fi foarte variat, dar vocile peiorative și cele amenințătoare sunt cele mai caracteristice. Anumite tipuri de halucinații auditive sunt considerate specifice schizofreniei și au fost incluse printre simptomele de rangul I ale lui Schneider.

Halucinațiile trebuie să survină pe fondul unei conștiințe clare.

Experiențe izolate de tipul auzirii numelui cuiva (strigat) sau experiențe cărora le lipsește calitatea de percepție externă (de exemplu: bătătură în cap) de asemenea nu sunt considerate halucinații caracteristice schizofreniei.

2.2.1.2. Tulburările în sfera atenției

Atenția este o sferă a psihismului, modificată în mod secundar autismului, inhibiției psihomotorii, a disocierii funcțiilor psihice. În schizofrenia simplă, catatonică sau paranoidă, atenția este hipoprosexică, uneori ajungând la aprozexie. În formele schizoafective cu decompensări maniacale, atenția are alură hiperprosexică. Atenția nu este afectată în mod primar, ca în tulburările organice. Lipsa de spontaneitate, introversia, autismul, detașarea de realitate își pun amprenta pe funcționalitatea corectă a atenției.

Atenția, funcția psihică de orientare și concentrare a activității psihice asupra unui anumit grup limitat de obiecte și fenomene este influențată în mod secundar și evident de prezența halucinațiilor sau pseudohalucinațiilor. Trăirea acestor tulburări determină bolnavul să-și orienteze atenția înspre ele, realizându-se deci o hiperprozexie în acest sens cu hipoprosezia asupra obiectelor și evenimentelor reale, ce îl înconjoară. Putem observa mimica, privirea, atitudinea bolnavului, toate semnificând orientarea atenției lui asupra trăirii halucinatorii.

2.2.1.3. Tulburări în sfera memoriei

La schizofren, memoria nu este afectată în fond și faptul este confirmat de orientarea corectă auto-allopsihică și temporală a bolnavului. Ne surprinde la schizofren faptul că deși este rupt de realitate, închis în sine, un însingurat deși are trăiri halucinator delirante, deși are o gândire disociată știe unde se găsește și este orientat corect temporal. Dacă există totuși

o hipomnezie, ea se datorează dezinteresului față de evenimentele din jur, a tendinței de rupere de realitate. Evocări hipermnazice însă se pot întâlni în formele schizoafective maniacale, în forma hebefrenică a schizofreniei sau chiar în cea paranoidă. În acestea însă autismul nu este foarte marcat. În schizofrenie pot să apară tulburări calitative de memorie. Ele se datorează unor producții imaginative, unor intuiții delirante, alteori trăirilor de derealizare. Uneori bolnavul evocă false amintiri (pseudoamnezii) alteori prezintă confabulații, false recunoașteri. În formele confuzionale ale schizofreniei pot apare amnezii lacunare, caracteristice oricărei stări confuzionale.

2.2.1.4. Tulburări în sfera gândirii

Din punct de vedere formal, gândirea schizofrenului se desfășoară cel mai frecvent lent, cu opriri ale fluxului ideativ, realizând barajul până la mutism. Încetinierea treptată a fluxului ideativ realizează fadingul mental. Încetinierea ritmului ideativ cu fading sau mutism este prezentă în formele de schizofrenie simplă, catatonică, paranoidă, nediferențiată. În formele schizoafective, cu decompensări maniacale, fluxul ideativ este rapid, are o derulare accelerată, ca în sindroamele maniacale.

Tulburările formei gândirii sunt diverse și foarte importante. Ele sunt evidente, apărând repede în examinarea bolnavului. Unele dintre ele (mutismul, barajele, alterarea funcțiilor logice) sunt foarte specifice, făcându-ne să ne gândim deja la supoziția diagnosticului de schizofrenie.

Am sistematizat tulburările formei gândirii la schizofren în următoarele grupări:

- tulburări ale ritmului ideativ;
- modificări ale coerenței, logicii, structurii formale ale gândirii.

Ele apar în schema de mai jos:

Tulburări de formă
ale gândirii la
schizofren

Tulburări ale
ritmului ideativ

Tulburări ale coerenței,
logicii, structurii formale
a gândirii

Conținutul gândirii schizofrenului se înscrie în discordanță, bizarerie, impenetrabilitate, autism. În esență, gândirea schizofrenului este disociată până la incoerență. Indiferent la valorile logicii formale (Bleuler) gândirea schizofrenului devine un non sens, realizând până la urmă construcții sintactice total agramate și fără un conținut inteligibil. Uneori discutând cu schizofrenul, nu înțelegem nimic din ceea ce spune. Nerespectarea relațiilor de cauzalitate, de contradicție sau identitate, schizofrenul realizează o gândire dereistă, cu totul deosebită de gândirea logică a normalității. Astfel, gândirea are un caracter magic, nelegat de experiențele realității trăite. Schizofrenul utilizează la întâmplare adevăratele semnificații ale cuvintelor făcând legături ilogice între ele și de aceea gândirea lui nu se racordează cu

- *Accelerarea ritmului ideativ.* Fluxul ideativ este accelerat, asocierile de idei se fac prin criterii facile, asonanță, rime sau la întâmplare. Apare în formele schizoafective de model maniacal. Coerența este afectată uneori până la "salată de cuvinte" când bolnavul elaborează cuvinte în șir fără nici o legătură logică.

- *Încetinirea ritmului ideativ.* Lentoarea ritmului ideativ cu bradipsihie, hipoprosexie, scădere imaginativă.

- Fadingul mental - încetinirea progresivă a fluxului ideativ.
- Barajul ideativ (Kraepelin) - oprirea bruscă pentru câteva minute a fluxului ideativ.
- Mutismul: intreruperea completă a fluxului ideativ.

- *Slăbirea asociațiilor logice*

Conexiunile logice între idei lipsesc sau sunt obscure. Interlocutorul pierde brusc sensul celor spuse de bolnav.

- *Logica de model primitiv*

Apar raționamente ilogice, distorsionarea gândirii logice, excluderea din raționament a unor informații esențiale, supraestimând informații neesențiale.

- *Alterarea raportului concret abstract*

Apar tendințe spre abstractizări sterile sau o deteriorare a acestei capacități. Interpretarea concretă a ideilor abstracte poate fi frecventă. Înțelegerea metaforelor, comparațiilor poate fi distorsionată. Apar tendințe spre folosirea simbolurilor a abstractizărilor cu o slabă capacitate de a le procesa.

a celorlalți, el rămânând un însingurat, un autist. Adesea schizofrenul are tendințe la filosofare, abstractizare. Acestea însă au o tematică banală, fără importanță dar sunt prelucrate îndelung și fără sens de către schizofren.

La schizofren lipsește vigoarea și claritatea gândirii, elemente ce sunt aglutinate de disociere până la incoerență în conținutul ei.

Dintre tulburările calitative de gândire, ideile delirante apar în mod preponderent la schizofren. Este vorba de delirul primar, care nu rezultă dezvoltării ale unor idei delirante trăite anterior sau unor stări afective particulare.

Delirul primar schizofren îndeplinește cu prisosință caracteristicile generale ale delirurilor după Jaspers (163):

- convingerea
- neinfluențabilitatea

- caracterul insuficient motivat
- rezistența de neînving.

Pe lângă ideile delirante însă, la schizofren vom constata păstrarea corectă a capacității de judecată legată de fapte, evenimente obișnuite ce se petrec în mod curent.

Modul de constituire, de apariție a delirului primar se face de obicei treptat, bolnavul prezentând trăiri, cu totul particulare.

Dispoziția delirantă este o fază premergătoare constituirii delirului primar. Bolnavii trăiesc o tensiune psihologică, simt că se întâmplă ceva ciudat, ceva ce de obicei este îndreptat împotriva lor dar fără să poată explica ce anume. De obicei bolnavul simte că o primejdie planează asupra existenței sale, simțind și ostilitatea celor din jur. Mediul bolnavului i se pare straniu, tensionant.

Dispoziția delirantă este o stare de tensiune psihică, mai mult afectivă ce apare înaintea structurării ideilor delirante în sine. Bolnavul trăiește o stare de neliniște, simte că parcă urmează să i se întâmple ceva, o amenințare, toate fiind trăite nedefinit în timp și spațiu. Este o trăire ciudată, nemotivată de factori exteriori, neexplicabilă pentru bolnav care adeseori întreabă ce se întâmplă, are senzații ciudate, stranii, totul i se pare schimbat în jur. Starea precede cronologic apariția delirului, fiind probabil modul în care bolnavul simte schimbarea în programul de funcționare al creierului.

Interpretarea delirantă este trăirea în care bolnavul acordă semnificații ireale unor obiecte sau fenomene reale corect percepute. Nu este vorba de o tulburare de percepție în sine ci de acordarea unor semnificații cronate, parareale acestor percepții.

Tulburările calitative ale gândirii sunt adesea corelate cu tulburările calitative de percepție. În sindroamele halucinator-delirante corelația este evidentă. Ideile delirante se împletesc cu pseudo-

halucinațiile în sindroamele de automatism mental de exemplu.

Percepțiile simple obișnuite, pot sta la originea ideilor delirante, realizând percepțiile delirante. Ele sunt doar pretextul producerii ideii delirante, atunci când psihismul îi acordă o semnificație parareală, rezultând ideea delirantă.

Percepțiile modificate calitativ sub forma iluziilor sau halucinațiilor pot fi interpretate după modelul delirant, existând o întrepătrundere a procesului psihopatologic inseparabil al sferei gândirii cu cel al percepției. Tablourile psihopatologice ce rezultă din această întrepătrundere constituie prototipul psihozei, modelul cel mai tipic și impresionant al alienării psihice.

În acest fel, deși lumea este percepută ca atare, relația bolnavului cu lumea este schimbată. Relația însă nu este schimbată oricum, ci în raport cu persoana bolnavă, relație de obicei neplăcută, bolnavul percepend trăiri de influență, persecuție, ostilitate. Bolnavul se găsește într-o poziție "geometrică" referințele, adresanțele din jur fiind în directă relație cu acesta și tulburându-i starea psihică. Bolnavul interpretează nemotivat, eronat realitatea trăită, interpretare care-i modifică starea psihologică dinaintea îmbolnăvirii, creându-i trăiri de straniu, neliniște; de tensiune.

Interpretarea este legată de obicei de propria-i persoană. În acest fel, ceea ce percepe bolnavul este în directă legătură cu persoana sa, de obicei împotriva sa, fiind modificate semnificațiile a tot ceea ce-l înconjoară. După Conard, bolnavul este într-o poziție geocentrică, totul existând și fiind în corelație cu persoana sa. Sigur că structura ideii delirante, convingerii că este așa, deci a autenticității trăirii, nu se face dintr-o dată. Autorul arată că inițial apar doar impresii vagi ale corelațiilor obiectelor și fenomenelor cu subiectul, dar în timp ele devin adevărate convingeri. Notăm aici ca important aspectul de

incomprehensibil înțelegibil, nemotivat, al trăirilor acestei relații ale subiectului cu lumea.

Intuiția delirantă este starea psihopatologică care precede delirul primar, în care anumite idei sau reprezentări apar brusc în câmpul conștiinței bolnavului, încărcate de o semnificație deosebită pentru bolnav. Intuiția delirantă este sâmburele delirului primar apărut spontan, nemotivat, incomprehensibil.

Intuiția delirantă este un proces de apariție bruscă, necontrolată în conștiința bolnavului a unor idei cu semnificație și în relație cu persoana sa, cu alte persoane sau lucruri. Caracteristica acestor idei care apar brusc, este caracterul lor neobișnuit, bizar. La schizofreni, intuițiile delirante sunt nuclele de apariție ale delirului nesistematizat.

Observăm că, dacă interpretarea delirantă este o stare care își are originea în realitate, deoarece obiectele sau fenomenele cărora li se acordă o semnificație neconformă cu realitatea există, în cazul dispoziției delirante și intuiției delirante, stările apar spontan, fără nici o legătură cu realul. În schizofrenie ele au un conținut bizar, absurd, incomprehensibil. Ele frapează prin acest conținut.

Delirul de influență. Frecvent întâlnit și cu semnificație aparte pentru diagnosticul de schizofrenie el este o trăire particulară a bolnavului care are senzația că i se fură gândurile sau i se transmit gânduri, că i se transmit telepatic informații. El trăiește penibil faptul că-și pierde libertatea și intimitatea gândirii; el simte că toată lumea știe ce gândește el sau că gândurile i se risipesc. Aceste trăiri constituind un nucleu delirant primar sunt supuse de către bolnav unui proces de elaborare delirantă secundară, fiind prelucrat de către subiect conform convingerilor proprii ca o "motivare" față de sine a acestei trăiri. Făcând tot felul de corelații ale ideilor

delirante primare cu sistemul valoric propriu, cu modelele proprii de gândire care acum sunt supuse legii "discordante" rezultă judecăți din ce în ce mai îndepărtate de realitatea esențială. Aceasta va realiza gândirea dereistă, illogică, incoerentă, bizară, ruptă de realitate. În conținutul delirului sunt cuprinse și halucinațiile.

Delirul de influență se manifestă prin lipsa libertății interioare de gândire și trăire în general. Bolnavul are senzații ciudate "că i se citește gândurile", "i se influențează gândurile", "i se transmit gânduri, forțe, impulsuni" sau "răspândirea gândirii". Impresia de "a fi influențat" stă la originea ideilor delirante de influență.

Delirul primar este descris mai ales stând la baza delirului schizofrenic, deși percepții și intuiții delirante pot sta la originea ideilor delirante sistematizate (deliruri cronice sistematizate).

Prezența în conținutul gândirii a unei idei delirante primare, este supusă prelucrării informaționale a creierului, făcându-se corelații ideative diverse atât cu obiecte, ființe, fenomene din preajma bolnavului, cât și cu informațiile stocate în memorie. În felul acesta se ajunge la elaborări delirante secundare, pentru că prelucrările delirului primar nu sunt corecte, ci la fel de ilogice și parareale.

Conexiunile ideilor delirante cu concepțiile, convingerile anterioare ale bolnavului, care stabilește în continuare relații cu lumea, constituie munca delirantă (K. Jaspers).

Sindromul de automatism mental despre care am amintit la începutul capitoului este în strânsă corelație cu delirul de influență. În literatura de specialitate este descris un triplu automatism:

- ideoverbal - în care bolnavul are impresia că i se transmit gânduri, idei, cuvinte sau i se fură acestea;
- senzorial senzitiv - în care anumite senzații au caracter impus, străin și bolnavul este convins că îi sunt

provocate dinafară, de către persoane care-i vor răul; motor – anumite mișcări ale corpului nu-i aparțin, ci sunt provocate de forțe exterioare.

Conținutul tematic

Conținutul tematic al ideilor delirante este foarte variat, foarte divers, uneori în limitele neverosimilității, putând fi corelat cu anumite evenimente, factori din mediu, gradul de instruire al subiectului, alții ele sunt fantastice. Vom încerca să analizăm elementele ce stau la originea tematică a delirurilor, a gradului lor de dezvoltare, elaborare.

- a. Gradul dezvoltării cognitive
- b. Subiecții cu intelectul la nivelul oligofreniei, prezintă deliruri sărace, slab argumentate, cu teme simple, legate de anturaj, de puținele informații pe care au reușit să le acumuleze. Dimpotrivă subiecții cu intelect superior prezintă un conținut tematic variat, bogat, conform unui bagaj informațional serios, cu conexiuni multiple în prelucrările "muncii delirante".
- c. Influențele socio-culturale și științifice ale epocii. Dacă în trecut influențele exterioare delirante simțite de bolnav se făceau prin "vrăji, farmece, descântece" în epoca actuală acestea se fac prin unde electromagnetice, radiații atomice, raze cosmice, telepatie, sugestie.
- d. Gradul de instruire, gradul acumulărilor informaționale contează, tematica delirantă fiind axată pe elemente din cunoștințele acumulate anterior. Un cioban cu pregătire școlară elementară, va prezenta o temă delirantă poate mistică, pe când un fizician va avea trăiri delirante de influență prin radioactivitate, unde electromagnetice, câmp etc.

Prezența unei halucinații aduce după sine imediat interpretări, corelații false,

ireale, ducând repede spre constituirea delirului. Acest lucru se petrece mai ales în psihozele schizofrenice.

Caracterul "impus", "exogen" al pseudohalucinațiilor, este o sursă certă a unui șir de interpretări, ce stau la originea delirului de influență care apare ușor. Trăiri ca "furtul gândirii", "gândire impusă", conținutul vocilor percepute "în cap" sunt imediat supuse unei interpretări, prelucrări în sfera gândirii, ducând la constituirea delirului. Halucinațiile viscerale sunt originea unor deliruri cenestopate, hipocondriace.

Conținutul halucinației poate influența tematica delirului. Conținutul bizar al ideilor delirante este dificil de interpretat.

Tulburările calitative de percepție, halucinațiile, pot fi supuse unor prelucrări interpretativ-delirante, mai ales că prezența lor antrenează stări particulare, de obicei anxiogene, de afectivitate. Literatura vorbește despre grupări "ideo-afective" ce stau la baza unor prelucrări delirante ulterioare (A. Achaintre).

Tulburări de comportament ale bolnavilor deliranți sunt multiple, după conținutul tematic al delirului și răsunetul său afectiv. Bolnavii cu delir de grandoare au un comportament expansiv, vor să impresioneze, sunt demonstrativi. Cei cu delir micromanic sunt retrași, se izolează, ajung la acte suicidare sau homicidare. (94)

Bolnavii cu delir de influență, persecuție, au un comportament îndreptat înspre înlăturarea pericolelor imaginare (se închid, se baricadează).

Revenind la delirul schizofren, tematica acestuia se grupează în două sfere:

- tematica de persecuție: urmărire, distrugere, otrăvire etc., persoana se crede urmărită, chinuită, înșelată.
- tematica de grandoare: idei mistice, erotice, de filiație. Acestea pot fi de supraestimare.

Ideile de relație constau în convingerea bolnavului că persoanele din jur exercită asupra lui o influență negativă.

Prin diferite acțiuni ale celor din ambianță (gesturi, cuvinte) se fac aprecieri defavorabile asupra calităților sale fizice, morale, sexuale.

Ideile delirante mistice constituie convingerile bolnavului că el este purtătorul unei misiuni de ordin spiritual, religios, în fața poporului, lumii (credița de a fi cel care răspândește pacca în lume, dreptatea, credința etc.).

Ideile de persecuție constau în convingerea bolnavului că se complotează împotriva lui, că este urmărit, persecutat, că urmează a fi agresionat, suprimat.

Bolnavului i se pare că totul îi este ostil, ceea ce crează o stare de anxietate, teama permanentă. Delirul este nesistemizat, în psihozele discordante.

Ideile delirante hipocondriace constau în convingerea bolnavului că suferă de o boală incurabilă, creând o stare depresiv-anxioasă. Bolnavul prelucrează și amplifică trăirile corporale oricât de neînsemnate ar fi, considerându-le și interpretându-le a fi în contextul bolii imaginative. Pot apare în fenomene halucinatorii cu caracter absurd (bolnavii își închipuie că organele interne le sunt modificate, schimbate, că ele sunt înlocuite cu altele, sau sunt locuite de animale ca șerpi, broaște etc.).

Ideile delirante de transformare și posesiune constau în ideea absurdă de transformare corporală parțială sau totală în animale. Acest tip de delir poate apare în schizofrenia paranoidă.

După H. Ey delirul are următoarele particularități (47):

- exprimă un limbaj abstract, simbolic;
- este imposibil de pătruns și de reconstituit de interlocutor, care îi observă doar incoerența;
- cuprinde modele de gândire și cunoaștere magică;
- implică credințe și idei din care decurge o concepție ermetică asupra lumii.

2.2.1.5. Tulburări în sfera limbajului

a. Tulburări ale limbajului vorbit

Limbajul, instrument al intercomunicării este expresia verbală a gândirii.

Limbajul vorbit la schizofren este modificat formal. Cel mai adesea intensitatea vocii este scăzută iar tonalitatea are note afective de neliniște, anxietate, uneori de dezorientare ce însoțesc trăirile delirante. De obicei la schizofren întâlnim o hipoactivitate verbală de tipul mutismului care poate îmbrăca forma mutismului akinetic, caracterizat prin oprirea vorbirii și motricității, a mutismului relativ când bolnavul comunică extraverbal prin interjecții, foneme sau a mutismului absolut în care necomunicarea este totală. În cazul hiperactivității verbale, poate apărea verbigeratia care constă în repetarea stereotipă anarhică a cuvintelor, frazelor, fiind îninteligibile.

În schizofrenie apar frecvent stereotipii verbale, care constau în repetarea aceluiași cuvinte sau fraze. Astfel, bolnavul poate să repete în mod stereotip anumite cuvinte sau expresii grosolane (onomatomanie) poate repeta involuntar ultimele cuvinte dintr-o frază (palilalie) sau repetă datorită sugestibilității cuvintele interlocutorului (ecolalie). Bolnavul poate ajunge să realizeze culmea incoerenței verbale prin sonorizarea unor simple foneme, care nu au conținut semantic, în mod mecanic. În limbajul schizofren, din cauza incoerenței se realizează uneori o pierdere a legăturii dintre semnificat și semnificat. Bolnavul poate folosi cuvântul fără logică (paralogism), poate inventa cuvinte ce nu există în vocabularul limbii (neologisme). În contextul discordanței gândirii limbajul poate fi bizar, incomprehensibil, îmbrăcând forma glosolaliei. La nivelul frazei putem întâlni neoformații verbale care pornesc de la rădăcini corecte ale cuvântului (paragramatisme), inserții ale unor cuvinte străine, în mod repetat, în fraze (embololalie) sau

reuniuni întâmplătoare ale cuvintelor, realizând un limbaj disociat (schizofazie). Iată că limbajul conține modificări ale sensurilor obișnuite ale cuvintelor, cuvinte noi, realizând în final o totală incoerență întâlnită în așa zisa "salată de cuvinte". În fond, limbajul schizofren, indisolubil legat de gândire, este distorsionat, incompreensibil și înafara categoriilor logice de înțelegere. (94)

Hiperactivitatea verbală constă în creșterea debitului verbal. Vom defini câteva din formele acestea care pot apare la schizofreni:

- tahifemia este creșterea, accelerarea propriu-zisă a ritmului verbal;
- logoreea, creșterea patologică a ritmului și debitului ideativ;
- verbigeratia, repetarea stereotipă, anarhică a cuvintelor, frazelor, până la ininteligibilitate.

Hipoactivitatea verbală constă în scăderea până la dispariție a activității verbale. Formele acestea sunt descrise mai jos:

- mutismul akinetic este o tulburare a stării de conștiință caracterizat prin oprirea vorbirii și a motricității. Bolnavul este inert deși dă impresia că este prezent în mediu. Uneori este absentă doar intercomunicarea.
- mutismul absolut: lipsa totală a comunicării;
- mutismul realtiv: bolnavul comunică extraverbal (mimică, pantomimă, gestică) sau prin interjecții, fonemene;
- mutismul discontinuu: bolnavul comunică numai din când în când;
- mutismul electiv: bolnavul se adresează numai anumitor persoane sau evită să relateze situații de obicei stresante;
- mutitatea: imposibilitatea comunicării datorată unor leziuni ale cortexului, în zona corticală a limbajului;
- musitația: vorbirea în șoaptă, inteligibilă;

- mutacismul: un mutism deliberat care apare la simulanți dar și la bolnavi psihici;
- afemia (anartria): mutism întrerupt de foneme, cu originea la nivelul leziunilor corticale;
- blocajul verbal: oprirea bruscă a fluxului verbal.

Stereotipiile verbale constau în repetarea aceluiași cuvinte sau fraze, având următoarele forme:

- onomatomania: repetiția obsedantă a uneia sau mai multor cuvinte sau expresii grosolane;
- palilalia: repetiția involuntară a ultimelor sau ultimului cuvânt din frază;
- ecolalia: repetiția unor cuvinte auzite datorită sugestibilității exagerate.
- Ecolalia apare clinic împreună cu ecomimia (imitarea mimicii interlocutorului) și ecopraxia (imitarea gesticii interlocutorului), constituind sindromul ecopatic.
- psitacismul: este culmea incorecției verbale, constând într-o sonorizare mecanică a unor forme verbale (foneme) fără conținut semantic.

Tulburările de conținut ale funcției lingvistice, semantice ale limbajului.

Limbajul indestructibil legat de gândire, va suferi modificări odată cu cele de gândire, oglindindu-le. În disocieri ale gândirii sau stări delirante, apar alterări ale sensului cuvintelor care sunt modificate, trunchiate, bolnavul conferindu-le accepțiuni proprii, inedite, până la cuvinte sau expresii create, inexistente în limbajul obișnuit. Ele se reflectă în cuvinte sau fraze.

Modificările de conținut ale limbajului duc la o pierdere a legăturii între

semnificanță și semnificat. Acest lucru nu se realizează dintr-o dată ci treptat, progresiv.

În stări de deteriorare cognitivă din schizofreniile cronicizate apare mai întâi o restrângere a sferei semantice.

Folosirea abundentă a paralogismelor și neologismelor distorsionează sensul, influențând comprehensibilitatea limbajului. În paragramatism când s-au introdus cuvinte noi sau au fost eliminate cele necesare conferirii conținutului logic,

legăturile firești semnificativ semnificat sunt eliminate, apărând dispersia semantică. Ea apare ca și o consecință a scindării psihismului în schizofrenie. Modificările patologice de conținut ale limbajului la schizofren sunt redată mai jos.

Modificări patologice de conținut ale limbajului	La nivelul cuvântului	Paralogism: folosirea unui cuvânt într-o accepțiune proprie	
		Neologisme	Active: cuvinte inventate de bolnav, ca necesitate a comunicării
			Pasive: cuvinte noi care rezultă prin asonanță, contaminare, fuzionare fără semnificație în comunicare
		Glosolalie: limbaj bizar, automat, incomprehensibil, cu accentul unei limbi străine, având numeroase neologisme (jargonofazie).	
	La nivelul frazei	Agramatism: fraze formate doar din verbe și substantive, în stil telegrafic, fără conjuncții, prepoziții	
		Paragramatism: neoformații verbale ce pornesc de la rădăcini corecte ale cuvintelor.	
		Embololalie: inserarea în limbajul normal a unor cuvinte străine în mod repetat	
		Schizofazie: reuniuni întâmplătoare ale cuvintelor până la disociația limbajului.	

Atunci când nu se poate stabili nici o legătură între semnificativ și semnificat, ea fiind total inexistentă, se ajunge la disoluție semantică. Limbajul nu mai îndeplinește funcția de comunicare ci se transformă într-o simplă activitate logomotorie.

În schizofrenie rămâne o enigmă ce se întâmplă în limbajul interior, deci în fond în gândire, în timpul mutismului, când prin intercomunicare nu aflăm nimic. Oare atunci bolnavul nu mai gândește de loc, este un "gol", o "rupere" totală a limbajului interior sau se mai derulează în plan mintal fragmente ideative? Oare negativismul să fie cel care nu permite elaborarea limbajului oral, care trebuie să decurgă în mod firesc din cel interior? Probabil că în limbajul intern este un "hiatus" în momentele de baraj, pentru că anumiți bolnavi descriu

uneori momente de "rupere a firului gândirii" sau de "gol în cap". Acest lucru ar însemna de fapt că gândirea nu funcționează și deci nici limbajul interior.

Dar, putem întâlni situații de elaborări "necenzurate" ale gândirii, prin limbajul oral. Bolnavul cu schizomanie prezintă logoree, comunicând în flux continuu ceea ce gândește, fără acea "cenzură" între limbajul interior și cel oral. Multe situații de decompensări psihotice, mai ales cele cu agitație psihomotorie, par a fi asociate cu un limbaj oral bogat, probabil reprezentând mult din gândirea bolnavului. Schizofrenii disimulează, ascund multe dintre gândurile lor, în special ideile suicidare. Bolnavii paranoici, deasemenea își ascund ideile delirante, pe care le deducem uneori din comunicarea nonverbală. (94)

b. *Tulburări ale limbajului scris.* Acestea oglindesc tulburări în sfera gândirii.

Cunoașterea activității grafice la schizofren este adesea importantă, mai ales în situațiile de negativism, în care bolnavul refuză să vorbească dar acceptă să scrie (negativism grafic). La schizofreni putem întâlni în general o hipoactivitate grafică.

Mai rar, dar posibil, întâlnim graforeea, o tendință patologică, irezistibilă de a scrie. Ea apare mai frecvent la paranoici. În conținutul materialului scris de bolnav (material patografic) putem constata oglindirea incoerenței ideative sau stereotipii grafice (repetiția unor cuvinte, fraze, conjuncții). Studiind morfologia grafică la schizofren, ea poate fi expresia

incoerenței gândirii, a distorsiunii firului logic al acesteia. Astfel, putem întâlni omisiuni de litere, silabe, litere inegale, majuscule, sublinieri care nu respectă caracterul sensului normal. Uneori scrisul este sub formă de mazăgălituri (grifonaj) sau "în oglindă" (de la dreapta la stânga). După simbolismul schizofren scrisul poate fi suprapus sau în ghirlandă.

Tulburările psihografice (tulburări ale activității grafice) sunt modificări ale ritmului, intensității și coerenței activității grafice.

La schizofreni ele pot fi sistematizate după modelul următor:

Tulburări psihografice	Hipoactivitate grafică	scăderea activității grafice până la refuzul ei
		negativism grafic (bolnavul refuză să vorbească dar acceptă să scrie)
	Hiperactivitate grafică	graforeea: tendința patologică irezistibilă de a scrie. De obicei graforeea este disociată de logoree. Graforeea are caracter eliptic, incoerent.
		incoerența grafică: exprimă incoerența ideativă
	stereotipii grafice: repetiții ale unor cuvinte, fraze, conjuncții	

Tulburări ale morfologiei grafice apar la schizofren ca urmare a tulburărilor psihopatologice în diferite sfere ale psihismului.

Schematic sunt redată în modelul de mai jos:

Tulburări ale morfologiei grafice	După starea afectivă a bolnavului	scris cu orientare ascendentă cu litere mari în stări hipertimice pozitive (schizomanie)
		scris cu orientare descendentă și litere mici în stări hipertimice negative
	După modelul incoerenței și disocierii gândirii	omisiuni de litere și silabe, litere inegale, rânduri suprapuse, ghilimele, majuscule, sublinieri care nu respectă caracterul format al scrisului normal
		grifonaj: scris sub formă de mazăgălituri
	După tulburarea percepției spațiale:	scrisul în oglindă (de la dreapta la stânga)
După simbolismul gândirii și autismul schizofren	scrisul suprapus	
	scrisul în ghirlandă	
În tulburări motorii de tip extrapiramidal sau stări catatonice:	scrisul seismic (scris "tremurat" inegal)	

Tulburări ale semanticii grafice, care se referă la substituții de cuvinte, transpoziții de litere, cuvinte și nu la

desenul grafismului.

La modul foarte general ele pot fi clasificate după modelul de mai jos:

Tulburări ale semanticii grafice	După modelul disocierii gândirii	Paragramafisme: omisiuni, înlocuiri, substituiri, inversiuni de litere și cuvinte
		Neografisme: cuvinte originale, fără sens, apărute în scris
	După gradul nedezvoltării cognitive: modificări ale semanticii după gradul oligofreniei (schizofrenii grefate)	

Desene sau picturi aparținând schizofrenilor conțin adesea elemente abstracționiste, de simbol, de incomprensibil. Apelăm adesea la un material patografic al bolnavului, mai ales când din examinare nu am putut releva disociația gândirii. În câteva pagini scrise de bolnav vom depista mai ușor disocierile, tendințele de abstractizare sau de distorsionare ale logicii gândirii.

Limbajul poate fi dezorganizat în mai multe feluri: bolnavul poate "aluneca aiurea" de la o idee la alta ("deraiere" sau "slăbirea, relaxarea asociațiilor"); răspunsul la întrebări poate fi oblic sau complet alături ("tangentialitate") și rar limbajul poate fi atât de sever dezorganizat încât este aproape incomprensibil ("incoerență", "salată de cuvinte"). Deoarece dezorganizarea moderată a limbajului este comună și nespecifică, simptomul trebuie să fie destul de sever pentru a afecta în mod substanțial comunicarea efectivă. Dezorganizarea mai puțin severă a gândirii și limbajului se poate manifesta în timpul fazelor prodromală și reziduală ale bolii.

2.2.1.6. Tulburări în sfera afectivă

Discordanța vieții psihice schizofrenice cuprinde și sfera afectivă. În debutul bolii, apare o pierdere a simpatiei față de membrii de familie (Mayer-Gross 1931), un semn semiologic important, diminuarea rezonanței afective cu scăderea modulațiilor afective față de starea afectivă normală. Debutul bolii poate fi cu stări euforice, depressive, disforice mixte. Abia în timp se

instalează aplatizarea afectivă cu indiferentismul schizofren, inclus în autism. Scăderea modulațiilor afective ar duce la rigiditate afectivă. Bolnavul prezintă aceeași manifestare afectivă atât la incitații pozitive cât și negative. Nu există o modulație afectivă coerentă între trăirile afective manifeste, ideile cu conținut pozitiv sau negativ și aspectul mimicii. Acest clivaj între afectivitate, conținut ideativ și aspectul mimicii constituie paratimia (E. Bleuler). Ea este o tulburare calitativă de afectivitate și se înscrie în discordanța vieții psihice a schizofrenului. Altfel spus, bolnavul râde sau este indiferent la situații pesimiste și are reacții depressive, de plâns la evenimente pozitive. Uneori exteriorizarea bolnavului sunt nenaturale. Nu rezonăm afectiv firesc în fața manifestărilor bolnavului psihic care nu reușește o transmitere firească a trăirilor sale ca în normalitate. Altfel spus, în fața manifestărilor afective ale schizofrenului, interlocutorul în loc să rezoneze firesc, rămâne rece. Schizofrenul nu reușește să transmită starea afectivă. El este un autist, un închis în sine, cu modulații afective slabe până la indiferentism afectiv. O manifestare afectivă frecventă este inversiunea afectivă. Bolnavul prezintă sentimente de dușmănie, ură față de persoane apropiate din familie (mamă, tată, frați) față de care anterior avea sentimente de afecțiune firească.

Bleuler descrie și ambivalența afectivă care este o latură a ambivalenței schizofrenice. Ea se caracterizează prin trăirea simultană sau foarte apropiat succesivă a unor tendințe contradictorii a sentimentelor. Astfel bolnavul poate avea o trăire simultană de sentimente pozitive și

negative. În contextul rupturii de realitate, a închiderii în sine, autiste, bolnavul prezintă o tonalitate afectivă de fond care se poate caracteriza prin apatie, ostilitate, insensibilitate față de evenimente, indiferentism afectiv, impenetrabilitate afectivă. Aceste simptome se înscriu în aplatizarea afectivă care se întâlnește frecvent în schizofrenie. Ea se înscrie între simptomele negative. Bolnavul are un facies imobil, indiferent, cu un grad diminuat de expresivitate emoțională. Disociația psihismului schizofrenic se manifestă și în afectivitate. Dacă gândirea schizofrenului este disociată, afectivitatea sa este modificată în sensul rezonanței afective mult scăzute, a modulațiilor afective slabe, a inversiunii afective sau aplatizării.

2.2.1.7. Tulburări în sfera voinței

Voința la schizofren este cel mai adesea modificată spre hipobulie sau chiar abulie, în formele inhibitate și mai ales catatonice.

Trăirile halucinatorii și pseudohalucinatorii le sunt de obicei puternice, atât de puternice uneori încât influențează vădit voința și în consecință comportamentul bolnavului. Dacă luăm în considerare caracterul de exogenitate, de "impus" al pseudohalucinațiilor, faptul că bolnavul acționează sub influența unor forțe exterioare, el nefiind capabil să "îvingă" aceste influențe, voința bolnavului este practic paralizată, el acționând conform a ceea ce i se impune.

În contextul trăirii delirului de influență, bolnavul prezintă o modificare în sfera voinței, trăind acte volitive care nu-i aparțin.

Deși execută acțiuni, el simte că el îi sunt impuse prin telepatie, forțe exterioare, hipnoză, aparate. Modificarea voinței se înscrie în sindromul de automatism mental Kandinski-Clerambault (163). Anumite izbucniri violente,

raptusuri, în sfera impulsivității ca omorul, suicidul, hetero-agresivitatea, pot apare la schizofren având o motivație incompreensibilă. Ambivalența schizofrenului se manifestă și în sfera voinței. E. Bleuler vorbește de ambitendență, situație în care "în fața unei acțiuni există simultan și da și nu". Uneori la schizofren întâlnim evidente tulburări calitative de voință. Disabulia ca dificultate manifestată în sfera voinței, de a trece de la o acțiune la alta, o întâlnim în stările de inhibiție, stupoare sau catatonice schizo-frene. Unele momente de insuficiență volițională însoțite de modificări în sfera motorie (spasme, ticuri) realizează parabolia, care poate fi întâlnită la unii schizofreni.

Avoliția este caracterizată prin incapacitatea bolnavului de a iniția și a persista în activități orientate spre un scop. El nu manifestă nici un interes sau manifestă un interes scăzut pentru muncă sau activități sociale.

2.2.1.8. Tulburări în sfera activității psihomotorii și comportamentale

Tulburările din sfera motorie care apar în schizofrenie se înscriu cel mai adesea în sindromul catonic. Manifestându-se clinic prin pierderea inițiativei motorii și teoretic prin stereotipiile de mișcare și atitudine, negativism verbal, alimentar sau sugestibilitate, sindromul catonic se prezintă clinic actualmente mai puțin tipic față de descrierea lui clasică.

Faptul se datorează tratamentului neuroleptic care modifică atât intensitatea stării catonice cât și durata ei. În orice caz, în starea de stupoare catonică pacientul își fixează corpul în anumite poziții, cu caracter persistent.

Modificări cantitative se dezvoltă în volumul activității și gradul său de organizare. Ele se întind între extremele de

agitație în stările de excitație catatonică și exacerbările psihotice acute și stări inactive și de izolare asociate cu stuporul catatonice. Akatisia, bradikinezia și diskinezia tardivă sunt frecvent asociate cu efectele secundare ale neurolepticelor mai degrabă decât cu schizofrenia.

Stuporul catatonice este o stare de inactivitate motorie dramatică în care pacienții, dacă nu sunt tratați, pot rămâne imobili săptămâni sau luni de zile. Pacienții pot fi incapabili să inițieze propria alimentare, ingestia de lichide sau funcțiile de eliminare (urinat, defecație). După restabilirea ei relatează că au fost conștienți de evenimentele din jur. Acești bolnavi pot necesita o îngrijire medicală intensivă pentru a evita deshidratarea, dezechilibrele electrolitice și infecțiile. Stuporul catatonice poate trece brusc în excitație catatonice în anumite cazuri.

E. Bleuler a descris stereotipiile de poziție, de expresie sau de mișcare. Bolnavul se fixează pentru perioade lungi în aceeași poziție incomodă de obicei. Frecvent, putem întâlni așa-zisa "pernă psihică" în care bolnavul, culcat fiind face flexia anterioară, pe torace, a capului, fără a-și sprijini capul pe pernă, poziție pe care o păstrează zile sau săptămâni. Poziția este menținută fără nici un scop. O formă a stereotipiilor de expresie este "botul" schizofren, constând în proiecția înainte a buzelor.

Sugestibilitatea face parte din starea de catatonice, ea însemnând posibilitatea bolnavului schizofren de a fi sugestionat de alții. Negativismul făcând și el parte din sindromul catatonice, este starea opusă sugestibilității în care bolnavul se opune unor stimuli externi sau unor nevoi fiziologice. Amintim refuzul de a conversa al bolnavului, de a răspunde la salut. Stări de negativism, opoziționism întâlnim frecvent la schizofreni. Opoziția atinge uneori intensități acute până la violență. Agitația psihomotorie poate fi întâlnită la

schizofreni. Ea poate apare brusc, incompreensibil, pe fondul unei inhibiții catatonice mai îndelungate realizând agitația catatonice.

Agitația catatonice este o stare hipermetabolică și o urgență psihiatrică. Activitatea și vorbirea pot fi excesive haotice și fără scop. Bolnavul poate fi violent. Înainte ca tratamentul farmacologic și TEC să fie disponibile, pacienții decedau frecvent prin hipertermie acută. Excitația catatonice mai poate fi cauzată de tulburări organice (de exemplu: o produce phencyclidina) sau poate apărea în manie.

La schizofreni putem întâlni bizarerii de gestică sau fenomene ecopactice. Dintre acestea, ecopraxia este tendința de a imita gestică interlocutorului. Ecomimia este imitarea jocului mimic, iar ecolalia, imitarea vorbirii interlocutorului.

Manierisme și grimase pot apărea mai ales la hebefreni. Comportamentul schizofrenilor poate părea artificial și prețios. Nătângii (prostii) pot apărea în special la pacienții hebefreni. Anumite manierisme pot avea semnificații speciale în conexiune cu ideile delirante și halucinațiile. Grimasele pot fi subtile sau pronunțate și pot fi confundate cu distoniile orofaciale din diskinezia tardivă.

Comportamente stereotipe (stereotipii) se traduc prin mișcări sau verbalizări repetitive, fără scop (fără sens). Pot implica întregul corp (de exemplu: balans) sau pot implica repetarea unor gesturi complexe. Pot avea semnificație magică sau pot fi fără sens pentru pacient.

Perseverarea constă în repetarea involuntară a unei sarcini. De exemplu un pacient căruia i se cere să copieze un text scurt poate continua să-l copieze fără oprire. Pacienții pot repeta răspunsul la o întrebare până când li se cere să se oprească. Perseverarea se întâlnește și în tulburările organice, mai ales în leziunile ariilor premotorii.

Comportamentul social. În cazurile severe și cu debut precoce poate exista o pierdere a deprinderilor sociale, a capacităților empatice care permit interacțiunea cu succes cu ceilalți și continuitatea funcționării sociale și profesionale. Bolnavii schizofreni sunt percepți de ceilalți ca ciudați, bizari, ostili, inadecvați. Din cauza bolii ei ajung la o disfuncționalitate socială severă.

Ambivalența descrisă la începutul capitolului, ca o incapacitate de a discerne acțiuni sau trăiri de sens opus se manifestă și în sfera activității. Ea provoacă o permanentă oscilație a inițiativei între execuție și suspendare a mișcării. Acestea par bizare, nefirești persoanei normale. Mimica îmbracă la schizofren forma paramimiei, situație în care mușchii se contractă fără sinergism firesc și fără o coordonare logică cu starea afectivă de moment. Gestica schizofrenului lasă impresia de stângăcie, bizarerie. Pot apare conduite capricioase de răspuns la stimuli. Bolnavul poate să ne apară teatral, artificial. În orice caz rezultă nefirescul în activitatea motorie, dacă nu în mod constant, cel puțin secvențial.

Bolnavul poate să prezinte impulsivități imprevizibile. Astfel, impulsivitatea spre moarte apare brusc, ca o manifestare brutală și nemotivată spre suicid sau la fel de brutal o tendință spre crimă nemotivată. Uneori apar crize clactice, fugi, clausturare, toate într-un model nemotivat, incomprehensibil.

Bolnavul care prezintă halucinații sau pseudohalucinații poate avea un comportament evident modificat, în funcție de trăirile halucinatorii, fie disimulat, mascând, ascunzând aceste trăiri.

În faza de trăire floridă a halucinațiilor bolnavul poate să intre în "comunicare" cu halucinațiile. El dialoghează, are o mimică revelatoare trăirii, privire perplexă, extatică, dirijată etc.

Bolnavul are o conduită de a se supune acestor trăiri și comenzi, de aceea ajunge la homicid sau suicid, sub imperiul halucinațiilor. Mimica și gesturile sunt adesea conforme acestor trăiri dar alteori manifestă ostilitate față de ele, solilocvând în sensul respingerii lor.

În contextul bolii, comportamentul bolnavului este modificat, bizar, neadecvat. Bolnavul poate prezenta un comportament copilăresc uneori nătâng, alteori are manifestări de agitație psihică și motorie. Bolnavul manifestă o neglijență în ce privește igiena personală a locuinței. Uneori are un comportament dezorganizat, lipsit de scop, neîndreptat asupra necesităților casnice obișnuite. Uneori, un comportament dezorganizat se face sub imperiul trăirilor halucinator delirante.

2.2.1.9. Tulburări în sfera conștiinței

Autorii consideră în mod unanim că în schizofrenie câmpul conștiinței este clar, concomitent cu toată bogăția simptomelor. Bolnavul schizofren, deși autist, bizar, ambivalent, discordant, este orientat autoalopsihic, temporal, se înscrie în general corect în spațiu, în timp. Este de altfel una din condițiile necesare ale diagnosticului bolii. Totuși există câteva situații particulare, când câmpul conștiinței este modificat:

- a. stările onirice de debut ale hebefreniei (Mayer Gross) sau catatoniei;
- b. în formele de delir acut schizofren, care apar mai ales la debutul bolii;
- c. stări catatonice asociate cu stări particulare ale conștiinței (catatonie tip Stauder).

Tulburările calitative de gândire până la idei delirante, pot exista fără tulburări ale conștiinței. Majoritatea

autorilor consideră că ideile delirante se desfășoară pe fondul clarității conștiinței, apanaj al faptului că aceasta este o funcție supremă a psihismului, o stare dinamică de existență a acestuia, care poate "funcționa" relativ corect, independent de tulburările calitative de gândire. Bolnavul psihotic schizofren știe unde se găsește, se identifică în general corect. Orientarea lui auto și allopsihică ca și cea temporală este corectă. Desigur că sunt situații în care se întrepătrunde tulburarea cantitativă sau calitativă a conștiinței cu aceea a gândirii. În acest caz bolnavul este în general dezorientat, amnezic, prezintă o îndepărtare de lumea reală și pe acest fond pot apare fragmente ideative delirante. Ideile delirante care apar pe fondul tulburărilor conștiinței sunt întotdeauna nesistematizate, aspectul cel mai tipic apărând în debutul confuzional al schizofreniei.

d. stări onirice asociate catatoniei. În acestea din urmă, trăirile bolnavului sunt de vis, asociate cu tulburări de percepție (halucinații, iluzii, false recunoașteri, dezorientare). Trebuie să menționăm că nu există o amnezie totală după trecerea episodului catonic. Ceea ce ne orientează spre diagnostic este evoluția ulterioară a bolii, în care câmpul conștiinței devine clar, asociat cu simptomele caracteristice ale schizofreniei.

Merită discutată afectarea conștiinței de sine în schizofrenie (sensul sinelui propriu). Aici putem face referință la percepția propriei individualități a separării de alții, a continuității în spațiu și timp. La schizofren afectarea conștiinței de sine apare uneori modificată. Bolnavul este adesea în starea de a nu se putea identifica pe sine, poate într-o confuzie în ce privește identitatea sa psihosomatică sau sexuală. Nu-și pot identifica gândurile proprii de ale

altora, își simt psihismul în imixtiune cu psihicul altora. Identitatea de sine poate fi afectată. Astfel, bolnavul se poate simți schimbat ca identitate profesională (crede că este de altă profesie), ca unicitate (se crede dedublat) sau ca relație cu lumea. Să nu uităm că mai ales pseudohalucinațiile, delirurile hipocondriace, viscerale și fenomenele de automatism mental pot influența conștiința identității psihice sau somatice la schizofren.

2.2.1.10. Tulburări în sfera instinctelor

Lumea instinctelor la schizofren este profund perturbată. Instinctul alimentar poate regresa până la nivelul suptiunii uneori refuz alimentar sau bulimie. În formele cronice bolnavii ajung la coprofagie sau manipularea dejectelor.

Este cunoscut faptul că anumite halucinații influențează cele trei grupe de instincte: alimentar, de autoapărare și sexual.

În ceea ce privește instinctul alimentar, acesta poate fi modificat mai ales în prezența halucinațiilor gustative care prin trăirile ce le produc, pot diminua instinctul alimentar. Halucinațiile auditive imperative cum ar fi comanda: "nu mânca", "nu te alimenta" pot interfera cu instinctul alimentar.

Instinctul de autoapărare poate fi modificat și influențat de anumite halucinații care fie prin caracterul lor terifiant, anxiogen pot determina bolnavul să facă un act de autosuprimare, fie prin conținutul imperativ, care îndeamnă la sinucidere.

Instinctul sexual poate fi uneori exacerbant prin halucinații viscerale cu localizare genitală, prin senzațiile voluptuoase care apar.

Sexual remarcăm fixarea pe imaginar, comportament autoerotic, masturbare continuă, contemplație. Perver-

tirea instinctului sexual merge până la fixare erotică pe mamă, tată, soră, agresiuni sexuale, exhibiție. Actele sexuale sunt reci, brutale. Uneori apar tendințe homosexuale. În privința instinctului de apărare și acesta este modificat. Pot apărea automutilări, tentative de autocastrare.

2.2.1.11. Tulburările personalității

Schimbarea personalității bolnavului. Eul schizofren.

Psihismul în normalitate se caracterizează prin unitate, coerență, libertate interioară. Viața psihică trebuie să se deruleze firesc, curgător, atașată unei senzații de libertate a gândurilor, acțiunilor care însă nu trebuie să fie rupte de realitate ci să se înscrie corect în aceasta. Gândirea, afectivitatea, voința, activitatea trebuie să "curgă" firesc, sincron și coeren, realizând permanent derularea vieții noastre în continuă relație logică și corect adaptată la realitate. Trebuie să păstrăm constantă conștientizarea corectă a propriului Eu și a relației lui cu lumea. Să realizăm exact granița dintre Eu și non Eu, păstrând o deschidere față de lume dar și o relație permanentă cu ea.

În esență, psihismul se caracterizează prin sinergie, coeziune în funcționalitatea sa. Dintre funcțiile psihismului, gândirea, funcție supremă, trebuie să respecte reprezentarea fidelă, logică a sensurilor, realității, valorile experienței obiective. Afectiv, viața psihică trebuie să îndeplinească valența de a fi "caldă", de a rezona prin trăiri adecvate și plăcute sau nu la evenimentele ce ne înconjoară.

Am expus cele de mai sus pentru a înțelege mai bine schimbările personalității, ale Eului schizofren.

Procesul disociativ. Scindarea personalității. Fisurarea Eu-lui.

Psihismul schizofren se caracterizează prin lipsa coerenței vieții psihice care devine stranie, inaccesibilă, absurdă. Eul pare distorsionat. Trăirile bolnavului sunt rupte de realitate astfel încât în final el este un izolat și un neînțeles. Trăind în această realitate proprie din care nici nu încearcă să iasă, el își crează un sistem axiologic propriu. Gândirea bolnavului este incoerentă și nu mai respectă legătura între forma cuvântului și sensul lui real. Legătura logică formală între cuvinte nu se mai respectă încât rezultă o gândire proprie, o gândire dereistă și simbolică a schizofrenului. Apare o schimbare a atitudinii față de sine, o modificare a sensului conștiinței Eului și a apartenenței lui. Bolnavul nu mai percepe clar granița dintre eu și non eu, își simte schimbat corpul sau psihismul. În fond bolnavul trăiește, mai ales la început, o senzație de schimbare interioară și exterioară. Unitatea propriei persoane este scindată. Eul este scindat, ceea ce se relevă în acțiunile proprii dar și în relația cu lumea.

Autismul, detașarea

În directă corelație cu scindarea personalității cu procesul disociativ, autismul se realizează prin replierea bolnavului într-o lume proprie, pe care o creează singur, dublată de un indiferentism față de realitatea existențială. Discordanța comportamentală, pierderea armoniei vieții interioare, aduce după sine relații defectuoase cu lumea și în final ruperea acesteia odată cu însingurarea bolnavului. Reconstelându-și existența într-un model disociat al personalității, racordul său cu lumea slăbește. Rezultă un psihism izolat, rece și pustiu.

Ambivalența

Din disocierea funcțiilor psihismului (Bleuler) rezultă o scădere a capacității de sinteză în gândire, în afectivitate astfel încât bolnavul nu mai trăiește sau nu mai distinge clar aspecte de pol opus: bine, rău, plăcut, neplăcut. El poate avea trăiri aproape simultane, opuse ca sens.

Bizareria

Disocierea psihismului, distorsionarea funcțiilor acestuia, duce la apariția unui comportament ciudat, straniu, evident alienant pe care-l denumim bizar. În fond frapază nefirescul la același pol, cu bizarul și în opoziție flagrantă cu firescul.

Schimbarea personalității bolnavului schizofren în raport cu sine și cu lumea

Procesul disociativ, scindarea personalității bolnavului, fisurarea Eu-lui, transformă personalitatea lui ceea ce se reflectă și în relația cu lumea. Bolnavul prezintă o schimbare de atitudine față de sine și față de cei din jur. Semnificația lumii exterioare este schimbată pentru bolnav. Se produce un clivaj între planul propriei personalități autiste și cel real. Dinafară el pare rece, detașat afectiv, autist, bizar, impenetrabil, inabordabil. Chiar când abordează o anumită temă, cel mai adesea delirantă, apar abstractizări și speculații sterile. Pierderea armoniei vieții interioare se repercutează asupra contactului vital cu realul, care este estompat sau pierdut (Minkowski). Relaționarea cu realitatea este distorsionată prin ignorarea categoriilor logice de cauzalitate, contradicție, identitate. Prelucrarea informațională este deformată. Prelucrarea informațiilor din exterior este parțială, bolnavul fiind indiferent, retras iar prelucrarea informațională se face după modelul propriu al gândirii disociate cu nerespectarea funcțiilor logice. Răspunsul informațional este în general neadecvat.

Gândirea, sferă centrală a psihismului, caracterizată formal prin lentoare este în fond disociată, cu abstracții formale fără suport obiectiv (Barison), cu tendințe la filosofări sterile și abstractizări adesea lipsite de sens.

Analiza schimbării personalității schizofrenului, a Eu-lui bolnavului va fi făcută din două puncte de vedere: schimbarea în sine și schimbarea în raportul cu lumea.

Disocierea în funcționarea sferelor psihicului, ambivalența, autismul, bizareria, toate distorsionează personalitatea schizofrenului, care-și schimbă atitudinea față de sine dar și față de lume. Schimbarea conștiinței personalității proprii se numește depersonalizare, cea a conștiinței realității derealizare.

Ele vor fi descrise mai jos:

1. *Depersonalizarea.* Bolnavul pierde individualitatea trăirii, propria identitate și continuitatea existențială. Trăirile și acțiunile sunt resimțite ca străine, ca provocate de alții sau provenind prin acțiunea unor forțe exterioare. În fond bolnavul se simte schimbat, altfel decât a fost. Uneori el se identifică cu altcineva sau chiar poate percepe în eul său două sau mai multe persoane (dubla personalitate sau personalități multiple). Astfel, unitatea personalității este simulată. Ea este scindată și prin capacitatea unor forțe de a influența psihismul (delirul de influență deja descris) sau pur și simplu prin senzația stranie că unele forțe sunt capabile de a realiza furtul sau răspândirea gândurilor. Unitatea personalității se leagă de libertatea acesteia, de care schizofrenul este privat. Racordarea patologică a Eului cu lumea prin capacitatea "penetrării" în Eul bolnavului a unor forțe dinafară

șterg granița dintre eu și non eu, atât de necesară în realizarea unității personalității și libertății ei. Percepția sineului poate fi distorsionată într-un model delirant.

2. *Derealizarea.* În contextul în care bolnavul se percepe pe sine ca identitate, continuitate într-un mod distorsionat, nefiresc, la fel se va racorda într-un model patologic propriu, la realitate. Personalitatea bolnavului modificată prin boală, aduce după sine o schimbare a modului în care realitatea se reflectă în psihismul bolnavului. Practic se produce o "alunecare", pe lângă realitate a acțiunilor, trăirilor, interpretărilor bolnavului care prezintă o reflectare denaturată a acestora prin prisma trăirilor halucinator delirante și a distorsionării vieții psihice.

2.3. Simptome negative și simptome deficitare

Am descris deja simptomele negative care sunt universal recunoscute (anhedonia, eliminarea discursului spontan, aplatizarea emoțională, pierderea autonomiei sociale).

Aproape toți pacienții schizofreni vor manifesta mai devreme sau mai târziu simptome negative, în timp ce numai o minoritate prezintă întrădeavăr o psihopatologie deficitară. (153) După Carpenter, aceștia din urmă prezintă: o reducere a discursului, o pierdere a spontaneității și o încetinire psihomotorie. Sursele de eroare privind simptomele negative sunt cel puțin două: 1.) elementele depresive și 2.) efectele secundare ale neurolepticelor clasice – simptome parkinsoniene, aplatizare afectivă și sedare. Akinesia de exemplu, poate fi confundată cu aplatizarea

afectivă. Aceste simptome negative, zise secundare sunt tranzitorii și variabile, în timp ce, cele primare sunt mai durabile. Acestea din urmă sunt cele desemnate de Kraepelin sub termenul de componenta avolițională a demenței precoce. Carpenter a propus menținerea termenului de simptome deficitare pentru simptomele negative primare, care sunt componente ale schizofreniei însăși. Simptomele negative se ameliorează sub tratament, inclusiv sub neuroleptice clasice. Aceasta nu înseamnă că în prezent dispunem de medicație eficace asupra sindromului avolițional sau deficitar primar. Rămâne de evaluat acțiunea veritabilă a neurolepticelor atipice (153).

Deficitul intelectual la schizofren

Numeroase studii au arătat că bolnavii schizofreni prezintă un deficit intelectual semnificativ ce poate fi testat, cuantificat psihologic. Se pune problema: acest deficit se datorează bolii?; el este un deficit premorbid, ca factor de risc în apariția ei? Studiile QI comparative la același subiect înainte și după îmbolnăvire nu sunt concludente. Referitor la acest lucru, Hyde (1994) scria: "nu pare să existe un declin intelectual progresiv la schizofreni, mai mare decât cel ce este atribuit procesului de îmbătrânire". La aceeași concluzie au ajuns și Russell A.J., Munro J.C., Jones P.B. (1997).

Buchanan și Carpenter au clasificat simptomele schizofreniei în trei mari grupe (23):

- grupa I – psihoza, halucinațiile și delirul;
- grupa II – tulburări de formă a gândirii: disocierea proceselor gândirii și dezorganizarea conținutului;
- grupa III – deficitul: simptome negative primare.

Farmacoterapia s-a orientat spre tratamentul primelor două grupe, ele fiind cuprinse ca într-o singură dimensiune a psihozei. Se pare că evoluția și răspunsul la tratament al acestor două domenii diferă foarte puțin.

Deși au fost elaborate cele trei grupe mari de simptome în schizofrenie, unele simptome nu se pot clasifica aici: incongruența afectului, lipsa empatiei (Jaspers), sărăcia relațiilor sociale.

Despre simptomele negative se scrie mult în literatura de specialitate. Unii autori clasifică simptomele negative în primare și secundare. Carpenter și colab. (1988) au arătat că deși aproape toți schizofrenii prezintă simptome negative dealungul evoluției bolii, psihopatologia deficitară este prezentă numai la o parte dintre bolnavi.

Dintre simptomele negative primare sunt citate (23):

- trăire și expresie emoțională restrânsă;
- legături sociale scăzute;
- alogie;
- anhedonie;
- diminuare a scopurilor;
- diminuare a spontaneității;
- lentoare psihomotorie.

Simptomele negative secundare nu pot fi foarte bine separate de primele. Totuși autorii constată trei grupe ale acestora:

1. Simptome secundare psihozei însăși și factorilor de mediu. În contextul trăirilor autiste, bolnavul se izolează de cei din jur, evitând suprastimularea informațională, stressul.
2. Simptome secundare depresiei și demoralizării.
3. Simptome secundare medicației neuroleptice care produce sedare, inhibiție, hipokinczie. Acestea pot fi interpretate ca aplatizare afectivă.

Nu numai în plan teoretic dar și din punct de vedere terapeutic este bine să delimităm simptomele primare de cele secundare.

Simptomele primare se înscriu în procesul psihotic însuși sau corespund la ceea ce Kraepelin considera a fi componenta avolițională a demenței

precoce. În orice caz simptomele deficitare sunt cele care se constituie ca trăsături primare ale bolii producând disfuncționalități mari în inserția în activitatea zilnică. (23)

Raportul "simptome depresive/simptome negative" în schizofrenie

Simptomele depresive apar în schizofrenie la 50% din pacienți aflați în faza procesuală a bolii și la 25% la cei în fază de remisie. În literatură se discută problema intrucării în simptomatologia schizofreniei a simptomelor depresive. Unii autori discută intrucarea simptomelor depresive cu cele negative și cu cele extrapiramidale.

S-au făcut studii privind corelațiile simptomelor depresive cu cele negative (42).

Kay și Lindenmayer într-un studiu prospectiv pe 2 ani, au găsit o corelație pozitivă între simptomele negative și cele depresive, la internare și 2 ani mai târziu.

Dollfus și Petit au efectuat un studiu pe 57 pacienți schizofreni, cu vârsta medie 40.3 ± 13.9 , în timpul internării. Toate subscorurile SANS au diminuat semnificativ între momentul internării și cel al externării, doar 4 itemi aparținând aplatizării afective (expresie ștearsă a feței, diminuarea spontană a mișcărilor, sărăcia expresiei gestuale și monotonia vocii) și 1 item al alogiei (sărăcia discursului) nu au variat semnificativ. Aceste rezultate arată că este necesară considerarea ansamblului itemilor SANS mai degrabă decât regruparea lor în subscoruri pentru a evalua evoluția simptomatologiei negative.

Pentru a departaja simptomele clar negative primare față de cele secundare, Carpenter și colaboratorii au definit "sindromul deficitar" prin șase simptome primare (42):

- sărăcirea afectelor;
- gama emoțională redusă;
- sărăcia discursului;

- restrângerea intereselor;
- intenționalitate redusă;
- diminuarea elanului social.

În orice caz este dificil de evaluat caracterul secundar al simptomelor negative de simptomele depresive și de akinezie.

Dollfus S. și Langlois S.(1995) discută despre anhedonie ca prezență atât la depresivi cât și la schizofreni. Ei consideră că anhedonia are două componente: una socială (pierderea plăcerii relațiilor sociale) și una fizică (pierderea plăcerii de a mânca, de a avea relații sexuale etc.). Autorii au avansat ipoteza că anhedonia fizică caracterizează într-o măsură mai mare schizofrenia și că ea ar fi mai puțin legată de simptomatologia negativă și depresivă decât anhedonia socială.

Din studiile efectuate de acești autori rezultă că anhedonia fizică la schizofren ar fi un simptom mai pur și mai puțin contaminat de alte simptome decât anhedonia socială

2.4. Simptomatologia somatică

Examenul somatic al bolnavului schizofren nu relevă aspecte patologice în corelație etiopatogenică cu boala psihică. Modificări patologice somatice pot fi datorate:

1. Comportamentului patologic al bolnavului constând în:
 - igiena deficitară;
 - alimentație deficitară, negativism alimentar, ingerare de substanțe necomestibile, ingerare de substanțe toxice în scop suicidal, refuzul selectiv al unor alimente sau lichide etc.;
 - consecințe somatice ale unor tentative autoagresive (automutilări) sau suicidare;
 - consecințe somatice determinate

de stări catatonice prelungite care pot avea drept urmare infecții respiratorii, urinare, stări somatice precare, stări febrile etc.;

2. Fenomene vegetative ce însoțesc stări de anxietate
3. Consecințe somatice ale tratamentelor cu neuroleptice:
 - modificări ale pulsului, TA date de neuroleptice;
 - complicații hepato-renale sau alergice secundare chimioterapiei;
 - sindroame neurologice secundare neurolepticilor.
4. Complicații somatice ale tratamentului electroconvulsivant:
 - tasări vertebrale;
 - fracturi osoase.

Descriem mai jos, modificări patologice somatice mai frecvent întâlnite, pe aparate.

Pielea poate prezenta edeme, tulburări circulatorii, poate fi rece sau caldă ca urmare a tulburărilor neurovegetative. Prin metode pletismografice s-au evidențiat modificări ale indicelui oscilometric, care a fost scăzut. Aceste aspecte somatice nu sunt patognomonice. Uneori însă putem întâlni leziuni cutanate provocate prin tăiere, grataj, în contextul unor impulsii autoagresive. Frecvent apare dermografismul, hiperhidroza, hipersecreția sebacee. S-au descris tulburări trofice ca pete pigmentare, eriteme pelagroide, infiltrații pseudoflebitice. Acrocianoza poate apare datorită unei vasoconstricții periferice.

Aparatul digestiv. Apetitul mai frecvent, este diminuat, mai ales în stările cu inhibiție psihomotorie sau negativism. Uneori, mai rar, avem de-a face cu bulimie. Când bolnavii nu se alimentează și nu se hidratează corespunzător sau după doze mari de neuroleptice, prezintă limba saburală. Tranzitul intestinal este încetinit deși uneori poate apare diareea. Funcția hepatică poate fi modificată mai ales după

tratament îndelungat când putem întâlni probe de disproteinemie alterate. De asemenea, nu trebuie să uităm că destui schizofreni sunt alcoolici și vom întâlni modificări în consecință la nivel hepatic. O. Langsaerde a evidențiat insuficiența hepatică la 80% din bolnavii schizofreni cuprinși în studiu.

Aparatul renal: după neuroleptice incisive este posibilă retenția de urină. Uneori întâlnim polakiuria fără o explicație organică. Infecțiile urinare nu sunt rare prin expunere prelungită la frig.

Aparatul cardio-vascular. Pulsul la catatonici poate fi bradicardic. Întâlnim frecvent tahicardia la bolnavii tratați cu neuroleptice. La fel, la aceștia întâlnim hipotensiune arterială datorată neurolepticelor. Uneori apar crize lipotimice ortostatice.

Aparatul genital. La femeile tratate cu neuroleptice apare amenoreea, care poate dura multe luni sub tratamentul "depôt". Libidoul, scade sub tratamentul cu neuroleptice. El poate fi însă modificat prin boală, secundar tulburărilor instinctului sexual. Bărbații schizofreni prezintă tulburări de erecție sau ejaculare tardivă, mai ales consecutiv tratamentului cu neuroleptice.

Variațiile curbei ponderale și metabolismul. Fără a se putea demonstra o legătură clară cu schizofrenia, s-a observat o variație destul de mare a curbei ponderale la schizofreni. Bleuler a studiat variația acestei curbe cu modificări endocrine și biotipologice la schizofreni. Guiraud crede că este vorba de un sindrom infundibulo-tuberian (68).

Metabolismul general este frecvent încetinit, cu o reactivitate metabolică scăzută mai ales la catatonici.

Examenul neurologic poate evidenția unele semne patologice, dar care nu sunt patognomonice. Astfel, uneori la debutul bolii, bolnavii pot prezenta midriază. În

forme cronice de boală pupilele sunt miotice. Reflexele pupilare uneori sunt abolite. Bumke a descris semnul care-i poartă numele, constând în alterarea motilității irisului și dispariția reflexelor la stimuli dureroși și psihici. Pickert, Feinstein, Abely, Imber au arătat că anizocoria, inegalitatea pupilară, absența reflexelor senzorio și psihomotorii sunt mai frecvente la schizofreni decât la persoane normale (68). Bolnavii pot prezenta parestezii sau analgezii care explică ușurința cu care se fac automutilările.

Mai pot apărea:

1. Anumite anomalii fizice minore (de exemplu: palat înalt arcuit, câmp vizual strâmtat sau lărgit sau malformații fine ale urechilor).
2. Semne ușoare (minore) neurologice: scăderea coordonării etc.
3. Anormalități motorii, majoritatea fiind probabil legate de efectele secundare ale tratamentului neuroleptic (diskinezia tardivă, parkinsonism, akatisia acută, distonia acută, sindromul neuroleptic malign); tulburări ale mișcărilor spontane asemănătoare celor induse de neuroleptice (de exemplu: pufăit - adulmecat, cloncănitul limbii, mormăitul - grohăitul) au fost descrise în era preneuroleptică și sunt încă observate deși sunt dificil de distins de efectele neurolepticelor.
4. Alte modificări fizice sunt legate de tulburările frecvent asociate. De exemplu pentru că dependența de nicotină este obișnuită în schizofrenie, bolnavii au riscuri mai înalte de a dezvolta o patologie legată de fumat (emfizem, alte boli pulmonare și cardiace).

Probe biologice sanguine pot arăta modificări ale formulei leucocitare sau eozinopenie, dar ele se datorează creșterii secreției de adrenalină sau a hormonilor

adrenocorticotropi, glucocorticoizi etc. Uneori este prezentă hiperazotemia. În orice caz, probele biologice nu sunt specifice în schizofrenie, la fel, modificările lichidului cefalorahidian. Uneori se întâlnește o ușoară creștere a albuminelor și o modificare spre stânga a curbelor reacției coloidale sau creșterea numărului de celule în LCR.(68)

Nu a fost identificată nici o analiză de laborator care să contribuie la diagnosticul schizofreniei. Totuși mai multe valori ale unor date de laborator au fost găsite anormale la schizofreni față de grupul de control. Amintim unele dintre acestea, care au fost descrise mai pe larg în capitolul de etiologie.

1. anormalități structurale ale creierului demonstrate la schizofreni; cele mai comune sunt lărgirea sistemului ventricular și adâncirea șanțurilor corticale. Alte anormalități au fost găsite mai ales prin folosirea tehnicilor imagistice structurale (de exemplu: scăderea volumului lobilor temporali și al hipocampului, creșterea volumului ganglionilor bazali, scăderea volumului cerebral);
2. tehnicile imagistice funcționale au arătat că unii bolnavi pot avea un flux sanguin cerebral anormal sau modificări ale utilizării glucozei în regiuni cerebrale specifice (de exemplu cortexul prefrontal);
3. datele neurofiziologice includ: lentoarea timpilor de reacție, anormalități în urmărirea cu privirea sau afectarea intrării senzoriale;
4. evaluările neuropsihologice pot releva o gamă largă de disfuncții (de exemplu: dificultăți în schimbarea setului de răspunsuri, de focalizare a atenției, de formulare a conceptelor abstracte etc.);
5. modificări ale datelor de laborator

pot reflecta complicații ale schizofreniei sau ale tratamentului său: anumiți bolnavi schizofreni beau cantități excesive de lichide ("intoxicația cu apă") și dezvoltă anormalități ale greutății specifice a inimii sau dezechilibre electrolitice; creșterea CPK se poate datora sindromului neuroleptic malign.

2.5. Interpretări recente ale corelației între simptomele schizofreniei, structura și funcția cerebrală

În ultimele două decenii s-a produs o reconsiderare în modul de clasificare a simptomelor schizofreniei, aceasta centrându-se pe două grupe principale: simptome pozitive și simptome negative.(123)

În 1980 Crow precizează existența a două dimensiuni ale simptomelor schizofreniei:

- simptome ce aparțin tipului I, simptome pozitive cum sunt ideile delirante, halucinațiile, tulburările formale ale gândirii, care tind să fie tranzitorii;
- simptome ce aparțin tipului II, simptome negative ca sărăcia limbajului și afect aplatizat care tind să persiste.

După acest autor, din punct de vedere fiziopatologic, cele două grupe de simptome corespund:

- unei tulburări neuromorale în cazul tipului I
- unei anormalități structurale în cazul tipului II al simptomelor.

Preocupările legate de cele două grupe de simptome au continuat. Astfel, în 1982 Andreasen propune un concept mai larg de sindrom negativ pe care le evaluează cu ajutorul unei scale de evaluare a simptomelor negative SANS (the Scale for the Assessment of Negative Symptoms). Scala cuprinde 5 subscale: afect aplatizat, alogie, avoliție, anhedonic și tulburări de atenție.

Cu ajutorul subscalelor SANS și SAPS, Klimidis și colab. în 1993 au relevat 3 grupuri mari de simptome:

- nucleul de simptome negative;
- ideile delirante și halucinațiile;
- simptomele care se centrează în jurul tulburării formei gândirii. Acest grup, după Liddle este denumit sindromul dezorganizării.

În 1987, Liddle folosind scala SANS în analiza factorială, relevă trei sindroame:

- a. Sărăcia psihomotorie: sărăcia limbajului, afect aplatizat, diminuarea mișcărilor.
- b. Distorsiunea realității: variate idei delirante și halucinații.
- c. Dezorganizarea: tulburări formale ale gândirii, afect inadecvat, sărăcia conținutului gândirii.

În concluzie aceste studii confirmă existența acestor două sindroame distincte, propuse inițial de Crow. Deși tabloul simptomatologic este mult mai complex, se pare că tulburările de formă ale gândirii aparțin unui grup simptomatic separat, sindromul dezorganizării. (123)

Numeroase studii au încercat să releve corelația simptomelor negative cu modificări anatomice ale creierului.

Johnstone și colab. în 1978 au arătat că pacienții cu simptome negative au mai multe deficiențe cognitive față de cei cu simptome pozitive și că prezintă lărgirea ventriculilor cerebrali. La aceleași concluzii au ajuns și Andreasen și Olsen în 1982.

Ulterior Liddle și Morris în 1991 arată că simptomele negative și deficitul cognitiv se asociază cu afectarea funcțiilor lobilor frontali. (123)

În 1990 Lewis pe baza unor studii ale rezultatelor TC, arată că doar la 18 bolnavi se poate stabili o relație semnificativă între simptomele negative și dilatarea ventriculară.

Se pare că relația simptomelor negative cu tulburările funcțiilor cerebrale este mai evidentă decât cea cu modificările de structură.

Următoarele constatări atestă acest fapt:

- o performanță slabă pentru testele lobilor frontali;
- scăderea fluxului sanguin cerebral frontal sau a metabolismului la acest nivel (Liddle și colab., 1992, Wolkin și colab. 1992);
- afectarea capacității de activare a cortexului frontal în timpul solicitării frontale (Andreasen et al. 1992).

Aceste constatări s-au făcut atât la bolnavi tratați cât și la cei netratați medicamentos.

Se pare că activitatea cerebrală asociată simptomelor negative nu este o pierdere statică a funcției lobului frontal, ci parte a unui dezechilibru dinamic între activitatea corticală și cea subcorticală (Liddle și colab. 1992).

Studiile discutate mai sus precizează faptul că s-a încercat corelarea dimensiunilor pozitive și negative ale simptomelor schizofreniei, cu factori anatomici și fiziologici cerebrali. Totuși, studii ulterioare au arătat că, simptomele schizofreniei nu pot fi reduse la 2 dimensiuni. Nucleul simptomelor negative a schizofreniei a reieșit ca o dimensiune clar definită.

Există dovezi substanțiale că sărăcirea psihomotorie reflectă o subactivitate frontală în interiorul unui

model de dezechilibru dinamic între ariile de asociație ale cortexului și nucleii subcorticali cu care aceștia sunt în legătură.

După prezentarea celor două modele sindromatice ale lui Crow și a celor două scale de evaluare SANS și SAPS, de către Andreasen și Olsen, în timp au intervenit modificări importante în concepte și metode de cercetare. A fost relevată ulterior o semiindependență a acestor două modele sindromatice.

În 1994 Buchanan și Carpenter, pe baza a cinci studii, au relevat că pentru a clasifica simptomele schizofreniei, ar fi necesare 3 compartimente (uneori chiar 4), mai degrabă decât două. Ei relevă aceste criterii ca fiind următoarele:

1. - tulburarea formei gândirii (gândire dezorganizată sau disociată);
2. - halucinații și idei delirante (simptome pozitive);
3. - simptome negative (afect restrâns, anhedonie, avoliție, asocialitate, alogie);
4. - tulburări de atenție, sărăcia conținutului limbajului, incongruența afectivului - Aceste simptome nu se potrivesc net cu grupul simptomelor negative.

O altă problemă este aceea a diferențierii simptomelor negative primare de cele secundare (Carpenter și colab. 1985). Se poate argumenta că:

- izolarea socială poate fi secundară psihozei sau marginalizării impuse de societate;
- anhedonia poate fi expresia depresiei sau demoralizării;
- aplatizarea afectivă se poate datora neurolepticelor.

Evaluarea SANS eludează această distincție.

Față de cele prezentate mai sus, în literatura de specialitate s-au făcut unele

observații, dintre care pot fi amintite următoarele:

1. Schizofrenia fiind o unitate nosologică, distincția între diferite grupări de simptome este mai puțin importantă.
2. Conform conceptelor amintite apar etiologii diferite pentru elemente comune (psihoza). Prezența simptomelor negative ireversibile diferențiază o tulburare psihotică cauzată de o disfuncție dopaminergică de una cauzată de alterarea substratului cerebral.
3. Modelul lui Carpenter propune etiologii diferite pentru fiecare complex de simptome. Simptomele negative au la bază modificări de structură ale creierului iar psihoza de tip I sau II se datorează unei patologii dopaminergice.

S-au făcut studii privind corelația unor grupări de simptome și circuite neuronale cerebrale (Fenton și McGlaschan 1994; Liddle și colab. 1992). Astfel ei constată că circuitul limbic este implicat în psihoză, iar circuitul cortical prefrontal dorso lateral (DLPFC) în sindromul deficitar (Tamminga și colab. 1992; Liddle și colab. 1992). Weinberger în 1987 face studii care sprijină plauzibilitatea următoarei ipoteze: leziuni structurale în DLPFC determină simptomele negative și dezinhibiția secundară a dopaminei în circuitul limbic determinând simptomele pozitive. Acest model Jacksonian al unei unice tulburări este viabil, dar studiile autorilor sugerează că aceste date pot fi aplicate numai tipului II (deficitar) al schizofreniei (Buchanan et al. 1990; Tamminga et al. 1992). Concluzia generală că numai schizofrenia cu simptome negative prezintă modificări structurale cerebrale nu poate fi susținută.

Buchanan și colab. în 1993 arată că:

- a. hipocampul de dimensiuni mici este mai notabil la pacienții nondeficitari
- b. diminuarea substanței cenușii prefrontale a fost restrânsă la grupul nondeficitar.

Redăm în continuare câteva dintre părerile lui Tim Crow despre etiopatogenia simptomelor schizofreniei:

- Este necesar să acceptăm că, tulburări neuro umorale dar și ușoare modificări organice cerebrale se produc în schizofrenie. Odată acceptată această părere, modificările pot fi relativ ușor corelate cu tipul simptomelor clinice. Simptomele pozitive răspund bine la medicația neuroleptică, în timp ce cele negative răspund mai puțin bine dar se asociază cu un deficit intelectual.
- Modificările morfologice sunt acceptate, ele fiind demonstrabile la pacienții cu evoluție severă a bolii care au cu o probabilitate mai mare simptome negative. În orice caz "cheia" acestor modificări nu este cunoscută.
- Componenta neurochimică rămâne de asemenea obscură pentru că nu s-a demonstrat încă o tulburare primară în transmisia dopaminergică. Se pare că este puțin probabil ca o tulburare a numărului receptorilor să contribuie la patogeneza bolii, după acest autor.

Autorul este de acord cu faptul că dovezile actuale existente pledează pentru independența relativă a formei gândirii, de simptomele pozitive (delir și halucinații) cât și de cele negative (aplatizarea afectivă, sărăcia limbajului), dar consideră că trebuie adăugate noi posibile dimensiuni, cum ar fi sindromul maniacoal sau depresia (dimensiunea afectivă). Autorul a susținut tenace (Crow, 1994) că dihotomia Kraepeliniană

între psihozele schizofrenice și afective este o frână în calea progresului și că, categoriile de diagnostic nu sunt justificate.

Este interesantă teoria elaborată de Crow în perioada 1991-1993 despre originea intrinsecă a psihozelor, incriminând mecanismele genetice asociate evoluției limbajului și descendenței lui Homo sapiens din strămoșii săi (Crow 1993). Autorul arată că s-a produs în timp, o modificare genetică care a permis funcțiilor cerebrale să se dezvolte preferențial în una sau alta dintre emisfere. Astfel, după această concepție, modificările cerebrale în schizofrenie pot fi cauzate de modificări ale asimetriei cerebrale.(123)

Critica conceptului după care simptomele schizofreniei sunt împărțite în simptome pozitive și negative, corelate etiologic cu modificări neurochimice și structurale se bazează pe următoarele contraargumente:

1. Conceptul celor două sindroame este mai degrabă fiziopatologic decât etiologic (încercând să coreleze simptomele pozitive și negative cu modificări neurochimice și structurale).
2. Nu a reușit să specifice natura procesului (care rămâne obscură).

O abordare alternativă (care exclude cauzele extrinseci sau de mediu) este de a considera psihozele ca limite ale variațiilor care sunt intrinseci lui Homo sapiens. Aceste variații pot fi presupuse a fi în legătură cu istoria evoluției mai recente a omului (incluzând evoluția capacității de limbaj) și ca fiind subiectul influențelor continue selective. În acest context, cheia problemei este care sunt dimensiunile variației.

3. Forme clinice

Deși tabloul clinic al schizofreniei îmbracă în ultimii ani forme din ce în ce mai diverse, din cauza terapiei cu neuroleptice care ameliorează boala, este bine să păstrăm modelul kraepelinian de clasificare și chiar să-l detaliem, deoarece:

- modelul clasic de grupare al formelor clinice de schizofrenie este bine definit, putând constitui o stație de referință pentru crearea de noi forme clinice, ce au drept criterii vârsta (schizofrenia cu debut tardiv, schizofrenia copilului), modificările în sfera afectivă (formele afective ale schizofreniei), stadiile evolutive (schizofrenia la debut în fazele procesuale, formele reziduale, schizofrenia defectuală etc.);
- modelul clasic de grupare al formelor clinice de schizofrenie constituie baza conturării sindroamelor prezente în schizofrenie;
- același model de clasificare constituie jalonul de bază în elaborarea schemelor terapeutice, care diferă de la o formă clinică la alta.

Kraepelin a creat formele de schizofrenie *hebefrenică*, *catatonică* și *paranoidă* la care Bleuler a adăugat și *forma simplă*. Acesta din urmă remarcă că, la diferite decompensări, boala poate îmbrăca una sau alta din formele clinice, ceea ce le conferă acestora un statut doar de grupare alcatoare, tranzitorie de simptome. În fond, boala rămâne aceeași, indiferent de forma clinică.

Alți autori precum K. Conrad și V. Srejevski, consideră perpetuarea formelor clinice clasice în evoluția bolii, ca aspecte ale derulării grupelor sindromatice, bazate

pe același mecanism subiacent, de producere a bolii. G. Huber consideră formele clinice clasice ale schizofreniei ca stadii evolutive posibile ale bolii, iar K. Schneider consideră modelul clasic de grupare a formelor clinice ale schizofreniei important, pentru că este sintetic și didactic. (163)

3.1. Forma simplă

Această formă clinică a schizofreniei, este o psihoză care de obicei debutează lent, insidios, prin schimbarea comportamentului, sesizată de anturaj. Bolnavul devine dezinteresat față de activitățile școlare, profesionale, chiar față de persoana sa, până la a-și neglija igiena personală. Comportamentul bolnavului devine ciudat, bizar; el se izolează, nu comunică, devine din ce în ce mai puțin abordabil. Rupe relațiile sociale avute. Gândirea lui devine încetinită, uneori prezentând baraje, mutism. Apare conduita autistă bizară, incomprehensibilă. Dispare interesul pentru activitățile obișnuite, cu scăderea marcată a oricăror performanțe. Sensurile, valorile existențiale se transformă în nonsens. Comportamentul se desfășoară în afara consecvenței, perseverenței, fiind orientat spre acțiuni bizare, fără scop. Este evidentă disocierea vieții psihice manifestată în gândire, comportament, afectivitate. Apare ambivalența ideativă, afectivă, comportamentală. Afectiv bolnavul devine indiferent, cu tendințe spre aplatizare și inversiune afectivă, mai ales față de cei apropiați.

Uneori, apar reacții de scurtcircuit de mare impulsivitate, auto sau heteroagresive. Pot apărea tulburări serioase în sfera instinctului alimentar sau sexual (masturbație, homosexualitate, prostituție etc.).

După clasificarea ICD-10 diagnosticul schizofreniei simple este greu de făcut. Boala este rezultatul unei apariții progresive lente a simptomelor negative, fără halucinații sau idei delirante în tabloul clinic. În istoricul bolii nu există episoade de decompensare cu simptome pozitive.

3.2. Forma paranoidă

Această formă clinică a schizofreniei este cea mai frecventă și în același timp considerată ca prototip al manifestării clinice a schizofreniei. Debutul bolii poate fi acut, subacut pseudoneurasteniform, cu preocupări dismorfobice, cu trăiri de depersonalizare, derealizare. Factori reactivi, factori somatici, endocrini, perioade critice (pubertate, climax) pot facilita debutul bolii (intervenții chirurgicale, boli endocrino-metabolice, traumatisme cranio cerebrale etc.). În centrul tabloului clinic stă nucleul paranoid, constând în trăiri halucinator delirante. Sigur, putem constata halucinații multiple, mai ales auditive, vizuale, olfactive, gustative dar și cenestezice, hipocondriace. Delirul poate fi mai des de influență: persecuție, urmărire, relație, cu caracteristicile delirului primar (ermetic), incomprehensibil. Putem recunoaște în tabloul clinic disocierea vieții psihice, reflectată în planul gândirii, comportamentului, afectivității, bizareria, ambivalența.

Câteva caracteristici delimitează această formă clinică de altele. Ele vor fi expuse mai jos:

- debutul formei paranoide este mai frecvent la vârsta cuprinsă între 25-30 de ani, fără însă a fi exclusă apariția la vârste sub 20 de ani sau peste 30;
- fenomenele halucinator-delirante sunt dominante în tabloul clinic;

- datorită debutului la vârsta maturității disociația funcțiilor psihismului nu este foarte profundă, iar inserția socială rămâne relativ bună alături de o înscriere relativ corectă în realitate;
- tematica delirantă este în general de persecuție, urmărire sau supracvaluare, cu tendința spre sistematizare a delirului ceea ce conferă tabloului clinic o asemănare cu cel parafren sau paranoiac. În literatura de specialitate este descrisă chiar forma schizofreniei paranoide cu delir sistematizat halucinator (forma parafrenică). În acest caz boala scamănă cu parafrenia din punct de vedere al halucinațiilor și al delirului, dar este prezentă în bună parte disocierea vieții psihice, autismul, ambivalența și o ancorare doar parțial corectă în realitate. Unii consideră această formă clinică doar o etapă evolutivă a schizofreniei paranoide. Când în tabloul clinic apar fenomene xenopatie delirul de influență, pseudohalucinații, automatismul idioverbal, senzorial senzitiv sau motor se conturează forma clinică paranoidă a schizofreniei cu automatism mental Kandinski-Clerambault. S-a descris și schizofrenia cu sindrom paranoic atipic care apare de obicei la debutul bolii, după o psihotraumă prin existența unor interpretări delirante la o structură a personalității de tip paranoic. În tabloul clinic lipsesc halucinațiile și putem observa apariția fenomenelor disocia-tive, tendințe autiste apărând în timp, și o înscriere mai puțin adaptată în realitate. Acest schizofren, spre deosebire de paranoicul adevărat, nu este un luptător adevărat pentru realizarea ideilor lui delirante. El este mai puțin cverulent, revendicativ sau procesoman. În conținutul delirului găsim note de absurd, incomprehensibil.

3.3. Forma hebefrenică

A fost descrisă inițial de Kahlbaum, apoi de Hecker ca o demență cu tulburări afective de tip maniacoal. Apare la adolescenți la vârsta pubertății. Debutul ei este treptat, insidios la majoritatea cazurilor dar poate fi subacut sau acut (Kraepelin). Bolnavii prezintă fenomene disociative, în gândire, irascibilitate, euforie comportament pueril, grimase, euforie, uneori stări depresiv anxioase (Mayer-Gross). (163)

Apare o gândire simbolistă cu neologisme, paragramatisme, dislogii și disgrafii. Bolnavii sunt sensibili la contrarietăți, par obraznici, infatuați, dând impresia la început că au tulburări grave de comportament care pare caricatural, nerod. Uneori apar tendințe spre preocupări abstracte, fără sens. Ideile delirante pot fi de invenție, filiație, erotice sau reformă. Când stările afective sunt mixte existând și trăiri anxios depresive pe lângă cele euforice, tematica delirantă poate fi polimorfă, implicând și teme de urmărire sau persecuție. În orice caz, mai ales la debut, această formă de schizofrenie poate fi ușor confruntată cu o criză pubertară. Unii autori reușesc schizofrenia simplă cu hebefrenia. Sigur, manifestările clinice sunt polimorfe cu predominanțe de diferite simptome și de diferite intensități ale acestora. Totuși trebuie să vedem care anume simptome predomină în tabloul clinic.

3.4. Forma catatonică

Descrisă de Kahlbaum, este centrată simptomatologic pe starea catatonică, descrisă la capitolul de semiologie a activității. Schizofrenia catatonică, este poate, forma clinică cea mai impresionantă, fiind vorba de păstrarea îndelungată a aceleași poziții, mișcări bizare ritmice sau stereotipe, paralogisme, verbigeratie.

În stupoarea catatonică apare o stare de imobilitate, negativism, lipsa răspunsului

la stimuli, păstrarea timp îndelungat a aceleași poziții (stereotipii de poziție cum ar fi perna psihică, poziția în cocoș de pușcă). Agitațiile psihomotorii pot apare brusc, când bolnavii pot comite acte auto-sau heteroagresive.

În agitația catatonică apare o neliniște psihomotorie, zgomotoasă cu stereotipii de mișcare sau atitudine negativism activ, pasiv manifestat verbal sau alimentar. Pot apare manifestări impulsive, în legătură cu trăirile halucinator delirante. Putem observa manierism, râs stupid, gesturi patetice.

H. Ey descrie catatonismul ca o formă minoră a agitației catatonice, caracterizată prin prezența manierismelor, a râsului nemotivat, a grimaselor, unele atitudini negativiste (refuzul de a saluta, de a da mâna la salut, de a răspunde la comenzi, de a mânca etc.).

Plecând de la cele patru forme clinice clasice ale schizofreniei descrise mai sus, au fost descrise în literatură și alte forme clinice oarecum derivate din primele, care însă au alte particularități. Acestea pot ține de însuși tabloul clinic (sindroamele predominante, intensitatea simptomelor) sau de alte elemente (vârstă, evoluție).

Vom descrie câteva dintre acestea.

3.5. Alte forme de schizofrenie

Schizonevroza (schizoză) descrisă de H. Ey ca o derivată a formei simple de schizofrenie. În esență, pe lângă tot ceea ce autorii au considerat posibil de a include în această formă clinică, tabloul este dominat de un fond nevrotic peste care apar episoade psihotice succesive. Acestea din urmă îmbracă în esență două forme: una în care predomină "reversia imaginară", alta dominată de "negativismul morocănos". (163). În orice caz, existența fondului nevrotic, cu toate pusele psihotice suprapuse, nu realizează autismul, bizareria.

incomprehensibilitatea tipică schizofrenă. H. Ey spune că este vorba în aceste forme clinice de o "mutație delirantă provizorie" de la nevroză spre psihoză.

Forma pseudonevrotică îmbracă un tablou clinic nevrotic de model isteric sau obsesiv compulsiv (obsesii, acuze hipocondriace) cu evoluție lentă fără fenomene disociative, fără autism, ambivalență (Hoch și Polatin 1949). Esențial în delimitarea acestei forme este durata și persistența simptomelor în timp, rezistența la tratament, existența în tabloul clinic a unei anxietăți de fond și preocupări sexuale constante.

Forma hipocondriacă este dominată în tabloul clinic de simptomatologia delirant hipocondriacă și de prezența cenestopatiilor. Această formă poate fi considerată foarte aproape de forma paranoidă a schizofreniei. Ceea ce este specific ei este conștientizarea acuzelor cenestopat hipocondriace la debutul bolii cu prezența criticii. Treptat odată cu apariția fenomenelor psihotice, critica, conștientizarea trăirilor patologice, dispar. În această formă clinică, deși modulațiile afective sunt slabe contactul cu realul este mai bun decât în formele clasice de schizofrenie.

Schizofrenia tardivă cuprinde formele de schizofrenie cu debut la vârsta a treia. Kraepelin a corelat psihozele paranoide cu debut tardiv, cu "demența precoce". Bleuler include delirul paranoid tardiv a lui Kraepelin în "schizofrenia paranoidă tardivă" (163). Și alți autori englezi și germani au fost de acord să delimiteze schizofrenia și parafrenia tardivă (M. Mayer, Mayer Gross, Gröhle).

M. Bleuler a definit criteriile fundamentale de delimitare clinică a acestei forme, pe care le consideră a fi următoarele:

- debutul bolii peste 40 de ani;
- simptome comune fundamentale de schizofrenie ce nu se deosebesc în esență, față de cele ale altor vârste;
- absența unei boli organice cerebrale sau a unui sindrom amestic.

Vârsta debutului, stabilită de Bleuler la peste 40 de ani, este însă considerată de alți autori (Janzarik și Kehler) a fi la peste 65-70 de ani, deși cele mai frecvente îmbolnăviri de schizofrenie sunt de deceniul 5 (două treimi din cazuri după Bleuler). George N. Constantinescu are meritul de a fi precizat, că majoritatea psihozelor vârstei a treia sunt psihoze paranoide de involuție cu aspect schiziform și nu schizofrenii adevărate. Studiul simptomelor formei tardive a schizofreniei, a mai multor autori arată predominanța în tabloul clinic a trăirilor halucinator delirante, fiind destul de frecvent un conținut tematic sexual cu localizarea trăirilor halucinator delirante în sfera genitală. Delirul (după Klages) este mai sistematizat cu înglobarea în delir a unor conflicte trăite anterior. Afectivitatea este frecvent modificată spre depresie. La această vârstă se apreciază că în conturarea tabloului clinic contează structura anterioară a personalității (eventuale note paranoice) conflictele și psihotraumele anterioare suferite de subiect cât și gradul în care interferează bolile somatice generale și organice cerebrale mai ales arteriosclerotice.

Oneirofrenia este o formă particulară de schizofrenie în care domină modificarea lucidității conștiinței, o trăire de vis, dezorientare, perplexitate, prezența iluziilor, a pareidoliilor, halucinații vizuale colorate, scene de vis în care de cele mai multe ori este implicat bolnavul cu anxietate (bolnavii pot percepe mase de oameni chinuți, monștrii, ființe supranaturale), sau pot avea trăiri de extaz. Mayer-Gross a descris această formă clinică. Ea însă este controversată ca entitate deoarece este trecătoare și nu se caracterizează prin simptomele de bază, fundamentale schizofrenie. Ea poate fi considerată un model al debutului acut al schizofreniei.

Schizofrenia afectivă este o formă clinică destul de frecvent întâlnită în

cazistică. Ea se caracterizează prin prezența simptomelor disociative schizofrene concomitent cu cele depresive sau maniacale. Remisiunile sunt fără defect dar recidivele sunt frecvente. În perioadele dintre decompensări poate exista o simptomatologie caracterizată prin scăderea inițiativei, a energiei, restrângerea sferei intereselor. Nu sunt foarte pregnante în tabloul clinic autismul, bizareriile. Aplatizarea afectivă este înlocuită cu hipertimia pozitivă sau negativă. Delirul, halucinațiile pot fi congruente sau nu cu dispoziția.

Schizofrenia reziduală este o formă cronică de schizofrenie, în care simptomatologia fazelor acute aproape lipsește, și există o simptomatologie defectuală care urmează după cel puțin un episod schizofrenic clar. Simptomele negative nu sunt neapărat ireversibile. Simptomele floride, halucinațiile și delirul trebuie să lipsească sau să fie în formă neglijabilă în perioada de un an. Predomină simptomele negative.

Depresia post-psihotică.

Apariția unui episod depresiv pe fondul evoluției unei schizofrenii realizează această formă clinică. Abia peste două săptămâni de evoluție a tabloului clinic depresiv putem considera că este vorba de depresia post-psihotică. Simptomele de schizofrenie există dar cu o intensitate atenuată. Există risc suicidar. Originea depresiei post schizofrene este atribuită de unii autori neurolepticelor, de alții reacției psihologice la boală. Alteori există un tablou clinic clar al depresiei pe lângă cele estomate ale schizofreniei.

Schizofrenia nediferențiată

În acest caz simptomele de schizofrenie nu corespund clar nici unei forme clinice sau îndeplinesc unele din criteriile mai multor forme clinice fără a putea să fie definită una dintre acestea.

Schizofrenia grefată este o formă de suprapunere a simptomelor schizofreniei peste o insuficiență dezvoltare cognitivă a oligofrenului. Ea a fost descrisă de Kraepelin și Bleuler. Clinic tabloul este

sărac, întâlnind mai frecvent halucinații monotone și idei hipocondriace. Debutul și evoluția sunt progresive. De obicei aparține schizofreniei infantile dar debutul ei poate apare și la adultul oligofren.

Clasificările bolilor psihice din ultimii ani au adăugat forme clinice noi, deși cele de bază sunt păstrate. Astfel forma paranoidă, catatonică, hebefrenică, simplă sunt păstrate în clasificarea ICD-10, dar apar și alte subtipuri. (3) Astfel schizofrenia nediferențiată după această clasificare cuprinde fenomene de automatism mental, deliruri de influență dar și simptome negative ca apatie, sărăcirea vorbirii, interpolări în gândire. În această formă nu se întrunesc criteriile schizofreniei paranoide, hebefrenice, catatonice dar nici a celei reziduale sau depresiei postschizofrene. (92) Astfel în depresia postschizofrenă se încadrează simptomele care sunt de tip depresiv și rămân după o îmbolnăvire de schizofrenie în ultimele 12 luni. În schizofrenia reziduală sunt cuprinse simptome negative ca hipoactivitate, lentoare psihomotorie, trăirea afectelor, lipsa inițiativei, sărăcirea conținutului vorbirii, comunicare săracă gestuală.

Sigur apariția de noi forme clinice înseamnă o regrupare teoretică de simptome, creată pentru ușurarea încadrării simptomelor schizofreniei. Nu întotdeauna însă este mai ușoară încadrarea într-o clasificare cu multe subtipuri, combinațiile simptomelor fiind diferite ca număr, intensitate. Nu întotdeauna decizia medicului este corectă în diagnosticul formei clinice, mai ales că simptomele au intensități diferite, uneori nu ne sunt relatate de bolnav, alteori se schimbă de la o decompensare la alta.

Schizofrenia la copil și adolescent.

Conceptul de schizofrenie la copil a avut o evoluție ambiguă. Unii autori au considerat importanți factorii de mediu în apariția bolii (Loretta Bender, Fisch) alți autori includ schizofrenia în grupul psihozelor infantile (Eisenberg-Stern). Majoritatea autorilor mențin în grupa schizofreniei vera formele

de psihoză ce apar la copii după vârsta de 10 ani. Prevalența debutului bolii în copilărie este de 3-4% (Lottet 1966).

Redăm după Ștefan Milea formele clinice de psihoze infantile. (68)

Forme clinice de psihoze infantile (după Ștefan Milea)

	Tipuri
GROUP FOR THE ADVANCEMENT OF PSYCHIATRY (1966)	Debut înaintea vârstei de 5 ani: <ul style="list-style-type: none"> • autism infantil; • psihoze interacționale; • alte psihoze ale copilăriei. Debut între 6-12 ani: <ul style="list-style-type: none"> • psihoze schizofreniforme; • alte psihoze.
KOIVIN și colab. (1971)	Debut înaintea vârstei de 3 ani; Debut între 3-5 ani; Debut între 6-11 ani;
SCHWARTZ și JOHNSON (1982)	Debut înaintea vârstei de 30 luni (autism infantil); Debut între 30 luni-5 ani (psihoze dezintegrative); Schizofrenia - debut după o perioadă mai mare sau mai mică de dezvoltare normală;
BÜRGIN (1982)	Debut înaintea vârstei de 30 luni: <ul style="list-style-type: none"> • autism psihogen (reacție autistă); • sindrom Asperger (psihopatia autistă); • autism infantil propriu-zis (sindrom Kanner - autism infantil precoce; autism somatogen - autism organic cerebral); Debut între 30 luni și 6 ani (psihoze dezintegrative) Debut după vârsta de 6 ani (schizofrenie infantilă)
DSM III (1980)	Tulburări pervasive de dezvoltare ("Pervasive Developmental Disorder"): <ul style="list-style-type: none"> • debut înaintea vârstei de 30 luni (autism infantil precoce); • debut între 30 luni și 12 ani (forma infantilă și forma atipică de tulburare pervasivă de dezvoltare); • schizofrenie infantilă.

Formele specific infantile sunt:

- forma autistă caracterizată prin lipsa nevoii de comunicare, atitudini ciudate, denaturarea printr-un limbaj ciudat a nevoii de comunicare, atașament ciudat față de unele obiecte sau stimuli exteriori, anxietate, frici ciudate, uneori idei obsesive, delirante sau halucinații; în gândire putem avea incoerență;

- forma infantilă cu debut după vârsta de 6 ani se instalează lent, după o perioadă de evoluție normală. Apare conduita autistă, dezinteres pentru activitatea școlară, apar uneori crize de anxietate, fobii, manierisme, stereotipii, ritualuri, solilocvii, fragmente delirante.

4. Criterii pentru diagnosticul schizofreniei

4.1. Criterii pentru diagnosticul pozitiv

Simptomele schizofreniei expuse în capitolele anterioare nu au o pondere egală în decizia diagnosticului. Din practica clinică rezultă o mare variabilitate de manifestare simptomatologică a bolii, mai ales în ultimul timp după introducerea medicației neuroleptice. Diagnosticul de schizofrenie nu este ușor de făcut și implică multă responsabilitate. A avea acest diagnostic înseamnă din punct de vedere existențial un handicap în primul rând prin însăși prezența bolii care produce un clivaj al individului față de real. Din punct de vedere social, profesional, familial, bolnavul nu mai este integrat în mod obișnuit, ceea ce e și firesc să se întâmple, fiind vorba de cea mai gravă și serioasă alienație mentală.

În decizia diagnosticului pozitiv desigur contează mai întâi simptomele, intensitatea lor, numărul lor și stabilitatea lor în timp.

Făcând un studiu semiologic retrospectiv, voi reda mai jos diferite păreri ale unor personalități ale psihiatriei, cu privire la ierarhizarea simptomelor schizofreniei, care nu sunt toate cu semnificație egală în diagnostic.

Astfel K. Schneider consideră că simptomele schizofreniei pot fi clasificate în două grupe: simptome de rangul I și II. (68) Observăm că el pune pe prim plan sonorizarea gândirii și halucinațiile auditive, somatice, acțiunile de influență.

Criteriile lui K. Schneider:

- I. Simptome de prim rang:
 1. Sonorizarea propriilor gânduri.
 2. Halucinațiile auditive cu caracter antagonist, cu aspect de ambivalență și de excludere reciprocă.
 3. Halucinații somatice interoceptive lipsa de independență interioară.
 4. Halucinații auditive cu caracter de comentariu al comportamentului bolnavului.
 5. Acțiune de influență asupra gândurilor.
 6. Influență asupra sentimentelor, trăirilor emoționale.
 7. Acțiune de influență asupra impulsurilor și motivațiilor.
 8. Influență în acțiuni și atitudini.
 9. Descoperirea, denudarea gândurilor cu fenomene de citire, de ghicire a gândurilor.
 10. Ruperea fluxului ideativ, întreruperea lui (baraj - Sperrung), presupunând împiedicarea cursului ideativ.
 11. Delirul senzitiv de relație și percepția delirantă.
 - II. Simptome de rangul II:
 1. Tulburări de asociație: idei, judecăți.
 2. Tocire și aplatizare afectivă.
 3. Alte tipuri de delir și halucinații, dacă sunt suficient exprimate clinic și constante (au continuitate).
- K. Schneider ia în considerare mai mult aspecte fenomenologice. După Mayer-Gross, clasificarea cuprinde simptome

primare de rangul I și accesorii de rangul II, după cum apar mai jos (68):

I. Primare, de rang I

1. Tulburări de gândire – inclusiv delir primar.
2. Apariția senzației de influență.
3. Delirul de relație cu aspect primar.
4. Aplatizare și obtuzie afectivă.
5. Comportament catatonice.
6. Sonorizarea propriilor gânduri.

II. Accesorii, de rangul II:

1. Calitatea contactului cu bolnavul și interesul acestuia față de sine și de cei din jur.
2. Neconcordanța trăirilor afective și a proceselor ideative cu conținutul mimicii, pantomimicii, actelor motorii ale pacientului.

Interpretările diagnosticului la Mayer-Gross nu sunt numai fenomenologice ci și în legătură cu factorii genetici, constituționali, psihosociali.

După G. Langfeldt (1972) criteriile de diagnostic sunt legate de dezvoltarea personalității, dezintegrarea și deteriorarea acesteia.

- întrerupere în dezvoltarea personalității: debut insidios, retragere socială, scăderea randamentului, ștergerea notelor particulare de personalitate, comportament

neobișnuit, personalitate schizoidă;

- dezintegrarea personalității: pierderea psihotică a contactului cu realitatea, prăbușirea sistemului conceptual integrativ individual, ambivalență, derealizare, perplexitate, false recunoașteri, alienare, în prezența a cel puțin două dintre următoarele simptome:
 - modificarea asociațiilor;
 - modificarea afectelor;
 - deliruri;
 - halucinații auditive;
 - simptome catatonice;
- deteriorarea progresivă (simptomatologia trebuie să dureze cel puțin doi ani).

G. Langfeldt face o delimitare clară între schizofrenie și psihozele schizoforme, în acestea din urmă lipsind modificarea personalității.

E. Bleuler "părintele" schizofreniei împarte simptomele bolii în primare (scăderea capacităților asociative, predispoziția spre halucinații, stereotipii etc.) și secundare (disociația gândirii, tulburări de afectivitate etc.). La fel el elaborează o altă clasificare în simptome fundamentale și accesorii (redau o clasificare după C. Gorgos) (68):

Simptome primare	Simptome secundare
<ul style="list-style-type: none"> - scăderea capacităților asociative; - predispoziția spre halucinații; - predispoziția spre stereotipii; - stările de obtuzie (Benommenheit); - inegalitate pupilară. 	<ul style="list-style-type: none"> - tulburări de gândire: disociația (ca rezultat al tulburărilor asociative); - tulburări ale afectivității; - autismul (ca rezultat al disociației); - ambivalența; - "slăbiciunea" schizofrenică (ca rezultat al tulburării atenției și afectivității); - alterări ale realității; - simptome catatonice.

Simptome fundamentale (Grundsymptome)		Simptome accesorii (akzessorische Symptome)
Funcții elementare		Funcții complexe
Alterate	Nemodificate	
<ul style="list-style-type: none"> • asociațiile • afectivitatea ambele afectate de ambivalență 	<ul style="list-style-type: none"> • orientarea • memoria • senzațiile • motilitatea • conștiința 	<ul style="list-style-type: none"> • funcția realului (autismul) • voința (abulia) • personalitatea • atenția • gândirea • activitatea
		<ul style="list-style-type: none"> • tulburări senzoriale • idei delirante • tulburări de memorie • modificări ale personalității • tulburări de vorbire și scris • simptome corporale • simptome catatonice • sindromul acut: <ul style="list-style-type: none"> - stări afective (manie, melancolie) - stări catatonice - stări delirante (Wahnsinn) sau crepusculare - accese de furie, fugi

Clasificarea în detaliu, în simptome fundamentale și accesorii este largă, se referă la tulburările din toate funcțiile psihismului, cuprinzând chiar acele funcții psihice neafectate de boală.

I. Simptome fundamentale, bazale sau primare:

A. Funcții simple:

1. Tulburări ale asociațiilor ideative:

- degradarea cursului gândirii;
- interceperea sau barajul gândirii;
- perseverări;
- stereotipii verbale;
- condensarea gândirii;
- neologisme;
- gândire dirijată sau impusă;
- furtul gândirii;
- rigiditatea gândirii;
- ambivalența ideativă.

2. Tulburări ale afectivității:

- indiferența afectivă sau tocirea afectivă;
- iritabilitatea exagerată;
- sentimente "impuse";
- rigiditatea afectivă;
- paratimii;
- ambivalență afectivă.

B. Funcții compuse:

1. Autism sau pierderea contactului cu realitatea sau gândirea dereistică.

2. Tulburări ale voinței:

- abulie;

- apatie;
 - ambivalența voinței;
 - trăiri de influențare a voinței.
3. Tulburări de personalitate:
- trăiri de transformare corporală;
 - trăiri tranzitive;
 - apersonalizare.

II. Simptome accesorii sau secundare:

A. Simptome psihice:

1. Idei delirante:

- de persecuție;
- de influență corporală;
- de otrăvire;
- megalomanie;
- erotice;
- de prejudiciu;
- hipocondriace;
- de posesiune;
- de metamorfoză.

2. Halucinații senzoriale:

- auditive;
- vizuale;
- extracampine;
- olfactive;
- gustative;
- tactile;
- cenestezice;
- motorii.

3. Iluzii.

4. Simptome catatonice:

- catalepsie sau flexibilitate ceroasă;
- stupoare;
- hiperkinezic;

- manierisme;
 - stereotipii.
 - 5. Negativism, "opozitionism".
 - 6. Automatism:
 - motorii;
 - verbale;
 - afective.
 - 7. Impulsivitate:
 - crize de furie: descărcări agresive;
 - deambulări și fugi.
 - 8. Tulburări de memorie:
 - amnezii;
 - hipermnezii;
 - iluzii mnestic (déjà vu, jamais vu etc.).
 - 9. Tulburări ale limbajului vorbit:
 - mutism;
 - salată de cuvinte;
 - perseverări;
 - stereotipii verbale;
 - neologisme;
 - verbigeratii;
 - manierisme.
 - 10. Tulburări ale limbajului scris:
 - omisiuni;
 - folosirea nepotrivită a majusculilor;
 - verbigeratii grafice;
 - scriere în oglindă;
 - manierisme.
 - 11. Tulburări ale personalității:
 - perplexitate față de trăirile de depersonalizare;
 - perplexitate față de trăirile de derealizare.
- B. Simptome somatice:
1. Variații ponderale.
 2. Limbă saburală.
 3. Hiper- sau hipotermie.
 4. Tulburări de tranzit intestinal.
 5. Ptialism sau uscăciunea gurii.
 6. Mericism.
 7. Lividitate sau cianoza mâinilor și a picioarelor.
 8. Sudori reci.
 9. Edeme ale mâinilor și
- picioarelor.
10. Disritmii.
 11. Dismenoree, amenoree.
 12. Scăderea libidoului.
 13. Astenie.
 14. Hiper- sau hiposomnie.
 15. Hiperreflexivitate tendinoasă.
 16. Tulburări ale reflexelor pupilare.
 17. Parestezii și hiperestezii.
- III. Funcții intacte:
1. Orientarea temporo-spațială.
 2. Memoria.
 3. Atenția.
 4. Sistemul perceptiv senzorial (tulburările senzoriale, dacă apar, sunt întotdeauna secundare).
- H. Ey prezintă în mod sintetic discordanța și delirul paranoid în următoarea grupare de simptome:
- sindromul de disociație (dezagregarea vieții psihice):
 - tulburări ale cursului gândirii și ale câmpului conștiinței:
 - pierderea coeziunii, armoniei și eficienței gândirii;
 - modificarea asociațiilor;
 - barajul;
 - diminuarea eficienței perceptiv;
 - tulburări de limbaj:
 - mutism, semimutism, "reverie verbală";
 - dezintegrarea ritmului și articulării pronunției cuvintelor;
 - alterări ale semanticii (neologisme, salată de cuvinte);
 - comunicarea: o "semantică personală";
 - alterarea sistemului logic:
 - gândirea arhaică;
 - căutarea "abstracțiilor vide";
 - dezorganizarea vieții afective:
 - discordanța afectivă;
 - prăbușirea legăturilor afective;
 - inadaptarea expresiilor emoționale;
 - dezlănțuirea pulsională;

- indiferență aparentă;
- atimhormia;
- opoziționismul, negativismul;
- discordanță psihomotorie (comportamentul catatonic);
- tulburări ale inițiativei motorii;
- paramimii;
- manierisme gestuale;
- impulsivități;
- negativism motor;
- stereotipii;
- catalepsie;

➤ delirul paranoid:

- trăirile delirante:
 - sentimente de influență și stranie;
 - halucinații;
 - stări de depersonalizare;
 - deliruri de metamorfozare fantastică;
 - ghidarea și sustragerea gândurilor;
 - "teleghidare";
 - ecou al gândirii;
 - automatism mental;
 - elaborare delirantă secundară;
 - modificarea autistă a persoanei schizofrenului.

Despre tematica ideilor delirante schizofrene am arătat în capitolul în care am descris simptomele că ea este stranie, bizară, magică, uneori foarte absurdă.

B. Sarro (1981) le caracterizează astfel:

- tematica delirurilor este uniformă, iar clasificarea lor tematică relativ restrânsă;
- prin analiză fenomenologică se poate demonstra că tematica delirantă este autonomă: cu toate că biografiile bolnavilor sunt diferite de la individ la individ, temele delirante schizofrenice

sunt aceleași, fiind uniforme atât din punct de vedere sincron, cât și diacronic:

- există în fiecare delir endogen o ruptură biografică, fără coincidență cu datele de caracter și temperament, cu conflictele anterioare ale individului, care nu au rol modelator, patoplastice în patogenia delirului;
- este posibil să se construiască un ansamblu de unități tematice delirante (al căror număr variază în jurul cifrei de 40), care permit stabilirea unei lumi delirante, constituind un univers închis;
- analiza tematică a acestor unități permite stabilirea unei esențe mistico-religioase, implicând principalele categorii fenomenologice ale religiei: escatologice, ezoterologice, cosmologice, cosmogonice, panvitaliste, tematica persecutorie și magică;
- tematica delirantă are o tendință totalizatoare sau de înglobare, reinterpretând realitatea;
- tematica delirantă endogenă exprimă dorințe absolut irealizabile din punct de vedere uman, dar nu și magico-mitic;
- în constituirea delirului, există o componentă productivă – câmpul mitic – și o componentă deficitară, istoricitatea.

În ultimii ani diagnosticăm cazurile după clasificarea ICD 10.

După această clasificare formele clinice de schizofrenie și codificarea corespunzătoare sunt redată mai jos (3):

		SCHIZOFRENIA, TULBURĂRILE SCHIZOTIPALE ȘI DELIRANTE
312	F20	Schizofrenie
312	F20.0	Schizofrenie paranoidă
312	F20.1	Schizofrenie hebefrenică
312	F20.2	Schizofrenie catatonică
312	F20.3	Schizofrenie nediferențiată
312	F20.4	Depresie post-schizofrenică
312	F20.5	Schizofrenie reziduală
312	F20.6	Schizofrenie simplă
312	F20.8	Alte forme de schizofrenie
312	F20.9	Schizofrenie fără precizare
313	F21	Tulburare schizotipală
317	F25	Tulburări schizo-afective
317	F25.0	Tulburare schizo-afectivă de tip maniacal
317	F25.1	Tulburare schizo-afectivă de tip depresiv
317	F25.2	Tulburare schizo-afectivă de tip mixt
317	F25.8	Alte tulburări schizo-afective
317	F25.9	Tulburări schizo-afective, fără precizare
318	F28	Alte tulburări psihotice neorganice
318	F29	Psihoză neorganică, fără precizare

Observăm că în afara formelor clasice descrise deja, mai apare forma de schizofrenie nediferențiată, depresia post-schizofrenică, schizofrenia reziduală. De asemenea formele schizo-afective sunt subgruppate după modelul decompensării, adică de tip maniacal sau depresiv.

Discutăm câteva caracteristici generale ale bolii în mod sintetic, apoi pe forme clinice după ICD 10.(3, 92)

Criteriile generale pentru diagnosticul schizofreniei sunt de fapt simptomele bolii descrise deja. Se menționează printre acestea: discordanța, incomprehensibilitatea, defectul coeziunii psihismului, tulburările de formă ale gândirii (baraje, mutism), fenomene de automatism mental (ecoul gândirii, furtul gândirii), ideile delirante nesistematizate de diferite tipuri (de control, de influență, urmărire), halucinațiile (mai frecvent

auditive dar și vizuale, cenestezice etc.), tulburările de limbaj (paralogii, schizofazie), tulburările afectivității (aplatizare, inversiune, ambivalență), depersonalizarea (desomatizare, dezanimare), bizarerii comportamentale.

Forma paranoidă a schizofreniei este definită prin simptome pozitive: halucinații (auditive cu conținut legat de subiect), diferite deliruri (persecuție, control, gelozie, schimbări corporale etc.), fenomene de depersonalizare (răspândirea gândirii, retragerea gândirii), tulburări grosiere de gândire. Descrierea corespunde modelului clasic.

Forma hebefrenică este definită prin debutul precoce al bolii (15-10 de ani), gândirea disociată, incoerentă, comportament necontrolat, imprezizibil, dispoziție labilă, manierisme.

Forma catatonică este definită mai

ales prin simptomele din sfera motorie: inhibiție psihomotorie, atitudini posturale, stupor, automatisme, negativism, flexibilitate ceroasă. Simptomele sunt cele din modelul clasic al formei clinice.

Forma nediferențiată este definită prin tulburări de percepție (halucinații auditive), delir tranzitoriu pe jumătate format, fenomene de depersonalizare dar și aplatizare, apatie, baraje. Este important de precizat că simptomele nu întrunesc exact criteriile schizofreniei paranoide dar nici a celei catatonice sau a celei reziduale.

Depresia postschizofrenă este forma de boală care rămâne după o îmbolnăvire care a avut loc în ultimele 12 luni, constând în simptome negative de schizofrenie dar și simptome de depresie, care trebuie să fie prezente.

Forma reziduală a schizofreniei se caracterizează mai ales prin simptome negative ale bolii (tocirea afectelor, hipoactivitate, lentoare psihomotorie, sărăcirea vorbirii și comunicării, apatie, hipobulie, dezinteres pentru diferite activități). Simptomele trebuie să rămână după un episod psihotic cert cu simptome de schizofrenie. Se menționează că timp de cel puțin un an, delirul și halucinațiile trebuie să fi fost minime.

Forma simplă a schizofreniei este definită ca și în descrierea ei din clasificarea kraepeliană, adică prin simptome negative.

După cum am observat din descrierea criteriilor făcută deja, rezultă că ea implică în esență următoarele reguli:

- se ține cont în diagnostic de numărul simptomelor care trebuie să fie prezente, din numărul total al acestora care sunt incluse teoretic în forma clinică de schizofrenie;
- se specifică numărul simptomelor mai puțin intense ca trăire, care trebuie să fie prezente;
- se ține cont de durata necesară

persistenței în timp a simptomelor, pentru diagnostic;

- se construiește evoluția bolii specificându-se necesitatea prezenței unor episoade anterioare certe de boală sau episoade în care să fi fost prezente semne minime de îmbolnăvire;
- contează inserția bolnavului în realitate, cunoscând autismul schizofrenului;
- comportamentul bolnavului este cuprins printre criterii de diagnostic;
- se precizează criterii de diagnostic diferențial; de exemplu ce semne sau simptome să nu fie prezente (cum ar fi semnele de organicitate pentru excluderea unor forme de psihoză schizofrenă sau semnele toxicomaniei, a delirului etc.);
- în cazul psihozelor schizoafective se precizează prezența simptomelor din sindromul afectiv depresiv sau maniacal, ele apărând la alt cod (F31), care anume trebuie să fie prezente, împreună cu cele ale schizofreniei.

Sigur, această clasificare este mult mai riguroasă, uneori existând dificultăți de încadrare, datorate impreciziei datelor anamnestică, a delimitării neclare a episoadelor anterioare de îmbolnăvire sau remisie, a precizării retrospective a prezenței sau absenței unor simptome, a delimitării imprecise a autismului bolnavului, a relațiilor sale sociale etc. La toate acestea se adaugă modul capricios de manifestare clinică a bolii, simptomele în ultimul timp fiind frecvent puțin intense sau atipice.

Criteriile de diagnostic a schizofreniei după clasificarea DSM-IV cuprind șase mari grupe.(1) În grupa "A" sunt cuprinse simptomele cele mai importante. Se precizează durata necesară prezenței lor și anumite modalități necesare în modul de manifestare a simptomelor

pentru a putea fi luate în considerare în diagnostic. La criteriul "B" se precizează gradul disfuncției sociale, profesionale, domeniile importante de activitate. La criteriile din grupul "C" se precizează durata necesară prezenței simptomelor și chiar mai mult, durata minimă necesară prezenței simptomelor fazei active. La fel se precizează felul simptomelor și modul de manifestare a simptomelor (pozitive, negative cât și integritatea lor). La grupul "D" al criteriilor este discutată excluderea tulburărilor schizoafective și afective. La "E" excluderea tulburărilor datorate substanțelor sau bolilor somatice. În fine la grupa "F" este inclusă discutarea relației diagnostice cu tulburările de dezvoltare.

Discutăm mai jos, după DSM-IV criteriile de diagnostic în schizofrenie.

Se consideră de către autorii americani a fi caracteristice pentru diagnostic ideile delirante, apoi halucinațiile, tulburările de limbaj mai ales dezorganizarea lui, incoerența, comportamentul catatonie sau dezorganizat, apoi semnele negative (avoliția, abulia, aplatizarea afectivă). Pentru diagnostic este necesar ca cel puțin două simptome să fie prezente în mod semnificativ. Intervalul de o lună este considerat etalon de timp, în care este necesar să persiste simptomele (1).

Disfuncția socială/ocupatională (profesională) trebuie apreciată în diagnostic.

Clasificarea formelor clinice de schizofrenie după DSM-IV cuprind subtipurile clasice (forma paranoică și catatonică). Pe lângă acestea apar definite forma dezorganizată (clasic forma hebefrenică), cea reziduală și nediferențiată.

Autorii americani definesc tipul paranoic prin prezența ideilor delirante, a halucinațiilor auditive. Se menționează că nu trebuie să fie proeminente în tabloul clinic unele simptome ca: limbajul

dezorganizat, afectul plat sau inadecvat, comportamentul dezorganizat sau catatonie (1).

Tipul dezorganizat se definește prin prezența limbajului dezorganizat, a afectului inadecvat sau plat, a comportamentului dezorganizat.

În tipul nediferențiat, este necesar să fie prezente simptome din tipul paranoic, dezorganizat sau catatonie, fără a putea defini clinic una din formele anterioare. Nu sunt satisfăcute criteriile pentru tipurile paranoic, dezorganizat sau catatonie.

În forma reziduală trebuie să fie prezente simptome negative sau două din simptomele criteriului A, în formă atenuată. Trebuie să fie absente simptomele pozitive.

Forma catatonică este descrisă prin simptomele clasice ale acestei forme și corespund și cu cele din clasificarea ICD-10.

4.2. Criterii pentru diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv al oricărei boli nu se poate face decât prin excluderea logică a altora, prin urmare prin parcurgerea în gândire, a diagnosticului diferențial. În esență, diagnosticul de schizofrenie la debutul bolii este foarte dificil și de fapt rămâne un diagnostic provizoriu, "de așteptare". Acest lucru se întâmplă pentru că fenomenele psihopatologice necesită o perioadă de timp în desfășurarea lor pentru a-și arăta stabilitatea sau instabilitatea. Multe tablouri clinice care seamănă cu schizofrenia sunt trecătoare, altele nu sunt suficient de clare pentru a ne permite diagnosticul; altelei medicul nu cercetează suficient datele anamnestice, factorii organici, reactivi; altelei anumite tablouri

clinice, cu aspect nevrotic atipic sunt catalogate drept forme de schizofrenie. Și dacă nu, graba în diagnosticare ne face să clasăm cu ușurință în sacul schizofreniei forme de boală psihică ce se dovedesc ulterior a nu fi fost schizofrenii. Trebuie multă grijă, atenție, și mai ales așteptare până la decizia de a spune că este vorba de o schizofrenie. Am mai arătat în această carte că a pune acest diagnostic implică o mare responsabilitate pentru că pentru bolnav, această etichetă este un mare handicap social, profesional și familial. Poate e mai bine să greșim prin minus, să așteptăm mai mult timp până la decizie, decât să ne grăbim. Ce etichetă va purta boala? În funcție de forma debutului tabloul clinic, factorii reactivi sau organici mai mult sau mai puțin prezenți, vom căuta o etichetă de diagnostic apropiată aspectului clinic dat. Schimbarea ulterioară a acesteia este posibilă și de necriticat.

Două criterii importante, modalitatea debutului și modul de manifestare al tabloului clinic pot sta la baza etapelor diagnosticului diferențial. Ele pot fi grupate astfel:

1. Diagnosticul diferențial la debut
 - 1a. în debutul acut
 - 1b. în debutul subacut
 - 1c. în debutul insidios
2. Diagnosticul diferențial în perioada de stare
 - 2.1. al formei paranoide
 - 2.2. al formei catatonice
 - 2.3. al formei simple
 - 2.4. al formei hebefrenice
 - 2.5. al formelor pseudonevrotice
 - 2.6. al formelor afective
 - 2.7. al formelor grefate
3. Diagnosticul diferențial în perioada de cronicizare.

4.2.1. Diagnosticul diferențial la debut

1a. Diagnosticul diferențial în debutul acut de schizofrenie

În cazul unui debut acut de schizofrenie este necesar diagnosticul diferențial cu orice psihoză schizofর্মă organică. Aceasta poate fi de natură infecțioasă, toxică, traumatică, epileptică, vasculară, endocrino-metabolică. Pentru elucidare sunt necesare date anamnestice corecte, în contextul cărora sunt importante antecedentele personale, evenimentele care au precedat debutul bolii. Trebuie să știm dacă bolnavul este consumator de alcool, droguri, dacă a suferit un traumatism cranioencefalic; examenul somatic și neurologic trebuie făcute cu grijă. Vom fi atenți asupra unui eventual sindrom febril. Date paraclinice cum sunt: probele biologice, examenul LCR, electro și pneumoencefalografia, tomografia computerizată, vor ajuta la elucidarea naturii organice, situație în care nu ne gândim la schizofrenie. Tulburările psihotice delirante acute legate de stress trebuie avute în vedere. Este necesar să corelăm apariția tabloului clinic și debutul lui după un stress important. Oricum este foarte necesară urmărirea în timp a tabloului clinic. Dacă excludem în mod cert organicitatea, factorii reactivi, dacă în timp tabloul clinic se structurează înspre o schizofrenie, abia după aceea putem rămâne la acest diagnostic.

1b. Diagnosticul diferențial în debutul subacut

Când debutul este sub forma tabloului clinic depresiv dar și cu elemente disociative și paranoide, trebuie să diferențiem debutul de schizofrenie cu cel

al unei psihoze afective depresive. Sigur că, în timpul perioadei floride a episodului depresiv nici nu putem decide diagnosticul. El va putea fi precizat doar după o perioadă de 6 luni, urmărind modul de evoluție, tendința apariției în tabloul clinic a bizarenilor, introversiei, ambivalenței, disociației în gândire, afectivitate, comportament. În cazul unui debut de aspect maniacal, mai ales la pacienții foarte tineri ne vom gândi la o formă hebefrenică de schizofrenie. Prezența în tabloul clinic a manifestărilor de puerilism, tendința la grimase, manierisme, infatuare, obrăznicii, comportament caricatural, nerod, trebuie să ne facă să ne gândim la hebefrenie în cazul tinerilor adolescenți. Dacă simptomele nu remit decât parțial după tratament, și observăm că în câteva luni apare tendința la o nouă decompensare, abia după aceea vom putea pune diagnosticul de schizofrenie. Dacă este vorba de o psihoză maniacală, remisiunea ei trebuie să fie bună după tratament, cu eventuale recidive de tip maniacal sau depresiv.

O psihoză atipică paranoidă în al cărei tablou clinic există un delir de influență, persecuție, halucinații auditive, fenomene de automatism mental, trebuie să ne facă să ne gândim la debutul unei schizofrenii. Numai urmărind evoluția ei vom putea decide dacă avem sau nu de-a face cu o schizofrenie, situație în care se organizează un tablou clinic cu disocierea gândirii, ambivalență, bizarerii, autism și mai ales o remisiune insuficientă a simptomelor timp de 6 luni.

În cazul psihozelor reactive depresive cu idei paranoide, vom face corelația între psihotraumă și apariția bolii, vom constata o corelație a tematicii ideilor delirante cu cele ale psihotraumei iar remisiunea ar putea fi bună dacă psihoza este legată de stress. În cazul evoluției înspre un proces schizofrenic, vom recunoaște în tabloul clinic simptomele acesteia.

1c. Diagnosticul diferențial în debutul insidios al schizofreniei

Destule schizofrenii debutează insidios prin simptomatologia descrisă deja, care se instalează treptat în decursul a luni de zile.

Am amintit la capitolul unde am descris modalitățile de debut în schizofrenie, debutul lent de tip nevrotic. Un tablou clinic de nevroză isterică, care inițial poate părea destul de tipic, treptat devine atipic, cu elemente bizare, cu motivații incomprehensibile, ciudate, cu elemente discordante. Reacția la tratamentul obișnuit al nevrozei nu mai are loc, ci din contră apar elementele psihozei schizofrenice. Nevroză obsesiv-fobică poate constitui tabloul clinic inițial al debutului schizofreniei. În acest caz, treptat simptomatologia este din ce în ce mai bizară, mai ciudată, structurându-se spre ermetism, spre bizarerie, spre incomprehensibil, autism. Treptat apare depersonalizarea și derealizarea.

4.2.2. Diagnosticul diferențial în perioada de stare

2.1. Diagnosticul diferențial al formei paranoide

Schizofrenia paranoidă, cuprinde între sindroamele de definiție pe cel paranoid, fapt care impune diagnosticul diferențial cu psihoze ce cuprind acest sindrom.

Diagnosticul diferențial cu parafrenia este important. Parafrenia are un debut mai tardiv. Disocierea funcțiilor psihice nu este foarte marcată, astfel că înscriere în realitate a bolnavului este mai bună decât a schizofrenului. Autismul este mai puțin marcat. Există o bogăție a productivității halucinatorii și imaginative

mult mai mare la parafren. Delirul are un caracter sistematizat și este mai inteligibil, cu tendința de a fi inclavat într-un spațiu limitat, de obicei legat de o problemă familială, profesională sau oricare din sfera de existență a bolnavului. Fenomenele de ambivalență sau paratimice sunt rare. Intră în discuția diagnosticului diferențial psihozele paranoide de involuție față de o schizofrenie cu debut tardiv, caz în care tabloul clinic corespunde celui descris mai sus.

Paranoia intră în discuția diagnosticului diferențial, deși acest diagnostic nu este greu de făcut. Paranoia este o boală mai rară decât schizofrenia, având debutul mai frecvent peste vârsta de 30 de ani. Delirul sistematizat se impune în viața subiectului și în tabloul clinic. Halucinațiile lipsesc din tabloul clinic. Afectiv, bolnavul este un hipertimic, spre deosebire de aspectul rigid apatizat ambivalent sau paratimic al schizofrenului. Delirul pare în mare măsură verosimil. Activitatea bolnavului este îndreptată înspre acțiuni legate de tematica delirului. Există o bună inserție în realitate, lipsa incoerenței în și între funcțiile psihismului.

Forma paranoidă a schizofreniei trebuie deosebită de orice psihoză halucinator delirantă, indiferent de natura ei etiologică. De aceea este foarte importantă anamneza, precizarea corectă a factorilor care au precedat debutul bolii (traumatism cranio-cerebral, abuz de droguri, alcool, boli organice ale creierului, boli neurologice, boli endocrine, dismetabolice grave ce au putut afecta encefalul etc.).

Deci, vom ține cont de:

- antecedentele somato psihice patologice ale bolnavului;
- evenimente recente ce au putut produce episodul de boală (consum în exces de toxice sau droguri, sevraj, psihotraume, traumatisme cranio-encefalice. de-

compensări ale unei boli generale grave etc.).

Dată fiind frecvența relativ mare a psihozelor paranoide alcoolice, voi discuta diagnosticul diferențial cu acestea, fiindcă se impune.

În halucinoza alcoolică domină în special halucinațiile auditive care comentează fapte ale bolnavului sau sunt imperative. Tematica delirantă, de obicei în corelație cu halucinațiile este mai frecvent de persecuție, urmărire și mai rar de influență.

În diagnostic vom ține seama de următoarele aspecte:

- consumul cronic de băuturi alcoolice;
- prezența în antecedentele personale ale bolnavului, a episoadelor psihotice de decompensare ale alcoolismului și ale fenomenelor de sevraj;
- vom putea constata reversibilitatea simptomelor în cazul unei psihoze paranoide alcoolice.

În cazul în care evoluția se îndreaptă spre o schizofrenie, vom observa:

- existența eventuală a unei personalități premorbide a bolnavului, cu note schizotime;
- prelungirea în timp a episodului de decompensare psihotică;
- apariția în tabloul clinic a disocierii în gândire, comportament, a automatismului mental, a ambivalenței de gândire, afectivitate, activitate a paratimiei și depersonalizării;
- evoluția nu mai este scurtă și reversibilă ci îmbracă forma de evoluție a schizofreniei;
- consumul de alcool precipită reapariția simptomelor de schizofrenie.

Un diagnostic diferențial care trebuie știut pentru că nu foarte rar se

impune în practica medicală este cel cu epilepsia temporală. Halucinațiile olfactive, gustative, trăirile de depersonalizare, derealizare, de "déjà vu", "déjà vécu" sau "jamais vu", "jamais vécu" pot fi comune în ambele afecțiuni.

Ne vom ghida după următoarele date:

- prezența în antecedentele personale patologice ale bolnavului a crizelor convulsive epileptice (neobligatorii) sau a unor factori cu potențial epileptogen;
- apariția simptomelor în mod relativ brusc cu dispariția lor totală după o perioadă. Altfel spus, în evoluție putem decela un caracter critic cu dispariția totală a simptomelor.
- foarte importante sunt grafoelementele patologice de tip epileptic.

Psihozele paranoide reactive de alură schizofreniformă este bine a fi discutate deoarece ele pot fi întâlnite în practica curentă. Este important să decelăm un factor stressant, apărut relativ recent și să facem corelația între acesta și apariția simptomelor. Conținutul delirului poate avea elemente comune cu psihotrauma, evoluția nu este trenantă ci are tendința la remisiune totală în câteva luni. Delirul schizofren primar se caracterizează prin ermetism și în tabloul clinic vom recunoaște bizareriile, tendințele autiste, depersonalizarea, paratimiile, automatismul mental, dacă este vorba de schizofrenie.

2.2. Diagnosticul diferențial al formei catatonice

În forma catonică de schizofrenie, sindromul catonic este central în tabloul psihopatologic. Vom avea în vedere câteva

forme ale catatoniei:

- catatonia pe fond organic, situație în care sindromul apare pe fondul unei boli organice a encefalului, a unor boli generale dismetabolice, endocrine etc. În acest caz, antecedentele patologice personale sunt importante. Dacă ele nu există, oricum examenul somatic și explorările paraclinice rămân importante pentru elucidarea naturii organice a stării.
- catatonia pe fond toxic, intră în discuția diagnosticului diferențial. Ne vom interesa dacă bolnavul a uzat de toxice sau droguri. Examenul somatic și probele paraclinice sunt importante pentru că ne pot conduce spre aflarea etiologiei stării. De obicei, odată cu diminuarea cantității toxicului în organism, starea catonică se remite. Clinic, tabloul nu este tipic schizofren; pot apare halucinații dar nu decelăm automatismul mental, rar apar ideile de influență și depersonalizarea. Evoluția este importantă, fiind scurtă în cazul etiologiei toxice. Aici vom menționa catatonia pernicioasă descrisă de Weitbrecht, considerată de unii, făcând parte din schizofrenia catonică, de alții o formă datorată unor factori nocivi necunoscuți. Ea se mai numește catatonie mortală (Stauder) sau cu pericolozitate vitală (Pauleikhoff). Are de obicei un debut hiperacut și hipertoxic, clinic cu stare confuzională manifestă. (163) Alternează stări de inhibiție cu mare agitație psihomotorie și heteroagresivitate. Bolnavii sunt hipertermici, prezintă variații ale tensiunii arteriale, transpiră abundent, au semne de deshidratare, uneori hemoragii spontane. Probele biologice sunt modificate (VSH

crescută, hiperleucocitoză, hiperazotemie). Bolnavii pot deceda după 10-14 zile de la debutul stării. starea catatonică de origine psihogenă apare de obicei brusc, după un eveniment puternic stressant. Trebuie să decelăm evenimentul și să putem face corelația cauzală între acesta și starea catatonică. Dacă apar idei delirante sau producții imaginative patologice, ele sunt legate tematic de psihotraumă. Evoluția nu este trenantă și cu tendință la cronicizare ca la schizofren. (163)

2.3. Diagnosticul diferențial al formei simple de schizofrenie

Forma simplă a schizofreniei trebuie diferențiată de formele astenice ale nevrozelor, în care există un grad mai marcat al asteniei. O examinare atentă în care vom constata lipsa interesului, a preocupărilor pentru îngrijirea personală, tendințele autiste, bizareriile, simptomele negative ne vor conduce spre eliminarea diagnosticului de nevroză. Va reieși psihoza, care se va contura prin prezența halucinațiilor, delirului primar, a disocierii gândirii. Vom avea în vedere la nevrotic prezența psihotraumelor care nu condiționează boala la schizofren.

Depresiile inhibitate trebuie avute în vedere uneori în fața unui tablou clinic de schizofrenie existând o lentoare a vieții psihice. Vom încerca să definim modificarea din sfera afectivă care la depresiv este o hipertimie negativă evidentă, pe care bolnavul ne-o comunică prin gânduri pesimiste, idei de inutilitate, incurabilitate sau suicidare. Trebuie să relevăm clar aplatizarea afectivă a schizofrenului cu indiferentism față de realitate. Sigur, diagnosticul de schizofrenie simplă devine mai clar când în tabloul clinic apar disocierea în gândire, detașarea de realitate, autismul, barajele și mutismul, bizareriile,

depersonalizarea.

După ICD-10 care definește forma simplă a schizofreniei doar prin simptome negative, diagnosticul diferențial se va face cu acele forme clinice de boală unde acestea sunt prezente.

2.4. Diagnosticul diferențial al formei hebefrenice

Am amintit în capitolul de descriere al formelor clinice că forma hebefrenică a schizofreniei este specifică adolescenților.

Ca atare se impune diagnosticul diferențial cu crizele de pubertate și adolescență. Așa-zisa "intoxicație metafizică", "autointrospecție metafizică" (Schneider), debutul dogmatic (Clérambault) "intellectualizarea delirantă" (Meuyer) sunt fenomene ce nu trebuie confundate cu schizofrenia, deși apar la această vârstă. Este vorba de îmbrățișarea unor idei sterile, absurde, abstracte care nu se leagă de nimic real și nici de o anumită filosofie. Adolescenții, în afara acestor idei nu prezintă modificări de comportament, fenomene halucinator delirante, paratimii sau automatism mental.

Forma hebefrenică trebuie diferențiată de o psihoză maniacală, cu care se aseamănă prin unele simptome: logoree, tahipsihic, euforie, tendințe comportamentale demonstrative, de supraevaluare. La hebefren apare însă comportamentul ciudat pueril, nătâng, bizar care nu transmite buna dispoziție; apar fenomene comportamentale incompreensibile, grimase, bizarerii. Sunt evidente disocierea în gândire, simbolismul, agramatismele, dislogiile și disgrafiile. Apar fenomene halucinator delirante. Delirul este absurd, nesistematizat.

Uneori, trebuie să diferențiem o schizofrenie hebefrenică de tulburările de comportament ale adolescentului. Acestea însă nu au caracter incompreensibil și nu sunt însoțite de disocierea funcțiilor psihice, fenomene halucinator delirante, nu au aspect bizar.

2.5. Diagnosticul diferențial al formelor pseudonevrotice

Formele nevrotice ale schizofreniei, de tip neurasteniform obsesiv-fobic sau isteriform, trebuie deosebite de nevrozele adevărate astenice, obsesiv-fobice sau isterice.

În aceste forme de schizofrenie vom observa următoarele aspecte:

- lipsesc psihotraumele, ca factori declanșatori sau de întreținere a fenomenelor psihopatologice;
- evoluția simptomelor trăite penibil, de model nevrotic treptat se transformă într-un model de trăire lipsit de critică, cu interpretări delirante de model hipocondriac. Interpretările devenite deja delirante conferă tabloului clinic note psihotice clare. Sesizăm că, deși aparent acuzele seamănă cu cele nevrotice, din trăirea penibilă nevrotică a simptomelor apare o trăire delirantă, interpretativă, psihotică.
- trăirile obsesiv-fobice nu se caracterizează prin mare anxietate, adevărate; bolnavul nu se plânge de intensitatea lor coplesitoare, nici de ilogismul lor; bolnavul nu luptă cu aceste obsesii sau fobii ca nevroticul și nu se plânge de rezistența acestora. Afectiv apare un indiferentism față de obsesii, fobii sau o alunecare a acestora spre trăirile halucinator delirante.
- în formele pseudonevrotice isterice scade caracterul dramatic al trăirii, demonstrativitatea; legătura cu psihotrauma este ștearsă; apare caracterul incomprehensibil al trăirilor cu note de indiferentism și aplatizare afectivă.
- deși în aceste forme clinice pot lipsi fenomenele de disociere evidentă a funcțiilor psihismului, trebuie să sesizăm apariția în tabloul clinic a sărăcirii afective, a

scăderii modulațiilor acesteia, a prezenței paratimiilor, un caracter stereotip al acuzelor care nu sunt însoțite de trăirea afectivă specifică nevroticului.

2.6. Diagnosticul diferențial al formelor afective

În formele schizoafective este necesar să deosebim schizofrenia afectivă de formele depresive sau maniacale ale psihozelor afective.

Depresia simplă de intensitate ușoară sau medie nu pune probleme deosebite de diagnostic diferențial deoarece în schizodepresie avem și elemente aparținând discordanței care ne orientează în diagnostic și care nu există în depresia simplă: autismul, bizareriile, stereotipiile, incomprehensibilitatea. Diagnosticul este mai dificil când avem de-a face cu depresia severă cu simptome psihotice, mai ales cele cu simptome necongruente cu depresia. În orice caz, vom încerca să decelăm prezența în tabloul clinic a elementelor ce pledează pentru schizofrenie: delirul de influență, urmărire, caracterul lui nesistematizat, bizareriile, trăirile cu caracter necomprehensibil, uneori prezența disocierii în și între funcțiile psihismului. Depersonalizările și automatismul mental pot fi întâlnite. Uneori delimitarea clară între cele două entități nu este ușoară. Poate că remisiunea bolii după tratament, între fazele de decompensare, este mai bună în psihozele afective decât în schizofrenia afectivă. În aceasta din urmă, în fazele de remisiune, mai persistă unele simptome negative (tendințe la izolare, ineficiență în activitate, o oarecare lentoare a vieții psihice, spontaneitate).

În formele maniacale ale schizofreniei afective, apare o mai mare incoerență a gândirii, disocierea psihismului este mai evidentă, delirul de supraestimare este mai puțin intens trăit; putem decela stereotipii verbale, de atitudine; un

caracter mai bizar în manifestarea sindromului maniaco. Și aici diferențierea formei maniacoale a schizofreniei afective față de mania cu simptome psihotice necongruente cu starea afectivă este uneori dificilă.

2.7. Diagnosticul diferențial al schizofreniei grefate

La un moment dat, pe fondul oligofreniei care frecvent este la nivelul debilității mintale, apare un sindrom psihotic discordant. Bolnavul devine din ce în ce mai izolat, negativist, ostil; prezintă halucinații auditive, un delir de influență sau urmărire sărac, disociere în gândire. Este important să cunoaștem dezvoltarea intelectuală anterioară a bolnavului, nivelul cognitiv pe care se grefează schizofrenia.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stările borderline.

Pacientul cu borderline are perioade psihotice tranzitorii fără afectarea relațiilor sociale, a inserției în activitate a integrării în mediu în general. Fenomenele patologice pot fi evidențiate doar la un contact îndelungat cu bolnavul. Episoadele psihotice pot fi legate de stress, dar ele păstrează un grad de comprehensibilitate și pot fi chiar reversibile. Criteriile de diferențiere rămân controversate din cauza lipsei unei concepții unitare asupra stării borderline.

4.2.3. Diagnosticul diferențial în perioada de cronicizare

Dezagregarea și sărăcirea vieții psihice la bolnavul cu schizofrenie cronicizată, în faza finală, apare în prim planul vieții psihice. Cu timpul incoerența poate fi extrem de accentuată ducând la "salată de cuvinte". Se adaugă și un nivel deteriorativ datorat vârstei la bolnavii peste

vârsta de 60 de ani. De asemenea utilizarea ani de zile a neurolepticelor imprimă un grad de scădere a spontaneității și chiar o notă depresivă.

În orice caz, trebuie să excludem un sindrom demențial care poate avea un debut mai recent. În tabloul clinic apar episoade confuzionale, iar comportamentul este mult mai dezorganizat. Anamneza este foarte importantă. Ea va evidenția evoluția îndelungată a bolii la schizofren, debutul ei la o vârstă tânără, tratamentul îndelungat cu neuroleptice.

Alte entități clinice de psihoză, manifestate prin disocierea accentuată a funcțiilor psihismului pot fi diagnosticate prin evidențierea unor factori reactivi, de stress în cazul celor reactive sau evidențierea unor factori toxici, organici în cazul psihozelor din bolile somatice sau al celor induse de substanțe toxice, droguri, medicamente (alcool, toluen, plumb, droguri, digitală, anticolinergice).

Manualul DSM-IV face un diagnostic diferențial bine sistematizat al schizofreniei.

Discutăm în continuare acest diagnostic diferențial.

Tulburări psihotice datorate unor boli somatice

Pentru a preciza natura organică a bolii psihice este necesară o anamneză și un istoric al bolii corect și complet. Examenul somatic trebuie să fie minuțios și complet, eventual făcut și de alți specialiști (internist, neurolog, neurochirurg).

Leziunile funcției cerebrale pot fi nonfocale, generalizate sau localizate. Ambele pot mima simptome psihotice ce pot interfera cu cele schizofrenice.

Unele boli organice care pot interfera ca simptomatologie cu schizofrenia le redăm în continuare, cu comentarii despre manifestările lor psihice.

Leziuni traumatice cerebrale: Hematoame subdurale acute Hematoame subdurale cronice Traumatisme directe Sindrom postcomotional Afectarea lobului temporal stâng	Afectarea lobului temporal stâng este în mod special susceptibilă să producă simptome asemănătoare schizofreniei.
Tulburări vasculare	Pot fi luate în considerare la pacienții vârstnici. Vasculitele cerebrale sunt în mod special capabile să mimeze schizofrenia.
Neoplasme	În afara tumorilor primare sau metastatice ale creierului tumorile din alte părți ale corpului pot determina simptome psihiatrice și deficite cognitive prin efecte paraneoplazice.
Tulburări endocrine: Afecțiuni tiroidiene Afecțiuni paratiroidiene Adenom pituitar Feocromocitom	
Infecții: - bacteriene - fungice - virale - parazitare	Infecțiile bacteriene, în special cele asociate cu meningită, pot fi cauza unui sindrom psiho organic. Deși rare, infecțiile parazitare pot produce sindroame psiho organice dramatice
Deficiențe nutriționale	Supradoze de vitamine intră de asemenea în diagnosticul diferențial
Tulburări metabolice	
Epilepsia: crize parțiale complexe absența crizelor	
Tulburări ale somnului Apneea în somn Sindromul Kleine-Levin Narcolepsia	Narcolepsia se manifestă mai probabil cu simptome depresive decât schizofrenia.
Boli degenerative	Apar mai frecvent la vârstnici, care au o probabilitate mai scăzută de a dezvolta schizofrenia.
Boli congenitale Forme subclinice ale PKU Geamănul mai mic Leziuni cerebrale minime (Disfuncții)	Dezvoltarea schizofreniei este asociată cu geamănul mai mic care are o funcționare motorie mai slabă și o dezvoltare mai lentă, teoretic ca un rezultat al afectării intrauterine. Copiii și adolescenții care prezintă simptome de disfuncție cerebrală minimă pot dezvolta schizofrenie. Disfuncția este considerată factor favorizant în apariția bolii.
Hidrocefalia Hidrocefalia obstructivă Hidrocefalia cu presiune normală	

Tulburări psihotice induse de substanțe

Simptomele schizofreniei pot fi mimate de consumul de droguri (amfetamina, cocaina etc.).

Tulburările psihice pot fi provocate de alcool, droguri, substanțe toxice, chimice, medicamente, fiind enumerate mai jos:

- toxice
- alcool
- abuz de droguri

- abuz de gazolină inhalanți toluenici
- monoxid de carbon
- plumb
- substanțe chimice industriale și agricole
- medicamente:
 - digitală
 - anticolinergice
 - antihipertensive
 - deprimante ale SNC
 - steroizi.

Tulburările afective. Psihozele afective și psihoza schizoafectivă

Pentru excluderea acestora în diagnosticul diferențial, autorii americani consideră că este necesar să avem în vedere (1):

1. caracteristicile simptomatice clare ale bolilor afective;
2. bolile afective se pot asocia cu simptome psihotice mai ales în episoadele de decompensare;
3. modificări ale stărilor afective pot apare și în schizofrenie;
4. în tulburarea schizoafectivă trebuie să existe un episod afectiv concomitent cu o fază activă a schizofreniei; este necesar ca simptomele afective să fie prezente pe o perioadă importantă în perioada respectivă a decompensării dar după remiterea simptomelor afective delirul și halucinațiile să mai dureze cel puțin 2 săptămâni după autorii americani;
5. simptomele afective pozitive sau negative au o durată mai scurtă față de cele din psihozele afective, sunt atipice și nu îndeplinesc criteriile clare ale sindromului afectiv;

Redăm în continuare simptomele episoadelor depresive și maniacale, pentru o mai bună conturare a diagnosticului diferențial.

Tulburările de dispoziție: sunt adesea însoțite de simptome care se confundă cu cele ale altor boli psihotice, inclusiv cu schizofrenia. De exemplu depresia cu elemente melancolice severe este, în anumite stadii, o cauză mai frecventă a sindromului catatonie decât schizofrenia. Ideile delirante și halucinațiile congruente cu dispoziția sunt elemente comune în tulburările afective severe.

Episoadele depresive majore (inclusiv cele asociate tulburării bipolare). Pacienții cu depresie severă pot prezenta simptome paranoide, izolare socială și

simptome negative (apatie, avoliție, inhibiție psihomotorie) fiecare dintre acestea fiind sugestive pentru schizofrenie. Pacienții cu simptome melancolice și idei delirante privind cancerul, putrezirea corpului, vinovăție și alte idei delirante congruente cu dispoziția seamănă în mod special cu pacienții schizofreni. De asemenea, nehotărârea, lentoarea gândirii și lipsa spontaneității în vorbire și comportament pot semăna cu simptomele negative ale schizofreniei. Studii recente sugerează că depresia, cel puțin în primul episod al psihozei poate fi o parte integrată structurii generale a bolii care remite odată cu alte simptome acute și fără un tratament adițional. Acest fapt implică ideea că separarea simptomelor depresive de simptomele psihotice acute nu este justificată.

Depresia postpsihotică. Se discută problema diferențierii stării depresive postpsihotice, de o stare cu simptome predominant negative ce poate mima depresia sau este vorba de simptome parkinsoniene datorate medicației neuroleptice. Starea depresivă care se suprapune psihozei floride și cea postpsihotică însă necesită tratament. Anumite cercetări au relevat prezența simptomelor depresive la 75% din bolnavi în timpul primului episod psihotic, dar 98% din aceste simptome remit odată cu psihoza.

Episoadele maniacale. Psihoza maniacală, este uneori greu de diferențiat de schizomanie. Trebuie să urmărim, pe lângă tabloul clinic și evoluția lui, istoricul bolii, decompensările anterioare, tipul acestora, remisiunile bolii (care sunt bune la maniacali, dar cu simptome negative de obicei la schizofreni). Bolnavii care au în antecedente episoade depresive și maniacale se înscriu în diagnosticul de tulburare afectivă bipolară.

- a. Dacă au fost excluse cauzele organice și o tulburare de

personalitate, episodul maniacal implică prin definiție încadrarea în *tulburarea bipolară*.

- 1) Pacienții cu tulburare bipolară în mod obișnuit prezintă atât episoade maniacale cât și depresive de câteva ori în viață. Totuși, la anumiți pacienți este prezentă numai mania.
 - 2) Pacientul tipic cu tulburare afectivă bipolară se prezintă la începutul bolii mai frecvent cu episoade maniacale și mai târziu cu depresie.
- b. În multe cazuri pot exista două sau mai multe cicluri afective pe an, incluzând manie și depresie majoră.

Tulburarea schizofreniformă

În această formă clinică, durata simptomelor este de minim o lună și mai puțin de 6 luni, asociată cu declinul activității. În schizofrenie durata simptomelor trebuie să fie de minim 6 luni, după autorii americani.

Tulburarea psihotică scurtă

Tabloul clinic se caracterizează prin simptome de schizofrenie care durează cel puțin o zi și minimum o lună.

Tulburarea delirantă

În această formă clinică apare un delir sistematizat, care nu este bizar și este legat tematic de realitate. În tabloul clinic lipsesc simptome de schizofrenie: limbaj dezorganizat sau comportament dezorganizat, halucinații, simptome negative. Activitatea bolnavului este în general coerentă, înscrisă în realitate.

Tulburări psihotice nespecificate în altă parte

În acest caz este necesar să așteptăm o perioadă de timp până la elucidarea diagnosticului.

Tulburarea autistă este o afecțiune caracteristică copilăriei. Cele mai multe cazuri debutează înaintea vârstei de 3 ani. Clinic, apar tulburări ale limbajului, stereotipii; uneori limbajul este redus sau alteori absent. Nu apar halucinații sau tulburări calitative de gândire. Debutul bolii în copilărie impune diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni specifice vârstei: tulburarea de comunicare, comportamentul dezorganizat sau tulburarea deficitului de atenție. (1)

Tulburarea de personalitate de tip schizotipal, schizoid sau paranoid

Este necesar să prefigurăm structura personalității anterior îmbolnăvirii. Acest lucru uneori este dificil de făcut, fie din cauza necooperării bolnavului, a negativismului, fie a sărăciei în comunicare. Totuși, putem releva uneori trăsături de personalitate care pot sugera diagnosticul de schizofrenie cum sunt: introversia, slabă comunicare, tendință la izolare, slabă intercomunicare, gândire magică.

Este important faptul că vom pune diagnosticul de schizofrenie doar în cazul în care tabloul clinic este foarte clar și tipic pentru schizofrenie.

Descriem câteva tipuri ale tulburărilor de personalitate care pot intra în discuția diagnosticului diferențial al schizofreniei.

a. *Tulburarea de personalitate schizoidă*: se întâlnește frecvent printre rudele biologice ale schizofrenilor sugerând că aceste tulburări au în comun anumite trăsături genetice nedeterminate. Stilul de viață este restrâns, poate fi confundat cu deteriorarea socială din schizofrenie. Totuși, lipsa halucinațiilor și delirului diferențiază acești pacienți de schizofreni.

b. *Tulburarea de personalitate schizotipală*. Se întâlnește la rudele biologice ale schizofrenilor. Datorită convingerilor strănii, ideei magice a comportamentului și aspectului

excentric pot exista confuzii cu schizofrenia. Diferențierea de aceasta se face prin lipsa unei faze active în istoricul bolii.

c. *Tulburarea de personalitate paranoidă.* Bolnavul este interpretativ, crede că ceilalți fac acțiuni îndreptate împotriva lui sau amenințătoare pentru propria persoană. Pune la îndoială loialitatea altora, păstrează rachiuna după insulte, ofense, desconsiderări, nu are încredere în alții. Lipsesc episoadele acute psihotice și deteriorarea extremă ca în schizofrenie.

d. *Tulburarea de personalitate borderline.* Acești bolnavi prezintă de-a lungul vieții un tip de instabilitate și tulburare a identității (de exemplu: confuzie privind identitatea sexuală, alegerea carierei, imaginea de sine, legături sociale haotice). În cazuri severe pot apărea elemente psihotice ca răspuns la stress, dar acestea pot să nu fie suficiente ca durată sau intensitate pentru a justifica diagnosticul de schizofrenie.

e. *Tulburarea de personalitate de tip obsesiv-compulsiv.* Bolnavii pot prezenta aplatizarea afectivă descrisă în vechile sisteme de diagnostic a schizofreniei, ambivalență, limbajul circumstanțial și alte elemente care pot crea impresia schizofreniei, în lipsa unei evaluări diagnostice atente.

f. *Tulburarea de personalitate de tip dependent:* poate fi confundată cu schizofrenia datorită ambivalenței, lipsa perseverenței în atingerea scopurilor și fricii de a rămâne singur.

Subgrupuri religioase și culturale.

Modelele de comportament, convingerile diferitelor subgrupuri etnice culturale, religioase diferă. Totuși acestea este necesar a fi recunoscute ca atare și nu este corect a fi interpretate ca patologice respectiv psihotice. Astfel, un anumit grup cultural poate interpreta anumite expresii afective, tradiții, manifestări particulare în limbajul corpului ca patologice la persoanele aparținând altui grup cultural. Este necesar ca medicul să se orienteze corect în legătură cu aspectele comportamentale tradiționale ale grupului din care face parte cel examinat înainte de a decide un diagnostic.

5. Tratamentul schizofreniei

Terapia psihiatrică modernă și-a marcat începutul prin utilizarea medicației simptomatice de sedare. Substanțe ca alcaloizii opiumului, derivații morfinici, alcoolul, hașul erau utilizate ca medicație sedativă la psihotici. Balard a descoperit în 1826 sărurile de brom care au început să fie folosite, apoi cloralhidratul, după ce a fost descoperit de Liebing în 1832. Sinteza barbitalului realizată de Fisher și Mehrling în 1903 și apoi sinteza fenobarbitalului (Loewe, Juhisburger și Impens în 1915) completează seria medicamentelor de sedare. S-a observat că aceste medicamente nu realizează întotdeauna sedarea dorită iar creșterea dozelor duce la obișnuință.

Îmbunătățirea evoluției unei boli psihice după o boală febrilă a constituit o observație clinică ce a stat la baza piretoterapiei. Malarioterapia, metodă terapeutică descrisă de Wagner von Jauregg în 1917, constând în inocularea germenului malariei pentru provocarea unei hipertermii severe a fost utilizată în tratamentul paraliziei generale progresive. Metoda a fost practică și în tratamentul unor psihoze paranoide, care se ameliorau parțial (68).

După 1933 a urmat perioada utilizării comelor insulinice în tratamentul schizofreniei (Sakel). Cura terapeutică constă în inducerea stării de comă bolnavului cu ajutorul insulinei, apoi scoaterea lui din aceasta cu ajutorul glucozei. Durata comei era de aproximativ o oră. Metoda a fost abandonată datorită riscului mare de deces al bolnavului în timpul stării comatoase, din lipsa unei monitorizări corespunzătoare. S-a constatat ulterior că și comele provocate prin barbiturice pot fi la fel de eficiente (Aker 1957).

O altă observație clinică și anume

aceea că pacienții psihotici cu convulsii se vindecau spontan, a stat la baza terapiei convulsivante chimice. Meduna, profesor de psihiatrie la Universitatea din Illinois, descoperă în 1934 terapia convulsivantă cu metrazol, utilizată și în depresii. Injecțiile cu acetilcolină și histamină au fost folosite în scopul producerii convulsiilor la psihotici schizofreni. Metoda terapeutică a fost abandonată odată cu introducerea neurolepticelor.

Cerletti și Bini în 1938 au introdus terapia electroconvulsivantă, prin provocarea convulsiilor cu ajutorul curentului electric. Metoda este și astăzi folosită în terapia schizofreniei (68).

Metodele psihochirurgicale apărute în 1935 (Moniz) au prezentat interes inițial pentru că în prezent să nu existe un acord general în ce le privește. Astfel, unii medici consideră că nu trebuie folosite metodele psihochirurgicale în tratamentul schizofreniei. Ușoare ameliorări cu tratamentul chirurgical constând în tractotomie stereotactică subcaudată au fost constatate de Ström-Olsen și Carlisle (1971) și Göktepe și colab. (1975). Ameliorări pe un număr mic de schizofreni a constatat Mitchell-Heggs și colab. în 1976 practicând leucotomia limbică stereo-tactică. Metodele psihochirurgicale nu trebuie utilizate după părerea majorității clinicienilor din cauză că adaugă un plus de amplitudine stării defectuale schizofrene (60).

5.1. Tratamentul cu neuroleoptice

Istoria psihofarmacologiei a fost marcată de un eveniment cu totul remarcabil odată cu descoperirea neurolep-

ticelor. moment ce a însemnat o "a treia revoluție în psihiatrie". Ele au stat la baza psihiatriei biologice.

P. Charpentier a sintetizat pentru prima oară fenotiazinele în 1944, testate la acea dată ca antihistaminice. Ideea de la care s-a pornit în descoperirea neurolepticilor a fost studiul rolului acetilcolinei în șocul traumatic, cercetare aparținând chirurgului Laborit, și apoi lui Morand (1947). Cercetările au continuat pe linia descoperirii unor substanțe pentru combaterea reacțiilor simpatice și parasimpatice când acestea sunt supradimensionate (Selye, Leriche). Primii care au utilizat fenotiazinele în tratamentele psihiatrice au fost Guiraud și Sigwald care nu au colaborat cu Laborit.

Pornind de la compusul promazină, P. Charpentier a sintetizat clorpromazina. Substanța realizează efecte simpatico și parasimpaticolitice, cu efecte antihistaminice minime. A fost raportat tratamentul cu clorpromazină a unui bolnav în stare de excitație maniacală în 1952 de către psihiatrii francezi (Hamon, Paraire, Veluz).

Meritul introducerii neuroleptice în psihiatrie aparține lui Delay și Deniker. Din 1952 ei au introdus în mod curent acest tratament la spitalul St. Anne din Paris. Tratamentul a însemnat o cotitură radicală în manifestările clinice, în evoluția bolilor psihice și în umanizarea spitalelor de psihiatrie

Delay și Deniker (1957) au definit neurolepticele prin următoarele caracteristici (68):

- acțiune favorabilă în stările psihotice acute și cronice;
- realizarea unei stări de indiferență psihomotorie;
- diminuarea stărilor de agitație maniacală;
- efecte extrapiramidale și vegetative;
- acțiune predominant subcorticală.

Pe parcursul anilor au apărut noi medicamente neuroleptice, paleta lor fiind la ora actuală foarte largă.

Vom aborda în continuare acțiunea neurolepticilor asupra simptomelor pozitive și negative ale schizofreniei în corelație cu

teoria hiperdopaminergică. Aceasta din urmă a fost deja discutată în prima parte a cărții.

Ipoteza dopaminergică formulată pentru prima oară de Carlsson și Lindquist în 1963, a fost ulterior preluată și dezvoltată de Crow în 1980.

După acest autor există două forme clinice de schizofrenie, după tipul simptomelor. Crow grupează simptomele în pozitive și negative. În tipul I de schizofrenie, este vorba de simptome pozitive care reacționează la neuroleptice. În acest tip este vorba de o disfuncție dopaminergică. În tipul II, este vorba de simptome negative de schizofrenie, pe care neurolepticele nu le influențează. În acest din urmă caz, sunt prezente atrofiile corticale, lărgirea ventriculilor cerebrali iar din punct de vedere evolutiv îmbolnăvirea este ireversibilă. Ipoteza lui Crow a fost ulterior criticată prin argumente clinico-terapeutice, rezultând că unii bolnavi cu simptome negative reacționează totuși bine la medicația neuroleptică. Alte argumente critice au fost cele legate de modificările anatomice (atrofii corticale, lărgirea ventriculilor laterali) care sunt nespecifice (Meltzer 1985).

S-a susținut ipoteza unei hiperfuncții dopaminergice la debutul bolii cu scăderea ei în fazele terminale, orientarea terapeutică fiind adaptată acestui joc, fiind indicate astfel substanțe care scad sau cresc activitatea dopaminergică (Lecrubier și Duillet, 1983).

Cu toate că tratamentul cu neuroleptice nu este etiologic, nu realizează vindecarea schizofreniei, el este totuși benefic. Studii efectuate asupra unor bolnavi schizofreni, arată ameliorarea netă a acestora în proporție de 70%, o ameliorare ușoară în 20% din cazuri. Doar 10% din cazuri sunt staționare sau evoluează spre ușoară înrăutățire (Davis, 1983). Un indiciu evident a eficienței terapeutice cu neuroleptice în schizofrenie este stoparea internării bolnavilor în spitalele de boli psihice, după introducerea acestor tratamente.

Obiectivele tratamentului schizofreniei pot fi considerate următoarele:

- influențarea până la dispariție a tulburărilor psihopatologice și prevenirea recidivelor;
- compensarea pe cât posibil a defectului de personalitate;

- readaptarea treptată socială și familială a pacientului;

- reîncadrarea în activitatea avută sau în altă formă de activitate. (163)

Redăm un tabel cu câteva neuroleptice clasice și frecvent folosite în practica psihiatrică curentă.

Denumire generică	Denumire comercială	Doze orale echiv. aprox. (mg)	Doze orale obișnuite la bolnavii internați
Fenotiazine:			
Clorpromazină	Thorazine	100	50-1500
Tioridazin	Mellazil	100	50-800
Flufenazină	Prolixin, Permitil	2-4	2-60
Trifluoperazină	Stelazine	5	5-80
Perfenazină	Trilafon	10	16-64
Butirofenone:			
Haloperidol	Haldol	2-4	2-60
Dibenzoxazepine			
Loxapin	Loxitane, Daxolin	10	20-225
Dihidroindolone:			
Molindone	Moban, Lidone	10	20-225
Tioxantene:			
Thiothixene	Navane	5	5-80

Mecanismul de acțiune al neurolepticelor

Acesta se bazează în principal pe inhibarea sistemului dopaminergic unele dintre ele influențând și alte sisteme de neurotransmițători.

Sistemele anatomice dopaminergice influențate de neuroleptice (Azcarate 1978; Jounet 1983) vor fi enumerate mai jos (68):

- căile mezocorticale, neuronii dopaminergici ai nucleului mezencefalic A10;
- sistemul nigrostriatal;
- sistemul mezolimbic (efect antipsihotic);
- căile tubero infundibulare hipotalamice;
- aria postrema.

Eficacitatea neurolepticelor

1. În tratamentul psihozelor acute, au următoarele efecte:

- efect sedativ în stările de agitație psihomotorie chiar și în agitațiile de tip maniacal în formele schizoafective;
- efect anticonfuzional, antihalucinator, antidelirant.

Din punct de vedere al clasificării simptomelor schizofreniei în pozitive și negative, eficacitatea terapeutică în acestea

este următoarea:

- eficacitate bună în ameliorarea simptomelor pozitive (delir, halucinații, agitație);

- eficacitate mai mică în cazul simptomelor negative (anhedonie, apatie, apatie afectivă) și în influențarea interrelaționării sociale. În cazul reactualizării unor deliruri cronice de grandoare și persecuție, eficacitatea tratamentului este de asemenea slabă.

2. În tratamentul de întreținere, rolul tratamentului cu neuroleptice este în primul rând de prevenire a recidivelor.

Complianța este următoarea:

- dozele mici și complianța scăzută pot determina recăderi;

- doze mari pot determina noncompliance și diskinezie tardivă fără ameliorări apreciable.

Studii asupra evoluției recidivelor legate de întreruperea tratamentului constată că (163):

- 25% din bolnavii tratați corect, prezintă totuși recăderi;

- între 6-8 luni după întreruperea

- tratamentului 50% dintre bolnavi recad;
 - fără tratament neuroleptic timp de 18 luni,
 75% din bolnavi prezintă recidive.

Nu trebuie tratați cu neuroleptice în
 cură de întreținere bolnavii care au avut
 doar un singur episod psihotic sau
 schizofrenii cronici care sunt foarte
 deteriorați.

Enumerăm câteva din efectele
 tratamentului de întreținere cu neuroleptice:

- diminuarea sau dispariția caracterului
 activ, productiv al interpretărilor
 delirante, închistarea delirului. Treptat
 cu tratament, bolnavul pierde interesul
 pentru preocupările delirante.
- preocupări ale bolnavului legate de
 mediul existențial;
- remisiuni destul de bune și de durată
 ale bolii;
- probabilitate mică a recidivelor;

- o vindecare aparentă;
- pot apare sindroame pseudonevrotice,
 depresive sau psihopatice care însoțesc
 sindroamele defectuale ale psihozei.
 Sindroamele amintite se instalează
 treptat; în mod secundar tratamentul
 neuroleptic de lungă durată și nu
 reacționează bine la alte tratamente.
- sindroamele extrapiramidale care pot
 apare în timpul tratamentului; deși nu
 apar la toate cazurile tratate cu neuro-
 leptice trebuie privite cu atenție. Trebuie
 tratate și ele deopotrivă cu psihoza
 deoarece cresc sfera handicapului psihic.

Una din clasificările neurolepticelor
 care pare a fi mai importantă din punct de
 vedere al efectelor asupra simptomelor este
 cea care le împarte în neuroleptice sedative
 și incisive. Redăm clasificarea după Deniker
 și Ginestet 1975, Deniker 1978.

Clasificarea neurolepticelor în funcție de proprietățile lor sedative și dezinhibitorii (după Deniker și Ginestet, 1975; Deniker, 1978)

Acțiunea sedativă maximă			
1. Neuroleptice sedative	Fenotiazine alifaticе Rezerpinice Dibenzazepinice Tioxantene	Levomepromazină Clorpromazină Metotrimeprazină Rezerpină Rescinamină Clotiapină Clozapină Loxapină Clorprotixen	Efecte secundare vegetative dominante
2. Neuroleptice medii	Fenotiazine piperidinice Indoli	Tioridazin Propiciazină Perimetazină Oxipertină Molindon	
3. Neuroleptice polivalente (majore)	Butirofenone Fenotiazine piperazinice	Haloperidol Pipotiazină Proclorperazină Trifluoperazină Flufenzină Tioproperazină	Efecte secundare hiperkinetice dominante
4. Neuroleptice dezinhibitorii (activatoare)	Butirofenone Benzamide -	Trifluperidol Sulpirid Carpipramină	

Acțiune dezinhibitorie maximă

Acțiuni clinice: neuroleptice din grupa 1 - acțiune sedativă maximă; grupa 2 - acțiuni sedative și dezinhibitorii moderate; grupa 3 - acțiuni sedative și dezinhibitorii intense; grupa 4 - acțiuni dezinhibitorie maximă.

Neurolepticele sedative au un efect de cupare a agitației psihomotorii, a anxietății psihotice asociate cu efecte vegetative puternice. Neurolepticele incisive au acțiune antidelirantă și halucinoasă, cu efecte secundare de tip extrapiramidal. Totuși cei doi "poli" ai clasificării nu se exclud. Un medicament incisiv poate fi și sedativ (haloperidolul). De aici au rezultat critici ale clasificării deoarece efectele sedative și incisive nu sunt perfect delimitabile și nici opuse.

S-a constatat că nu există o relație lineară între doza de neuroleptic administrată și simptomele pozitive sau negative. În

doze mici neurolepticele au o acțiune activatoare, de creștere a activității dopaminergice prin legare selectivă cu receptorii presinaptici, iar în doze mari apar efectele sedative datorită scăderii activității dopaminergice prin legare selectivă antagonistă de receptorii postsinaptici. Astfel bolnavii cu simptome negative (forme simple, catatonice de schizofrenie) nu vor beneficia de doze mari de neuroleptice.

Redăm un tabel după Jouhet (1983) în care sunt reprezentate dozele dezinhibitoare și sedative ale neurolepticelor.

Domeniile diferențiale de dozaj al unor neuroleptice polivalente (după Jouhet, 1983)

Produsul	Doze cu acțiune dezinhibitoare (mg/zi)	Doze cu acțiune sedativă asupra manifestărilor productive (mg/zi)
Flupentixol (Fluanexol, Emergil)	5-20	80-200
Flufenazină (Moditen)	1-10	20-100
Loxapină (Leponex, Loxapac)	25-100	200-600
Pimozid (Orap, Opiran)	1-6	12-30
Pipotiazină (Piportil)	2-8	30-40
Proclorperazină (Emetiral, Temetil)	10-3	50-250
Sulpirid (Dogmatil)	50-300	800-1000
Tioproperazină (Maleptil)	1-10	30-40
Trifluoperazină (Trifluoperazină, Terfluzine)	20-80	100-600

Variatatea mecanismelor neurochimice ale neurolepticelor impune precauție în administrarea lor în asociere. Uneori aceste asocieri pot fi însoțite de incompatibilitate sau influențe reciproce în mecanismele de acțiune. Deși în ultimul timp nu se acceptă asocierea neurolepticelor de către unii cercetători, se administrează uneori împreună un neuroleptic incisiv cu unul sedativ (haloperidolul cu levomepromazina) pentru a complementa sau corecta efecte sedative, extrapiramidale, corecția anxietății. Neurolepticele se asociază frecvent cu antidepressivul în psihozele schizoafective și uneori cu tranchilizante, mai ales pentru reducerea intensității fenomenelor extrapiramidale.

Alegerea medicamentului

Nu există criterii exacte de corelare a simptomelor cu un anumit neuroleptic sau cu combinații ale acestora. Cu toate acestea s-a observat că anumiți pacienți reacționează mai bine la anumite neuroleptice, ca și la anumite doze. În stabilirea schemei de tratament vom ține cont de:

- efectele pe care le țintim (sedare, halucinoasă, diminuarea producțiilor delirante, deinhibiție);
- efectele secundare (extrapiramidale, sedare excesivă, hipotensiune ortostatică etc.);
- alegerea se face adesea după experiența psihiatrului, familiariza-

rea lui cu un anumit medicament; în caz de răspuns inadecvat e bine să schimbăm neurolepticul cu unul din alt grup, cu efecte farmacologice diferite dar cu eficiență mai mare.

Tratamentul psihozei acute schizofrenice

1. În faza acută este necesar de a influența simptomele psihotice. Ea se mai numește "de atac". Dacă dozele se măresc treptat, se mai numește fază de creștere. Primele 3 sau 4 zile sunt mai greu suportate din cauza efectelor neurovegetative. Faza durează între 3 și 8 zile.

Studii recente au demonstrat că o doză inițială de 400-1200 mg Clorpromazină sau doze echivalente de alte medicamente este în mod obișnuit adecvată pentru controlul simptomelor psihotice.

Dozele mari folosite în trecut pentru modificarea rapidă a comportamentului psihotic s-au dovedit a nu fi mai eficiente decât dozele moderate, în plus comportă riscul efectelor secundare. Totuși se pare că există anumiți schizofrenici care necesită doze foarte mari de neuroleptice.

Indiferent de dozele utilizate, efectele evidente ale medicației de reducere a simptomelor psihotice în mod obișnuit se manifestă între 3 și 10 zile. La un număr mic de schizofrenici este nevoie de un timp mult mai lung pentru răspunsul la neuroleptice (câteva luni).

2. Faza de stabilizare sau de menținere în platou. După controlul inițial al simptomelor, dozele zilnice de neuroleptice trebuie să fie reduse progresiv până la un nivel de întreținere. Poate fi indicată o eventuală scădere gradată până la întreruperea medicației. Durata fazei este cam de 6-8 zile. Bolnavul în această fază a tratamentului devine mai agitat, somnul se scurtează, se intensifică efectele extrapiramidale.

3. Faza terapeutică. Scopul este de a menține pacientul cu cele mai scăzute efecte secundare ale neurolepticului.

Dozele mari ameliorează simptomele pozitive și pot scădea rata deceselor în

schizofrenie, dar de asemenea, par să reducă nivelurile de activitate (funcționare). Ele interferează cu socializarea și afectează calitatea vieții pacienților.

Faza terapeutică începe la 12-16 zile de la începutul tratamentului și durează circa 15 până la 45 de zile. În această fază diminuează efectul excesiv sedativ, starea de obosală, astenia, bolnavul este mai activ și fenomenele vegetative diminuează. În această fază însă pot fi evidente fenomenele secundare: scăderea libidoului, amenoreea, galactoreea, edeme. Fenomenele extrapiramidale sunt prezente. În această fază pot apare stări depresive, ce pot fi cauzate de:

- medicația neuroleptică;
- conștientizarea bolii psihice;
- consecința dinamicii sindromologice a bolii de bază;
- sindromul extrapiramidal care se poate asocia cu apatie, asponantitate, inhibiție.

Este necesar să se stabilească în această fază doza optimă de întreținere a neurolepticului.

4. Faza a patra este cea considerată a tratamentului de întreținere. Ea are o durată de ani de zile. Desigur, periodic este bine ca dozele să fie reajustate în funcție de starea bolnavului. După trei ani de tratament în cazul unei evoluții favorabile se pot reduce treptat dozele și chiar să se renunțe la tratament o perioadă, cu urmărirea stării bolnavului. În această fază se poate face tratament cu medicamentele neuroleptice "depozit".

În literatura de specialitate se menționează atitudinea terapeutică de schimbare a dozelor după intensitatea simptomelor pozitive.

Răspunsul inadecvat la neuroleptic sau lipsa de răspuns la neuroleptic

Aceasta poate îmbrăca diferite aspecte pe care le enumerăm în continuare.

1. Dozele adecvate de neuroleptice pot fi uneori inefficiente în 20-30% din cazuri. În aceste situații este indicată folosirea antipsihoticelor noi (clozapină, risperidonă) sau adăugarea altor medicații ca lithiumul.

2. Tulburările extrapiramidale (de exemplu simptome parkinsoniene severe, diskinezia tardivă) pot împiedica folosirea neurolepticelor în doze terapeutice.

3. Se sugerează că obținerea nivelurilor (adecvate) de neuroleptic în plasmă și adecvarea dozelor în conformitate cu aceste niveluri poate fi o altă strategie pentru tratarea pacienților rezistenți.

4. Agitația acută sub neuroleptice, care pare să se accentueze paralel cu creșterea dozelor poate fi legată de akatisie.

5. La niveluri plasmatice adecvate de neuroleptic, fără răspuns, așteptarea câtorva luni fără modificări ale tratamentului poate fi benefică.

6. Schimbarea medicației dintr-o clasă într-alta poate fi de asemenea benefică din motive încă necunoscute. Această strategie poate avea avantajul variațiilor în afinitățile diferitelor neuroleptice pentru diferiți receptori D_1 și D_2 .

7. Nu s-a putut explica și argumenta utilitatea asocierii neurolepticelor în tratamentul schizofreniei.

Utilizarea unor medicamente asociate neurolepticelor

Bolnavii schizofreni cu simptome clinice de tip maniacal sau cu agitație psihomotorie sau hiperactivitate pot beneficia de un tratament asociat cu carbonat de litiu sau carbamazepină.

Anumiți schizofreni fără simptome asemănătoare maniei sau de agitație pot beneficia de lithium.

Carbamazepina s-a dovedit mai puțin eficientă decât lithiumul producând o modestă îmbunătățire a simptomelor, care adesea nu durează mai mult de o lună de la începutul tratamentului.

Propranololul produce o ameliorare modestă la anumiți pacienți, ca un adjuvant la tratament. Acest efect poate fi legat de reducerea akatisiei și creșterea nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor.

Asocierea neurolepticelor cu fenobarbitalul sau alte substanțe deprimante ale SNC trebuie să se facă cu atenție (antihistaminicele, anticonvulsivantele). Consumul de

alcool nu este indicat în timpul tratamentului.

Contraindicații somatice în utilizarea neurolepticelor

Bolile renale nu reprezintă neapărat o contraindicație deoarece excreția renală a acestor substanțe este puțin importantă. De bolile hepatice însă trebuie ținut cont, ele putând să se agraveze sub tratament cu neuroleptice.

Neurolepticele sunt contraindicate și în boli cardiovasculare ca: miocardite, infarcte miocardice recente sau insuficiențe cardiace grave, fiind tahicardizante și putând să agraveze aceste afecțiuni.

Neurolepticele asociate cu anticonvulsivante, cu atenție, pot fi utilizate la epileptici.

La vârstnici se vor administra 1/4 sau 1/3 din doza adultului. Ei suportă doze mici din cauza hipotensiunii ortostatice dar și a efectului sedativ puternic și scăderii metabolismului.

Nu se recomandă administrarea neurolepticelor în primele 3 luni ale sarcinii cu toate că nu s-a putut demonstra efectul lor iatogen. Ele nu se elimină decât în cantități mici în lapte, de aceea nu este contraindicată alăptarea sub neuroleptice.

Modalități de administrare a neurolepticelor

1. Calea orală. Neurolepticele se administrează oral în mod obișnuit sub formă de tablete, capsule sau soluții orale. Problema principală este complianța bolnavului.

2. Calea injectabilă. Majoritatea neurolepticelor sunt disponibile sub formă injectabilă. Această cale este folosită pentru pacienții necooperanți în cadrul tratamentului acut sau în cazurile în care nu se pot obține niveluri adecvate de neuroleptic în plasmă, pe cale orală.

3. Injecții cu acțiune de lungă durată. Haloperidolul și flufenazina sunt disponibile în acest scop. Aceste injecții asigură nivelul de neuroleptic pentru o săptămână până la câteva săptămâni și li s-a dovedit valoarea pentru pacienții necomplianți la medicația orală.

Farmacocinetica neurolepticelor

În cazul administrării orale, absorbția digestivă este în general bună dar suferă uneori variații individuale. Vârful concentrației plasmatică apare la 2-4 ore de la administrare. Administrarea pe cale injectabilă atinge maximum de concentrație plasmatică la 30 de minute cu niveluri maxime de 3-4 ori mai mari față de dozele administrate oral. Înjumătățirea nivelurilor plasmatică este cam de 10 ore ceea ce justifică administrarea lor într-o doză unică vesperală. Metabolizarea neurolepticelor are loc în ficat (conjugare, demetilare, hidroxilare) eliminarea se face prin rinichi dar și pe cale digestivă.

Există opinii privind diferențe geografice de reacție la medicamentele neuroleptice. Populația din America de Nord reacționează la doze mult mai mari de neuroleptice față de europeni. Administrarea în cură îndelungată a neurolepticelor în doze mari, nu este acceptată în general. Aceasta trebuie să se facă pentru scurte perioade de timp.

Efecte adverse ale medicației neuroleptice

1. Sindroame extrapiramidale.

Acestea rezultă din blocarea receptorilor dopaminergici în ganglionii bazali.

a. *Reacții distonice acute.* Sunt mai obișnuite la bolnavii tineri de sex masculin și apar devreme în cursul tratamentului. Se manifestă prin contracții tonice bruște ale mușchilor limbii, gâtului (torticolis), spatelui (opistotonus), gurii și ochilor (crize oculogire). Aceste reacții pot fi extrem de anxiogene și pot fi periculoase când sunt afectate căile respiratorii. Tratamentul eficient constă din benzotropină (1-2 mg i.m.) sau diphenhydramine (25-50 mg i.m. sau i.v.). Profilaxia se face cu medicație anticolinergică orală administrată regulat.

b. *Parkinsonismul indus medicamentos:* se manifestă prin rigiditate de roată dințată, bradikinezie, tremor, pierderea reflexelor posturale, facies asemănător unei măști. Este mai frecvent la vârstnici în primele săptămâni de tratament, dar și în

alte momente terapeutice la doze variate. Poate fi eficient tratat cu orice medicament antiparkinsonian și poate răspunde de asemenea la scăderea dozei de neuroleptice. Antiparkinsonienele pot fi în general scăzute progresiv și întrerupte după 3-4 săptămâni, la majoritatea pacienților. Dacă sindromul parkinsonian nu răspunde la tratament este necesară schimbarea clasei de neuroleptice

Medicamente antiparkinsoniene și dozele uzuale orale (mg/zi) sunt prezentate mai jos:

1. Amantadină (Symmetrel):
100-300 mg/zi
2. Benzotropină (Cogentin): 1-8 mg/zi
3. Bipexiden (Akineton): 2-6 mg/zi
4. Difenhidroamină (Benadryl):
25-200 mg/zi
5. Trihexilfenidil (Artane, Tremin):
2-10 mg/zi

c. *Catatonie indusă de neuroleptice* se caracterizează prin inhibiție motorie, mutism, rigiditate, imobilitate și flexibilitate ceroasă. Poate fi confundată cu o înrăutățire a simptomelor psihotice. Poate reprezenta o modalitate de manifestare a sindromului neuroleptic malign. Se tratează prin întreruperea temporară a neurolepticelor și după rezolvare schimbarea cu un neuroleptic din altă clasă. Amantadina, oral, în doze de 100 mg de 3 ori pe zi, poate ameliora starea.

d. *Akatisia* se caracterizează prin neliniște motorie, care poate cuprinde întregul corp. Pacientul nu-și poate menține liniștite gâmbel și picioarele. Poate fi confundată cu anxietatea, agitația sau cu o exacerbare a simptomatologiei psihotice. Răspunde la agenți antiparkinsonieni, dar dacă răspunsul este slab se indică scăderea dozei sau schimbarea neurolepticului. În anumite cazuri poate fi tratată cu succes cu propranolol, benzodiazepine sau vitamina E.

e. *Diskinezia tardivă* este o tulburare cu debut tardiv, considerată a fi rezultatul unei modificări în echilibrul dopamină-acetilcolină în ganglionii bazali. Mecanismele posibile sunt: creșterea numărului sau sensibilității receptorilor dopaminergici în

anumite regiuni ale creierului datorită blocajului cronic cu neuroleptice. Totuși aceste teorii nu explică întreaga fiziopatologie a tulburării.

- Fasciculații ale limbii: pot fi simptomul cel mai precoce urmat de hiperkinezii linguo-faciale, care sunt mișcări involuntare persistente de mestecare, plescăit sau grimase.

- Mișcări coreo atetozice ale extremităților și trunchiului incluzând și mușchii respiratorii pot fi extrem de incapacitante în cazurile severe. Simptomele sunt adesea perceptibile la reducerea dozajului sau întreruperea medicației neuroleptice, dar în mod obișnuit pot fi observate printr-o examinare atentă în intervalul dintre administrarea dozelor de neuroleptice. Sindromul poate fi tratat de obicei dacă este depistat precoce și neurolepticele sunt întrerupte.

În cazurile severe poate fi ireversibilă și poate progresa dacă tratamentul neuroleptic este continuat.

Medicația anticolinergică, trebuie întreruptă dacă este posibil pentru că ea agravează sindromul.

Trebuie efectuată examinarea atentă a pacienților pentru depistarea semnelor precoce ale sindromului și trebuie menținuți pe doze cât mai mici de neuroleptice pentru a minimaliza riscul acestei complicații severe a uzului neuroleptic pe termen lung.

Pacienții la care se întrerup brusc neurolepticele prezintă uneori o diskinezie evidentă de sevraj care durează câteva zile. Este neclar dacă acest sindrom este o formă precoce a diskineziei tardive sau are un alt mecanism fiziopatologic.

2. Efecte anticolinergice:

a. Efecte anticolinergice la doze mici: tulburări de acomodare a vederii la distanță și aproape, gură uscată, retenție urinară în caz de hipertrofie prostatică și constipație.

b. Intoxicația anticolinergică se manifestă prin agitație permanentă, confuzie, dezorientare, halucinații, delir, pielea este fierbinte, roșie și uscată, dilatație pupilară, tahicardie, retenție urinară.

Intoxicația anticolinergică centrală poate apărea fără semne fiziopatologice evidente, intoxicația anticolinergică iatrogenă constituind un risc insidios al polifarmaciei. Starea confuzională descrisă a mai fost denumită delirium anticolinergic. Trebuie să fim atenți să diferențiem această stare datorată medicației de cea determinată de exacerbarea bolii. Administrarea inhibitorilor centrali de acetilcolinesterază ameliorează starea când se datorează neurolepticelor (fizostigmina 1-4 mg din 30 în 30 minute injectabilă).

c. Abuzul anticolinergic: datorită capacității anticolinergicilor de a influența starea conștiinței, uneori pacienții le consumă în exces. Medicii trebuie să trateze simptomele parkinsoniene cu medicamente cu efecte antimuscarinice scăzute (de ex. amantadină) la pacienții cu risc de abuz de anticolinergice.

3. Sindromul neuroleptic malign.

Acest sindrom este grav dar apare destul de rar la pacienții care sunt tratați cu neuroleptice. Simptomele debutează în primele 10 zile de tratament. Se instalează hipertonia musculară generalizată și a musculaturii deglutiției și respirației astfel încât apare disfagia și dispneea. Apare o stare de confuzie, stupoare, hiperkinezie și tulburări grave vegetative ca oscilații mari ale tensiunii arteriale, tahicardie, transpirații, incontinență urinară și hipertermie. Se poate constata leucocitoză și creșterea creatininfosfokinazei (CPK). Sindromul durează cam două săptămâni după oprirea neurolepticelor care au fost administrate oral și între patru și șase săptămâni în cazul tratamentelor cu preparate depot. Rata mortalității este apreciată mare. Astfel, Caroff (1980) consideră că ea este de 20%, după Kellam (1987) este de 15% (60). O frecvență crescută a sindromului apare după tratamentul combinat cu haloperidol și flufenazină. Trebuie excluse afecțiuni organice cerebrale ca encefalita sau catatonie letală acută (60). Ca atitudine terapeutică se impune întreruperea imediată

a tratamentului. scăderea febrei, tratamentul obligatoriu al infecțiilor intercurente, rehidratarea bolnavului. Amantadina, L-Dopa și Bromocriptina au fost utilizate cu efect benefic.

4. Efecte hipotalamice constau în modificări ale libidoului, apetitului și reglării temperaturii. Datorită medicației dopaminergice a secreției prolactinei în hipotalamus, hiperprolactinemia poate apărea, manifestându-se prin creșterea sânilor și galactoree.

5. Efecte cardiovasculare din care cele mai frecvente sunt hipotensiunea ortostatică, mai ales la pacienții vârstnici, care este determinată de blocada adrenergică, asociată frecvent cu neurolepticele cu potență joasă. Rar apar aritmii ventriculare severe cu anormalități ECG (adică modificări ale undei T, interval QT prelungit) și cu anormalități de repolarizare cardiacă. Riscurile pentru toate complicațiile cardiovasculare sunt mai mari în cazul neurolepticelor cu potență joasă.

6. Agranulocitoza este o reacție rară și imprevizibilă la cele mai comune neuroleptice și este probabil legată de interferența sintezei ADN-ului a anumitor neuroleptice. Este reversibilă dacă este detectată precoce dar altfel poate deveni fatală. Agranulocitoza se întâlnește mai frecvent datorită extindirii folosirii clozapinei.

7. Icterul de tip colestatic alergic apare mai frecvent în cazul clorpromazinei și de obicei dispare după întreruperea medicației.

8. Efecte dermatologice sunt rash-uri alergice, care răspund la întreruperea tratamentului și fotosensibilitate care poate

fi tratată prin evitarea expunerii la soare.

9. Efecte oftalmologice: retinopatia pigmentară care apare în tratamentul cu tioridazin la doze mai mari de 800 mg/zi. S-au raportat rar pigmentări ale cristalinelor și corneei la clorpromazină, tioridazin, thiothixene după tratament de lungă durată. Vederea încețoșată și agravarea glaucomului cu unghi îngust, secundare efectelor anticolinergice, sunt mult mai frecvente.

Tratamentul cu neuroleptice cu durată prelungită de acțiune

Introducerea neurolepticelor depozit este foarte importantă în practica terapeutică psihiatrică.

Avantajele acestui tip de tratament vor fi expuse în continuare:

- administrarea este comodă și controlată, în raport cu gradul de necooperare al bolnavului sau chiar cu refuzul tratamentului;
- dozele plasmatiche ale medicamentelor sunt constante, spre deosebire de tratamentul oral care realizează oscilații ale acestor niveluri;
- prin acest tratament se realizează o bună recuperare socială a bolnavilor schizofreni;
- efectele secundare ale acestor medicamente sunt mai reduse și sunt mai economicoase decât celelalte neuroleptice;
- tratamentul stabilizează remisunile și previne recidivele.

Redăm un tabel cu medicamente neuroleptice depozit după Pöldinger 1983, Predescu și Nica 1973.

Neuroleptice cu durată prelungită de acțiune și neuroleptice-retard

(după Pöldinger, 1983; Predescu și Nica, 1973; Simpson și Lee, 1978; Institutul de Neurologie și Psihiatrie, București 1980; Predescu, Alexandrescu și Ciurezu, 1980; Svetska și Nahunck, 1981)

Nr.	DCI*	Denumirea comercială	Clasa	Durata medie de acțiune (ritm de administrare) în săptămâni sau ore (h)**	Doze uzuale (mg/doză)	Observații
1	2	3	4	5	6	7
1	Flufenazină enantat	Moditen, Prolixin enantat	Fenotiazine piperazinice	3-4	25-50	
2	Flufenazină decanoat	Modecate, Prolixin decanoat	Idem	2-3	12,5-50	
3	Flufenazină caproat	Mirenil, Prolongatum	Idem	2-3	12,5-50	
4	Flupentixol decanoat	Fluanxol	Tioxantene	2-4	20-60	
5	Flupentixol decanoat	Fluanxol 10%	Idem	4	100	Sol. 10%, 1ml pe fiolă = 100 mg
6	Flupentixol palmitat	-	Idem	4	50	
7	Clopentixol decanoat	Sordinol - Depot sau Retard, Clopixol Depot, Cisordinol Depot, Clatyl Depot	Idem	3	200	
8	Pipotiazină undecilenat	Piportil M2, Mi-Lonseren, Piportil Medium-2	Fenotiazine piperidinice	2-3	12,5-200	
9	Pipotiazină palmitat	Piportil L1, Lonseren, Piportil Longum	Idem	4-6	25-300	
10	Pipotiazină dimetilpalmitat	-	Idem	8	200	
11	Perfenazină enantat	Decentan Depot, Trifalon LA inject.	Fenotiazine piperazinice	1-2	50-100	
12	Oxiproterpină decanoat	-	Tioxantene	3-4	12,5-50	Neesterificat
13	Fluspirilen	Imap	Difenilbutilpiperidine	1	1,5-6	(microsuspensie)
14	Haloperidol decanoat	Haldol Decanoat sau Depot	Butirofenone	4	50-200	
15	Penfluridol	Scmap, Longoperidol, Longoron, Micefal	Difenilbutilpiperidine	1	20-60	Administrare orală, o priză pe zi
16	Pimozid	Orap	Idem	24 h	2-6	Idem
17	Tioridazin	Melleril Retard	Fenotiazine piperidinice	24 h	60-300	Oral, 1-2 prize pe zi
18	Flufenazină	Lyogen Retard, Pacinol Prolongatum, Permilil Chronotabs	Fenotiazine piperazinice	24 h	3-12	Oral, 1 priză/zi
19	Moperon	Luvatren Retard	Butirofenone	24 h	20-40	Idem
20	Clopromazină	Largactil embonate, Hibernal embonate sau Retard	Fenotiazină aminoalkilică	24 h	50-150	Idem
21	Levomepromazină	Nozinan Retard sau Embonate, Levozine Embonat	Idem	24 h	50-150	Idem
22	Proclorpromazina	Stemetil Retard	Fenotiazine piperazinice	24 h	-	Idem
23	Trifluoperazina	Jatronneuril Retard	Idem	24 h	-	Idem
24	Perfenazină	Trifalon Prolongatum	Idem	24 h	-	Idem

* Este mai utilă și mai sigură identificarea strict după denumirea comună internațională (înscrisă în prospectul medicamentului), pentru a evita confuziile între substanțe, esteri sau formele standard, *retard* și cu acțiune prelungită.

** Formele enantat, decanoat și palmitat permit în multe cazuri creșterea intervalului de administrare odată cu înaintarea în timp a terapiei.

Oricând există dubii, a se verifica atent cantitatea de substanță activă condiționată pe fiolă sau tabletă în diferite produse comerciale, după prospectul medicamentului.

Nr. 1-15: neuroleptice cu durată prelungită de acțiune (neuroleptice-depozit).

Nr. 16-24: neuroleptice-retard.

Indicațiile tratamentului neuroleptic depozit:

1. După formele clinice ale schizofreniei sunt indicate tratamentele depozit în formele paranoide, schizoafective, catatonice dar și cele remise cu simptome negative.
2. Cel mai eficace tratament depozit este când debutul bolii este sub 5 ani.
3. Vârsta bolnavului sub 40 de ani este indiciul unui tratament eficient.

Principii ale terapiei retard (Helmchen 1979):

1. După un prim episod psihotic bine remis vom face tratament retard 3-12 luni;
2. Dacă după un episod psihotic apar recidive la câteva luni, tratamentul va dura 5 ani;
3. În formele în care unele simptome persistă între episoade psihotice (remisiune cu defect psihotic) terapia va fi menținută un timp nelimitat.

În general tratamentul depozit este un tratament de întreținere care se efectuează după faza acută a bolii. Totuși, uneori administrăm un tratament cu aceste medicamente în fază acută când nu este posibilă administrarea medicamentelor per os. În fazele acute vom folosi doze de 0,5-3 unități (tablete sau fiole) la interval de 3 zile până la 7 sau 14 zile. În acest caz medicația standard se reduce cu 1/3 până la 1/2 din dozele obișnuite.

În tratamentul de întreținere se administrează 0,5-2 tablete sau fiole la interval între 7 și 45 de zile, desigur fiind precauți la doza administrată în funcție de preparatul folosit în raport cu starea clinică a bolnavului.

La administrarea neurolepticului este bine să fie testată sensibilitatea pacientului. Asocierea medicamentelor antiparkinsoniene se va face doar la apariția fenomenelor extrapiramidale și se administrează 3-7 zile după injectarea medicamentului. Este bine să menținem dozele minime de medicamente care sunt eficiente. În cazul unei decompensări psihotice care survine sub

tratamentul depozit, se pot administra neuroleptice standard incisive în doze mai mici față de cele obișnuite și sedative, fără să întrerupem tratamentul de întreținere.

Discuțăm eficiența câtorva preparate depozit, mai frecvent utilizate:

Flupentixolul decanoat (Fluanxolul)

Este un medicament neuroleptic retard indicat în următoarele forme de schizofrenie:

- formele paranoide;
- formele schizoafective;
- formele cu sindroame de agitație psihomotorie.

Substanța activă este de 100 mg/fiolă (Fluanxol 10%).

Efectul hipnotic este aproape nul iar efectele extrapiramidale slabe.

Flufenazina enantat sau decanoat

Flufenazina standard (Lyogen) are o acțiune importantă asupra delirului, halucinațiilor și autismului. Dozele medii sunt între 3-20 mg/zi.

Flufenazina enantat (Moditen, Prolixin enantat) are doza uzuală cuprinsă între 25-50 mg/doză.

Flufenazina decanoat (Modecate, Prolixin decanoat) are doza uzuală cuprinsă între 12,5-50 mg/doză.

Clopentixolul decanoat (Sordinol, Clopixol)

Este un antipsihotic, cu acțiune sedativă și anxiolitică în doze mari. În doze mici este dezinhibitor. Doza uzuală este de 50 mg/doză.

5.2. Neuroleptice atipice

Termenul de neuroleptic atipic este în fond imprecis. Deosebirea față de neurolepticele "clasice" este mai mult cantitativă în sensul că efectele neurologice secundare există, dar la doze mult superioare.

În esență, neurolepticele atipice au

două caracteristici importante:

1. au eficiență în tratamentul bolnavilor rezistenți și asupra simptomelor negative;
2. au risc scăzut al efectelor extrapiramidale, de diskinezie tardivă și de creștere a prolactinei (153).

Ipoteza dopaminergică în schizofrenie tinde spre conceptul de disreglare a sistemului dopaminergic, înlocuind ipoteza simplei hiperdopaminergii: disreglarea proprie sau în relație cu alte sisteme monoaminergice (21).

În privința efectelor neurolepticelor atipice putem aprecia și acelea de ameliorare a atenției, memoriei, fluenței verbale în contextul influențării simptomelor negative.

Influența asupra perturbărilor cognitive a fost studiată de mai mulți autori.

Hagger și colab. au arătat o acțiune a clozapinei constând în ameliorarea atenției, a fluenței verbale, a memoriei de rapel. Același studiu nu a găsit o ameliorare la testul Wisconsin. Noile neuroleptice par promițătoare privind respectul funcțiilor cognitive la schizofreni. De exemplu, un studiu a comparat efectele cognitive înainte și după administrarea de risperidonă, clozapină, flufenazină, haloperidol în raport cu un grup de control. Rezultatele au arătat o ameliorare globală sub neurolepticele atipice, performanțele obținute ajungând din urmă, pentru anumite sarcini pe cele ale subiecților de control. Pacienții tratați cu neuroleptice clasice, au demonstrat toți o scădere a performanțelor, mai ales la sarcinile implicând lobul frontal.

Clozapina (Leponex)

Înainte de descrierea medicamentului, prezentăm câteva date din literatura de specialitate privind cercetările eficacității medicamentului comparativ cu altele.

► Conley R.R. și colaboratorii (1997) au constatat într-un studiu privind

efectele clozapinei asupra simptomelor schizofreniei, că răspunsul medicamentului apare la o doză medie de 468 mg/zi în perioada medie de tratament de 60 de zile. Răspunsul pozitiv la tratament apare la 17-20 de zile în medie. Deși în literatură se discută răspunsuri tardive la tratament, autorii nu au constatat nici unul pe lotul studiat. (31).

► Kane și colab. (1988) demonstrează superioritatea clozapinei, în raport cu clorpromazina la un grup de schizofreni, definiți clinic prin rezistență la neurolepticele clasice. Pot fi aduse anumite critici privind aceste studii:

- alegerea posologiei (până la 60 mg haloperidol și 1000 mg clorpromazină);
- alegerea pacienților rezistenți la clorpromazină.

Totuși Kane a confirmat heterogenitatea clinică și poate neurobiologică a schizofrenilor, pacienții rezistenți la neurolepticele clasice fiind susceptibili de a fi ameliorați cu un alt medicament neuroleptic (153).

► Breier și colab. au subliniat importanța Clozapinei pentru pacienții ambulatori, moderat afectați, deci diferiți de subiecții rezistenți. Ei au studiat 34 pacienți ambulatori, nerezistenți, comparând efectele clozapinei (400 mg/zi) cu cele ale haloperidolului (25 mg/zi) după 10 săptămâni de tratament. Clozapina s-a dovedit superioară mai ales pentru tratamentul simptomelor pozitive; efectul asupra simptomelor negative (evaluat SANS) a fost mai moderat. Un alt studiu, al acelorași autori, la nonresponsivi la flufenazină a arătat că clozapina este mai ales eficace pe simptomele deficitare ale pacienților.

► Litman și colab. au efectuat un studiu dublu orb pe 17 schizofreni care au primit flufenazină cu sau fără idazoxan (40-240 mg/zi) (= antagonist α_2). Când s-a

asociat idozoxanul s-a observat o ameliorare de 10-15% (BPRS, SANS, CGI). Idazoxanul nu pare să modifice nivelul depresiei sau itemii depresivi ai BPRS. Idazoxanul nu produce ameliorarea prin influențarea farmacocineticii flufenazinei.

Autorii au comparat efectele asocierii idazoxanului cu flufenazina față de efectele clozapinei la 12 pacienți. Rezultatele au fost identice (153).

► Studiu dublu orb pe 21 schizofreni cu clozapină versus flufenazină: clozapina a crescut semnificativ nivelul plasmatic al norepinefrinei și normetanefrinei. O explicație a acestei creșteri ar putea fi antagonismul α_2 adrenergic de 10 ori mai mare față de flufenazină, reducând feed-back-ul inhibitor negativ al receptorilor presinaptici α_2 și deci crescând eliberarea noradrenalinei.

► Studiile pe șoareci au arătat că idazoxanul determină o hiperactivitate noradrenergică în locul coeruleus care, în schimb, modulează funcționarea mezolimbică și mezocorticală a neuronilor dopaminergici. În plus rec. D_2 și α_2 acționează asupra aceleiași proteine G inhibitoare și au efecte similare asupra sistemelor de mesageri secundari intraneuronali: blocajul α_2 poate deci interfera cu transmisia intracelulară (153).

► Un alt studiu nordamerican arată că după 8 săptămâni de tratament la 40 de schizofreni, există o corelație semnificativă în evoluția simptomelor pozitive și negative evaluate cu BPRS și SANS. Autorii concluzionează că superioritatea aparentă a clozapinei pe simptomele negative ar putea fi doar o consecință a eficienței sale pe simptomele pozitive și a efectelor sale extrapiramidale mult mai scăzute.

► Riscul suicidar: Meltzer și colab. au comparat suicidul la schizofreni rezistenți tratați cu clozapină față de schizofreni sensibili la neuroleptice clasice. Nu au găsit nici o diferență semnificativă a

riscului suicidar.

Preparatul va fi folosit exclusiv pentru tratamentul pacienților cu schizofrenie care:

- nu răspund sau au intoleranță la medicamente neuroleptice clasice;

- care au, la începutul tratamentului, parametrii leucocitari normali (minimum 3500 leucocite/mm³ după formula leucocitară normală) și la care se pot efectua numărătorilor de leucocite (săptămânal în primele 18 săptămâni și cel puțin o dată pe lună după aceea, atâta timp cât se efectuează tratamentul). Medicul care indică tratamentul trebuie să respecte întocmai normele de siguranță prevăzute. La fiecare consultație pacientul care este tratat cu Leponex va fi avertizat că trebuie să ia legătura cu medicul imediat ce apare vreun fel de infecție. O atenție deosebită trebuie să se acorde simptomelor pseudogripale, cum sunt durerile de gât, febra și orice alte semne de infecție care pot indica existența unei neutropenii.

Compoziție: ingredientul activ este clozapina, un derivat triciclic dibenzodiazepinic.

Clozapina se găsește sub formă de comprimate (incizate) de 25 și 100 mg

Proprietăți: este un agent antipsihotic care se deosebește de neurolepticele clasice. În cadrul experimentării pe animale preparatul nu produce catalepsie și nici nu inhibă comportamentul stereotip indus de apromorfina și amfetamina; are un efect ușor de blocare a receptorilor dopaminici, atât pentru D_1 cât și pentru cei de tip D_2 , dar este un puternic inhibitor noradrenalinic, anticolinergic, antihistaminic și al reacției de stimulare; are și proprietăți antiserotonergice. Vom folosi în continuare denumirea de Leponex a medicamentului fiind mai frecvent utilizată.

Leponex are o acțiune rapidă și puternică de sedare, și puternice efecte

antipsihotice. Este deosebit de interesant că aceste efecte au fost observate la pacienți cu schizofrenie rezistentă la alte medicamente. În astfel de cazuri Leponexul s-a dovedit capabil să diminueze atât simptomele pozitive cât și cele negative ale schizofreniei. La aproximativ 1/3 din bolnavi s-a constatat o ameliorare evidentă în primele 6 săptămâni de tratament. Dacă se continuă tratamentul timp de 12 luni se constată ameliorarea simptomatologiei la 60% dintre pacienți. Leponex este singurul medicament folosit în tratamentul schizofreniei care nu produce practic reacții extrapiramidale importante cum este distonia acută. Pe de altă parte efectele secundare de tip parkinsonian și acathisia sunt rare. Spre deosebire de neurolepticele clasice, Leponex nu produce decât o creștere redusă a prolactinei, evitând astfel apariția efectelor secundare cum sunt ginecomastia, amenoreea, galactoreea și impotența. O reacție secundară negativă gravă care poate să apară în cursul tratamentului cu Leponex este granulocitopenia/agranulocitoza. Considerând existența acestui risc se va utiliza doar în cazul pacienților care sunt rezistenți la tratament și la care se pot efectua în mod regulat investigații hematologice.

- *I lipsa de răspuns la tratament este definită ca absența unei îmbunătățiri satisfăcătoare a stării clinice în ciuda utilizării corecte a cel puțin 2 neuroleptice acceptate pe piață și care au fost administrate pe toată durata intervalului prescris. Intoleranța este definită ca imposibilitatea de a atinge o ameliorare clinică cu neurolepticele clasice și aceasta din cauza unor reacții adverse neurologice severe și netratabile.*

Dozele trebuie ajustate individual. Pentru fiecare pacient se va folosi doza minimă activă.

Pentru tratamentul pe cale orală se recomandă următoarele doze:

În perioada de inițiere a tratamentului 12,5 mg o dată sau de două ori în prima zi, urmată de una sau două comprimate de 25 mg în a doua zi. Dacă medicamentul este bine tolerat se va crește doza zilnică cu 25-50 mg pentru a se atinge un nivel de 300 mg pe zi într-un interval de 2-3 săptămâni. După aceea, dacă este necesar, doza poate fi crescută mai departe cu 50-100 mg la 3-4 zile sau de preferat o dată pe săptămână.

La majoritatea pacienților efectul antipsihotic eficient poate fi obținut cu doze între 300-450 mg/zi, administrate în mai multe doze. Unii bolnavi pot să necesite doze până la 600 mg/zi. Doza totală administrată într-o zi poate fi împărțită, în mod inegal, cantitatea cea mai mare fiind administrată seara la culcare.

Doza maximă. La unii bolnavi este necesar să se administreze doze și mai mari pentru a obține un beneficiu terapeutic maxim. La aceștia este permisă creșterea progresivă a dozei zilnice (fără să se depășească 100 mg la fiecare creștere) până la $D_{max} = 900$ mg/zi. Trebuie să subliniem că în doze mai mari de 450 mg/zi este posibil să se producă reacții adverse negative mai intense (în special convulsii).

După ce s-a atins doza cu care se obține un beneficiu terapeutic maxim este posibil ca la mulți pacienți să se poată administra doze mai mici. Este deci recomandată o reducere atentă și gradată a dozelor cotidiene. Tratamentul se va efectua timp de cel puțin 6 luni. În cazul în care doza zilnică nu este mai mare de 200 mg aceasta se poate administra o singură dată, seara la culcare.

În cazul terminării tratamentului se va reduce în mod gradat doza pe o perioadă de 1-2 săptămâni. Dacă este nevoie ca tratamentul să fie oprit în mod brusc (de ex. din cauza leucopeniei) este nevoie să se observe atent pacientul pentru a detecta la timp recurența simptomelor psihotice.

La pacienții la care intervalul de la administrarea ultimei doze este mai mare de două zile, tratamentul se va relua cu 12,5 mg administrate în una, două prize în prima zi. Dacă această doză este tolerată va fi posibil să se crească dozele pentru a atinge nivelul terapeutic mai repede decât la prima administrare. Cu toate acestea, la pacienții care la prim administrare au prezentat stop respirator sau cardiac cu doza inițială, dar au putut să continue apoi tratamentul cu succes până la atingerea dozei terapeutice readministrarea se va face cu maximă prudență.

Recomandările de mai sus privind posologia administrării pe cale bucală se aplică de asemenea și pentru utilizarea parenterală a Leponexului.

Se recomandă în general ca Leponexul să nu fie folosit în asociere cu un neuroleptic clasic. În cazul în care trebuie inițiată terapia cu Leponex la un bolnav la care se face tratament cu un neuroleptic clasic administrat pe cale orală se recomandă mai întâi ca acesta să fie întrerupt prin diminuarea progresivă a dozei în interval de circa o săptămână. După ce neurolepticul clasic a fost întrerupt un interval de minimum 24 h se va putea începe tratamentul cu Leponex conform schemei de mai sus.

Contraindicații:

- Hipersensibilitate cunoscută la Leponex.
- Accidente granulocitopenice/agranulocitare induse prin medicamente în antecedente.
- Funcție medulară compromisă.
- Psihoze alcoolice sau alte psihoze toxice, intoxicație medicamentoasă, stare comatoasă.
- Colaps circulator și/sau stări depresive ale SNC, indiferent de cauză.
- Insuficiență gravă hepatică, renală sau cardiacă.

Din cauza agranulocitozei ce poate

apare în cursul administrării se vor adopta în mod obligatoriu următoarele măsuri de precauție:

- Nu se vor folosi în același timp cu Leponex medicamente despre care se știe că au un efect depresiv asupra măduvei hematoformatoare.

- De asemenea se va evita utilizarea concomitentă a medicamentelor antipsihotice cu acțiune întârziată (despre care se știe că au efecte mielosupresive), deoarece îndepărtarea lor rapidă din organism în cazurile în care ar fi necesară (de ex. dacă apare granulocitopenia) este imposibilă.

- După începerea tratamentului cu Leponex se va efectua în fiecare săptămână (timp de 18 săptămâni) o numărătoare de leucocite. După aceea se va efectua o numărătoare în fiecare lună atâta timp cât pacientul ia medicamentul. La fiecare consultație se va aminti pacientului că trebuie să ia legătura cu medicul imediat ce apar semne de infecție sau stare febrilă. Dacă în timpul tratamentului apar infecții sau scade numărul de leucocite sub pragul de $3500/\text{mm}^3$ și/sau se produce o scădere semnificativă a numărului de leucocite sub pragul inițial, chiar dacă cifra este mai mare $3500/\text{mm}^3$, se vor repeta numărătoarea și formula leucocitară. Dacă aceasta confirmă o valoare sub $3500/\text{mm}^3$ și/sau un număr absolut de granulocite neutrofile între 2000-1500/ mm^3 se va începe un control bi-săptămânal al numărului de leucocite și al formulei leucocitare. Dacă numărul de leucocite scade sub $3500/\text{mm}^3$ și/sau numărul absolut de granulocite neutrofile scade sub $1500/\text{mm}^3$ se va întrerupe imediat administrarea Leponexului. Dacă după întreruperea Leponex se constată o scădere a numărului de leucocite sub $2000/\text{mm}^3$ și/sau a numărului absolut de granulocite neutrofile sub $1000/\text{mm}^3$ se va trimite pacientul într-o unitate specializată de hematologie unde va fi eventual ținut în izolare de protecție. La bolnavii la care și-a

întrerupt administrarea Leponex ca urmare a scăderii numărului total de leucocite sub $3000/\text{mm}^3$ și/sau a scăderii numărului total de granulocite neutrofile sub $1500/\text{mm}^3$, nu se va mai încerca un alt tratament cu Leponex.

În cursul tratamentului poate să apară hipotensiune cu sau fără sincopă. Rareori (cam 1/3000 de cazuri) se poate instala o stare de colaps profund ce poate fi însoțită de stop respirator și/sau cardiac. Astfel de situații pot apare mai ales în stadiul de inițiere al tratamentului, când se încearcă o creștere prea rapidă a dozei. Foarte rar astfel de fenomene au apărut la primul contact cu medicamentul. Din acest motiv bolnavii care încep un tratament cu Leponex necesită o supraveghere medicală atentă.

În timpul tratamentului cu Leponex pacienții pot să prezinte pusee febrile (peste 38°C), cel mai adesea în primele săptămâni de tratament. În general această febră este benignă, dar se poate uneori asocia cu o creștere sau dimpotrivă cu o scădere a numărului de leucocite. Pacienții care au febră trebuie supravegheați cu atenție pentru a se elimina posibilitatea apariției unei infecții sau agranulocitozei. În prezența unei febre ridicate se poate pune problema instalării unui sindrom neutoleptic malign.

Se recomandă o atenție deosebită situațiilor în care Leponex se administrează pacienților care primesc sau care au primit recent, benzodiazepine sau orice alt medicament psihotrop, deoarece aceștia pot avea un risc crescut de a face colaps circulator, care în unele cazuri, poate fi profund și poate determina stop respirator și/sau cardiac.

Risperidona

Risperidona este primul medicament antipsihotic capabil să furnizeze o simplificare majoră privind posologia. Studiile au demonstrat că ea este eficace la

doze de 6 ± 2 mg/zi și nici un beneficiu nu este obținut cu doze mai mari de 10 mg/zi. Această simplificare a posologiei este și un argument pentru utilizarea ei în primă intenție.

Risperidona posedă un metabolit activ 9HO risperidona. Perioada de eliminare plasmatică este de 24 ore, deci se justifică o doză unică cotidiană.

Risperidona are o acțiune anti 5HT_{2A} superioară antagonistului D₂ și un efect manifest anti α_1 noradrenergic. Blocajul parțial D₂ asociat cu efectul anti 5HT₂ pot explica potențialul extrapiramidal scăzut.

Prezentăm câteva rezultate ale cercetărilor privind eficacitatea medicamentului, ce rezultă mai ales din studii comparative:

➤ Choninard et al. și Marder și colab. au arătat că risperidona (6 mg/zi) este mai eficace în comparație cu haloperidolul (20 mg/zi) asupra simptomelor pozitive, negative cu inducerea mai scăzută a efectelor extrapiramidale. Cu doze mai mari, risperidona determină efecte extrapiramidale care se apropie de cele ale haloperidolului.

➤ Marder și colab. au efectuat un studiu pe 513 schizofreni în 7 grupuri, timp de 8 săptămâni, cu risperidonă 2 mg/zi, 6 mg/zi, 8 mg/zi, 10 mg/zi, 16 mg/zi, haloperidol 2 mg/zi și placebo, evaluați PANSS. Cea mai bună eficacitate s-a înregistrat cu 6 mg risperidonă/zi, semnificativ superioară haloperidolului din ziua a 7-a, el însuși superior placeboului.

➤ Studii cu camera de pozitroni au arătat o capacitate de blocaj D₂ comparabilă cu neurolepticele clasice.

➤ Davis și Janicak într-o metaanaliză pe 6 studii controlate pe 1640 pacienți, au conchis asupra superiorității risperidonei față de neurolepticele clasice și au confirmat doza terapeutică de 4-8 mg/zi.

► Comparația risperidonă-clozapină într-un studiu orb, 4 săptămâni, pe schizofreni nerezistenți, a relevat că Risperidona (4-8 mg/zi) și Clozapina (400 mg/zi) au avut efecte atât terapeutice cât și extrapiramidale foarte asemănătoare. Un alt studiu similar folosind Risperidonă (doză medie 6.4 mg/zi) și Clozapină (291 mg/zi), timp de 8 săptămâni au arătat o diminuare echivalentă a simptomelor pozitive și negative, risperidona prezentând o rapiditate mai mare a acțiunii și mai puține efecte secundare, mai ales privind sedarea și câștigul ponderal.

► Alte studii au arătat că risperidona nu este mai eficientă decât neurolepticele clasice incisive (haloperidol, flufenazină), dar diferă prin efectele nedorite mai scăzute. Emsley și colab. într-un studiu pe pacienți la primul episod au constatat că risperidona a indus semnificativ mai puține efecte extrapiramidale față de neurolepticele clasice (153).

Rispolept este un antipsihotic modern, aparținând unei noi clase de agenți antipsihotici, derivați de benzisoxazol. Este disponibil sub formă de tablete orale filmate fragmentabile de 1, 2, 3 și 4 mg.

Risperidone este un antagonist monoaminergic cu proprietăți unice. Are o afinitate ridicată pentru receptorii serotoninergici 5-HT₂ și dopaminergici D₂. Risperidone se leagă de asemenea de receptorii alfa 1-adrenergici și, cu o afinitate mai scăzută, de receptorii H₁-histaminergici și alfa 2-adrenergici. Risperidone nu are afinitate pentru receptorii colinergici. Deși risperidone este un potent antagonist D₂, considerat a îmbunătăți simptomele pozitive ale schizofreniei, spre deosebire de neurolepticele clasice produce mai puțin depresia activității motorii și inducerea catalepsiei. Antagonismul central echilibrat al serotoninei și al dopaminei poate reduce incidența efectelor secundare extrapirami-

dale și extinde activitatea terapeutică asupra simptomelor negative și afective ale schizofreniei.

Risperidone este complet absorbit după administrarea orală, atingând un vârf plasmatic în 1-2 ore. Absorbția nefiind afectată de hrană, risperidone poate fi administrat în timpul sau între mese. Risperidone este parțial metabolizat la 9-hidroxi risperidone, care are o activitate farmacologică similară risperidonei.

Risperidone plus 9-hidroxi-risperidone formează fracția antipsihotică activă. Risperidone este metabolizat și prin N-dezalchilare.

După administrarea orală la pacienții psihotici, risperidone are un timp mediu de eliminare de aprox. 3 ore. Timpul mediu de eliminare a 9-hidroxi risperidoneului și al fracției antipsihotice active este de 24 de ore.

Nivelul plasmatic de echilibru a risperidonei este atins, la majoritatea pacienților, în prima zi, iar cea a 9-hidroxi-risperidone după 4-5 zile de administrare. Concentrațiile plasmatice ale risperidonei depind de doză, în limitele dozelor terapeutice.

Rispolept este indicat pentru tratamentul schizofreniei acute și cronice, inclusiv al primului episod psihotic, precum și al altor stări psihotice, în care simptomele pozitive (halucinații, deliruri, tulburări de gândire, ostilitate, suspiciune) și/sau simptome negative (aplatizare afectivă, înstrăinare socială și retragere emoțională, vocabular redus) sunt predominante. Rispolept atenuează de asemenea simptomele afective (depresie, vinovăție, anxietate) asociate schizofreniei. Rispolept este de asemenea indicat și ca terapie pe termen lung pentru prevenirea exacerbărilor acute la pacienții cu schizofrenie acută.

Datorită acțiunii alfa-blocante a Rispolept-ului, poate apărea hipotensiune ortostatică, în special în perioada inițială de titrare a dozei. Rispolept trebuie folosit cu grijă la pacienții cu boli cardiovasculare

(insuficiență cardiacă, tulburări de conducere, infarct de miocard, deshidratare, hipovolemie sau boli cerebrovasculare) iar dozajul trebuie titrat gradat. Dacă apare hipotensiune, poate fi considerată necesară reducerea dozei.

Rispolept are un potențial de inducere a simptomelor extrapiramidale mai scăzut decât neurolepticele clasice, el prezintă un risc mai mic de a induce dischinezia tardivă comparativ cu cel al neurolepticelor clasice.

Dacă apar simptome ale dischineziei tardive, trebuie întreruptă administrarea tuturor medicamentelor antipsihotice.

Cu neurolepticele clasice s-a semnalat apariția Sindromului Neuroleptic Malign, caracterizat prin hipertermie, rigiditate musculară, instabilitate autonomă, alterarea conștienței și niveluri CPK ridicate. În acest caz trebuie întrerupt tratamentul cu orice medicament antipsihotic, inclusiv cu Rispolept.

La pacienții geriatrici și la cei cu insuficiență renală sau hepatică se recomandă înjumătățirea dozei inițiale și a ratei de creștere a acesteia. Administrarea de Rispolept trebuie făcută cu precauție și la pacienții cu boala lui Parkinson, deoarece, teoretic, ar putea duce la agravarea bolii.

Se recomandă grijă la administrarea la pacienții epileptici. Neurolepticele clasice coboară pragul de acces.

Pacienții ar trebui sfătuiți să se abțină de la excese alimentare pentru a evita o posibilă creștere în greutate.

Rispolept poate antagoniza efectul levodopa și al altor antagoniști al dopaminei.

Carbamazepina scade nivelele plasmatică ale fracției antipsihotice active ale Rispolept-ului. Efecte similare pot fi observate și cu alți inductori de enzime hepatice. La întreruperea carbamazepinei sau a altor inductori de enzime hepatice,

doza de Rispolept trebuie reevaluată și, la nevoie, redusă.

Fenotiazinele, antidepresivele triciclice și unele beta-blocante pot crește concentrațiile plasmatică de risperidone dar nu și pe cele ale fracțiunii antipsihotice. Când Rispolept este luat împreună cu alt medicament cu afinitate proteică mare, nu are loc o înlocuire din proteinele plasmatică, relevantă clinic, a nici unuia dintre medicamente.

Trecerea de la alte antipsihotice

Se recomandă, când este medical posibil, o întrerupere gradată a tratamentului anterior la începerea terapiei cu Rispolept. De asemenea, dacă este recomandabil, la trecerea de la un antipsihotic depozit, inițierea tratamentului cu Rispolept trebuie făcută renunțând la următoarea injecție programată.

Necesitatea de a continua medicația anti-parkinson trebuie reevaluată periodic.

Rispolept poate fi administrat o dată sau de două ori pe zi.

Pacienții trebuie titrați la doza de 6 mg, gradat, de-a lungul a 3 zile. Pacienții cu afecțiuni acute sau cronice ar trebui să înceapă medicația cu 2 mg pe zi. Doza trebuie mărită la 4 mg în a doua zi și la 6 mg în ziua 3. Din ziua a 3-a, doza poate fi menținută neschimbată, sau individualizată în funcție de pacient. Dozajul optim folosit de obicei este de 4 la 8 mg pe zi. Totuși, unii pacienți pot beneficia și de doze mai mici.

Este medical indicat să se abordeze o titrare gradată.

Doze peste 10 mg pe zi nu s-au arătat superioare în eficacitate față de doze mai mici, și pot cauza simptome extrapiramidale. De vreme ce nu a fost încă stabilită siguranța dozelor peste 16 mg pe zi, nu trebuie deci folosite doze peste acest nivel.

Când este necesară o sedare suplimentară, se poate administra împreună cu Rispolept o benzodiazepină.

La vârstnici se recomandă o doză de start de 0,5 mg de 2 ori pe zi. Această doză poate fi ajustată individual cu câte 0,5 mg de 2 ori pe zi, până la 1-2 mg de 2 ori pe zi. Rispolept trebuie administrat cu grijă la acest grup de pacienți, până la acumularea unei experiențe suplimentare.

Rispolept este în general bine tolerat și adesea au fost greu de diferențiat efectele adverse de simptomele bolii în sine.

Rispolept are o tendință de a induce simptome extrapiramidale mai mici decât neurolepticele clasice.

Totuși, în unele cazuri pot apărea următoarele simptome extrapiramidale: tremor, rigiditate, hipersalivație, bradikinezie, akatisie, distonie acută. Aceste reacții sunt de obicei ușoare și reversibile după reducerea dozei și/sau administrarea medicației antiparkinson, dacă este necesar.

Ocazional, după administrarea de Rispolept, mai ales în doze inițiale ridicate, au fost observate hipotensiune ortostatică, vertij și tahicardie reflexă.

Rispolept poate induce o creștere a concentrației plasmatică de prolactină.

Posibile manifestări asociate sunt: galactoree, ginecomastie, dereglări ale ciclului menstrual și amenoree.

Au fost observate în timpul tratamentului cu Rispolept creșterea ponderală, edeme și creșterea nivelului enzimelor hepatice. Ca și cu neurolepticele clasice, ocazional au fost raportate la pacienții psihotici următoarele: intoxicație cu apă datorată polidipsiei sau sindromului secreției inadecvate de hormon antidiuretic retrohipofizar, diskinezie tardivă, sindrom neuroleptic malign.

În supradozare apare: toropeală și sedare, tahicardie și hipotensiune, precum și simptome extrapiramidale.

În supradozare se fac spălături gastrice (după intubație, dacă pacientul este în stare de inconștiență) și administrarea de cărbune activ, concomitent cu un laxativ.

Monitorizarea cardiovasculară trebuie începută imediat și trebuie să includă monitorizare electrocardiografică continuă în vederea detectării posibilelor aritmii. Nu există antidot specific pentru Rispolept.

Rispolept este disponibil sub formă de tablete în următoarele concentrații:

- 1 mg risperidone, tablete albe, filmate, fragmentabile (marcate RIS 1); 6.20 sau 60 tablete/cutie, respectiv 1 blister a 6 tablete ori 2 sau 6 blistere a 10 tablete fiecare.
- 2 mg risperidone, tablete orange, filmate, fragmentabile (marcate RIS 2), 20 sau 60 de tablete/cutie, respectiv 2 sau 6 blistere a 10 tablete fiecare;
- 3 mg risperidone, tablete galbene, filmate, fragmentabile (marcate RIS 3); 20 sau 60 de tablete/cutie, respectiv 2 sau 6 blistere a 10 tablete fiecare;
- 4 mg risperidone, tablete verzi, filmate, fragmentabile (marcate RIS 4); 20 sau 60 tablete/cutie, respectiv 2 sau 6 blistere a 10 tablete fiecare.

Olanzapina

Profilul de acțiune este pe receptori asemănător clozapinei, deși ar avea o afinitate ușor superioară clozapinei pentru toți receptorii, cu excepția receptorilor alfa 1.

Studii comparative ale olanzepinei față de placebo și haloperidol arată efectul net superior al acesteia, în tratamentul simptomelor negative. Fiind aplicată SANS la simptomele bolnavilor, s-a constatat că efectele sunt marcate în special asupra dimensiunilor "tocire afectivă și avoliție-apatie" (Tollefson G.D., Sanger T.M. 1997) (186).

Tollefson G.D. Beasley C.M., Tran P. au cercetat efectele olanzepinei asupra simptomelor a 1996 pacienți randomizați, suferind de schizofrenie, comparativ cu efectele haloperidolului. Autorii au constatat avantajele semnificative ale

tratamentului în special efectul asupra simptomelor negative, depresive și extrapiramidale (185).

Studiul dublu orb versus placebo, comparând olanzapina (până la 17,5 mg/zi) cu haloperidolul (10 mg/zi) au arătat o eficacitate terapeutică egală cu haloperidolul pentru doze de 7,5-17,5 mg/zi și o eficacitate superioară asupra simptomelor negative la doze de 12,5-17,5 mg/zi.

Incidența efectelor extrapiramidale nu a diferit semnificativ față de placebo. Efectele laterale și anume efectele anticolinergice (vertij, gură uscată, somnolență, constipație) au survenit precoce, la doze de 15-20 mg/zi. Nu se produce sau se produce slab și tranzitoriu o creștere a prolactinei. În schimb are loc o creștere a transaminazelor, dependentă de doză și de regulă tranzitorie.

O evaluare a calității vieții, la 52 săptămâni, a arătat un rezultat în favoarea olanzapinei în raport cu haloperidolul. Această diferență este semnificativă din primele săptămâni de tratament, indicând acțiunea favorabilă a medicamentului asupra posibilităților de readaptare socială.

Regăsim și în cazul olanzapinei simplificarea posologică semnalată la risperidonă. Nivelul terapeutic olanzapinei se situează la 10 mg \pm 5 mg (5-15 mg).

Olanzapina este un medicament antipsihotic care se prezintă sub formă de comprimate filmate conținând 5 mg; 7,5 mg și 10 mg olanzapină activă.

Olanzapina este indicată atât în tratamentul puseului acut cât și în tratamentul de întreținere al schizofreniei și al altor psihoze în care simptomele pozitive (de ex. delir, halucinații, tulburări de gândire, ostilitate, suspiciune) și/sau simptome negative (aplatizare afectivă, înstrăinare emoțională și socială, sărăcirea vocabularului) sunt evidente. Olanzapina atenuează de asemenea simptomele afective

secundare de obicei schizofreniei și tulburărilor sale. Este eficace în întreținerea ameliorării clinice pe fondul continuării terapiei la pacienții ce au răspuns inițial la tratament.

Doza de atac recomandată este de 10 mg o dată pe zi. Poate fi administrată fără a se ține cont de mese; absorbția medicamentului nu este afectată de alimentație. Doza zilnică poate varia între 5 și 20 mg pe zi. Ea trebuie adaptată în funcție de starea clinică. Creșterea dozei peste valoarea uzuală de 10 mg/zi este recomandată numai în urma unei evaluări clinice adecvate.

O doză inițială mai redusă de 5 mg/zi poate fi utilizată la pacienții în vârstă când datele clinice justifică acest lucru. O doză inițială de 5 mg/zi poate fi de asemenea utilizată la pacienții cu alterare severă a funcției renale sau moderată a funcției hepatice. O doză inițială mai mică poate fi utilizată și în cazul pacienților la care o anumită combinație de factori (sex feminin, vârstă înaintată, nefumător) poate determina încetinirea metabolizării olanzepinei.

În studii comparative cu haloperidol, pe durate mai lungi de 6 săptămâni, s-a constatat o scădere semnificativă statistic a incidenței diskineziei secundare la pacienții tratați cu olanzapină. Cu toate acestea, datorită faptului că administrarea îndelungată a medicației antipsihotice crește riscul apariției diskineziei tardive, se impune o reducere a dozei sau chiar întreruperea tratamentului dacă se constată prezența semnelor de diskinezie tardivă la unii pacienți. Aceste simptome se pot agrava în timp sau pot surveni chiar după întreruperea tratamentului.

Olanzapina trebuie administrată cu precauțiune la bolnavii cu alterări ale funcției hepatice deoarece în primele săptămâni de tratament s-au constatat creșteri ale

transaminazelor hepatice (ALT/SGPT și AST/SGOT). Bolnavii cu afecțiuni hematologice (leucopenie, depresie medulară) vor fi supravegheați cu atenție. La bolnavii cu convulsii, medicamentul va fi administrat cu prudență. Efectele anticolin-ergice sunt scăzute în tratamentul cu olanzepină.

Mecanism general de acțiune: este fie prin blocajul selectiv al receptorilor D₂, fie prin blocajul receptorilor serotoninergici în anumite regiuni ale creierului, în special în sistemul mesolimbic. Nu există un model farmacologic bazat pe afinitatea receptorilor care să explice clar efectele antipsihotice.

Alte indicații ale neurolepticelor atipice

Neurolepticele atipice, prin efectul lor redus de tip extrapiramidal au indicații în boli neurologice. Astfel:

- În manifestări psihotice care pot să apară la bolnavii cu boală Parkinson, coree Huntington, în tremorul esențial, în sindromul Gilles de la Tourette, în fluctuații motorii, în diskineziile induse de DOPA. Clozapina pare a fi eficientă în doze mici sau moderate.

- În prevenirea agitației la bolnavii cu demență care sunt vârstnici sau prezintă semne neurologice, poate fi utilizată clozapina și risperidona.

- În tulburările de comportament apărute în cursul tulburărilor grave de dezvoltare pot fi utilizate clozapina și risperidona.

- În psihozele care apar pe un teren somatic debilitat pot fi utilizate, fiind bine tolerate.

- În diskineziile tardive nu accentuează sindromul diskinetic.

- Unii autori raportează o activitate antiagresivă la psihotici.

În Franța există 3 categorii de medicamente cu impact exclusiv dopaminergic (153):

1. Inhibitori specifici ai recaptării

dopaminei: Amineptina (Survector) - disponibil ca antidepresiv. Aceste medicamente sunt utile în tratamentul simptomelor deficitare. Încă din 1981, Deniker și colab. au arătat că 8 din 10 pacienți cu simptome deficitare sunt ameliorați în câteva săptămâni, rezultatul rămânând stabil pentru mai multe luni. Itemii BPRS semnificativ ameliorați au fost: preocupări somatice, anxietate, retragere, încetinire motorie, afecte depresive, aplatizare afectivă, manierisme.

2. Agoniștii dopaminergici D2 folosiți în boala Parkinson și ca agenți hipoprolactinemianți. Sunt puțin evaluați în psihiatrie.

3. Antagoniștii specifici (mai mult sau mai puțin specifici) pentru receptorii D1, D2, D3, D4. Numai antagoniștii specifici ai receptorilor D2 (sulpirid și amisulprid) sunt disponibili în prezent. Ținând cont de afinitatea clozapinei pentru receptorii D4, antagoniștii specifici ai receptorilor D4 ar putea avea efecte calitativ diferite de cele ale neurolepticelor clasice (153).

Amintim și studiul lui Léo și colab. care au evaluat acțiunea ami sulpridului, benzamină substituită, prezentând o afinitate foarte mare pentru receptorii D2 și D3, mai ales în structurile limbice. El blochează preferențial la doze mici, receptorii inhibitori presinaptici, facilitând *transmisia dopaminergică*. Amisulpridul a fost prescris în doză de 100 mg/zi timp de 6 luni la 141 pacienți (studiu dublu orb, versus placebo). 42 pacienți sub amisulprid au răspuns la tratament față de 15,5% sub placebo. Simptomele pozitive au rămas stabile în cele 2 grupe, fără diferență între amisulprid și placebo.

Printre psihotropice acționând asupra sistemului serotoninergic pot fi amintite:

1. Agoniștii 5HT_{1A} (bruspirona) sunt utilizați ca anxiolitice.
2. Antagoniștii 5HT₂ (ritanserina) au fost evaluați în anxietate și depresie.

Carpipramina (Prazinil) în același timp anti 5HT₂ și anti D₂ a fost studiată de Deniker și colab., care au semnalat o remarcabilă eficacitate, mai ales la hebefreni. Nivelul eficacității a fost diferit după cum evoluția bolii a fost de mai puțin sau mai mult de 5 ani. Carpipramina este singurul reprezentant al unei clase de medicamente intitulată dezinhibitori.

3. Antagoniștii 5HT₃ sunt comercializați cu antiemetice; datele preclinice sugerează că ele ar putea avea un efect anxiolitic, antipsihotic, chiar antidepresiv (153).

Alte antipsihotice:

1. *Seroquel* este antipsihotic antinoradrenergic. Puternic anti alfa 1, antihistaminergic moderat, slab anti D₂ și anti 5HT₂; foarte slab anti D₁. Un studiu pe 596 schizofreni, dublu orb, versus clorpromazină și placebo, timp de 6 săptămâni cu seroquelul în doză medie de 407 mg/zi arată că este un antipsihotic eficient, echivalent clorpromazinei (384 mg/zi - doză medie). Acțiunea este echivalentă pe simptomele pozitive și negative. Alt studiu dublu orb, multicentric, timp de 6 săptămâni cu seroquel în doze de 75, 150, 300, 600, 750 mg/zi, haloperidol 12 mg/zi și placebo indică doza de 300 mg/zi a fi cea mai eficientă. Seroquel nu induce efecte extrapiramidale și creșterea prolactinei. Sunt necesare studii suplimentare pentru definirea posologiei optime.
2. *Sertindolul* are acțiune anti D₂ și anti 5HT₂, de asemenea anti alfa 1. Studiul dublu orb versus haloperidol și placebo, randomizat, pe 497 pacienți, timp de 8 săptămâni cu doze de sertindol de 12, 20, 24 mg/zi și haloperidol: 4, 8, 16 mg/zi

arată că toți pacienții au fost semnificativ ameliorați față de placebo. Cele mai eficiente sunt sertindol 20 mg/zi și haloperidol 8 mg/zi. Nu s-a înregistrat nici un simptom extrapiramidal cu sertindol.

3. *Ziprasidona* are proprietăți farmacologice asemănătoare risperidonei: un raport înalt între antagonismul 5HT₂ și D₂; acționează și pe receptorii 5HT_{1A-C-D} și D₁. Studii pe voluntari sănătoși cu camera cu emisie de pozitroni arată că o doză unică de 40 mg determină o ocupare crescută a receptorilor D₂ (76%) și o creștere accentuată a prolactinei. Studii dublu orb cu ziprasidonă (până la 160 mg/zi) versus placebo și haloperidol (15 mg/zi) timp de 6 săptămâni au arătat un efect antipsihotic comparabil cu cel al haloperidolului.

Alți agenți neuroleptici:

1. Pimozidul: date preliminare sugerează că este util în tratamentul simptomelor negative.

2. Agenți experimentali: sulpirid, remoxiprid, rimcazol, tiopironă și o gamă largă de alte medicamente care se arată promițătoare pentru tratamentul simptomelor rezistente sau pentru pacienții cu simptome secundare severe la alte medicamente neuroleptice.

Antidepresivele pot fi utile în formele afective depresive de schizofrenie, fiind contraindicate în fazele acute de boală.

3. Lithiumul poate fi eficient când există o componentă afectivă a bolii sau când există incertitudini în legătură cu diagnosticul (adică dacă este o schizofrenie sau o tulburare schizoafectivă). În anumite cazuri lithiumul asociat cu neurolepticele îmbunătățește răspunsul cazurilor rezistente. Literatura recentă raportează că lithiumul poate fi cel mai eficient tratament farmacologic adjuvant în schizofrenie. Poate fi eficient și în anumite cazuri în care

simptomele afective nu sunt evidente sau lipsesc.

4. Barbituricele: amobarbitalul și pentobarbitalul au fost folosite în trecut pentru sedarea pacienților rezistenți la sedarea cu neuroleptice. Datorită riscului de deprimare respiratorie și altor efecte secundare, aceste medicamente nu sunt recomandate. Benzodiazepinele pot fi folosite cu mai multă siguranță.

5. Propranololul și alte blocante s-au raportat a fi eficiente în episoadele psihotice acute în asociere cu neurolepticele. Propranololul pare să crească nivelurile sanguine ale neurolepticelor și să trateze eficient akatisia.

6. Anticonvulsivantele. Raporturile preliminare asupra eficienței carbamazepinei și valproatului, fie ca adjuvante, fie ca tratamente unice în schizofrenie nu s-au dovedit a fi corecte. Aceste medicamente tind să-și piardă eficiența inițială după primele luni.

5.3. Terapia electroconvulsivantă

Terapia electroconvulsivantă (TEC) are un rol secundar în tratamentul schizofreniei și a altor stări psihotice acute. Anumite studii sugerează că TEC este în mod cert mai eficientă decât neurolepticele pentru tratamentul simptomelor psihotice, deși riscurile și percepția publică a acestui tratament îl fac să fie în mod clar o linie secundară de tratament.

Terapia electroconvulsivantă (TEC) este o metodă de tratament al psihozei prin provocarea repetată a unor convulsii epileptiforme de tip gradual. Metoda a fost introdusă în 1937 de către Cerletti și Bini.

Modul de acțiune

Cercetătorii au încercat să elucideze mecanismele prin care TEC realizează ameliorarea simptomelor. Este vorba cel

mai probabil de modificări fiziologice și biochimice care se produc la nivelul creierului. Discuțiile și părerile erau centrate pe eficiența metodei prin însăși, convulsia care se produce, apoi intră în discuție trecerea curentului prin creier sau folosirea miorelaxanțelor și anestezici. O concluzie ce rezultă clar în urma cercetărilor și observațiilor este că ameliorarea este evidentă atunci când se produc convulsii în timpul TEC. În raport cu aceasta există și unele îndoieli. În cazul șocurilor ce realizează subconvulsii (Miller și colab. 1953) sau în cazul convulsiilor scurtate de lidocaină (Cronholm și Ottosson 1960) ameliorările sunt mai puțin evidente. La fel când din cauza anesteziei, șocul nu se produce (Robin și Harris 1962, Freeman și colab. 1978) (60).

Discuțiile eficacității șocului au fost legate de tipul undelor corelate cu curentul electric. Există două tipuri de stimulare: prin unde sinusoidale sau prin pulsație scurtă. Stimularea prin pulsație scurtă a produs în măsură mult mai mică tulburări de memorie după șoc (Valentine și colab. 1968). Ulterior alți cercetători nu au constatat deosebiri ale tulburărilor memoriei după cele două tipuri de stimulare (Squise și Zouzounis 1986). Unii autori au constatat că intensitatea convulsiei este direct proporțională cu producția de prolactină (Robin și colab. 1985) apreciind amplitudinea convulsiei după nivelul prolactinemie. Modificări la nivelul neurotransmițătorilor după convulsii s-au observat prin experimentări pe animale. Prin TEC s-a observat că receptorii beta adrenergici postsinaptici scad și receptorii 5HT₂ cresc. S-au observat similitudini ale acestor modificări cu cele după administrarea unor medicamente (antidepresive) (Kellar și Stockmeier, 1986) (60).

Modificări fiziologice în timpul TEC

S-au făcut cercetări privind modificările pulsului, tensiunii arteriale, a fluxului sanghin cerebral în timpul șocului electric. După o scădere inițială pulsul crește la 130-190 bătăi pe minut apoi revine

la frecvența de repaos sau chiar sub aceasta spre sfârșitul convulsiei. Presiunea sistolică poate înregistra o creștere până la 200 mmHg, iar fluxul sanghin cerebral crește cu 200%. Pot apărea aritmii cardiace tranzitorii în timpul șocului la 70% din bolnavi (Perrin 1961).

Înainte de aplicarea tratamentului este necesar să cunoaștem starea somatică și antecedentele personale ale bolnavului pentru a evita instituirea tratamentului când bolnavul prezintă afecțiuni ce pot constitui contraindicații pentru acest tip de tratament.

Contraindicații pentru TEC:

- a. afecțiuni cerebroorganice: sindromul de HIC, aneurisme cerebrale etc.
- b. afecțiuni cardiovasculare: stări postinfarct, HTA, hipotensiunea arterială gravă;
- c. boli pulmonare cronice (astm bronșic, tu pulmonare etc.);
- d. boli osteoarticulare (osteoporoză, boli ale aparatului locomotor);
- e. boli oftalmologice grave;
- f. boli febrile acute, boli generale dismetabolice acutizate etc.;
- g. epilepsia;
- h. în tratamentul cu litiu, rezerpină și IMAO este contraindicat TEC.

Este necesar să obținem avizul scris al unui membru din familie sau apropiat (Culver, Ferrell și Green 1980).

Bolnavul va fi în mod obligatoriu investigat, în felul următor:

- examenul unui internist cu avizul scris al acestuia;
- investigarea coloanei vertebrale;
- radiografie toracică;
- ECG;
- EEG;
- ex. FO.

Sarcina nu constituie contraindicație pentru TEC și nici prezența pacemaker-ului cardiac.

Ședința se face dimineața pe nemâncate, fără a se administra nici o

medicație, după micțiune și defecație. Se fac în medie 6-8 ședințe la intervale de 2 zile într-o cură terapeutică.

Indicații pentru TEC:

a. Circumstanțe amenințătoare pentru viața pacientului cum sunt catatonie severă și ideea suicidară extremă.

b. Stări de inhibiție prelungită care amenință viața pacientului sau stări de agitație psihomotorie prelungită.

c. Când sunt necesare doze masive de neuroleptice (pot fi date doze mai mici după TEC).

d. Stări depresive atipice.

e. În caz de rezistență la medicația neuroleptică sau ortotimizantă.

În producerea convulsiei contează tensiunea, intensitatea și durata curentului electric. Este bine să se folosească aparate care produc efectul convulsivant cu o cantitate de curent minimă eficientă. Tensiunea folosită este 80-150 V, iar timpul 0,2-0,5 secunde.

Complicații ale TEC pot apare și putem enumera:

- fracturi, luxații, tasări vertebrale;
- confuzie tranzitorie și amnezie trecătoare;
- tulburări cardiovasculare (stop cardiac, fibrilații) care se datorează predominanței tonusului vagal. Pot fi prevenite cu 0,5 mg atropină administrate cu 30' înainte de TEC.

Efecte nedorite ale TEC

Tulburările de memorie sunt resimțite de bolnav după TEC, mai accentuat în primele 30 de minute. Unii bolnavi prezintă imediat după șoc confuzie, greață, vertij sau mialgii în jumătatea inferioară a feței. Pot apărea leziuni ale buzelor, limbii sau dinților dacă pregătirea TEC nu s-a făcut corect. Prin aplicarea necorespunzătoare a electrozilor pot apare arsuri la contactul acestora cu pielea.

Tulburările de memorie sunt mai evidente în cazul TEC cu aplicare

bitemporală a electrozilor față de TEC unilaterală. S-a constatat că plasarea electrozilor pe emisfera non dominantă afectează selectiv învățarea nonverbală. Bolnavii se plâng de tulburări de memorie deși studiile pe teste comparative de memorie înainte și după TEC nu au relevat diferențe semnificative (Cronholm și Molander 1964). Pacienții cu o evoluție îndelungată a bolii care au făcut mai multe reprize de TEC, au prezentat performanțe scăzute la testele de memorie (Treeman și colab. 1980). Autorii consideră că ele se pot datora și unor simptome reziduale, negative sau depresive (60).

Tehnica aplicării TEC

Medicul se va iniția teoretic despre acest tratament, dar și practic asistând la ședințele de TEC. Tratamentul va fi aplicat într-o cameră separată de celelalte în care se fac alte tratamente, având grijă ca pacienții să nu vadă sau să audă ce se întâmplă în camera de aplicare a TEC. Trebuie să existe un echipament de urgență pregătit (tub endotraheal, aspirator de secreții, medicamente de urgență, rezerve de oxigen, defibrilator). Ne asigurăm despre identitatea pacientului, existența acceptului pentru TEC. E bine să participe anestezistul și să fie informat despre eventuale manifestări alergice ale bolnavului. Ne informăm dacă bolnavul nu a ingerat nimic în ultimele ore. Se verifică starea danturii, protezele. Anestezistul se va ocupa de supravegherea administrării atropinei (sau metilscopolamină după Asociația Psihiatrilor Americani) apoi a unui anezic de scurtă durată (metohexiton), apoi a unui miorelaxant (clorură de suxametoniu). Pielea în zona de aplicare a electrozilor va fi degresată, electrozii umeziți și aplicați. Frecvent aplicarea electrozilor se face bitemporal. În cazul TEC unilaterale un electrod va fi 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 va fi plasat la 10 cm distanță de primul, deasupra meatalui de aceeași parte, vertical (60).

În privința frecvenței ședințelor de TEC, ea este în general de două sau trei pe săptămână. În Marea Britanie se practică o ședință pe săptămână. Cura cuprinde între 6 și 12 ședințe, numărul depinzând de ameliorarea bolnavului. De obicei ameliorarea este modestă după două sau trei ședințe, dar devine evidentă după a treia sau a patra.

În cazul prezenței unor contraindicații la TEC dar și a necesității instituirii lui, se poate face tratamentul electroconvulsivant protejat. Acest tip de tratament are loc fără realizarea convulsiei, doar cu realizarea unui somn profund. Ședința este în mod obligator asistată de un medic anestezist. Se va administra înaintea aplicării bitemporale a electrozilor, un barbituric cu durată scurtă de acțiune (tiopental, metohexital) atropină și medicație curarizantă. Înaintea aplicării stimulului electric bolnavul va fi hiperventilat cu oxigen 100%, precum și după producerea convulsiei, până la reluarea respirației.

TEC este eficientă. După Fink (1981) este "procedura chirurgicală a psihiatriei". Tratamentul este considerat a fi unul dintre cele mai sigure în medicină, cu o mortalitate de 0,002-0,003% (Kalinowsky 1975). (1, 163)

Programul de tratament în schizofrenie

Scopul programului este reintegrarea pacientului în comunitate. El trebuie să țină cont de necesitățile biologice, psihologice și sociale ale acestuia. Tratamentul trebuie să fie individualizat dar și cuprinzător.

Spitalizarea bolnavului schizofren

Spitalizarea se impune atunci când:

1. simptomele bolii sunt caracterizate prin heteroagresivitate sau autoagresivitate, bizarerii, comportament halucinator, delirant;

2. bolnavul se opune tratamentului;
3. boala este la debut și necesită o diagnosticare corectă;

4. apar probleme sociale, de îngrijire și supraveghere.

O spitalizare pe termen scurt se impune în următoarele situații:

- frică, anxietate extremă;
- confuzie;
- agitație psihomotorie;
- ideatie suicidară și homicid;
- halucinații imperative cu conținut periculos.

Spitalizarea pe termen lung se impune când există următoarele probleme:

- lipsa resurselor de îngrijire comunitară;
- pregătirea pentru serviciile de reabilitare înaintea integrării în programele comunitare;
- îngrijirea pacienților sever debilitați;
- tratamentul comorbidității somatice importante, a celei asociate abuzului de substanțe, alcool și a complicațiilor medicației;
- protecția bolnavului de propriile acțiuni periculoase asupra lui însuși și a altora.

Scopuri ale spitalizării:

a. protecție - este mediu de siguranță

- stressul este minimalizat
- există control asupra impulsurilor
- se acordă îngrijirile necesare

b. diagnostic

- se poate realiza observarea bolnavului în timp
- se pot face examinări succesive pentru diagnostic cât mai exact
- se pot face explorări paraclinice care sunt utile în diagnostic, mai ales cel diferențial

c. tratament

- biologic
- electroconvulsivant
- psihoterapeutic.

Pot apărea efecte secundare ale spitalizării, din cauza cărora spitalizarea este uneori refuzată. Acestea pot fi:

- a. posibilitatea pierderii unei bune autoestimări și stigmatizarea socială ca rezultat al internării într-o secție de psihiatrie;
- b. pierderea deprinderilor de viață și sociale, necesare după externare (în cazul internărilor prelungite);
- c. poate scădea sprijinul social în comunitate.

Tendențele actuale generale sunt de reducere majoră a duratei tratamentului spitalizat, încercând a o deplasa în sistemele de tratament comunitar.

Caracteristici ale mediului de tratament spitalizat

Spitalizarea este rezultanta interacțiunii între activitatea personalului, pacienți și implicarea organizațiilor sociale oficiale, când acest aspect există. Personalul trebuie să vegheze asupra controlului impulsurilor, a modulării stimulilor din mediu, reducerea anxietății bolnavilor, controlul tulburărilor de comportament. Activitatea în secție trebuie să permită activități regulate, ordonate, structurate. Trebuie evitate intervenții psihoterapeutice care produc anxietate.

Atunci când simptomele pozitive s-au atenuat, bolnavii vor fi resocializați cu alții, în activități comune recreative și profesionale.

Cadrul comunitar. Ceilalți pacienți, individual sau în grup, sunt folosiți ca agenți terapeutici în mediul terapeutic. Sunt încurajate comunicarea directă, deschisă și responsabilitatea individuală. Pacienții cei mai ameliorați și organizați pot da speranță și acționează ca modele pentru pacienții mai bolnavi. Pacienții sunt încurajați în grup să ia decizii asupra activităților zilnice ale secției și să ajute la modificarea comportamentului maladaptativ al bolnavilor printr-un feed-back deschis.

Efecte secundare ale tratamentului spitalizat:

a. O atmosferă structurată și

tolerantă poate promova dependența de secție, făcând dificilă reîntoarcerea în comunitate.

b. Confruntarea severă cu personalul și alți pacienți pot exacerba simptomele psihotice sau întârzia ameliorarea.

c. Pacienții mai puțin bolnavi pot profita de pacienții mai bolnavi, în afară de cazul în care relațiile dintre ei sunt atent monitorizate.

d. O participare excesivă la activități poate cauza suprastimulare și dezorganizare.

e. Personalul poate reține pacienții în mediul terapeutic mai mult timp decât este dorit, favorizând tendința reîntoarcerii premature în secție, fără a stabili niciodată o relație cu serviciile comunitare. Aceasta pare a fi o problemă în cazul medicilor tineri, care pot fi înșelați de pacient și aparținători, crezând că numai ei înțeleg în mod real pacientul. De aici poate rezulta o fragmentare a eforturilor în echipă și o comunicare slabă cu terapeuții pacienților nespitalizați. O bună supraveghere poate reduce acest risc pentru continuitatea îngrijirii.

Este necesar ca pacienții după spitalizare să fie urmăriți de către personalul sistemelor de tratament comunitar pentru continuarea tratamentului.

5.4. Tratamentul în schizofrenie prin prisma teoriei vulnerabilitate/stress

Un model pentru a înțelege interacțiunea factorilor conducând la deficiență, incapacitate și handicap în schizofrenie este modelul Stress-Diateză al lui Zubin și colab. și în legătură cu acesta modelul Competenței de apărare față de vulnerabilitate/stress al lui Liberman. Acest model acceptă o diateză biologică care

predispozează la boală dar care nu determină în mod necesar expresia (manifestarea), evoluția și prognosticul ei. În mod obișnuit această diateză biologică este considerată genetică asociată cu alte influențe biologice care afectează dezvoltarea creierului pre- și postnatal. Odată ce este predispus, individul este vulnerabil la numeroși stressori sociali și de mediu, care pot precipita sau perpetua psihoza. (30)

Factorii de stress pot fi foarte diferiți. Redăm o clasificare a factorilor de stress:

Factori de stress:

- Legați de familie
- Legați de muncă
- Legați de situația de viață:
 - sărăcie
 - stigmatizare
- Evenimente de viață stressante
 - acute
 - cronice
- Legați de starea biologică
 - uz de alcool
 - droguri
 - boli somatice
- Legați de starea socială.

Cunoscând factorii de stress, bolnavul poate fi imunizat sau protejat față de aceștia, reducându-se vulnerabilitatea la psihoză.

Prin prisma teoriei vulnerabilitate/stress este necesar să se acționeze pe mai multe paliere pentru a influența pe de-o parte diminuarea vulnerabilității dar și a factorilor de stress (118).

Astfel medicația antipsihotică, suportul social, "abilitățile de a face față" (coping skills) sunt sfere de acțiune cu importanță în tratamentul schizofreniei.

Despre tratamentul medicamentos, cu toate aspectele sale s-a vorbit într-un capitol anterior.

Vom trata aici câteva probleme legate de "coping", de suportul social și de tratamentele psihosociale (118).

Abilitățile de a face față [coping skills] permit bolnavului să rezolve problema evenimentelor de viață stressante și-l ajută să aibă acces la suportul social. Aceste abilități se referă în sens larg la "abilități sociale" și include abilități profesionale, activități privind viața zilnică și abilități de planificare, rezolvare a problemelor și a conflictelor. Multe din aceste abilități de coping (de adaptare, de apărare) s-au dezvoltat înaintea debutului bolii și sunt influențate de dezvoltarea psihologică. Dacă o persoană se îmbolnăvește de schizofrenie timpuriu sau are o evoluție lungă a perioadei psihotice (fără remisie) sau are o tulburare de personalitate suprapusă, accesul la mecanismele de coping eficiente și la dezvoltarea abilităților sociale, poate fi sever limitat.

Tratamentul trebuie să vizeze creșterea acestor factori de protecție, paralel cu scăderea expunerii și impactului cu factorii de risc sau stressorii în lumea vulnerabilității individuale.

Suportul social: poate de asemenea interveni în protecția împotriva stressorilor sociali și de mediu sprijinind bolnavul într-o manieră asemănătoare celei aplicate în depresii sau boli somatice. Goldstein a arătat că bolnavii cu evoluții cronice sau recăderi frecvente au o rețea de suport social mai slabă decât cei cu forme mai puțin severe de schizofrenie.(30) Suportul social poate fi constituit de persoane din anturajul profesional, familie, prieteni. Este important și suportul comunitar. Spitalizarea poate reduce stressul prin asigurarea sprijinului pentru pacienții care nu pot beneficia de rețeaua suportivă (supraîncărcată sau indisponibilă) și pentru cei incapabili să ducă o viață în comunitate (30).

Tratamentele psihosociale

Acestea se bazează pe creșterea abilităților de "coping" ("de a face față") ale bolnavilor, să extindă suportul social, să ajute bolnavul și familia să se adapteze împreună și să reducă factorii de stress.

Literatura de specialitate vorbește de "antrenamentul abilităților sociale" (social skills training) care vizează învățarea comportamentelor interpersonale ce stau la baza abilităților de coping. Antrenamentele se fac în grup dar și interpersonal. Se învață precizarea scopului, a rolului jucat, antrenament cu teme de casă, activități zilnice, managementul medicației, abilități de comunicare, managementul relațiilor și stressului. Antrenarea acestor abilități combinată cu farmacoterapia are beneficii clinice pe termen scurt și ameliorează calitatea vieții pe termen lung.

Psihoeducația familială

Literatura de specialitate vorbește de climatul emoțional sau comunicarea în familie ca factori foarte importanți în evoluția schizofreniei.

Se vorbește despre exprimarea emoțională "înalță" (high expressed emotion) ca aspect al comunicării disfuncționale unde includem ostilitatea, supraimplicarea, criticismul ca factori de precipitare a recăderilor la schizofrenie. Exprimarea emoțională înaltă este un factor deosebit de important în decompensarea bolii. Studii numeroase au evidențiat recidive de 3-4 ori mai numeroase la bolnavii care trăiesc într-un asemenea mediu stressant de viață, față de cei care trăiesc în familii cu exprimare emoțională joasă. La fel, pacienții au recăzut mai puțin în familiile care au urmat programe psihoeducaționale. Literatura de specialitate arată că beneficiile pentru bolnav sunt mai mari când se asociază psihoeducația familială cu antrenamentul abilităților sociale (30).

Suprastimularea, opoziția, stressul pot exacerba psihoza. În cazul tratamentelor supraintensive, suprasolicitările de mediu, programele intensive de reabilitare toate trebuie făcute cu precauțiune.

Câteva aprecieri despre integrarea tratamentelor

Schizofrenia este o boală destul de heterogenă ca tablou clinic, evoluție,

prognostic, de la un bolnav la altul. Această heterogenitate se manifestă în sfera vulnerabilității, stressului și protecției. În fața acestei situații este necesară nuanțarea modalităților terapeutice. De asemenea, este necesară acțiunea sinergică a diferitelor paliere terapeutice, concomitent cu faptul că diferențele modalități terapeutice trebuie să se completeze reciproc.

Unele studii au arătat că asocierea terapiei comportamentale structurate la bolnavii schizofreni tratați medicamentos, poate favoriza scăderea dozei de neuroleptice la aceștia. La unii medicația a putut fi chiar suspendată (Paul și Lenz 1992). La fel, bolnavii ai căror familii au făcut psihoterapie au necesitat doze mai mici de medicamente și au avut recidive mai rare (30).

Este bine să discutăm complianța la medicament. Este foarte important ca medicul să urmărească existența acesteia pentru a nu face un tratament inefficient, inutil. Complianța poate fi completată și ameliorată prin asociere cu intervențiile psihosociale adecvat integrate.

Modelele terapeutice includ: antrenamentul abilităților sociale, managementul medicației, tehnici cognitive care se adresează medicației, deficitelor cognitive și de memorie, apoi psihoterapie suportivă.

Mulți autori și terapeuți sunt de acord că cea mai eficientă strategie pentru creșterea complianței este o relație clinică empatică. Discutarea, în momentul în care bolnavul este abordabil, a problemelor legate de boală de stigmatizare, demoralizarea produsă de aceasta, planificarea medicației, efectele secundare simțite de bolnav, toate cresc încrederea bolnavului în tratament. În schizofrenie este, poate, trecută oarecum cu vederea relația empatică. Cel mai adesea, din păcate, medicul crede că, din cauza bolii, pacientul nu merită efortul pentru crearea unei relații terapeutice. Des, nici nu se încearcă relația empatică, poate din cauza ideii false că, dacă în etapa

psihozei floride bolnavul nu poate fi cooperat într-o relație psihoterapeutică, ulterior, într-o fază ameliorată, el nu devine abordabil. Desigur, gradul de implicare a bolnavului este diferit de la un caz la altul. Este însă necesar să nu uităm de posibilitatea creării acestei relații, să nu precupețim efortul de a încerca să o creem știindu-i importanța și eficiența.

5.5. Abordări psihofarmacologice a simptomelor negative

Există o multitudine de concepții etiopatogenice privitor la simptomele negative din schizofrenie cât și la modul de răspuns al acestor simptome la tratamentul medicamentos. (87)(63)

Autorii europeni, mai ales școala de la Sainte-Anne consideră că simptomele negative răspund la neuroleptice, dar la neuroleptice și doze diferite față de simptomele pozitive. Alți autori (Crow) consideră că simptomele negative nu răspund la tratamentul cu neuroleptice.

Studiind literatura de specialitate, redăm câteva opinii ale unor autori în această problemă (87).

Petit și Colonna (1978) opun neurolepticele monopolare sedative (levomepromazina) neurolepticelor bipolare posedând un efect stimulant și dezinhibitor la doze mici și un efect reductor și sedativ la doze mai mari, acesta crescând cu posologia și efecte neurologice predominante (pipotiazina).

Simon, Lecrubier, Puech (1984) disting efecte sedative, antiprodutive și antideficitare.

Colonna și colab. (1986) precizează lucrurile, diferențiind:

- un efect stimulant inițial, susceptibil

de a se însoși de distonii acute și care ar dispărea odată cu creșterea posologiei;

- un efect dezinhibitor, consecutiv reducerii delirante și antipsihotic;
- un efect antiautistic sau dezinhibitor "adevărat", care se manifestă timp mai îndelungat, permițând ieșirea subiectului din deficitul său.

Există studii în dublu orb care pun în evidență diferențe între neuroleptice, mai ales dacă se ține cont de doză. Studiile asupra neurolepticelor atipice se îndreaptă în aceeași direcție (87).

Distincția stabilită de autori ca Davis, între neuroleptice cu proprietăți puternice și slabe corespunde în linii mari distincției neurolepticelor incisive și sedative ale europenilor, practica fiind asemănătoare, mai puțin postulatul teoretic care diferă.

Dintre medicamentele studiate în tratamentul simptomelor negative putem aminti:

- alprazolam
- α - dopa
- biperiden (anticolinergic)
- peptide (colecistokinina)
- vasopresina
- famotidina (antihistaminic)
- fenfluramina (agonist serotoninergic)
- clonidina.

Vom discuta în continuare rezultatele obținute din aceste cercetări, pe grupe de medicamente.

1. Neurolepticele

Fenotiazinele

S-a dovedit că în doze mici acestea au efect asupra simptomelor negative. Cu ajutorul scalelor de evaluare ale simptomelor negative dar și din studiile în care s-a cercetat eficacitatea dozelor mici de întreținere au rezultat aceste concluzii.

Butirofenonele

Un studiu bazat pe efectele trifluoperidolului la animal arată efectul

favorabil al medicamentului în doze mici asupra simptomelor negative față de dozele mari ale altor medicamente (haloperidol, clorpromazină).

Risperidona

Doze de 6 mg/zi risperidona sunt eficiente în cazul simptomelor negative.

Difenilbutilpiperidine

Medicamentul are efect antideficitar. Una din supozițiile mecanismului de acțiune ar fi blocarea canalelor de calciu.

Pimozidul

S-a constatat că în doze mici (7 mg/zi) este net dezinhibitor față de clorpromazină.

2. Antidepresivele

Studiile privind antidepresivele în asociație la tratamentul neuroleptic, au demonstrat adesea eficacitatea asupra simptomelor negative și asupra stării clinice globale a pacienților, foarte probabil prin intermediul acțiunii antidepresive. De asemenea, apare probabilă ameliorarea prognosticului pe termen lung, mai ales la pacienții cu depresii în cursul episoadelor psihotice. Identificarea simptomelor depresive poate să fie dificilă datorită intricării cu tulburările akinetice determinate de neuroleptice (87).

Cercetări mai noi au încercat să clarifice înțelegerea modului de acțiune a neurolepticelor în sensul dezinhibitor sau antideficitar. Ele relevă ipoteza că acțiunea ar putea depinde de blocajul autoreceptorilor D3, favorizând transmisia dopaminergică în anumite regiuni cerebrale

Clozapina, după cum s-a discutat în capitolul de psihofarmacologie, are o afinitate mare pentru receptorii D4, localizați preferențial în cortexul frontal. Clozapina are afinitate și pentru receptorii D1. Din studii multiple rezultă efectul clozapinei atât asupra simptomelor pozitive cât și negative.

Câteva aprecieri privind tratamentul simptomelor negative în schizofrenie vor fi

prezentate mai jos (Carpenter W.T., M. Guffin, Mellor C.J., Fuller E. 1995) (23).

- Reducerea sau întreruperea administrării neurolepticelor pot ameliora simptomele negative.
- La pacienții deprimați, care nu au o formă deficitară a bolii, tratamentul eficient al depresiei va înlătura anumite simptome negative.
- Multe trialuri clinice au demonstrat că atunci când diminuează simptomele psihotice, de obicei are loc și o reducere a simptomelor negative (Meltzer 1992, Opler 1994).
- Medicamentele antipsihotice atipice, cu o probabilitate mai scăzută de a produce efecte extrapiramidale și o eficacitate antipsihotică superioară au fost asociate cu diminuarea expresiei simptomelor negative, în comparație cu tratamentul neuroleptic standard (Kane și colab. 1988, Chominard și colab. 1993), deși această asociere nu a fost observată totdeauna (Angst și colab. 1989, Borison și colab. 1992, Breier și colab. și Heinrich și colab. 1994).
- Modificarea condițiilor de mediu psihosocial poate ameliora substanțial simptomele negative.
- Un singur studiu privind eficacitatea haloperidolului și a clozapinei a găsit un efect antipsihotic superior al clozapinei, fără să poată dovedi un efect terapeutic asupra simptomelor negative (Breier și colab. 1994). În contrast pacienții nondeficitari (fără simptome negative primare) au arătat o tendință spre o ameliorare mai accentuată a simptomelor negative cu clozapină. Această diferență s-a atribuit totuși ca fiind consecința mai probabilă a înrăutățirii simptomelor negative la haloperidol decât a îmbunătățirii lor sub clozapină. Această presupunere a fost întărită de studii ulterioare. Presupusa

ameliorare a simptomelor negative cu risperidonă poate fi interpretată în același fel, deși superioritatea efectului antipsihotic al acestui medicament nu este încă ferm stabilită (Choninard și colab. 1993, Marder și Meibach 1994).

Câteva aprecieri privind rezultatele tratamentului simptomelor negative cu antipsihotice atipice (clozapina, risperidona, remoxipride) sunt prezentate în continuare (23):

- Clozapina și risperidona în doze mici sunt superioare în ameliorarea oricăror simptome negative legate de sindromul extrapiramidal (Borison și colab. 1992, Choninard și colab. 1993, Marder și Meibach 1994).
- Trialuri clinice controlate au demonstrat o evoluție mai bună privind simptomele negative în cazul clozapinei, față de clorpromazină (Kane și colab. 1988) și pentru doze mici de risperidonă față de haloperidol în doze mari (Choninard și colab. 1993, Marder și Meibach 1994).
- Totuși alte studii nu au găsit o astfel de superioritate (Claus și colab. 1992, Ceskova și Svestak 1993).
- Fiind, de asemenea, demonstrat un efect antipsihotic superior, clozapina are efecte mai bune și asupra simptomelor negative secundare psihozei.

Studiile care au examinat varianța rezultatelor asociate cu ameliorarea psihozei, sindromul extrapiramidal sau depresia (Meltzer și colab. 1989, 1992; Miller și colab. 1994) sugerează că îmbunătățirea observată la nivelul simptomelor negative cu clozapină nu este total justificată prin influențarea variabilelor enunțate. Miller și colab. 1994 au concluzionat că rezultatele clozapinei sunt în parte independente de modificările în halucinații, delir, simptome extrapiramidale sau depresie, dar nu sunt în mod

necesar independente de modificările în tulburările formale ale gândirii. (23)

Breier și colab. 1994 au efectuat un studiu dublu orb. controlat, negăsind diferențe între efectul clozapinei și haloperidolului în subgrupul pacienților cu simptome negative primare.

Căile actuale de cercetare vizează neurolepticele atipice și creșterea transmisiei dopaminergice, dar în prezent nici unul din tipurile de tratament cunoscute nu s-au dovedit cu adevărat eficiente în ameliorarea simptomelor negative primare.

5.6. Psihoterapia

Componentă inseparabilă oricărui act terapeutic, psihoterapia se poate institui în perioadele de remisie sau ameliorare a bolii la schizofren. Desigur însă că, în perioada floridă a bolii când comunicarea interumană este dificilă, este imposibilă desfășurarea oricărei psihoterapii. Pe măsură însă ce terapiile biologice readuc intercomunicarea la valoarea ei de interrelaționare interumană pe măsură ce disociația gândirii, discordanța, autismul sunt corectate în bună măsură, reușim prin metodele psihoterapeutice să contribuim la ameliorarea mai evidentă a bolii.

Psihoterapia individuală și de grup sunt două metode de bază practicate și eficiente, practicarea lor având drept scop restructurarea personalității, readaptarea bolnavului în grupul familial social, compensarea defectului de personalitate. Psihoterapia nu poate înlocui alte tratamente și este o foarte mare greșeală a încerca cu orice preț psihoterapia în cazurile de psihoză în care se pune problema diagnosticului de schizofrenie. Se impune neapărat tratamentul biologic sau chiar TEC. Când, însă, bolnavul este ameliorat, disponibil psihoterapiei, aceasta este necesar să se practice.

Psihoterapia se adresează bolnavului dar și familiei, aceasta trebuind să fie informată despre natura bolii, modul ei de manifestare, evoluție, conduitele comportamentale ale aparținătorilor în raport cu bolnavul.

Psihoterapia de inspirație psihanalitică, utilizează principii psihoterapeutice din psihanaliza clasică, având la bază teoria freudiană asupra psihismului dar și asupra bolilor psihice.

Psihoterapia analitică la schizofren urmărește următoarele obiective, după M. Raclot (1986):

- conștientizarea propriei istorii a individului, pe măsura structurării personalității;
- identitatea sexuală și afectivă;
- libertatea relațională (rezolvarea dependenței față de mamă sau un personaj substituit, în plan social).

În schizofrenie există o pierdere a unității personalității, a Eului. Din acest motiv schizofrenul nu are acces la situația oedipiană triangulară, care determină structurarea identității, o inserție în real corectă. Are loc un proces regresiv spre Eul infantil, cu fenomene de clivaj a vieții psihice. La schizofren nu este vorba de conflicte între diferite instanțe psihice spre mecanisme de apărare specifice. Relația cu realitatea nu este coerentă.

Ca și în cura analitică clasică, cea a schizofrenului implică transferul, rezistențele, conținuturile inconștiente privitor la sexualitatea infantilă.

Se va urmări pe parcursul acestui tip de psihoterapie următoarele:

- o relație cu menținerea unui schimb de informații între bolnav și psihoterapeut. Sigur, relația va avea loc în raport cu măsura distorsionării eului, pe măsura felului în care ea este trăită de către bolnav.
- va fi conturat de psihoterapeut acel

“trăit primar” patogen care a influențat traiectoria ulterioară a individului;

- se va aprecia măsura alienării, a semnificației ei în istoria individului.

În relația psihanalistului cu bolnavul trebuie să se releve câteva aspecte importante: (68)

- Psihanalitul trebuie să fie recunoscut ca atare de analizat;
- Analistul trebuie să accepte defensele, culpabilitatea, rezistențele în general ale bolnavului, care decurg din psihoză;
- Analistul va percepe ambivalența bolnavului, fără a răspunde bolnavului tot cu ambivalența;
- Analistul va interveni în mecanismele de identificare proiectivă și de incorporare, care sunt puternice la schizofren; va încerca conștientizarea proiecției pe care pacientul o face în analist;
- În tehnica psihoterapeutică se vor folosi asociații libere dar și expresii verbale, nonverbale, jocul liber al cuvintelor;
- Relația cu analistul trebuie să fie securizantă. Analistul trebuie “să se racordeze” cu suferința pacientului.
- Trebuie să se realizeze identificarea cu analistul; prin aceasta se rezolvă unele identificări proiective precoce: astfel se pot reduce angoasa primitivă dar și unele clivaje (68)

Prin aplicarea psihoterapiei, la bolnavul schizofren, vom încerca să realizăm:

- reducerea clivajului vieții psihice. restructurarea în măsura posibilului a personalității;
- aducerea în prim planul conștiinței a alienării, ceea ce reconstelează atitudinea bolnavului față de suferința psihică, eliberându-l de tensiunile date de prezența bolii.
- Eliberarea Eului din țesătura implica-

țiilor în trăiri imaginare: conștientizarea acestora dar și a semnificațiilor lor.

- Elaborarea situației oedipiene; diferențierea și recunoașterea instanțelor (Eu, Șine, Supra-Eu).

La schizofren, uneori cura analitică este foarte dificilă deoarece Eul se implică în imaginar sau în orice caz se separă deosebit de greu.

Prin cura psihanalitică urmărim:

- diminuarea disociației gândirii;
- crearea de relații afective cât mai apropiate de firesc, cu reducerea ambivalenței, angoasei;
- delimitarea fenomenelor de investire a lucrurilor și cuvintelor;
- înțelegerea sexualității ca factor în etiologia psihozei.

Câteva tehnici psihoterapeutice:

- Pacientul trebuie învățat să cunoască aspecte de manifestare ale bolii sale. El trebuie să-și înțeleagă pe cât posibil simptomele. El trebuie să știe să-și controleze stress-ul și să-și asume responsabilitatea tratamentului.
- Terapeutul oferă soluții posibile la problemele existențiale ale bolnavului care pot fi de ordinul vieții personale, materiale, financiare etc.
- Încurajarea exprimării emoțiilor poate fi încercată dar cu prudență, pentru că ea poate exacerba simptomele, prin exprimarea furiei sau ostilității.
- Terapeutul trebuie să fie capabil să intervină în crizele din viața pacientului, pentru a preveni exacerbări ale bolii. El va trebui să intre în relație cu familia sau organele sanitare de supraveghere ale bolnavului pentru prevenirea decompensării.
- Bolnavul trebuie învățat despre anumite acțiuni ce trebuiesc evitate: abuzul de toxice, violența și despre consecințele negative ale acestora.

- Bolnavul trebuie învățat să observe factorii care înrăutățesc sau ameliorează simptomele pozitive dar și pe cele negative.
- Bolnavul va fi inițiat cum să reducă izolarea socială, cum să-și inițieze activitatea, să-și controleze simptomele cu medicamente și alte aspecte de autoîngrijire și autogospodărire.

Reabilitarea psihosocială

Reîntoarcerea pacienților instituționalizați, în societate impune conduite de remediere a incapacităților, depășirea handicapurilor asociate bolii. Deprinderile privind reluarea relațiilor sociale, obișnuirea în viața independentă, acțiuni legate de obținerea unei slujbe sau a supraviețuirii în general, trebuie restabilite și, acest fapt nu se realizează ușor.

Redăm câteva dintre scopurile unor programe de reabilitare ale schizofrenului:

- reobișnuirea cu comunicarea cu persoanele din familie sau altele;
- deprinderi legate de prepararea hranei, pe care le-au pierdut după lungi perioade de spitalizare;
- trebuie să fie ajutați acci bolnavi care nu posedă o locuință. Ar fi necesare locuințe supravegheate în perioadele de tranziție între viața spitalizată și independentă.
- deprinderea modului de cheltuire a banilor;
- deprinderea modului de folosire a medicamentelor, învățarea efectelor secundare, învățarea recunoașterii exacerbării simptomelor, recunoașterea recidivelor, învățarea utilizării corecte a

medicamentelor; învățarea evitării consumului de băuturi alcoolice, a drogurilor etc.

În fond este vorba de a antrena bolnavul în managementul propriei boli.

Remediarea cognitivă. În contrast cu reabilitarea, care se axează pe reînvățarea deprinderilor sociale și funcționale, remediarea cognitivă încearcă să restabilească deficitelne performanței neuropsihologice specifice. Această abordare folosește tehnici și educație comportamentală, încercând să înlătore deficitul de performanță pe instrumente ca Wisconsin Card Sort Test (WCST). Această abordare a produs îmbunătățiri la pacienții cu leziuni cerebrale și autism, dar este nouă în aplicarea sa la pacienții schizofreni.

Psihoterapia de grup. Aceasta constituie un pilon important în tratamentul pacienților schizofreni, internați sau nu. Este cel mai bine folosită, în asociere cu alte forme de tratament, în special farmacologic. Deși există puține studii bine controlate, acestea indică rezultate pozitive cu privire la faptul că terapia de grup axată pe comunicare, ameliorarea simptomelor și deprinderile sociale produce îmbunătățiri în integrarea socială. Pacienții din aceste grupuri de terapie au avut mai puține reinternări decât cei care au practicat numai antrenamentul deprinderilor sociale. Există puține dovezi că terapia de grup orientată spre introspecție este eficientă în tratamentul schizofrenilor și anumiți clinicieni cred că tehnicile de grup confrontationale, nestructurate pot exacerba simptomatologia psihotică.

6. Evoluția și prognosticul schizofreniei

Din însăși definiția schizofreniei rezultă că această boală are o evoluție continuă și progresivă cu perioade de exacerbare urmate de remisiuni de obicei parțiale și simptome reziduale, cu deficit și disociație a personalității, după mai mult timp de existență a bolii. H. Ey vorbește de disociația personalității schizofrenului iar Mayer Gross de o dezintegrare a acesteia. După ani de zile de evoluție a schizofreniei, după succesiunea mai multor faze procesuale se constituie un sindrom deficitar. După unii autori lipsa deteriorării după mai mulți ani de evoluție a bolii ar necesita reaprecierea diagnosticului.

Astfel Kleist (1937) și Langfeldt (1943), citați de Mayer Gross, au susținut că "absența deteriorării după un număr de zece ani sau mai mult ridică problema revizuirii diagnosticului".

Trăsătura esențială a evoluției schizofreniei este tendința sa evolutivă continuă, fie progresivă fie prin exacerbări urmate de perioade de remisie. Aprecierea evoluției bolii este dificilă. Dificultatea rezidă nu numai din caracterul capricios și divers al felului în care evoluează schizofrenia, variind de la caz la caz dar și din influența pe care tratamentul îndelungat o are asupra evoluției. Studiile făcute de Kaepelin. Bleuler și Mayer Gross au relevat în formele cu debut insidios și evoluție progresivă, adică o evoluție de 1-2 ani în medie pentru formele hebefreno-catatonice grave sau 3-5 ani pentru alte forme, că 50%

din cazuri ajungeau la o stare deficitară, caracterizată prin "disocierea psihismului, slabă intercomunicare, dezagregarea personalității, inerția activității, bizarerii în atitudini și limbaj, opoziționism, autism. Mayer Gross consideră că în formele cu debut brusc și evoluție ciclică aspectele evolutive defectuale sunt mai puțin grave fără a se ajunge la o totală deteriorare a vieții psihice. (68)

Citat de Mayer Gross, Mauz semnalează că "după a treia reșută, boala îmbracă de obicei aspectul său cronic iar faza critică a psihozei se află la sfârșitul a doi ani". Se pare că remisiunile se instalează în primii doi ani după debut și nu mai târziu, așa după cum arată unele statistici.

Criterii clinice psihopatologice care ar pleda pentru o evoluție favorabilă au fost elaborate deja cu mulți ani în urmă.

Mayer Gross enumeră următoarele (68):

- debut brusc al bolii;
- lipsa tulburărilor de personalitate în antecedentele bolnavului;
- caracterul oneiroid al delirului și halucinațiilor o stare de conștiință estompată;
- halucinațiile sunt mai mult descrise, ca într-un scenariu, decât trăite.

După studiile aceleiași autor redăm corelația procentului, a modalităților evolutive până la vindecare sau deficit schizofrenic.

25%	22%	33%	20%
Vindecare totală după o singură decompensare.	Mai multe decompensări și mai multe remisiuni.	Evoluție cronică după mai multe decompensări și remisiuni.	Evoluție cronică după prima decompensare acută.
VINDECARE		DEFICIT SCHIZOFRENIC	

Rezultă ca importante concluziile:

1. Aproape $\frac{1}{2}$ (47%) din decompensările cu simptomatologie mai mult sau mai puțin tipică, nu evoluează spre schizofrenie.
2. Formele real schizofrenice evoluează în 53% din cazuri spre deficit.

Este deci riscant a formula diagnosticul de schizofrenie la un prim episod acut.

Multiple studii catamnestice au fost efectuate de mai mulți autori și ceea ce surprinde este că rezultatele unora dintre acestea coincid. Astfel Bleuler a făcut un studiu catamnetic la bolnavii schizofrenici pe o perioadă de 22 de ani (1972) apoi Huber, Schüttler și Gross pe timp de 21,4 ani (1979) iar Ciompi un studiu amplu catamnetic pe o perioadă lungă de peste 20 de ani. Rezultatele acestor trei studii care s-au făcut independent, sunt următoarele: Bleuler a constatat stări finale favorabile la 53% din cazuri, Huber și colaboratorii au constatat aceste stări la 57% din cazuri, iar Ciompi și Müller în 49% din cazuri. (163)

Redăm după M Bleuler clasificarea tipurilor evolutive de schizofrenie (163):

I. Evoluție continuă:

1. Acută spre "starea finală" (Endzustände) gravă spre demențiere (Verblödung)
A = 5-18%
B = 0
2. Cronică spre starea finală gravă (demențiere)
A = 10-20%
B = %
3. Acută spre stare finală medie sau ușoară (spre defect)
A = sub 5%

B = 4%

4. Cronică spre stare finală medie sau ușoară (spre defect)
A = 5-10%
B = 20%

II. Evoluție ondulantă

5. Ondulanță spre starea finală gravă (demențiere)
A = sub 5%
B = 3%
6. Ondulanță către starea finală medie sau ușoară (defect)
A = 30-40%
B = 22%
7. Ondulanță spre însănătoșire
A = 5%
B = 4%

III. Evoluții atipice

A = 5%
B = 4%

A reprezintă limitele procentuale la începutul catamnezei iar B reprezintă procentual tipul de evoluție la sfârșitul catamnezei.

Redăm mai jos clasificarea lui Huber privind aspectul clinic al remisiunilor finale în schizofrenie (163):

1. Remisiunile totale fără simptome psihopatologice reziduale în 22,1% din cazuri.
2. Reducerea minimală a potențialului energetic la 11% din cazuri.
3. Fenomene reziduale ușoare dar cu defect "pur" mai evident în 9,2% din cazuri.

Deși elaborată cu mulți ani în urmă, clasificarea lui Sereiski (1939) este importantă pentru că realizează o corelație între tipul remisiunii și aspectele socio-profesionale. Astfel după acest autor există patru grupe ale remisiunilor:

- A. Remisiune care permite reinserția bolnavului în familie, societate, profesie; este echivalentă cu vindecarea.
- B. Remisiunea permite reinserția bolnavului în familie, societate; reincadrarea în muncă se face la un nivel inferior celui avut înaintea îmbolnăvirii.
- C. Remisiunea permite reinserția în familie, care se însărcinează cu supravegherea și îngrijirea pacientului; este accesibilă ergoterapia.
- D. Remisiunea constă în stabilizarea simptomelor fără posibilitatea de reinserție în familie și societate; pacientul necesită îngrijiri în serviciul de boli cronice; terapia ocupațională este inaccesibilă.

În DSM-IV apare o clasificare a evoluției schizofreniei pe care o redăm mai jos:

- Episodică, cu simptome reziduale interepisodice (episoadele sunt definite prin reapariția simptomelor psihotice proeminente); de asemenea, se specifică dacă este cazul: cu simptome negative proeminente.
- Episodică fără simptome reziduale interepisodice.
- Continuă (simptome psihotice proeminente sunt prezente pe întreaga perioadă a observației).
- Episod unic, în remisie parțială; de asemenea, se specifică când este cazul: cu simptome negative proeminente.
- Episod unic, în remisie totală.
- Alt model sau model nespecificat de evoluție.

După ICD-10 evoluția schizofreniei poate fi:

- continuă

- episodică – cu deficit progresiv
 - cu deficit stabil
 - remitentă
- cu remisiuni – incomplete
 - complete
- alte tipuri evolutive.

Studii epidemiologice recente privind evoluția sub tratament a schizofreniei concluzionează (F.R. Cousin 1995):

- scăderea numărului de cazuri cu evoluție continuă
- creșterea numărului formelor episodice
- frecvența mai mare a cazurilor cu schizofrenie afectivă
- creșterea numărului formelor reziduale cu simptome productive șterse, cu persistența unui deficit minor disociativ
- creșterea numărului formelor pauci-simptomatice sau cu mecanism defensiv nevrotic
- nivelul mortalității schizofrenicilor este de două ori și jumătate mai crescut față de populația sănătoasă, cauzată în 10% din cazuri de suicid.

Prognosticul schizofreniei este dificil de apreciat. Au fost evidențiați factori care influențează pozitiv sau negativ prognosticul bolii.

Numeroase studii s-au preocupat de factorii de prognostic bun: debutul acut al bolii, vârsta debutului mai înaintată, sexul feminin, prezența unor factori precipitanți ai bolii, durata scurtă a fazei active a bolii, remisiune interepisodică bună, simptome reziduale minime, lipsa semnelor neurologice și a semnelor cerebro organice, asocierea tulburărilor afective, prezența acestora în antecedentele heredo-conterale, lipsa schizofreniei în acestea.

Se mai incriminează ca factori spre o evoluție favorabilă și prognostic bun: constituția picnică, forma clinică catatonică sau paranoidă, lipsa tulburărilor de personalitate, familia cooperantă, tratamentul corect.

Discuțăm în continuare câțiva dintre acești factori:

1. Specialiștii au constatat că debutul acut, mai ales forma onirică, confuzională dar și catatonică sau paranoidă au o

evolue și un prognostic mult mai bun în comparație cu celelalte forme clinice.

2. Este bine de luat în considerare vârsta debutului bolii. Relația este direct proporțională. Cu cât vârsta debutului este mai aproape de copilărie, prognosticul bolii este mai sever. Un debut al bolii în copilărie este în general de prost augur pentru că el intervine în perioada de dezvoltare a psihismului. Boala va influența dezvoltarea intelectuală a subiectului, de asemenea, comportamentul, activitatea și performanțele școlare, la fel și structura personalității.
3. Constituția bolnavului, după mulți autori are o semnificație prognostică. Se pare că tipul constituțional astenic și cel displastic, se asociază cu un prognostic grav al bolii. Dimpotrivă, habitusul picnic se asociază cu un prognostic mai bun.
4. Personalitatea premorbidă de tip schizoidal este considerată a fi de prost augur, atunci când ea preexistă procesului morbid. Dimpotrivă, când personalitatea individului înaintea îmbolnăvirii a fost echilibrată, bine integrată familial, social și profesional semnifică un prognostic mai bun.
5. Încărcătura ereditară nu este factor cert pentru prefigurare prognostică. Mai degrabă acest factor când este prezent pledează mai mult pentru diagnosticul de schizofrenie și nu pentru prognosticul prost al bolii.
6. Forma clinică a bolii contează în aprecierea prognosticului ei. Astfel, formele clinice de tip schizoafectiv în care afectivitatea este modificată spre depresie sau manie, sindroame asociate celui discordant, sunt de bun augur prognostic. Formele clinice în care există tulburări de conștiință au un prognostic de asemenea bun. Forma catatonică este în general asociată unui prognostic bun, la fel forma paranoică. Forma nediferențiată și cea dezorganizată au un prognostic mai prost.
7. Prezența factorilor care decompensează

boala (psihogeni, somatogeni) pledează pentru un prognostic bun.

8. Un factor important care trebuie luat în considerare este factorul terapeutic adică, dacă bolnavul a făcut tratament de specialitate, dacă acesta a fost corect ca durată, doze, continuitatea tratamentului, existența sau nu a unor măsuri de recuperare complexe: aportul familiei la îngrijirea bolnavului etc. Desigur toate acestea, adică un tratament corect condus este de bun augur în prognostic.
9. Alți factori care influențează prognosticul, care se corelează cu un prognostic bun, ar fi: sexul feminin, durata scurtă a formelor de decompensare, simptome reziduale minime, activitate bună sau relativ bună interepisodică, lipsa leziunilor organice cerebrale.

Deși am examinat o serie de factori care împietescă prognosticul bolii, de fapt există o mare varietate de evoluții și în aceeași măsură foarte diverse prognosticuri de boală.

Unele cercetări privind eficiența tratamentelor neuroleptice de atac și de întreținere, cele electroconvulsivante și toate celelalte măsuri terapeutice și recuperatorii par a fi dezamăgitoare.

Remarcăm în literatura de specialitate părerea lui Ciompi care, făcând cercetări comparative între bolnavii tratați și cei netratați suferind de schizofrenie, în decadele a 4-a și a 5-a a secolului nostru, conchide că nu sunt diferențe în ce privește deznodământul bolnavilor celor două grupe. Autorul menționează că s-ar putea ca terapia neuroleptică să aibă doar o eficiență pentru o scurtă perioadă de timp, dar aceste tratamente nu au o influență asupra deznodământului care pare să fie același, indiferent de tratament. (163)

Fără a minimaliza efectul tratamentelor neuroleptice acest tratament s-a dovedit superior situației neutilizării lui. Studiile comparative au arătat că 10-20% din bolnavii tratați nu au prezentat recăderi, iar 30-40% au prezentat recăderi mai ușoare. (163)

schiz
func
cogn

schiz
carac
în si
tate,
autor
ționa

decor
impo

nu
inves
diagn
rolul
gândi
tății
perso

exam
din st
proce
rezidu
raport
famili

de rei
indica
latona
fi indi

ențată
aceast
prosex
genera

7. Investigații psihologice la bolnavul schizofren

Investigația psihologică la bolnavul schizofren are drept scop surprinderea funcționalității psihismului sub aspect cognitiv și deopotrivă structural-dinamic.

Din descrierea tabloului clinic al schizofreniei reiese că boala se caracterizează prin tendința spre închidere în sine, necomunicare, incomprehensibilitate, trăiri halucinator delirante și automatism mental. În consecință, interrelaționarea cu schizofrenul este dificilă.

Investigația în perioada acută a decompensării este neindicată dar și imposibilă, uneori periculoasă.

La debutul bolii, când diagnosticul nu este clar, când medicul solicită investigația psihologică drept adjuvant în diagnosticul diferențial, examinarea are rolul de a evidenția existența disociației gândirii, gradul afectării unității personalității și modalitatea de modificare a personalității.

În fazele de remisiune a bolii, examinarea are rolul de a evalua acea parte din structura personalității afectată încă de procesul psihopatologic, însă și pe cea reziduală îndemnă cât și măsura acesteia în raport cu posibilitatea unei reinsertii familiale sau socio-profesionale.

Evaluarea stării bolnavului în faza de remisie poate avea scopul de a preciza indicația unei cure psihoterapeutice și de a lăsa la dispoziția medicului metodele psihoterapeutice ar fi indicate la caz.

Examinarea psihologică este influențată de terapia cu neuroleptice. Se știe că aceasta modifică funcția mnestică și prosexică pe lângă aceasta, reactivitatea generală a individului. Sub influența

neurolepticelor scade spontaneitatea care oricum este diminuată la schizofren și tensiunea afectiv emoțională ca și demararea într-o activitate. Toate acestea sunt de altfel diminuate la schizofren. Medicația va trebui întreruptă cu 24 de ore înaintea examinării, dacă starea bolnavului permite această întrerupere. Medicația nu influențează instanțele profunde ale personalității și inconștientului.

În timpul examinării se relevă comportamentul bolnavului, de asemenea, gradul participării bolnavului în examinare cât și distorsionarea de către boală a acestei participări.

Ne vom referi în continuare la unele investigații psihologice mai frecvent utilizate în testarea psihologică la schizofren. (68)

Investigarea inteligenței sau a capacităților operațional-logice se realizează prin utilizarea scalei Wechsler (Wais).

Se evidențiază mai frecvent următoarele:

- la schizofren inteligența în sine nu este modificată;
- modul de utilizare a inteligenței este modificat;
- apar scoruri mai ridicate la itemi verbali decât la itemii de performanță;
- itemii care se adresează inteligenței propriu-zise apar cu secvențe/fragmente de probe proiective;
- bolnavul operează modificări în răspuns prin modificări în consemnul probei, fără intenție;
- apar cuvinte caracteristice

vocabularului schizofren; se relevă perseverența, incoerența în expresie care corespunde incoerenței ideative; deși cu o creștere a timpului de rezolvare, schizofrenii la debut rezolvă bine proba Raven, probă ce vizează analiza, sinteza, generalizarea, abstractizarea.

Aici trebuie adăugate două aspecte:

1. Modul de rezolvare a unei probe de inteligență depinde de nivelul intelectual anterior bolii și de nivelul de instruire.
2. Procesul morbid influențează probele de inteligență; intensitatea procesului morbid și gravitatea defectului rezidual acestuia își pun amprenta asupra acestor probe. (68)

Investigarea personalității se realizează prin marile chestionare de personalitate Minnesota (MMPI) fie prin probele proiective Rorschach, Szondi, testul arborelui, TAT, testul persoanei etc. (68)

Testul Rorschach a fost introdus în 1921 și sesizează ansamblul personalității. Prin standardizarea a 10 planșe prezentate într-o anumită ordine și poziție, persoana testată relatează ceea ce vede și ceea ce-și imaginează. Planșele conțin așa-zisele "pete fortuite" (Leonardo da Vinci) a căror interpretare poate avea semnificația unei probe de imaginație. Diferite caracteristici ale formei, culorii sau mișcării petelor sunt corelate cu diferite laturi ale personalității (exteriorizarea emoțiilor, forța cognitivă, spiritul practic etc.). Se acordă atenție raporturilor între diferiți factori ce relevă diferite particularități ale personalității, absența unora putând avea semnificație în interpretarea globală a acesteia.

La testul Rorschach, apar modificări care sunt specifice schizofreniei, dintre care pot fi menționate:

1. abstractizarea formei, cu simbolizarea conținutului în aprehensiune;
2. fenomene de contaminare, ce pot merge de la contaminările "complexuale" de tip nevrotic până la marile contaminări de conținuturi, cu imprecizie formală gravă

(crearea unor forme noi, discordante cu stimulul, într-un registru tematic bizar);

3. păstrarea nivelului intelectual cu distorsiune în maniera de utilizare a intelectului și în modalitatea perceptuală;
4. fabulații pornind de la detalii perceptuale minore, cu extrapolare a conținutului asupra ansamblului planșei;
5. perseverenții și stereotipi marcate, în defectul psihotic grav;
6. kinestezii marcând interiorizarea profundă, reactualizarea unor episoade existențiale vechi.

Redăm tabloul semnelor psihopatologice specifice schizofreniei în testul Rorschach (D. Anzieu, 1973):

1. răspunsuri perspectivă (percepție "îndepărtată", cu asociații bizare, estompaj de perspectivă, fenomenul fiziune-figură-fond);
2. răspunsuri-foetus, naștere, destrucție, descompunere;
3. răspunsuri origine negative;
4. răspunsuri cu determinant combinat și negativ, de tipul KC;
5. tip de rezonanță intimă coartat sau coartativ (răspunsuri CF și EF în perioada de debut a maladiei);
6. răspunsuri-abstracție; răspunsuri-număr; răspunsuri-literă, cifră, figură geometrică;
7. A % crescut; Ad superior lui A; Hd superior lui H;
8. G sincretice, G-, DG, tip de aprehensiune GD Dd;
9. succesiune dezordonată;
10. perseverenții;
11. conținuturi bizare sau oribile, terifiante;
12. diminuarea semnificativă a conștiinței interpretative.

TAT-ul în schizofrenie are următoarele semne caracteristice:

1. conținuturi vagi, întâmplătoare, discurs paradoxal și incoerent;
2. bizareri de limbaj și în relația cu examinatorul;
3. simbolism (de exemplu, o linie este interpretată ca linia de separare între

spirit și corp etc.);

4. extravaganța tematică (de exemplu, teme homosexuale, teme bizare);
5. izolarea personajului de ambianță până la izolarea de lume;
6. în schizofrenia paranoidă pot apărea teme de persecuție;
7. raționalizări, atașamente, construcții epice pe detalii, regresii evidente, refuz camuflând o reacție de catastrofă, fantezii non-structurate, percepții bizare de obiecte distruse, deteriorate, într-o alterare mai mult sau mai puțin importantă a expresiei globale;
8. alterare în esență a funcționii sintagmatică a limbajului ce se desfășoară asociativ într-o "catastrofă a verbului" (studiile de semanaliză);
9. alterare a funcționii paradigmatică a limbajului prin alterări de percepție, ceea ce schimbă semnificațiile figurii (scenei) reale cu alte semnificații proiectate.

Testul Szondi a fost introdus în 1939 și are la bază sesizarea unor procese pulsionale în explorarea personalității, fiind un test proiectiv. El are la bază ideea că alegerile de simpatie sau respingere ale subiecților implică întregul lor sistem motivațional. Tehnica implică alegerea de către subiect, din 48 de fotografii grupate în șase serii, a fotografiilor persoanelor celor mai simpatice și celor mai antipatice. Subiectul va alege două fotografii simpatice și două antipatice din fiecare serie. Va fi totalizat numărul alegerilor simpatice și antipatice. Szondi a creat 8 grupe nosologice ale căror litere corespondente sunt denumite "factori". La aceștia se vor raporta modul de alegere al fotografiilor de către subiect.

Testul Szondi poate releva date caracteristice, pe care autorul le grupează și le denumește sindroame patologice.

- sindromul disociației sau al schizofreniei paranoide, cu următoarele reacții specifice:

S: + (!!)

P: 0

Sch: 0

C: 0

Interpretarea acestor reacții este următoarea:

S: + (!!)

P: 0 - semnifică teamă proiectată (suspiciune, senzitivitate, anxietate legate de imaginea proprie în ochii celorlalți, de ceea ce alții vor spune, ar putea spune sau chiar spun despre subiect);

Sch: 0 - semnifică regresie a Eului adualic, lipsa granițelor între Eu și lume; Eul magic, mistic, arhaic, dominat de mecanismul proiecției;

C: 0 - semnifică detașarea de lume, solitudinea, pierderea sentimentului intim al valorii lucrurilor, autismul.

Variante ale sindromului disociației:

Sindrom clasic		Variante							
S	h = +	±	+	+	+	+	+	+	+
	s = -	-	±	-	-	-	-	-!	-
P	e = 0	+	+	+	+	+	+	+	+
	hy = -	-	-	±	-	-	-	-	-
Sch	k = 0	0	0	0	+	+	0	0	0
	p = 0	-	±	-	-	-	0	-	-
C	d = 0	0	0	0	0	+	0	±	±
	m = -	-	-	-	-	-	-	-	±

- sindromul "catatonie", cu următoarele reacții specifice:

S = +! +!

P = - 0

(0-)

Sch = - 0

C = - -

Interpretarea acestor reacții este următoarea:

S: +! +! semnifică sexualitate și agresivitate acumulată;

P: - 0 semnifică acumularea afectelor negative, cu exhibarea atitudinii negativiste (delirul senzitiv al lui Kretschmer);

Sch: - 0 semnifică refuzarea, negația;

C: - - semnifică ruperea contactului cu lumea.

8. Recuperarea bolnavului schizofren

Recuperarea bolnavului schizofren este o problemă care trebuie să finalizeze actul terapeutic, pe care-l prelungește în mod firesc până la inserția bolnavului în societate, familie, profesie.

Dificultățile întâmpinate în realizarea recuperării se datorează variabilității și complexității manifestărilor psihopatologice ale bolii, necunoașterea etiologiei bolii și lipsa unor tratamente etiologice eficiente, evoluția cu tendință la cronicizare și existența în mod frecvent a unor sindroame psihopatologice reziduale. Spre deosebire de metodele recuperatorii ale altor boli, în schizofrenie dificultatea cea mai importantă rezidă din faptul că boala lovește în latura de adaptabilitate și socializare a bolnavului, aspecte ce constituie paliere esențiale ale recuperării.

Dacă la debutul bolii se impun măsuri clinico terapeutice pentru stingerea procesului morbid iar ulterior este necesară prevenirea recidivelor de îmbolnăvire. După câțiva ani de la debut este necesar un program recuperator judicios gândit și eficient.

Primele metode recuperatorii au fost elaborate de E. Kraepelin și E. Bleuler. Ulterior H.W. Maier a elaborat o serie de principii ale recuperării pe care în 1957 Lewis le sintetizează astfel (68):

- Terapia instituționalizată este indicată numai atunci când bolnavul așteaptă ajutor social și/sau individual.
- Pacientul trebuie să-și reia viața obișnuită imediat ce simptomele descresc în intensitate.

- Internarea temporară are acțiune terapeutică și contribuie la integrarea socială mai rapidă.
- De la începutul internării familia trebuie să înțeleagă necesitatea unei externări cât mai rapide, strategia terapeutică pe termen lung și rolul ergoterapiei.
- Serviciile ambulatorii și asistența socială trebuie să acționeze sincron cu serviciile spitalicești, având aceeași concepție privind recuperarea.
- Reintegrarea bolnavului nu trebuie făcută după o rețetă fixă; anumite cazuri trebuie excluse de la folosirea unei terapii sociale prea insistente.

Terapia biologică în schizofrenie este importantă și necesară. Deși ea nu poate vindeca boala, ea poate întârzia recăderile, ceea ce este un pas important în recuperarea bolnavului. Cu toate acestea, tratamentul biologic nu poate realiza singur o reintegrare socială a bolnavului. Psihiatria mondială are dezbătute în detaliu conduitele de recuperare, discutându-se opțiunile predominanței chimioterapiei sau cele ale socioterapiei. Concluziile au fost însă, cele de îmbinare judicioasă a terapiei medicamentoase cu socioterapia.

Din practica psihiatrică dar și din literatura de specialitate rezultă rolul familiei, mai ales în producerea decompensărilor bolii, prin neînțelegerea de către aparținători a fenomenelor psihopatologice. Anumite manifestări ciudate, bizare care apar odată cu debutul bolii, atrag atenția familiei. Membrii acesteia încearcă insistent "corecția" acestor

manifestări, încercând în mod "educativ" și "persuasiv" să facă acest lucru. La fel, tendința la izolare în contextul autismului este neînțeleasă de către familie. De cele mai multe ori izolarea în spital a bolnavului este benefică atât prin terapia ce i se instituie cât și prin ieșirea dintr-un mediu de stress când acesta există în familia bolnavului.

Este important locul întoarcerii bolnavului după spitalizare, el conținând în reintegrarea socială a bolnavului. Familia rămâne prioritară, cei mai mulți bolnavi întorcându-se în familia părinților lor, care deși au vârsta peste 60 sau 70 de ani, se pare că sunt toleranți și se adaptează conviețuirii cu copilul lor schizofren. Un studiu efectuat în Marea Britanie de către Brown și colaboratorii arată traiectoria urmată de bolnavi după externare. După aceste cercetări, 40% dintre bolnavi se întorc la părinți, 37% în propria familie, 8% la rude, prieteni, 15% în căminele spital, unități de îngrijire. Pe parcurs, desigur, traiectoria existențială se schimbă datorită unor evenimente inerente ce intervin: neînțelegeri, decesul unuia din părinți sau îmbolnăvirea acestuia, astfel că Brown constată că după 5 ani de la externare doar 29% din schizofreni se mai aflau în căminul parental. Desigur, adaptarea în familia parentală, în conviețuirea cu bolnavul, se face prin schimbarea esențială a comportamentului părinților (Stevens). Unii autori susțin importanța și eficiența terapiilor la domiciliul bolnavului (Pasamanick și Langsley 1960) (68).

Desigur, una din problemele importante ale procesului de recuperare a bolnavului schizofren este prevenirea recidivelor. Latura chimioterapiei, mai ales cea "depôt" a fost deja abordată și este desigur deosebit de importantă. Pe lângă aceasta însă, mulți autori au încercat să releve factorii existențiali care ar putea fi implicați în producerea unor noi

decompensări ale bolii, în raport cu gradul vulnerabilității bolnavilor. În acest sens Wing în 1987 a arătat că schizofrenii au un grad crescut de vulnerabilitate deoarece, în împrejurări deosebite, la evenimente deosebite ei se decompensează sau dacă nu, totuși acestea au un efect asupra psihismului bolnav. A fost remarcată la schizofreni o labilitate emoțională exagerată care ar putea cauza decompensări (Leff, Vaughn).

Neînțelegerea de către aparținători, a lipsei inițiativei bolnavului, a tendințelor spre izolare sau închiderea în sine, pot genera din partea lor atitudini cu totul nefavorabile bolnavilor. Aceste situații pe care le voi detalia mai jos, pot duce la decompensarea bolii. Astfel, stări tensionante create de aparținători sau chiar conflictuale, atunci când ei critică în mod insistent bolnavul în legătură cu izolarea lui, angajarea insuficientă în activități, demararea greoaie, o oarecare pasivitate a acestuia, toate nefiind înțelese ca făcând parte din boală, pot fi dăunătoare fiindcă pot determina recidive ale bolii, având în vedere vulnerabilitatea crescută a bolnavilor (McMillan, Fallon).

Spitalizarea nu constituie un mijloc ideal în procesul recuperării. Dacă este vorba de o fază de acutizare a bolii, desigur ea se impune, însă majoritatea autorilor sunt de părere că durata spitalizării trebuie să fie cât mai scurtă.

Desigur că tratamentul chimioterapic este deosebit de eficient. Latura relațiilor sociale însă este deficitară. Tendințele autiste, de închidere în sine ale bolnavilor ce țin de boală împiedică o bună interrelaționare. De aceea, în spital uneori, bolnavii nu comunică timp îndelungat între ei. Rolul de bolnav, simțit de subiect în spital, rămâne primordial, chiar și atunci când el deja este mai dezinhbat, mai independent. În cazul spitalizărilor prelungite, bolnavul devine foarte dependent,

foarte integrat în mediul instituționalizat și se rupe foarte greu de acesta.

În țara noastră, conform actualei structuri organizatorice sanitare, se realizează patru niveluri de asistență terapeutică și recuperatorie pentru schizofreni:

- Nivelul spitalicesc pentru fazele acute sau subacute ale decompensării bolii, dar și pentru primele faze de boală, adică ale debutului bolii când este necesară și precizarea diagnosticului.
- Nivelul Laboratoarelor de Sănătate mintală, ca structuri semiambulatorii. Aici bolnavii pot fi insituționalizați o jumătate de zi, în fazele de decompensare compatibile cu un staționar de zi.
- Nivelul structurilor de asistență ambulatorie care fac parte tot din Laboratoarele de Sănătate mintală care dispensează bolnavii schizofreni. Aici sunt cuprinse și cabinetele de psihiatrie ale policlinicilor.

Aceste ultime două niveluri sunt considerate "de bază" în terapia ambulatorie de lungă durată. La aceste niveluri se cooperează nu numai cu bolnavul dar și cu familia lui, cu aparținătorii, cu mediul său social și profesional. Este și natural să fie așa, deoarece, bolnavul este o ființă umană socială, iar tratamentul ce i se face nu se instituie într-un vid psihosocial.

- Un ultim nivel structural organizatoric ar fi cel al spitalelor bolnavilor psihici cronici și cele pentru bolnavi psihici periculoși.

Din capitolul în care este dezvoltat tratamentul în schizofrenie, reiese că terapia medicamentoasă, așa cum se instituie ea actualmente, are un efect mai mult asupra simptomelor pozitive. Unele medicamente au efect asupra simptomelor negative; neurolepticele atipice par a fi eficiente în acest sens. În orice caz, terapiile psihosociale acționează asupra simptomelor

negative, ceea ce este foarte important în procesul recuperator.

Psihoterapia de familie este deosebit de importantă în procesul recuperator la schizofren. Din faza acută a bolii, familia trebuie corect informată despre modul de manifestare a bolii dar și despre modul de integrare în familie a bolnavului, când acesta se va ameliora.

Din literatura de specialitate rezultă că studii comparative relevă recidive la 50-60% din cazuri în familiile în care nu s-au practicat terapii suportive sau comportamentale. Dimpotrivă, recidive de doar 10% s-au constatat în familiile în care această psihoterapie familială a fost practică. Importanța psihoterapiei de grup este de asemenea relevată ca foarte importantă. Am arătat în capitolul de psihoterapie că accentul trebuie pus pe latura acelor deprinderi care sunt utile bolnavului în reintegrarea sa în viața de zi cu zi, adică, recâștigarea cel puțin parțială a deprinderilor, competențelor sociale anterioare prin depășirea insuficiențelor comportamentale determinate de boală. Aici se relevă din nou pe prim plan, acea parte a personalității marcată de simptomatologia negativă. Efortul psihoterapeutic trebuie îndreptat înspre mobilizarea bolnavului spre activități cotidiene, spre automanagement în măsura în care acesta poate fi realizat de către bolnav.

Învățarea deprinderilor în cadrul psihoterapiei de grup se face prin observarea comportamentului altor bolnavi, fie prin suplimentarea învățării deprinderilor prin antrenament individual, făcut ulterior de către bolnav.

Prin terapie comportamentală bolnavii învață să-și depășească niște insuficiențe comportamentale rezultate prin boală. Există două aspecte care au un efect de îngreunare a învățării deprinderilor sociale:

- a. stadiul florid al bolii, simptomele pozitive, prezența disocierii lor psihismului
- b. o durată prea scurtă de aplicare a

psihoterapiei sau neregularitatea ședințelor psihoterapeutice.

Terapia ocupațională sau organizarea unor activități recreaționale completează în mod fericit psihoterapia de grup. Experiențele de resocializare sunt mult mai benefice însușite în psihoterapia de grup decât în cea individuală.

Este necesară realizarea unor deziderate recuperatorii la bolnavii la care li se practică psihoterapia de grup:

- reidentificarea bolnavului cu statutul de ființă umană și nu de bolnav;
- implicarea mai activă a bolnavilor în realizarea scopurilor;
- intensificarea acțiunilor sociale și de grup.

Sigur că aducerea înspre normalitate, într-o dimensiune maximă posibilă, depinde de mai mulți factori: forma clinică a schizofreniei, simptomatologia reziduală, resursele readaptative ale bolnavului în raport cu aceste simptome, posibilitatea concretă de reabilitare prin suportul social concret. Căci, dacă o pătrime din bolnavi ajung la remisiunea aproape totală și o pătrime necesită internare într-un spital de boli psihice cronice, 50% din bolnavi necesită tratament nelimitat (Wing, 1986).

În mod sintetic, Liberman elaborează următoarele principii recuperatorii prin sociopsihoterapie la bolnavii schizofreni (68):

1. Tratamentul psihosocial este în mod special util bolnavilor care sunt într-o stare bună de remisie parțială sau totală a simptomelor floride și la care există un nivel stabil al medicației de întreținere.
2. În fazele acute ale bolii, măsurile psihosociale trebuie să aibă drept scop reducerea stimulilor sociali și fizici deopotrivă cu înțelegerea simptomelor sale.
3. Obținerea unei relații continuu pozitive, ca strategie de fond în tratament.
4. În stadiul de tratament postspitalicesc tratamentul psihosocial va

urmări sensul readaptării în familie și societate a bolnavului.

5. Deși sprijinul psihosocial este în general nelimitat în timp, rezultatele lui nu se pot observa sub 12 luni și devin evidente după 2 ani.
6. Sociopsihoterapia se va concentra asupra factorilor de stress care pot decompensa boala, schizofrenii având o adaptabilitate scăzută și o vulnerabilitate crescută.
7. Terapia socială va fi axată în special pe învățarea rezolvării problemelor stringente, practice, existențiale, dar și angajarea în diferite alte activități sau obiective specifice.

Ca și principii terapeutice recuperatorii, apar ca sintetice și clare cele elaborate de Bachrach (1981):

- există o dimensiune temporală longitudinală recuperatorie. Aceasta începe odată cu instituirea primului tratament și încetează când acest tratament nu se mai impune.
- planul terapeutic trebuie individualizat în triada medic-pacient-familie; terapia trebuie să fie globală, adică să cuprindă toate dimensiunile posibile la caz.
- procesul recuperator trebuie să fie flexibil și comprehensibil; tratamentul va fi remodelat după evoluția și prognosticul bolii la cazul dat.
- la fiecare caz este necesară accesibilitatea la tratament dar și intercooperarea dintre nivelele de tratament biologic sau social; antrenarea întregii rețele sociofamiliale în procesul recuperator.
- echipa terapeutică trebuie să fie complexă; pe lângă medicul curant, echipa de asistență socială, familie, este bine să fie cooptat și medicul generalist de familie care trebuie să cunoască bine toate palierele terapeutice ce se instituie schizofrenului, fiind cel care frecventează des familia acestuia.

9. Sindroame psihopatologice în schizofrenie

A face un studiu sindromatic în schizofrenie, poate însemna studierea grupării simptomelor bolii din multe puncte de vedere.

Prima problemă care se impune este aceea a delimitării celor mai importante sindroame care se dezvoltă, după ce cunoaștem bine teoretic și practic această boală.

Sigur, înaintea discutării sindroamelor în schizofrenie, este bine să ne referim la formele clinice ale bolii și la corelația lor cu sindroamele. Kraepelin (1896) a definit cele patru forme clinice de bază din schizofrenie. Definiția acestora a rezultat dintr-un studiu clinic aprofundat și competent, din cunoașterea atentă fenomenologică a bolii. Dacă Kraepelin a definit patru forme clinice de schizofrenie, faptul că în clasificările ulterioare ale bolilor psihice apar și alte entități clinice totuși, ele se mențin ca jaloane "de bază", și înseamnă că valabilitatea clinică a grupării simptomelor în aceste forme este o realitate unanim verificată ulterior. Dat fiind acest adevăr "clinic", din el a rezultat apoi printr-o mișcare de translație, crearea unor sindroame de bază în psihiatrie, care sunt specifice schizofreniei, dar sunt preluate din această boală către alte entități de boli psihice cu manifestări asemănătoare.

Studiind formele clinice ale schizofreniei s-au conturat două sindroame similare formelor clinice: sindromul paranoid ca grupare din punct de vedere semiologic, a halucinațiilor și delirului

nesistematizat și apărând mai frecvent în forma paranoidă a schizofreniei și sindromul catatonic, o stare complexă care afectează în primul rând activitatea motorie, stare impresionantă, ciudată și gravă, definind forma catatonică a schizofreniei.

Studiind semiologic schizofrenia, putem releva un sindrom specific bolii ce poate fi caracterizat prin pierderea coeziunii funcțiilor psihismului, disocierea lor, discordanța manifestată în toate sferile psihice și în integrarea în real. Este vorba de sindromul discordant.

Un sindrom care poate fi conturat prin studiul trăirilor delirante de influență este cel de automatism mental. Acest sindrom caracterizat prin trăirea lipsei independenței și libertății interioare, a intimității și libertății gândirii, a mișcărilor, atitudinilor, sentimentelor care are în final rezultatul ștergerii graniței între eu și non eu se întâlnește relativ frecvent la schizofren.

Putem menționa, legat de forma afectivă a schizofreniei, sindromul depresiv și cel maniaco-depresiv, care pot fi prezente. De asemenea, în perioadele de decompensare ale bolii sau la debut putem constata prezența unor sindroame nespecifice schizofreniei ca cel de agitație psihomotorie sau cel confuzional.

Desigur, o analiză atentă semiologică poate să ne facă să fim de acord cu grupările simptomelor în sindroamele mai sus amintite. În cazul acestor sindroame, coeziunea simptomelor

se face oarecum în funcție de modul de combinare mai frecvent al diferitelor simptome.

Poate că am putea contura și alte sindroame. De exemplu, am putea considera că există un sindrom dissociativ al funcțiilor psihismului. Între sindroamele amintite, acesta din urmă însă s-ar încadra în sindromul discordant, care pare a avea o paletă ceva mai largă de cuprindere a simptomelor. La fel, sindromul de derealizare-depersonalizare care poate avea note comune cu cel discordant, paranoid sau cel de automatism mental.

În ultimul timp, printr-o analiză mai mult cantitativă a simptomelor schizofreniei, ele sunt configurate în trei dimensiuni:

- simptome negative în care sunt cuprinse de exemplu: alogia, abulia, anhedonia;
- simptome pozitive: halucinații, idei delirante, agitație motorie;
- simptome ale dezorganizării: comportament dezorganizat, imprevizibil, lipsit de scop, incoerență, manierisme, bizarerii.

Existența a două dimensiuni simptomatice la schizofren este cunoscută deja de câteva decenii. Numeroase clasificări anterioare au împărțit simptomele în alte modalități: acute/cronice, primare/secundare, fundamentale/accesorii, deficitare/productive.

Între simptomele negative se include: slăbirea emoțiilor, a voinței, pierderea unității activității intelectuale, sărăcirea discursului, anhedonie, retragere socială, scăderea empatiei, tendință la izolare, lipsa inițiativei, dificultăți de înțelegere, abstractizare, dificultăți motorii. S-a acordat importanță acestor simptome deoarece ele au o durabilitate apreciabilă și contează în prognosticul bolii. Simptomele pozitive din care cele mai importante sunt halucinațiile și delirul apar periodic în

etapele decompensării bolii. În 1980 Crow a arătat că există o deosebire fiziopatologică între grupa simptomelor pozitive și negative, considerându-le pe acestea persistente, cronice, cu răspuns slab la tratament și fiind consecința unor modificări lezionale cerebrale. (23, 153)

Cu toate că nu am putea suprapune în totalitate sindroamele amintite cu simptomele pozitive, negative sau cele ale dezorganizării în unele sindroame, predomină simptome pozitive (sindromul paranoid, de agitație, psihomotorie) în altele simptome negative (sindromul catatonie sau discordant).

În continuare vom descrie cele mai importante sindroame care apar în schizofrenie, combinațiile lor mai frecvent întâlnite, apoi raportul lor cu diferitele forme clinice ale bolii după clasificarea Kraepeliniană, apoi cu clasificarea ICD-10 și DSM-IV.

9.1. Sindromul discordant

Frecvent întâlnit în diagnosticul psihiatric, ca etapă înaintea precizării diagnosticului de boală (schizofrenie), sindromul discordant cuprinde câteva simptome care sunt prezente în descrierea schizofreniei. Este vorba de un defect al coeziunii psihismului, o disociație între funcțiile psihice și în interiorul acestora. Discordanța în final se manifestă în realția cu-lume, fiindcă dezordinea în funcționarea psihismului se răsfrânge în comportament. În sfera gândirii apar tulburări atât de formă (încetinirea fluxului ideativ, baraje, mutism) cât și de fond, prin distorsionarea sistemului logic, încât sensul ideilor nu pare legat firesc ci illogic, incoerent. Se trece frecvent de la o idee la alta, fără nici o relație logică. Ideile nu mai posedă

ngoarea, claritatea obișnuită. Bleuler afirmă că este "o indiferență la valorile logicii". Raportarea la dimensiunile realului este modificată în gândirea bolnavului, aceasta fiind raportată la valori proprii, fără relații de cauzalitate logică. Conceptele sunt alterate, se supun unui sistem propriu, subiectiv. Ideile sunt amestecate, semnificațiile nu mai decurg firesc, apar abstractizări frecvente și filozofări sterile, ale unor lucruri fără mare importanță.

Apar distorsiuni ale expresiei verbale: monologuri, vorbire "alături" adică răspunsuri neadecvate, modificări ale timbrului vocii. Apar frecvent neologisme cu tendințe înspre gândirea magică a schizofrenului. Grafia este modificată către straniu, cu bizarerii, scriere contorsionată.

În sfera afectivă apare ambivalența, tendința la sentimente contradictorii sau manifestări afective paradoxale și uluitoare, inversiune afectivă. Apar reacții incompreensibile, scurt-circuite.

În comportament apar ezitări, ambidențe, bizarerii, gestica cu tendințe teatrale, artificiale, manifestări necorelate logic cu motivația. Apare detașarea de mediu, tendința la închidere în sine, conduite negativiste de refuz, opoziție, dromomanie. Mai poate apare sugestibilitatea paradoxală, repetiții, aspect caricatural, tendința la detașare de realitate, autismul, trecerea în prim plan a vieții interioare.

H. Ey vorbind despre sindromul de disociație sau de dezagregare a vieții psihice, îl definește ca pe o "dezordine discordantă a fenomenelor psihice care-și pierd coeziunea interioară".

Discordanța se manifestă în sfera gândirii, în sfera comportamentului, a sistemului logic, în sfera afectivă. Slăbirea dinamică a coeziunii gândirii, a eficacității și armoniei a fost denumită "ataxie intrapsihică" (Atranski 1904). Gândirea este incoerentă, uneori "eliptică" și discontinuă,

cu desfășurări în salturi, cu baraje până la mutism. Uneori apare "fading-ul" mental când cuvintele se răresc, de parcă bolnavul s-ar detașa pentru moment de ceea ce spune (Guiraud) (48). În conținut gândirea este dislocată din punct de vedere al fluenței, se trece ușor de la o idee la alta fără legătură coerentă. (163) Sensul unor cuvinte apare schimbat. Apar neologisme încărcate cu semnificație delirantă. În sistemul logic apar tulburări subtile ce privesc domeniul relației intra și interpersonale. Gândirea "dereistă" sau "dereală" (Bleuler) este o gândire fie arhaică, fie paralogică, simbolică, în fond sunt niște "abstracțiuni goale". În domeniul afectiv, relațiile sunt bulversate. Se manifestă ambivalența afectivă mai ales în cercul familial. Se creează un sistem de relații ambigue, fragile și instabile. Apare discordanța între subiect și lumea exterioară "pierderea contactului vital cu realitatea" (Minkovski). (163)

În sfera motorie apare o permanență oscilație a inițiativei motorii între execuție și suspendarea mișcării. Pot fi prezente paramimii, mușchii feței contractându-se fără sinergismul și coordonarea emoției. Conduitele capricioase rezultă din tendințe contradictorii. Pot apare spontan și incompreensibil impulsioni spre moarte în raptus sau crize clactice. Nu rar întâlnim claustrarea, refuzul alimentar. Negativismul cu întoarcerea în lumea interioară, cu desprindere de real, se poate manifesta prin conduite negativiste sau conduite de inerție. Din cele descrise rezultă câteva elemente caracteristice sindromului discordant: detașarea de lumea reală (autismul), bizareria ca expresie a straniului, incompreensibilului, impenetrabilitatea, incapacitatea de a pătrunde în enigmatică trăire schizofrenă ambivalentă. (75, 89)

Posibilitățile combinatorii între sindromul discordant și celelalte sindroame sunt multiple, ele realizând formele clinice ale schizofreniei. De fapt, nucleul schizofren este în esență sindromul

discordant, Bleuler considerând simptomele acestui sindrom primordiale în diagnostic, înaintea halucinației și delirului (excepție delirul primar). (163)

Cea mai frecventă întrepărtundere de simptome este între sindromul discordant și cel paranoid. Acest lucru este explicabil deoarece distorsiunile psihismului în sfera gândirii au drept rezultat disoluția realului în imaginar ceea ce se reflectă în planul conștiinței. Apare delirul primar sau alte tipuri de trăiri patologice: dispoziția delirantă, interpretarea delirantă, intuiția delirantă, apoi delirul de influență. Sindromul halucinator delirant schizofrenic cuprinde idei delirante nu numai de influență dar și de persecuție, transformare, urmărire și halucinații auditive. Sindromul discordant și cel paranoid apar în schizofrenia paranoidă dar și în celelalte forme de schizofrenie. În schizofrenia catatonică, sindromul discordant este prezent împreună cu cel catatonic, deja descris. Trebuie să remarcăm că deși sindromul catatonic ne frapează în tabloul clinic, există nu numai elemente de discordanță dar și de paranoide. Un bolnav ieșit din stare catatonică, adesea relatează trăiri concomitente de tip halucinator delirant. În ceea ce privește prezența sindromului discordant în schizofrenia catatonică, el este reprezentat de autismul catatonic, bizateria catatonicului, impenetrabilitate, pe lângă stereotipii, negativism, catalepsie care definesc sindromul catatonic.

În directă legătură cu sindromul paranoid este cel de automatism mental. Am amintit la capitolul sindromului paranoid că, în contextul delirului primar, fenomenele delirului de influență sunt asociate cu trăiri bizare de pierderea libertății interioare, de furt al gândirii, sau citirea gândurilor. Toate însă se asociază cu sindromul discordant. Sindromul discordant cu cel paranoid și de automatism mental pot apare în orice formă de schizofrenie.

Asocierea sindromului discordant cu

cel afectiv coexistă în formele schizofreniei afective. Fie depresivă, fie maniacală modificarea afectivității nu corespunde celei tipic schizofrene, unde există o aplatizare afectivă cu slabe modulații. Dincolo de sindromul depresiv sau maniacal, trebuie să "vedem" discordanța.

Sindromul de . depersonalizare-derealizare caracterizat prin senzația de schimbare, transformare fizică și psihică a bolnavului sau schimbări în perceperea realității, apare frecvent în contextul sindromului discordant.

Bizareria, trăirile de neautenticitate coincid cu ceea ce este inclus în descrierea sindromului de depersonalizare-derealizare. Ele apar în orice formă de schizofrenie.

Sindromul discordant este prezent în toate formele schizofreniei, poate mai evident în forma simplă și hebefrenică, după modelul clasic Kraepelinian. După clasificarea ICD-10 sindromul este conturat mai bine în forma simplă, hebefrenică, catatonică și reziduală. După DSM-IV sindromul apare mai clar în forma catatonică, dezorganizată, reziduală.

9.2. Sindromul paranoid

După H. Ey sindromul paranoid este rezervat formelor paranoide ale schizofreniei.

Subsindrom al grupei sindromului halucinator delirant, sindromul paranoid apare frecvent ca diagnostic în psihiatrie. Sugerând cel mai adesea schizofrenia, el cuprinde în fond halucinații asociate unui delir nesistematizat. Halucinațiile sunt mai ales auditive, dar pot fi și vizuale, gustative etc. În privința sindromului delirant, acesta este cel mai adesea de urmărire, influență, persecuție sau interpretare. Delirul este sec, uneori ilogic slab argumentat, înscriindu-se în disociația sau incoerența gândirii, în discordanța și autismul schizofrenic. Delirul primar, nemotivat, nu rezultă din stări

anterioare, dincolo de el neputând să depistăm cauze psihologice. După Jaspers caracteristicile delirului primar sunt: a) convingerea; b) neinfluențabilitatea; c) caracterul insuficient motivat. (94)

Putem aminti modalitățile de afirmare ale delirului primar. Astfel dispoziția delirantă este trăită ca o schimbare a psihismului, tradusă prin expresia "ceva se întâmplă", detalierea unei primejdii, o anxietate sau o stare de așteptare anxiogenă. Interpretarea sau percepția delirantă este situația în care bolnavul conferă unor percepții obișnuite interpretări delirante, semnificații neconforme cu realitatea (percepția este normală dar semnificația, interpretarea ei este delirantă). Intuiția delirantă este reprezentată de idei ce apar brusc, ce se referă la propria persoană sau alte persoane, fiind în legătură cu bolnavul. Intuițiile delirante sunt bizare în schizofrenie.

Sindromul paranoid poate fi asociat cu cel al tulburării conștiinței în formula schizofreniei oneiroide, dar nu este mai puțin adevărat că și în stări confuzionale pe fond organic. Ey și Mayer-Gross au studiat oneirofrenia la schizofreni. Pe fondul tulburărilor conștiinței, sindromul confuzional se manifestă prin perplexitatea, dezorientarea bolnavului care are trăiri de vis. Combinația cu sindromul paranoid este realizată în timp, în sensul că, pe fondul unui sindrom paranoid poate apare temporar sindromul confuzional, care de obicei are o durată scurtă. Este vorba după Lehmann de priorități ale trăirii halucinator delirante de vis. la acești bolnavi. (47)

Sindromul paranoid poate interfera cu un sindrom nevrotic în varianta schizofreniei simple denumită de H. Ey "schizonevroza" sau "schizoza". Pe fond nevrotic apar puseuri psihotice. Simptomatologia psihotică apare sub forma unor "crize" trecătoare (Claude, Robin, Bazal) H. Ey afirmă că este o trecere a pacientului de

pe poziția "nevrotică" pe cea "psihotică". În episodul psihotic apar concomitent elemente din sindromul crepuscular, discordant, de depersonalizare sau catatonie. Sindromul nevrotic este prezent mai ales ca subsindrom isteric sau obsesional grav.

Sindromul paranoid este cu conținut hipocondriac, în forma hipocondriacă a schizofreniei. Trăirile cenestopate sunt conștientizate, critice, penibile, mai ales când ideea este doar prevalentă. Când devine delirantă, bolnavul nu pierde totuși relația cu lumea.

Combinația sindrom paranoid cu cel psihopatic, comportamental, poate apărea în anumite forme ale debutului de schizofrenie sau în tulburări comportamentale halucinator delirante ale schizofreniei floride. Nu este vorba însă de un sindrom psihopatic tipic cu toate valențele ce îl definesc. Tulburările de comportament rezultă din trăirile halucinator delirante, din comportamentul delirant.

Sindromul paranoid poate să apară ca decompensare psihotică a debilității mintale. Interpretările delirante la debilitații mintali sunt sărace, înscriindu-se în dimensiunile deficitului cognitiv.

Combinațiile sindromului paranoid în schizofrenie se fac în primul rând cu sindromul de automatism mental. Este o întrepătrundere între delirul de influență și automatismul mental. De fapt elementele acestui sindrom (furtul gândirii, răspândirea gândurilor, pierderea libertății interioare) se corelează delirul de influență. Apar prin interpretările delirului, variante ale delirului primar (delir secundar după H. Ey) printr-un fenomen de relaționare a ideilor delirante primare cu alte trăiri, convingeri, idei. Corelațiile sunt însă ilogice, pierd coerența realizând disocierea, de aceea sindromul paranoid este corelat cu sindromul disociativ. Ruptura în coerența sferelor psihismului (gândire, afectivitate, activitate), în interiorul acestor sfere cât și

clivajul între eu și realitate, duce la autismul schizofren care după Bleuler este "o desprindere a gândirii de realitatea general cunoscută, asociată cu preponderență absolută sau relativă a vieții psihice interioare". La fel fenomenele delirante primare sau secundare contribuie în mod esențial la realizarea autismului. Sărăcirea în timp a conținutului delirului, realizează după Minkovski (1927) "autismul sărac". (163)

Combi-nația sindromului paranoid cu cel afectiv, trebuie detaliată în mod deosebit. Mai întâi vom reaminti că, sindromul afectiv cuprinde subsindromul depresiv și cel maniacal. Există posibilitatea combinării acestora cu sindromul paranoid. În schizofrenia afectivă, sindromul paranoid este reunit cu cel afectiv. Simptomele maniacale sau depresive pot să coexiste cu simptomele delirante nesistemmatizate dar și disociative. Remisiunile sunt bune dar decompensările frecvente. Schizofrenia formă afectivă (denumită și recurentă după Snejnevski) are o evoluție circulară, ca și după PMD dar uneori atipică. În DSM. IIR, este specificată posibilitatea prezenței delirului sau halucinațiilor cu simptomele afective. Fără a detalia posibilități combinatorii cu alte sindroame în schizofrenie, menționăm doar că este prezent și sindromul disociativ, sau oneiroid.

Combi-nația sindromului paranoid cu cel catatonic este prezentă în schizofrenia catatonică. Ea poate apărea și în psihoze schizofrenice pe fondul unor leziuni organice cerebrale. Clinic este evidentă stupoarea sau agitația catatonică. Uneori există stereotipii, sindrom ecopatic, alteori agitație psihomotorie, impulsivni, paralogii, neologisme. Delirul din sindromul paranoid este tipic, de persecuție, urmărire. Formele sindromului catatonic pot fi foarte diferite; înafara stuporii sau agitației, poate apărea clinic catatonismul,

catatonie periodică, catatonie pernicioasă sau tardivă (vezi sindromul catatonic).

Combi-nația sindromului paranoid cu cel de derealizare-depersonalizare apare adesea, când straniețatea delirantă se manifestă prin trăiri în sfera corpului sau gândirii. Bolnavul se simte transformat, metamorfozat. Sindromul de depersonalizare conferă schizofreniei un aspect fantastic sau baroc, exprimându-se printr-un limbaj ambiguu, abstract, ciudat, contradictoriu. Bolnavului lumea i se pare schimbată, ciudată, parcă s-a petrecut ceva.

Sindromul paranoid cuprinde simptome în general pozitive. El este prezent în forma paranoidă a schizofreniei, care apare atât în clasificarea Kraepeliniană, în clasificarea ICD-10 ca și în DSM-IV, dar parțial și în forma nediferențiată a ultimelor două clasificări.

9.3. Sindromul catatonic

Prezentând tulburarea de predilecție în sfera activității motorii, sindromul catatonic este centrat în jurul catatoniei, definită ca "o stare de fixare tonică, persistentă a corpului în anumite poziții". Sindromul cuprinde încă două elemente importante, sugestibilitatea și negativismul, care nu sunt întotdeauna prezente. Sugestibilitatea este caracterizată printr-o receptivitate extremă la influențele exercitate de alte persoane iar negativismul care onstă într-o rezistență activă sau pasivă la orice stimul extern sau față de propriile necesități.

În funcție de starea conștiinței, putem avea de-a face cu catatonie lucidă sau oneiroidă.

Este un sindrom unic fără subsindroame. Semiologic se poate manifesta în mai multe forme:

1. Stupoarea catatonică, manifestată prin imobilitate, negativism, catalepsie, perna psihică;

2. Agitația catatonică: neliniște psihomotorie, negativism activ și pasiv, verbal, alimentar, stereotipii motorii, impulsivitate, manierisme, grimase, răs bizar, ecomimie, ecolalie, ecopraxie;

3. Catatonismul este (după Ey) un sindrom catatonic minor ce constă în grimase, lipsa răspunsului la mână întinsă la salut, acte motorii neobișnuite, perseverări în atitudine, gesturi;

4. Catatonie periodică este caracterizată prin apariția periodică a acesteia, între care apar perioade de remisie. Uneori cronicizarea determină modificarea personalității;

5. Catatonie pernicioasă (Weitbrecht) este o formă foarte gravă a catatoniei, hiperacută, hipertoxică, agitație psihomotorie, agresivitate, negativism alimentar, stare somatică precară, hipertermie, deshidratare, cu evoluția spre exitus. Este mai rară în contextul terapiei psihotrope.

6. Catatonie tardivă (Kraepelin 1912) apare de obicei în schizofrenia tardivă, cu tulburări de conștiință, dacă nu permanente, periodice (sindroame onirice)

Sindromul catatonic cu modificări de predilecție în sfera activității motorii, este prezent în diferite combinații sindromologice în psihopatologie.

Stupoarea catatonică, este caracterizată ca o stare de imobilitate completă sau aproape completă, bolnavii fiind împietriți reacționând tardiv la stimuli.

Sugestibilitatea care face parte din starea catatonică, este posibilitatea bolnavului de a fi sugestionat de către alte persoane. Analizând sugestibilitatea putem comenta următoarele în raport cu voința, conștiința și afectivitatea:

- orice acțiune are la bază un scop, implică motive, tendințe, decizii și în final trecerea la acțiune. În sugestibilitate, există un defect în primul rând prin lipsa formulării scopului, inițiativei (ceea ce ar

ține de o tulburare în sfera gândirii) dar și în trecerea la act și imposibilitatea de trecere de la o acțiune la alta (hipobulie și disabulie). În special o tulburare gravă calitativă a voinței este prezentă. Totuși trecerea la acțiune se face la o sugestie care vine din afară și nu din proprie inițiativă (schizofrenul fiind în general lipsit de aceasta);

- conștiința este implicată în orice acțiune în general. Elaborarea scopului, lupta motivelor, impulsivitatea spre acțiune implică conștiința ca nivel sintetic.

Unele stări catatonice apar în contextul tulburărilor conștiinței, denumite "catatonie oneiroidă", altele se desfășoară pe fondul clarității acesteia, denumite "catatonie lucidă".

- afectivitatea este implicată în sugestibilitate în mod indirect, fiind fondul stimulat al scopurilor, motivelor, astfel stând în spatele acțiunilor. Catatonul pare a nu participa la nici o acțiune, efectuând automat mișcările ce i se sugerează. El nu se supune nici unei critici, cenzi, informații din afară. De aceea el poate imita mimica interlocutorului (ecomimie) vorbirea acestuia (ecolalie), activitatea (ecopraxie). Sugestibilitatea poate apare la isterici, oligofreni, psihopați, demenți.

Negativismul este starea opusă sugestibilității. Bolnavul se opune unor stimuli externi sau unor nevoi fiziologice. Astfel el nu răspunde comenziilor, rămâne inert la pat, refuză să discute sau să se alimenteze. Acest tip de negativism este denumit pasiv.

Sindromul catatonic "tipic" este cel din schizofrenie forma catatonică. În schizofrenie este vorba de o catatonie pe fondul lucidității conștiinței (catatonie lucidă). Uneori este prezentă sugestibilitatea cu execuția automată a ordinilor examinatorului.

Secundar administrării neurolepticelor în special a celor incisive, apare un sindrom caracterizat printr-o stare catatonică,

pierderea inițiativelor și tulburări extrapiramidale.

Sindromul este cu atât mai intens cu cât neurolepticul este mai incisiv (Tiopropenazina, Flufenazina).

Manifestările neurologice care apar în cadrul sindromului de impregnare neuroleptică sunt diverse și le redăm mai jos:

Sindroame neuroleptice	sindrom akinetic: diminuarea până la dispariție a inițiativei motorii -
	sindrom akinetic hipertonic: tremor, hipertonicitate, rigiditate și hipokinezie până la akinezie
	sindrom diskinetik hipertonic: diskinezii bucolinguale, distonii masticatorii, și de deglutiție și anomalii de postură
	sindrom hiperkinetic hipertonic: hipertonicitate paroxistică, distonii de torsiune, tremor crize epileptiforme

Sindromul de impregnare neuroleptică dispare în timp, după încetarea tratamentului neuroleptic.

Sindromul catatonie este evident în forma catatonică a schizofreniei din orice clasificare.

9.4. Sindromul de automatism mental

Descris de Clérambault și în interferență cu delirul de influență "triplul automatism" (ideo-verbal, senzorial-senzitiv și motor) este un subsindrom care face parte din sindromul halucinator delirant. El există doar în contextul trăirilor halucinator delirante

Sindromul de automatism mental constă din gândire impusă, fenomene de sonorizare a gândirii, devansarea gândirii, lipsa independenței și libertății interioare, influențarea atitudinilor, sentimentelor, mișcărilor. Aici se implică triplul automatism ideoverbal, senzitiv, senzorial și motor. (Clérambault-Kandinski).

Sindromul de automatism mental este însoțit de grade variabile ale tulburărilor de conștiință. După Claude și Valency, există o clasificare a sindromului de automatism mental după gradul tulburărilor conștiinței. Astfel se descriu:

a. Sindromul de automatism mental cu pierderea cunoștinței (epilepsie, stări crepusculare, activitate delirantă onirică)

b. Automatism mental cu păstrarea clarității conștiinței, fără conștientizarea caracterului patologic al trăirilor (delir de imaginație, reverie, exaltările maniacalilor)

c. Sindrom de automatism mental în care subiectul este conștient de caracterul patologic al automatismului (obsesivi, fobici, mentism).

În automatismul ideo verbal bolnavul este convins că i se citesc gândurile, că acestea devin publice; poate apare furtul gândirii (cu raze, aparate, telepatie). Bolnavul trăiește senzația de gândire impusă. Pot apare izbucniri de idei cuvinte, acte necontrolate, ecoul gândirii, ecoul lecturii.

În automatismul senzorial și senzitiv apar false percepții extero sau interoceptive (mirosuri urâte, algii, ceneștopatii, spasme, parestezii).

Automatismul kinestezic se caracterizează prin false senzații de mișcare forțată, la nivelul corpului cu caracter impus care sunt pseudohalucinații motorii impuse. Bolnavul are sentimentul violării intimității eului. După Snejevski, sindromul de automatism mental este însoțit de delirul de influență.

9.5. Sindromul de agitație psihomotorie

În cadrul tulburărilor funcției psihice denumită activitate, agitația psihomotorie este una din cele mai importante, ea constituind în psihiatrie o urgență majoră. Remarcăm că agitația psihomotorie apare ca simptom, ca o tulburare în sfera funcției psihice denumită activitate, dar ea este în același timp un sindrom, cuprinzând câteva subsindroame în funcție de tipul afecțiunii psihice sau organice în contextul căreia apare.

Agitația psihomotorie poate să apară într-un câmp vast de boli psihice. În prim planul tabloului clinic apare agitația psihomotorie. Celelalte sindroame posibil prezente trebuie căutate mai ales în anamneză, comportamentul anterior al bolnavului, antecedente, date oferite de însoțitori sau aparținători pentru că în momentul agitației psihomotorii celelalte sindroame care poartă o semnificație deosebită pentru diagnostic, sunt estomate. Contează și analiza stării de agitație psihomotorie care nu este uniformă, depinde de contextul psihopatologic în care apare.

Agitația psihomotorie în schizomanic este deosebită. Ea este caracterizată prin mare agresivitate, impulsivitate, apărând pe fondul tahipsihiei, incoerenței motorii, logoreei, hiperactivității, ajungând uneori la paroxisim.

Sindromul agitației psihomotorii asociat celui depresiv este mai rar în schizofrenia afectivă decompensată depresiv. Depresivul în general este inhibat, stuporos sau catatonic. Există mai rar depresii agitate. Dincolo de agitație trebuie să "vedem" tristețea, disperarea, tendințele autoagresive; de fapt actele sunt raptusuri de agitație psihomotorie apărute în context depresiv, dar și în contextul sindromului

discordant asociat.

Sindromul catatonic în forma lui agitată (agitația catatonică) cu negativism, sugestibilitate, apare în schizofrenie. Aici va trebui să "vedem" pe lângă sindromul catatonic și alte elemente ale unor sindroame prezente și caracteristice în schizofrenie, mai ales sindromul discordant, (ruperea relației "eu-lume" introversie, clivajul în funcțiile psihice și între acestea etc.)

În cazul prezenței sindromului paranoid pot apare sindroame de agitație psihomotorie. Prezența acestui sindrom poate fi datorat unui comportament halucinator-delirant atunci când trăirile patologice ajung în conflict paroxistic cu realitatea. Trebuie să căutăm în antecedente, în datele anamnestice, elementele sindromului halucinator-delirant care de altfel, pot transpare în tabloul clinic al stării de agitație psihomotorie.

Simptomul central al acestor sindroame este în sfera activității și anume agitația psihomotorie. Pe lângă acesta apar pulsuni instinctive exagerate, stare afectivă particulară, diferite tulburări de conștiință, delir, halucinații, incoerență motorie sau ideativă.

Sindromul de agitație psihomotorie nu este specific schizofreniei deși după cum am arătat el poate fi prezent în decompensările bolii, indiferent de forma clinică. Un raptus de agitație psihomotorie la schizofren, mai ales dacă nu este sub tratament este oricând posibil. De aceea, acest sindrom nu poate fi raportat ca prezentă caracteristică la nici una dintre formele clinice și nici la vreo clasificare a bolii.

9.6. Sindromul afectiv

Se includ în acest sindrom două subsindroame: subsindromul depresiv și cel maniacoal, care pot fi asociate sindromului discordant.

În subsindromul depresiv apare hipertimia negativă asociată cu modificări în sfera gândirii, încetinirea proceselor acesteia, idei cu conținut pesimist, iar în sfera activității inhibiție de diferite grade.

Intensitatea de manifestare este diferită dar nucleul semiologic rămâne cel amintit.

În subsindromul maniacoafectivitatea este modificată în sens hipertimic pozitiv și constituie simptomul central. Apare deci o stare de euforie, logoree, hiperactivitate, tahipsie.

Desigur, trebuie "să vedem" discordanța în tabloul clinic adică, pe lângă decelarea sindromului afectiv, să evidențiem sindromul de bază care poate defini schizofrenia. Este vorba deci, din punct de vedere sindromatic de combinația a două sindroame: sindromul discordant asociat fie cu cel depresiv, fie cu cel maniacoafectiv.

În realitatea clinică, ele se îmbină în forma afectivă a schizofreniei. Decompensările pot fi de model depresiv maniacoafectiv sau mixt.

În clasificarea DSM-IV apare subtipul bipolar al formei afective de schizofrenie dacă apar episoade maniacoafective sau mixte și episoade depresive majore și tipul depresiv dacă decompensările sunt doar de tip depresiv (1).

Mai specificăm că în forma denumită "depresia postschizofrenă" pot să apară concomitent sindromul discordant și cel depresiv.

9.7. Sindroame ale tulburării conștiinței

În aceste sindroame simptomele se centrează în jurul tulburărilor de conștiință cu diversele lor forme. Acestea apar de obicei pe fondul unor boli organice mai

frecvent acute, dar pot să apară și în schizofrenie.

După Jaspers sunt patru criterii de definire ale unui sindrom confuzional:

1. Îndepărtarea de lumea reală.
2. Dezorientarea în grade diferite.
3. Incoerența gândirii.
4. Alterarea memoriei. Golul din memorie este o caracteristică a confuziei, permite diagnosticul retrospectiv.

Clinic, bolnavul are un facies dezorientat, confuz, privire în gol, apare detașat de mediu. Comportamentul variază de la o oră la alta (bolnavul stuporos se scoală din pat, încearcă defenestrarea). Limbajul este sărac, apar baraje, repetiții. Poate apare onirism, halucinații mai ales vizuale, scenice, agitație dezordonată.

Delirul acut, ca subsindrom al sindromului tulburării de conștiință se caracterizează prin dezorientare temporo-spațială profundă, halucinații vizuale terifiante, incoerența gândirii, agitație psihomotorie. Apar fenomene delirante acute de tip oniric, amnezie sau amintiri fragmentare, îndepărtare de lumea reală.

Subsindromul oneiroid se caracterizează prin debut acut, dezorientare totală, reversibilitatea simptomelor, amnezie retrogradă, incoerență, îndepărtare de lumea reală. Conștiința eului este deteriorată, apar iluzii, halucinații, delir nesistematizat.

Subsindromul denumit Stare crepusculară se caracterizează prin îngustarea câmpului conștiinței, halucinații, delir, anxietate, disforie, agitație. Importante sunt actele automate urmate de amnezie lacunară, fugi intempestive, dezordonate, acte și acțiuni motorii în somn.

Pe fondul sindromului discordant pot apare subsindroame ale tulburărilor de conștiință în unele forme clinice ale schizofreniei. După Mayer-Gross conștiința

in mod obișnuit este clară în schizofrenie. Există totuși câteva excepții care după acest autor sunt (163, 94):

- stări oneroide în debutul hebefreniei și catatoniei;
- stupori catatonice ce par a fi trecut printr-un vacuum mintal cu amnezie consecutivă;

- catatonie acută care începe cu un delir subacut;
- stări cu halucinații scenice în care bolnavul pierde orice contact cu mediul, acționează ca un visător.

Acestea apar în oneirofrenie și schizofrenia catatonică cu prezența concomitentă a sindromului discordant.

10. Examinarea bolnavului schizofren

10.1. Generalități

Comunicarea este un liant major al relațiilor interpersonale. Însăși natura umană se caracterizează prin intercomunicare fiindcă a exista înseamnă a comunica. Din acest punct de vedere schizofrenia reprezintă o dezorganizare mai mult sau mai puțin pregnantă, ea reflectându-se în respectul semantic al intercomunicării care este dezorganizat, uneori chiar degradat.

Dificultatea de a efectua examenul psihic rezidă din însăși caracteristicile bolii psihice care în formele ei mai grave prezintă defecte de recepționare, înțelegere și codificare a realității în care este implicat și examinatorul.

Sfera modalităților de manifestare a schizofreniei este neomogenă, distribuindu-se pe un foarte extins câmp al realităților psihopatologice. Ea poate consta din aproape imperceptibile amănunte de structură anormală a personalității sau caracterului până la starea de destructurare totală a acesteia. De aici rezultă însă o dificultate de abordare a bolnavului psihic. În plus, putem fi puși în dilemă. Unde este limita dintre starea de normalitate și boala mintală? Diagnosticul de limită este foarte dificil și nu numai atât, implică multă responsabilitate.

În procesul de diagnosticare prima etapă este semiologică, predominant analitică, a doua este aceea de sesizare a semnifi-

cației patologice a semnelor, datelor și de decizie a diagnosticului de sindrom. (94) Pacientul trebuie să aibă permanent impresia că este ascultat de către interlocutor, că acesta știe cât este el de neajutorat, părăsit sau chiar singur. El trebuie să simtă că este înțeles de ce tace și când tace, când este anxios, suspicios. Solitudinea, însingurarea bolnavului trebuie discutate deschis cu el. Aceasta este adevărata solidaritate interumană (van Bayer W. 1960) care obligă psihiatrul la răbdare, ascultare, în realizarea dialogului interuman cu bolnavul.

În dialogul medic-bolnav trebuie să relevăm o dublă acomodare: a pacientului la normele sociale, a medicului la "mentalitatea" pacientului. Fiindcă bolnavul schizofren este o lume nefericită din punct de vedere social și aparține din punct de vedere imaginar. Dacă medicul reușește să se adapteze lumii bolnavului fără frică, fără cutremurare, fără reacții zgomotoase, acest lucru va fi simțit de bolnav ca o ușurare. Bolnavul va simți această adaptare ca o lume potrivită lui, încercând o lume mai puțin imaginară, o cale de înțelegere, de ieșire, cale creată de medic. Această punte creată de medic este relația afectiv-interumană. (95)

Medicul trebuie să pătrundă și să cunoască psihismul bolnavului, o ființă umană. La începutul relaționării, cea mai apropiată și la îndemână este partea rămasă intactă, a psihismului bolnavului. Psihiatrul însă trebuie să caute puntea de pătrundere în patologicul pur. (14)

Dialogul cu pacientul nu poate să se desfășoare în mod "șablon". Medicul trebuie să "simtă" cu ce pacient are de a face. El va trebui să evite acele situații, răspunsuri, interpretări, atitudini care ar inhiba bolnavul, l-ar descuraja, l-ar îndepărta. Pacientul trebuie condus cu abilitate în dialog. O atitudine frecventă și utilă este aceea de a nu domina bolnavul, de a-i da senzația de supremație chiar și asupra ta. Aceasta este una dintre acele atitudini care reușesc în obținerea informațiilor pe care le așteptăm de la bolnav. Desigur, aceasta nu înseamnă că nu trebuie, la nevoie, să iei discuția în mâinile tale când situația ți-o cere. Uneori spui puține cuvinte, dar atât de adecvate încât te apropii foarte mult de bolnav, reușești să obții repede deschiderea sufletului lui și efortul examinării nu este foarte mare. Atunci înseamnă că ești într-o bună comuniune cu ființa interioară a bolnavului. A ajunge aici înseamnă să știi să faci pacientul să simtă că tu, medicul, ești o autoritate cu care se poate discuta orice.

Examenul psihic este într-un fel paradoxal. Pe de o parte există manualele de psihiatrie, bolile psihice, o structurare a acestora care trebuie știută. Pe de altă parte însă, examinarea bolnavului rămâne o discuție cu un seamăn, cu un om, în care nu pot exista și nu există reguli științifice sau dogme canonice. Astfel, uneori, prin modul în care abordăm un bolnav delirant, însuși conținutul delirului devine vector de legătură între medic și pacient. Altădată nu reușim să penetrăm în conținutul delirului, ajungându-se la o stagnare în obținerea de informații. Dar în continuare medicul trebuie să se străduiască să scoată la iveală conținutul psihotic al trăirilor. (Benedetti 1964)(14)

Psihiatrul trebuie să fie apropiat, să aibă o deschidere puternică pentru bolnav, chiar afecțiuni (psihanaliștii vorbesc de o iubire intranzitivă). Poziția psihiatrului este

alta decât a părinților, fraților, prietenilor, față de pacient. Medicul, deși neutru ca relație parentală, de prietenie, cu atât mai mult poate câștiga în confesiune.

O latură importantă a relației medic-pacient o implică trăsăturile proprii sufletești ale medicului la care le raportează pe cele ale pacientului. Nu putem înțelege perfect și judeca trăirile unui pacient decât în raport cu ale noastre. Frecvent, psihiatrul este pus în situația să trebuiască să suporte, "să rabde", examinări psihiatrice, care implică cu stringență anumite trăsături ale personalității medicului (calm, răbdare, toleranță). Căci dacă simți, ca examinator că nu poți tăcere psihoticului schizofren este bine să-ți faci singur o autoanaliză în ce privește trăsăturile personalității tale și să-ți pui întrebarea dacă poți sau nu să fii un bun psihiatru. Este o problemă importantă această autoanaliză a psihiatrului raportată la stările psihice trăite în timpul examenului psihic. Frecvent, psihiatrul trebuie să suporte, să aibă răbdare când se face o examinare îndelungată, prelungită, când bolnavul e taciturn sau catatonice.

Transmiterea stării psihice a pacientului, medicului este o altă problemă. Pentru că medicul care face un adevărat examen psihic "se încarcă" cu o tensiune psihologică, acest lucru conferă examenului psihic un grad înalt de dificultate, spre deosebire de alte specialități.

De unde rezultă această tensiune psihologică mai specială la psihiatru decât la chirurg? Voi începe printr-o analiză mai atentă a acesteia, în specialitățile chirurgicale pentru ca apoi să relev caracteristicile ei la psihiatru. (95)

În specialitățile chirurgicale medicul se concentrează, este atent în timpul unei intervenții chirurgicale, fără să intre într-o tensiune psihologică deosebită dacă are un caz ce nu ridică probleme deosebite în sensul unei complicații (sângerare, perforație etc.). Un chirurg experimentat

ajunge la un grad de automatism gestual intraoperator asociat cu o tensiune psihologică oarecare, redusă la atenția și concentrarea necesară reușitei actului chirurgical. Reținem ca important faptul că chirurgul obiectivează, vizualizează ceea ce are de făcut. Pentru el totul este, în general, exact, știe ce are de făcut pas cu pas și pe măsură ce se apropie de sfârșitul actului operator tensiunea psihologică dispare. (95)

Sunt trei elemente importante (și le relev pentru a le acorda importanță, prin comparație, în actul medical psihiatric) ce caracterizează munca chirurgului și care nu amplifică ci scad tensiunea lui psihologică:

- el vede, obiectivează cumva ceea ce trebuie efectuat;
- el știe pas cu pas sau construiește pas cu pas etapele de efectuat ale manoperei chirurgicale;
- el nu intră în nici un fel de intercomunicare cu bolnavul în timpul actului chirurgical sau chiar dacă bolnavul este sub rahianestezie, poate exista un dialog succint.

În actul medical psihiatric, situația este cu totul alta.

Mai întâi pentru a obiectiva "câmpul de lucru", este necesar dialogul. El înseamnă, obiectivarea structurii de personalitate a bolnavului, elementele sale psihopatologice din momentul examinării. Medicului nu i se deschide câmpul operator în față. El trebuie să tatoneze la nivel de gândire, la nivel informațional, să intuiască permanent câmpul său de lucru, elementele ce trebuie cunoscute. Pentru aceasta este nevoie de permanentă concentrare, atenție, răbdare, gândire. Răbdarea și gândirea cresc mult tensiunea psihologică. Medicul trebuie să fie calm, să asculte relatările bolnavului care nu neapărat conferă medicului datele așteptate de acesta. Și aici apare situația de creștere a tensiunii psihologice. Bolnavul trebuie lăsat să-și spună suferința. În esență, pentru ca psihiatrul să cunoască "datele

problemei" pe care trebuie să o rezolve acest fapt implică răbdare, timp, atenție, concentrare. De aici rezultă o tensiune psihologică care este mai mare mai ales la sfârșitul zilei de lucru. Prima consultație necesită un plus de energie și tensiune psihologică, deoarece diagnosticarea implică mai multă informație.

Dialogul cu bolnavul psihic nu implică o anumită ordine fiindcă el trebuie să fie de modelul unei discuții libere cu "încărcare" pentru medic. El se implică permanent într-o altă și altă "ordine" a discuției, diferită de la pacient la pacient. Revenind la intercomunicare o voi readuce în discuție. Ea însăși este generatoare de tensiune psihologică. De ce? Pentru că medicul știe că el nu se implică într-o discuție oarecare, într-un dialog banal ci într-unul în care trebuie să caute datele unei probleme necunoscute pe care trebuie să o rezolve bine. În fața psihicului, tensiunea psihologică a medicului poate fi extrem de mare, când pacientul este agitat sau apar momentele raptusurilor heteroagresive care pun în pericol viața celor din jur, implicit a medicului. Anxietatea și depresia bolnavului psihic sunt tensionante nu numai pentru aparținători dar și pentru medic. Ele se transmit involuntar medicului care are deschidere, înțelegere pentru suferința sufletească. Talentul medicului de a ști sau nu să se sincronizeze în timp cu bolnavul în examinare, scade sau poate să crească tensiunea sa psihologică. (95)

Izolarea bolnavului schizofren. S-a scris mult și se vorbește mult de izolarea bolnavului schizofren. Boala psihică, mai ales psihoza schizofrenică creează o lume de trăiri aparte, o bogăție imaginativă sau manifestări ciudate ale bolnavului. Toate acestea îi construiesc o nouă viață psihică, diferită de cea anterioară îmbolnăvirii. Și cum racordarea în realitate este firească oricărei ființe umane și bolnavul va relaționa cu societatea dar într-un mod cu

totul deosebit, nou. El se trezește un neînțeles, contrazicându-i-se mereu anumite afirmații, privit critic de către cei din jur. În scop defensiv, de apărare, se instalează două situații:

1. însingurarea bolnavului care se consideră un neînțeles și se retrage în lumea sa;
2. crearea altor relații sociale noi, un alt fel de relații interumane. Racordarea sa la lume se va face în raport cu eul său caracterizat prin bogăția imaginativă și producțiile patologice ale gândirii, percepției, afectivității etc.

Viața lui psihică în fond se va reconstela. Față de omul normal, sănătos psihic, care își are trăirile proprii într-un echilibru firesc cu cel relațional social, afectiv interuman, la bolnavul psihic se produce o migrare a vieții psihice înspre sine, înspre trăirile imaginative cu păstrarea unui surogat de relații afective sociale. Randamentul său în activitate este mult diminuat. Dinafară el apare categoric un "schimbat" în "altul". Dinăuntru, trăirile bolnavului nu pot fi decât chin. El este lovit în "libertatea" psihismului care înseamnă o corectă și acceptată interrelaționare interumană. Categoriile relațiilor interumane pot ajunge să lipsească. Pentru a putea însă supraviețui, bolnavul psihic, treptat își perfecționează un anumit model de intercomunicare.

Există simptome ale bolilor psihice care se pot observa în examinare:

- tulburări ale privirii, gesticii, mersului, comportamentului;
- simptome care nu se pot observa la o singură examinare dar care au fost observate de anturaj (limbaj nefiresc, comportament bizar, ciudat, trăiri delirante etc.);
- simptome care sunt trăite de bolnav, nemanifeste, a căror relevare se poate face prin dialog, prin destăinuire. Pentru medic ele sunt ascunse. Medicul

trebuie să le afle prin dialog. Acest dialog însă nu suportă nici scheme, nici sinteze fiindcă este un dialog diferit de la caz la caz, de la medic la medic, de la pacient la pacient. (95)

Examenul psihic este un studiu științific, fiindcă trebuie să se finalizeze cel puțin cu o poziție diagnostică dar implică și participare afectivă, atunci când medicul intră în relație terapeutică cu pacientul. În psihiatrie însă, medicul se poate situa pe poziția de diagnostică "de la distanță" atunci când, fără a dialoga cu bolnavul, îi observă, acțiunile, comportamentul sau chiar îi studiază corespondența sau creația artistică.

Cel mai adesea, examenul psihic este o relație interumană autentică, este o relație între doi oameni. Această relație este în contextul examinării schizofrenului *unidirecțională*, atunci când medicul nu se poate implica afectiv în examinare din cauza stării de moment a bolnavului (mare agitație psihomotorie, incoerență în gândire, stări catatonice); (85)

În fond, prin examenul psihic, un om pătrunde în viața altui om prin dialog, prin intercomunicare, pentru a o cunoaște și în final pentru a-l ajuta pe acel bolnav să ajungă la linia de plutire existențială normală. Dialogul este însă mult îngreunat de însăși suferința psihică. Aceasta însemnând o stare alături de normalitate care ea însăși înstrăinează bolnavul de ceilalți, face dificil dialogul care este în fond însăși examinarea. Dacă bolnavul somatic își conștientizează boala și se adresează chiar el medicului solicitându-i ajutorul, bolnavul schizofren care suferă exact în sfera "conștientizării" bolii, nici nu va realiza că este bolnav. De aici rezultă dificultatea abordării bolnavului schizofren. Tragedia acestuia este însuși clivajul vieții lui psihice și al relației cu lumea. Această izolare, ruptură de realitate, este cea peste care medicul trebuie să creeze puntea

dialogului, spre a pătrunde în psihismul celui alt. Realizând pătrunderea, examinarea nu și-a atins încă scopul. Prin dialog, în continuare trebuie să-l faci pe bolnav să simtă că împărtășești modalitatea sa de a fi, să-l faci să simtă că știi, că înțelegi ceea ce simte el, că nu dezaprobi ceea ce nu știi despre el, că nu dezaprobi ceea ce este absurd și chiar ești de acord că pot exista trăiri ciudate. Puntea despre care aminteam că trebuie creată pentru un dialog eficient și autentic cu un bolnav psihic nu este ușor de realizat. Pentru că dacă examenul psihic este în fond o discuție între două persoane, dacă acestea abia se cunosc, deși la prima întâlnire, dialogul poate fi extrem de dificil. Deși uneori bolnavul se angajează spontan în acest dialog, de cele mai multe ori el nu face acest lucru. Medicul trebuie să creeze puntea, să iasă în cale prin întrebări în contextul dialogului. Astfel trebuie să ia naștere un timp de relație comprehensivă, deosebită de cele care se nasc între doi oameni obișnuiți. Această relație nu anulează latura medicală, actul medical în sine, ci îl implică. (85)

Bolnavul somatic caută medicul, dorește să-și spună acuzele. Bolnavul psihic însă, mai ales psihoticul, este un însingurat, un izolat, care caută să ascundă ceva. Acest ceva trebuie căutat și constatat prin examenul psihic. Dimensiunile acestui "ceva ciudat" trebuie găsite în partea patologică a psihismului bolnavului. Pentru a-l releva este absolut necesară valența afectivă a relației.

În dialogul dintre medic și bolnav, medicul fotografiază bolnavul, vede și simte cu ce fel de structură de personalitate are de-a face, cu ce nivel cultural, de instruire, făcând o observație "activă". Dar totodată și bolnavul fotografiază medicul, încearcă să-l observe, simte în fond dacă relația făcută cu acesta este sau nu favorabilă lui. Ba mai mult, medicul însuși simte când racordul afectiv cu bolnavul se

face bine, simte deschiderea, penetrarea în psihismul însingurat sau închistat. Când simte acest lucru începe satisfacția examinării.

O foarte importantă etapă a examenului psihic este primul contact cu bolnavul. Prima examinare a bolnavului nu trebuie să aibă doar un scop diagnostic sau de triaj. Ea este și trebuie să fie de fapt întâlnirea cu omul, este începutul relației medic-bolnav. (95)

Trebuie să precizăm că nu există modele rigide, scheme generale chestionare tip în desfășurarea examenului psihic. Ceea ce putem spune cu certitudine este că fiecare psihiatru trebuie să-și redescopere modelul său propriu, stilul său propriu, potrivit personalității lui prin care poate totuși să interrelaționeze.

Venind în contact cu bolnavul psihic, încercând să cunoască trăirile sale patologice, psihiatru va părea în fața psihoticului o persoană acceptată. Fiind "de acord" sau "acceptând" trăirile imaginative ale bolnavului, necriticându-l, ascultându-l cu atenție, bunăvoință, înțelegere, bolnavul se va "descătușa" din însingurare, găsind în sfârșit o persoană cu care să reușească să comunice. Desigur, el va comunica cu umanul rămas intact în psihismul său. Pentru relevarea tulburărilor psihopatologice însă, medicul trebuie să pătrundă cu mult tact în partea patologică a psihismului.

Un psihiatru experimentat știe cât de mult timp este necesar pentru ca bolnavul să expună halucinațiile, delirul, tulburările sale imaginative etc. Aceasta, fiindcă bolnavul le ascunde cu grijă, deoarece a trăit reacții de respingere sau critică a celor din jur față de acestea sau poate chiar el însuși nu este convins de firescul acestora. Deci, dacă la începutul examenului psihic interrelaționăm cu bolnavul prin partea psihismului său care este încă neafectat de boală, pentru a diagnostica e necesar să cunoaștem psihoticul, să penetrăm cu grijă, treptat în

acesta. Este necesară o detectare fină a ascunzișurilor psihismului, a sensibilităților, suspiciunilor sale. Trebuie să găsim porțile de intrare în partea patologică a psihismului.

Pacientul, chiar și psihotic fiind, simte atitudinea, apropierea, deschiderea medicului spre el. Simte dacă există interes și consacrare. Abia simțind acestea, se va deschide și va relaționa, va colabora. Deschiderea medicului spre dialog trebuie să fie, așa putea spune totală, astfel ca bolnavul să simtă că poate și trebuie să discute orice, în mod foarte confidențial cu medicul. Acesta trebuie să facă un joc care diferă în funcție de pacient. E posibil să fie necesar să luăm o atitudine umilă, slugarnică sau autoritară. Nimic nu e jenant, atunci când vrei să faci un examen psihic corect și un diagnostic corect. (95)

Diagnosticul psihiatric poate fi și doar un studiu clinic, "stricto sensu", fără să implice o relație afectivă cu pacientul. Astfel Freud (1912) a studiat celebrul caz al lui Schreber, președinte de tribunal, studiind corespondența acestui paranoic. Aici nu a fost nevoie de dialog ci doar de judecarea simptomelor. (54)

Dialogul cu bolnavul psihic "se învață" în timp. Pentru că el implică neapărat dimensiunea psihoterapeutică pe care n-o putem nega, pentru că în acest caz nu efectuăm un act medical psihiatric, este necesar să ne cenzurăm bine atitudinile, întrebările, observațiile față de bolnav. Fără să putem elabora "tipuri" sau "scheme" în acest sens, se poate spune cu certitudine că în discuția cu bolnavul vom încerca să respectăm următoarele principii:

1. să nu umilim bolnavul prin felul în care-i vorbim;
2. să nu demoralizăm sau să-l facem și mai depresiv;
3. să nu-i creștem anxietatea;
4. să nu fim deplasați, necugetați în exprimare;

5. să nu fim duri atunci când nu este cazul;
6. să nu dăm răspunsuri formale;
7. să nu elaborăm idei, întrebări care să creeze tăceri penibile;
8. să nu manifestăm opoziție sau refuz la întrebări;
9. să nu căutăm prin întrebări sensul în "nonsens";
10. să nu dăm impresia bolnavului că suntem împotriva lui;
11. să fim de acord cu ideile lui delirante, patologice;
12. să asigurăm bolnavul de păstrarea secretului discuției, că nu jucăm un rol dublu;
13. să creem atmosferă de confesiune maximă.

Sigur, la începutul carierei suntem nepricepuți în examinare. Greșim adesea și din aceste greșeli învățăm.

Uneori o scurtă consultație este suficientă ca să ajungem la diagnostic și să simțim ce ușor am examinat, ce repede am putut elabora întrebările care ne-au condus exact pe diagnostic.

Un singur dialog însă, de obicei, nu este suficient pentru a putea pătrunde în sufletul bolnavului.

Dialogul cu bolnavul psihic are două dimensiuni: timpul și profunzimea. Ele merg direct proporțional. Pe măsura trecerii timpului el devine mai profund. Ce înseamnă "profund"? Este ceea ce caută medicul în psihismul bolnavului, adică elementele din trăirea lui care-l supără sau care sunt patologice. Deschiderea bolnavului, sinceritatea lui nu le obținem ușor, pentru că sunt două aspecte care le împiedică: a. rezistența bolnavului la deschidere și b. intenția de a juca un rol fals.

Un element important ce caracterizează boala este neconștientizarea de către bolnav atât a bolii cât și a necesității tratamentului. Acest lucru este

un impediment frecvent întâlnit în practica psihiatrică, în examenul psihic al schizofrenului. Opoziționismul bolnavului față de examinare, față de instituirea unui tratament necesită un efort particular din partea psihiatrului dar și a familiei. Adesea este necesară conlucrarea dintre familie și medic, pregătirea întâlnirii dintre medic și bolnav.

Întâlnirea medicului cu bolnavul psihic nu este întotdeauna comodă pentru că medicul trebuie să depășească opoziționismul bolnavului, refuzul său de a dialoga. Totodată este necesar să fie precaut ca nu cumva să fie agresat dacă bolnavul este agitat și prezintă potențial hetero-agresiv. Adesea este necesară o deosebită abilitate a medicului pentru a aborda bolnavul. Aceasta depinde de tipul bolii psihice, momentul ei evolutiv, capacitatea relațional-transferențială care se poate sau nu crea între medic și bolnav.

Am detaliat deja esența examinării bolnavului schizofren, în centrul ei stând dialogul. În prima lui etapă, este necesară "ascultarea", moment în care bolnavul își expune suferința. Sigur această etapă nu este întotdeauna prezentă, doar atunci când bolnavul nu este opoziționist, negativist.

În alte specialități medicale se trece ușor peste această etapă diagnostică. Examinările paraclinice fiind considerate de cele mai multe ori suverane în diagnostic, dialogul se scurtează, el deviind înspre discuția și interpretarea datelor paraclinice. Astfel, în aceste specialități medicul abandonează ascultarea sau o scurtează mult, ne mai conferindu-i prea mare valoare în diagnostic.

Examinarea bolnavului schizofren e bine să fie făcută de către același medic, de mai multe ori în cursul unei decompensări pentru a urmări evoluția bolii și eficiența tratamentului, dar și în perioadele de remisie pentru a putea preveni terapeutic noi recidive.

10.2. Contactul cu bolnavul schizofren

Neconștientizarea bolii de către bolnavul schizofren îngreunează foarte mult depistarea și tratamentul ei. La debutul bolii, familia sesizează că ceva nu este în ordine în comportamentul bolnavului dar contactarea medicului este mereu amânată. Aparținătorii consideră la început că e vorba de un comportament mai ciudat pe care-l privesc ca ceva trecător, fără mare semnificație. Așa când acesta devine deranjant evident patologic față de conduita lui anterioară, când schimbarea devine intolerantă pentru cei din jur, bolnavul este adus la medic. Sigur, prezentarea la consultație a bolnavului este "organizată" de cei din jur sub diferite pretexte: pentru o boală somatică, pentru o analiză banală, pentru un "examen psihologic". Mai rar este acceptată prin motivația tulburărilor psihice.

În desfășurarea examenului psihic contează foarte mult ca medicul să aibă informațiile despre comportamentul bolnavului. În funcție de acesta va avea loc discuția cu el.

Chestionarea bolnavului o vom face și în legătură cu informațiile prealabile obținute de la aparținători. Mai mult, aceste informații trebuie obținute fără știrea bolnavului pentru că, acesta nu le va recunoaște ca patologice. Bolnavul nu va recunoaște nefirești anumite atitudini comportamentale, pe de altă parte ar putea considera că aparținătorii au ceva cu el sau împotriva lui, incluzând și medicul în interpretările lui delirante.

Voi discuta în acest subcapitol contactul medicului cu bolnavul psihic în raport cu obținerea prealabilă sau nu a informațiilor despre comportamentul anterior al bolnavului, de către medic. Fac această abordare deoarece din experiența

clinică rezultă că examenul psihic, orientarea întrebărilor, modul de chestionare al bolnavului depinde mult de acest lucru. Fiindcă s-ar putea ca neștiind nimic despre comportamentul patologic anterior al bolnavului atunci când examinează bolnavul, medicul să obțină prea puține elemente patologice pentru a decide un diagnostic.

De aceea voi descrie mai jos două situații cu care medicul se întâlnește în examinarea bolnavului:

- a. *Situația în care aparținătorii contactează medicul înainte de consultația bolnavului.* În această situație medicul va ști despre ce comportament este vorba, va lua cunoștință ce fel de manifestări patologice are bolnavul, ce fel de halucinații, ce fel de idei delirante, trăirile de inversiune afectivă față de cei din jur. E bine să știe aceste aspecte deoarece va orienta chestionarea bolnavului cu abilitate în legătură cu acestea fără a da impresia că are cunoștință de ele. Abia astfel va putea să se orienteze în diagnostic.
- b. *Situația în care medicul examinează bolnavul fără a avea date heteroanamnestice despre comportamentul bolnavului.* Acesta fiind de obicei autist, închis în sine, va relata prea puțin despre trăirile sale patologice anterioare. Medicul va putea obține puține elemente pentru diagnostic. Completarea informațiilor ulterior cu alte date heteroanamnestice întregeste numărul datelor necesare diagnosticului. Uneori după obținerea acestor informații vom reexamina bolnavul, orientând chestionarea lui pe palierul informațional obținut din hetero-anamneză. Atunci când nu obținem nici un fel de date heteroanamnestice, diagnosticul rămâne aproximativ, "de așteptare", fiind necesară observația.

10.3. Atitudinea familiei față de diagnosticul de schizofrenie

Una dintre dificultățile cu care se confruntă psihiatrul, mai ales când boala este la debut și medicul suspicionează diagnosticul de schizofrenie este aducerea la cunoștința familiei, a diagnosticului. Adesea, familia întreabă medicul ce diagnostic are bolnavul și dacă află că ar putea fi vorba de schizofrenie apare frecvent o reacție de revoltă mai mult sau mai puțin tacită. Nu rar, neacceptând diagnosticul, se îndreaptă spre alt medic poate așteptând înfirmarea clară a îngrozitoarei supoziții. De aceea diagnosticul **nu** trebuie comunicat la început când chiar medicul trebuie să aștepte "coacerea" tabloului clinic. E bine ca la debut să aducem la cunoștință apariținătorilor că numai timpul va clarifica diagnosticul și să încurajăm aparținătorii cu speranța că nu este vorba de o schizofrenie. Aceasta, pentru a evita reacțiile brutale, violente de refuz, de neacceptare a lui. Cu timpul lucrurile se schimbă. Aparținătorii trăiesc drama bolii alături de bolnav: spitalizări repetate, agravarea bolii sau persistența ei. Observăm că există o anormalitate comportamentală, observăm incapacitatea de reinserție socială, profesională și familială. Văzând toate acestea, suportând dificultăți existențiale de conviețuire cu bolnavul, dificultăți privind îngrijirea lui, dificultățile materiale, vor accepta deja diagnosticul. Singuri vor simți consecințele pe care boala le are în viața de familie. Același lucru se întâmplă cu neacceptarea inițială a internării bolnavului în secțiile observator (închise). După ce singuri se conving de pericolozitatea, agresivitatea, negativismul bolnavilor, cer chiar ei această internare și acceptă orice fel de tratament.

Medicul traversează o perioadă dificilă din punct de vedere al comunicării

diagnosticului aparținătorilor sau bolnavului, la debutul bolii.

Revenind la neacceptarea diagnosticului la debutul bolii de către familia bolnavului, se poate comenta că ea se datorează următorilor factori:

1. Necunoașterea simptomelor bolii, simptome care uneori frizează un comportament mai particular, bizar, pe care ei nu-l atribuie anormalității, ci comportamentului ciudat pe care orice om îl poate avea sau unei crize pubertare.
2. Diagnosticul de schizofrenie sperie. Fiind cunoscută gravitatea bolii, semnificația ei în sensul crasei anormalități, alienării mintale, acest lucru aduce automat neacceptarea brutală. Aparținătorii găsesc alte cauze ale bolii, de obicei cauze organice și întreabă adesea dacă nu este vorba de o greșală în formularea diagnosticului de schizofrenie sau alte cauze (lipsă de vitamine, calciu, magneziu, suprasolicități, traume psihice, școlare etc.).
3. Poate o reacție psihologică firească de refuz a unei nenorociri, cum ar fi diagnosticul de schizofrenie la o persoană dragă din familie, să fie o altă cauză de neacceptare a diagnosticului.

Sigur, numai timpul, trăirea dramatismului bolii alături de bolnav, de către aparținători îi poate face pe aceștia să accepte diagnosticul și apoi orice fel de tratament se impune.

S-a constatat că modul cel mai potrivit de a vorbi despre diagnostic cu pacienții și aparținătorii depinde de apartenența la un anumit subgrup cultural, de personalitatea pacientului (și a doctorului) de faza bolii și de rețeaua de suport social al pacientului. (72)

Profesorul Sartorius spune despre această problemă că nu există formule clare de a spune, de a explica aparținătorilor despre această boală. La fel și despre aducerea la cunoștință a diagnosticului

bolnavului. (172) Domnia sa spune însă ce nu trebuie făcut în această problemă, și anume:

- diagnosticul va fi adus la cunoștință numai dacă suntem siguri de el;
- diagnosticul va fi spus bolnavului după ce am lămurit ce înseamnă acest diagnostic pentru bolnav;
- nu spunem familiei diagnosticul înainte de a discuta, dacă e posibil, cu pacientul această problemă.

Este preferabil ca familia să fie informată separat de bolnav, mai ales în fazele psihotice floride, dar și după aceea, din cauza deficiențelor cognitive ale bolnavului, determinate de boală.

10.4. Comunicarea diagnosticului bolnavului schizofrenic

Face parte din activitatea profesională a psihiatrului încunoștințarea bolnavului asupra diagnosticului. Desigur, înainte de a face acest lucru, se impune stabilirea oportunității lui.

Bolnavul psihotic, autist, dezinteresat de ceea ce-l înconjoară, chiar și de persoana sa, nu ne va solicita informații despre boală, tratament, prognostic. La fel, bolnavul cu incoerență ideativă, chiar dacă e parțial remis, poate să nu fie interesat de diagnostic.

Totuși unii bolnavi, ne întrebă adesea: "Ce diagnostic am?"; "Boala mea se va vindeca vreodată?"; "Cât timp trebuie să fac tratament?". Uneori ne vine greu să răspundem deoarece știm bine cât de nesigură este evoluția bolii, cât de capricioasă este ea uneori, la fel știm ce greu este să prevedem eficiența tratamentului sau gradul de compensare a bolii, relativitatea compensării disabilităților sociale.

Sigur, după cum am arătat anterior despre aducerea la cunoștință a diagnosticului familiei, nu există formule clare sau rețete clare de a vorbi despre boală, evoluție, tratament, prognostic. Totuși, pacientului care părăsește spitalul i se va spune că a avut o cădere nervoasă, că este mai bine dar că tratamentul trebuie continuat cel puțin 2 ani, perioadă în care sperăm să putem reduce în mod gradat medicația. Trebuie să spunem bolnavului, nu cu certitudine că ar putea fi vorba de o schizofrenie dar că diagnosticul este cert după o evoluție mai îndelungată. În orice caz nu vom preciza că poate fi vorba de schizofrenie decât dacă bolnavul întreabă. Este știut faptul că aflarea diagnosticului frapază și că fiecare persoană laică știe câte ceva, cine știe cât, despre acest diagnostic, care în general sperie. Ba mai mult, s-ar putea ca evoluția bolii să fie favorabilă, cu puține decompensări, cu remisiuni bune, iar aflarea diagnosticului care în înțelesul general este ceva dramatic să nu corespundă realității. Deci vom încerca să fim ambigui în a spune că este vorba de schizofrenie și încercăm să fim cât mai puțin exacti în precizarea evoluției și prognosticului. Dar, va trebui să fim foarte exacti în privința sublinierii necesității prezentării la control, a respectării exacte a tratamentului.

În ultimii ani s-a acordat importanță deosebită utilității programelor psiho-educative pentru pacienții schizofreni și familiile lor. Se acordă importanță acordării informațiilor conferite bolnavilor despre simptome și evoluția bolii, despre tratamente, posibilități de reabilitare. La fel, identificării, împreună cu pacientul a factorilor specifici ce influențează vulnerabilitatea la stress și semnelor prodromale ce pot atenționa asupra recidivei psihotice.

În unele țări este stipulată prin lege conduita medicului privind informațiile asupra bolii, tratamentului etc. În Olanda, fiecare pacient trebuie să aibă un plan

terapeutic iar tratamentul se face numai cu acordul pacientului. Se pare că acceptarea tratamentului de către bolnav este superioară când acesta este informat asupra bolii și riscurilor ei.

În general bolnavii și aparținătorii înțeleg cu dificultate modul de manifestare a bolii și mai ales consecințele bolii.

Explicarea simptomelor, a acțiunii medicamentelor, a efectelor secundare, a semnelor prodromale, a evoluției bolii trebuie reiterată de multe ori. Acest proces implică o bună relație medic-pacient. Fie în virtutea scăderii nivelului cognitiv, al scăderii interesului sau a unui oarecare dezinteres general față de problemele obișnuite, bolnavii au tendința de a întrerupe tratamentul. De aceea este necesar a li se reitera explicațiile privind importanța continuității tratamentului. Bolnavul trebuie să-și accepte boala. Acest lucru se realizează în timp.

În Ungaria există obligativitatea ca medicul să informeze pacientul despre boala pe care o are. Pacientul poate să consulte în mod legal documente medicale legate de boală, de mijloacele terapeutice, riscurile, beneficiile, efectele secundare. Pacientul poate să interzică medicului să dea informații despre boala sa.

Există divergențe în ce privește părerea medicilor privind aducerea sau nu la cunoștința bolnavului a diagnosticului. Există pe de-o parte părerea că este bine să se spună bolnavului diagnosticul. Pe de alta, reformularea lui (psihoză discordantă, psihoză atipică, sindrom discordant) este preferabilă, mulți psihiatri considerând că, aflarea diagnosticului poate constitui o psihotraumă pentru bolnav, o cauză a unei tentative suicidare. Poate că bolnavul nu dorește să afle diagnosticul. În acest caz nu i se va comunica diagnosticul, situație pe care o preferă și medicul.

Se pare că însăși problema modalității de comunicare a diagnosticului bolnavului e dificilă. Exact acest capitol lipsește dintre cele de studiere a schizofreniei. Personal cred că șabloane în problema aceasta nu există. Ele depind de:

- structura de personalitate a medicului;
- tactul său;
- importanța pe care o acordă problemei având în vedere eventualele consecințe negative asupra stării psihice a bolnavului la aflarea diagnosticului;
- forma clinică a bolii și faza de decompensare;
- interesul bolnavului manifestat în ce privește cunoașterea diagnosticului;
- aprecierea capacității bolnavului de a realiza gravitatea diagnosticului;
- contează nivelul intelectual, de cultură și statut socio-economic în modul de receptare a diagnosticului și de acceptare a acestuia de către bolnav.

10.5. Anamneza

În general din anamneza, care este o primă etapă în diagnostic, ne orientăm asupra datelor generale biografice ale bolnavului, mai ales asupra istoricului bolii, asupra unor tratamente anterioare, asupra evoluției și prognosticului bolii.

Am arătat la începutul capitolului că examenul psihic este în principal un dialog între medic și pacient pe lângă inspecția comportamentului bolnavului și a atitudinii, ținutei pacientului, mimicii, gesticii. De asemenea, din expunerea simptomelor rezultă că disocierea gândirii este un element esențial de diagnostic, alături de închiderea în sine, autismul, tendința spre necomunicare împreună cu trăirile halucinator delirante. Tocmai din cauza acestor manifestări psihopatologice care afectează dialogul cu bolnavul psihic, anamneza nu se desfășoară coerent, este

lacunară, insuficientă ca și ofertă informațională privind istoricul bolii, evenimentele care preced decompensarea, tratamentele efectuate etc. Apoi, neconștientizarea bolii, disimularea unor simptome fac dificilă abordarea anamnetică.

Obținerea informațiilor depinde de următorii factori:

a. *Faza evolutivă a bolii.* Bolnavul în faza de decompensare a bolii este în general necomunicativ. Catatonicul este ne-cooperant, introvertit, autist. De la el obținem extrem de puține informații sau de loc. Negativismul când există, îngreunează și mai mult examinarea. Bolnavul cu schizofrenie dezorganizată poate fi mai tahipsihic, incoerent ceea ce ne împiedică să obținem o suită de date coerente, clare. În faza de remisie a bolii obținerea informațiilor este mai facilă. Bolnavul ne poate contacta făcând un control periodic, pentru anumite acte medicale, rețete etc. Bolnavul este mai cooperant; este abordabil, comunică; ne poate informa despre starea lui de sănătate. Poate relata despre eficiența lui în activitate, scăderea performanțelor. Rememorarea unor evenimente de boală anterioare nu este o problemă. Schizofrenul are o corectă memorie de evocare când boala nu este în fază floridă. În această fază putem face o istorie a bolii, fiindcă există o coerență și coordonare a datelor relatate.

b. *Forma clinică a schizofreniei.* Catatonicul negativist, relatează foarte puțin în fază floridă de boală. Ceva mai mult obținem de la schizofrenul cu formă paranoidă de boală la care elementele de catatonie care pot fi prezente nu sunt prea exprimate. Pe catatonic, autismul, retragerea în sine îl împiedică să fie comunicativ. Bolnavul cu hebefrenie însă este logoreic. De la acesta putem construi o oarecare istorie, însă aproximativă din cauza

incoerenței gândirii. La fel în forma schizofreniei afective de model maniacal. Și la acesta incoerența conferă istoriei subiectului un procent de aproximație. Rămâne și posibilitatea ca bolnavii să confabuleze, ceea ce înseamnă că informațiile să nu corespundă totuși realității.

c. *Etapa terapeutică în care se găsește bolnavul.* Desigur, tratamentul își pune amprenta asupra stării psihice, efectele sale adăugându-se stării psihopatologice a bolnavului. Apatia, somnolența, tulburările de memorie și uneori confuzia, determină imposibilitatea de comunicare cu bolnavul după tratamentul cu neuroleptice sau electroconvulsivant.

Bolnavul este mult mai cooperant și conferă informații mult mai reale și coerente după câteva săptămâni de tratament corect condus. În esență, față-n față cu schizofrenul, putem să întâlnim următoarele situații privind obținerea informațiilor anamnestice:

1. Neobținerea de informații anamnestice.
2. Obținerea unor informații sumare, insuficiente și/sau relații coerente, cu suport de veridicitate.
3. Informațiile pot fi succinte, fără suport real. Bolnavul poate răspunde "alături" sau nu înțelege întrebarea sau deformează prin trăirile halucinator delirante realitatea.

10.6. Heteroanamneza

Din cele relatate în subcapitolul anterior rezultă că la bolnavul schizofren, anamneza care poate rezulta din dialogul cu bolnavul este de cele mai multe ori insuficientă. De aceea necesitatea heteroanamnezei se impune.

Iată câteva situații psihopatologice în acest sens:

- când conștiința bolii psihice este absentă, situație frecvent întâlnită;
- când bolnavul este delirant, interpretativ;
- în stările confuzo-onirice de schizofrenie (mai ales la debut);
- când bolnavul disimulează trăirile halucinator delirante;
- când prezintă tulburări calitative de memorie mai ales a celei de evocare;
- refuzul de a comunica cu medicul.

Heteroanamneza are două dimensiuni:

1. Dimensiunea temporală constă în raportarea momentului obținerii datelor anamnestice la momentul examenului psihic. E bine să precedă această obținere de date examenul psihic pentru că acesta va putea fi reorientat în funcție de datele respective. Când datele heteroanamnestice ne parvin ulterior s-ar putea să schimbăm poziția diagnosticului în funcție de acestea.
2. Dimensiunea originii datelor. Informațiile despre comportamentul bolnavului, tratamentele anterioare, manifestările clinice anterioare pot fi furnizate de aparținători, cunoașterea unor fapte antisociale sau de analiza unor materiale patografice (scrisori, reclamații), documente medicale (bilete de ieșire, rețete) și medico-legale. Ele vor fi prezentate pe rând.
 - a. Datele obținute de la aparținători, colegi, persoane cu care conviețuiește bolnavul sunt foarte importante. Părinții, frații, colegii de muncă sau școală ne pot relata despre schimbarea comportamentului bolnavului; tendința lui la izolare, momentele de necomunicare, refuzul de a-și continua activitatea, absenteismul, plecările

de acasă nejustificate, momentul în care bolnavul are manifestări ciudate, nu răspunde adecvat la întrebări, nu-și face igiena personală, are idei neconforme cu realitatea (delirează) sau are halucinații. Aceste date trebuie reținute și analizate cu grijă. Ele sunt importante pentru că, ulterior, examinând bolnavul vom încerca să orientăm discuția legând-o de cele aflate deja, însă foarte indirect, fără a da de înțeles că știm deja unele lucruri. În examinarea ulterioară vom uza de ceea ce știm, încercând să relevăm halucinațiile, ideile delirante, automatismul mental, ambivalența. Schizofrenul nu are întotdeauna toate simptomele ci câteva. De aceea posedând datele heteroanamnestice avem un capăt de ață în ce privește întrebările pe care le vom pune bolnavului. Dacă din relatările aparținătorilor rezultă că bolnavul are manifestări de ostilitate, ură față de mamă, îl vom întreba: "Îți iubești mama?". Dacă nu se relatează că bolnavul vorbește uneori de prezența unor străini în casă, ceea ce nu corespunde realității, vom încerca să elucidăm și să evidențiem prezența halucinațiilor vizuale. Dacă ni se spune că bolnavul afirmă de multe ori că se simte urmărit, îl vom chestiona în acest sens. Iată deci că e bine să avem date heteroanamnestice care să precedă examinarea. De multe ori, doar din relatările unui părinte care ne contactează înainte de a-și aduce copilul la examinare, ne putem gândi și chiar să prefigurăm diagnosticul. Nu este însă suficient să cunoaștem heteroamneza ci categoric este necesară examinarea. Personal mi s-a întâmplat să prefigurez debutul de schizofrenie la un tânăr, din relatările mamei. Examinând bolnavul

am constatat o simplă stare nevrotică depresivă.

- b. Anumite fapte antisociale (delicte, infracțiuni) pot constitui modalități de debut ale bolii. Sigur, după ce boala este deja cunoscută, diagnosticată, avem o bogăție de informații despre boală, diagnosticul nefiind dificil. Atunci înscriem fapta săvârșită în contextul bolii. Am avut în îngrijire un tânăr de 16 ani care în mod brutal, fără nici o motivație a săvârșit două tentative de omor în aceeași zi asupra părinților lui, fără alte date despre un comportament patologic anterior faptei. Sigur că am suspectat posibilitatea unui debut de schizofrenie. Diagnosticul rămâne însă unul de așteptare, când fapta este solitară și nu găsim alte date patologice pentru a o înscrie într-o entitate de boală și nici nu există o corelație cauzală logică, un scop, pentru care fapta a fost săvârșită.
- c. Unele materiale scrise de bolnav (reclamații, scrisori de amenințare, cereri) pot constitui adevărate surse de informare pentru medic. Studiindu-le, ele ne pot releva ideile delirante de persecuție, interpretare, prejudiciu. Când diagnosticul e cunoscut, nu vom face decât să constatăm că ele țin de boala aflată în fază procesuală sau cronicizată. Trebuie să ne informăm însă foarte bine despre contextul în care se înscriu aceste materiale, gradul de veridicitate al faptelor, pentru a nu interpreta ca patologice materiale ce se referă la niște situații reale. Ne vom convinge despre absurditatea sau incomprehensibilitatea conținutului acestor materiale.

În altă ordine de idei, anumite documente medicale (rețete, bilete de ieșire din spital, anterioare) pot să ne orienteze spre diagnostic, ca și evoluția anterioară a bolii, tratamente anterioare etc.

10.7. Datele biografice ale bolnavului

Vârsta bolnavului

Schizofrenia este boala adultului tânăr cu frecvența maximă a debutului între 15 și 35 de ani după Bleuler și Kraepelin.

La adolescenți, debutul îmbracă forme clinice diverse, fiind adesea greu de diagnosticat față de crizele pubertare sau alte manifestări particulare determinate de vârstă (ambiguități, tendința spre independență, ostilități față de impunerea anumitor conduite profesionale de către familie, tendințe excesive spre filosofare, abstractizare sterilă etc.). Oricum vârsta între 18 și 30 de ani pare de predilecție pentru manifestarea bolii. Acest lucru nu înseamnă că la peste 35 de ani nu putem să întâlnim debutul schizofreniei, care poate fi întâlnit și la vârste înaintate.

Școlarizare

Ne interesează pregătirea școlară, gradul și nivelul acesteia, rezultatele școlare din două motive:

- la un bolnav neșcolarizat sau cu școală ajutătoare ne vom gândi în cazul prezenței simptomelor de schizofrenie la o formă grefată a acesteia, pe debilitate mintală;
- nivelul școlarizării contează ulterior în modul de a-și recepta boala, de a se adapta bolii.

Nivelul școlarizării nu contează însă în declanșarea bolii. Ea poate apare deopotrivă la debilul mintal ca și la o persoană cu studii superioare.

Profesia

Este necesar să cunoaștem profesia bolnavului. Înafara faptului că ne orientează asupra nivelului intelectual, vom ști dacă bolnavul este supus la stress, suprasolicitări.

Este bine să cunoaștem poziția sa la locul de muncă, randamentul său profesional, relațiile cu colegii de muncă. E bine să observăm dacă în conținutul delirului nu sunt implicate persoane de la locul de muncă.

Profesia contează în privința perspectivei activității profesionale odată cu evoluția bolii. Ne vom informa:

1. despre natura activității și complexitatea muncii în raport cu gradul afectării abilității profesionale prin boală.
2. despre corelația eventuală a ideilor delirante cu persoane sau activități din serviciu pentru a aprecia posibilitatea reluării activității în același loc de muncă.
3. dacă există posibilitatea reorientării profesionale când capacitatea de muncă este doar parțial pierdută.

Copilăria și adolescența

Este bine să cunoaștem copilăria, adolescența bolnavului schizofren. Mediul în care s-a dezvoltat fizic dar și psihic subiectul se imprimă mai ales asupra structurii personalității. Deși ele nu au importanță în declanșarea bolii, ele influențează și cresc vulnerabilitatea psihologică. La mulți bolnavi putem constata perioade în care a prezentat teamă de întuneric, de animale, de a dormi singur în copilărie. Aceste anxietăți, fobii se înclăvează în structura viitoare a personalității.

Adolescența, plină de transformări biologice și psihologice trebuie cunoscută, cu toate manifestările ei zgomotoase, cu zbuciumul ei maladaptiv. ●

Trebuie să fim atenți la delimitarea unor manifestări legate "de vârstă" față de cele propriu-zis patologice. Eul se descoperă pe sine, se multiplică relațiile interpersonale, eul descoperă valorile estetice, morale, religioase. Apar tendințe

spre abstractizări și folosofări sterile care uneori nu sunt apanajul debutului schizofreniei. Ele sunt doar etape trecătoare ale vârstei.

Carențele afective ale copilăriei sunt importante. Mama hiperprotectivă, dominatoare sau total indiferentă ar conta, după unii psihiatri în apariția bolii. Despre mama schizofrenogenă am discutat în primele capitole ale cărții. Astfel, abandonul copilului, urmat de obicei de hospitalism până la maturitate înseamnă o profundă carență afectivă. Vom lua în considerare ca important abandonul, în sensul structurării unei personalități vulnerabile. La fel se întâmplă când relațiile dintre părinți sunt tensionate, descriindu-se așa-zisul "abandon mascat". De asemenea, abandonul presupune devieri în structurarea personalității mamei, a instinctului ei, ceea ce semnifică încărcătură genetică patologică. În cazul divorțului părinților pot apare sentimente de ambivalență afectivă de devalorizare, anxietate, teamă de abandon. Și divorțul părinților este factor de vulnerabilitate viitoare pentru copil în structurarea personalității ca și alcoolismul în familia de proveniență a bolnavului. Tot pentru structurarea unei personalități vulnerabile contează prezența unui părinte alcoolic cu comportament turbulent, violent sau agresiv.

10.8. Antecedentele și comportamentul

Antecedentele heredocolaterale

Ne vom interesa dacă rude apropiate suferă de schizofrenie. Astfel mama sau tatăl pot suferi de schizofrenie; la fel un frate sau mai mulți. Boala poate fi prezentă și la rude de gradul doi sau mai îndepărtate. Este semnificativă prezența altor psihoze la

rude sau a psihopatiilor, alcoolismului la părinți, frați. La fel vom lua în considerare suicidul în familie, cu semnificație pentru o afecțiune psihică.

Antecedente personale

Este necesar să cunoaștem dacă bolnavul a prezentat un episod psihotic anterior, dacă bănuim totuși un diagnostic de schizofrenie. Atunci vom fi la o a doua decompensare și mai ales dacă deja au trecut 6 luni, ne vom gândi serios la acest diagnostic. Bolnavul poate avea și decompensări nevrotice anterioare, reactive sau prin suprasolicitare. Ele nu au o semnificație deosebită, doar în sensul unei labilități nervoase. Dacă în antecedentele personale constatăm prezența unor tulburări de comportament, ele pot pleda pentru o structură dizarmonică de personalitate pe care s-a grefat boala. Trebuie să cunoaștem bolile organice cerebrale anterioare ale subiectului, dar și bolile generale dacă ele există, pentru că este necesar să excludem tulburările psihopatologice schizoforme care apar pe fond organic. Este necesar să excludem organicitatea pentru a nu confunda adevărata schizofrenie cu sindroamele organice schizoforme. E bine să cunoaștem starea somatică anterioară îmbolnăvirii bolnavului, nu numai pentru diagnosticul diferențial dar și pentru a cunoaște dacă nu există contraindicații somatice ale tratamentului neuroleptic sau electroconvulsivant. La oligofreni ne vom interesa despre eventuale afecțiuni pre-, intra și postnatale.

În general, ne vom interesa despre eventuale infecții sau traumatisme cranio-cerebrale. Desigur, când bolnavul nu ne poate relata antecedentele sale personale, vom recurge la informații heteroanamnestice sau la documente medicale dacă cumva dispunem de ele (rețete, bilete de ieșire din spital, carnet de sănătate etc.).

Comportamentul

Cunoașterea tulburărilor comportamentului la bolnavul schizofren contează din două puncte de vedere:

- tulburările de comportament ca și apanaj al unei structuri dizarmonice de personalitate pe care ulterior se va greșa schizofrenia;
- tulburările de comportament care ele însele constituie modalități de debut sau simptome ale bolii floride.

Este necesar, în măsura posibilului să cunoaștem copilăria și adolescența bolnavului. Tulburările de comportament care apar în adolescență pun destule probleme de diagnostic diferențial psihiatrului, fiind vârsta unor transformări profunde neuro endocrine. După Hunter (citată de Gorgos) "adolescența este o perioadă a anormalităților normale". (68)

Dintre tulburările comportamentale la adolescent dar și la adultul tânăr ne vom interesa despre absentism, dromomanie, delicvență, suicid.

Absenteismul înseamnă absența de la activitatea școlară sau locul de muncă. Când absentismul este cronic, în repetiție poate semnifica o tulburare de personalitate. Frecvent la adolescenți și tineri, în debutul de schizofrenie bolnavii lipsesc de la locul de muncă sau de la alte activități organizate. În debutul de schizofrenie, absentismul este absolut nemotivat, spontan, fără sens, incomprehensibil. El apare într-un context mai amplu, împreună cu alte manifestări nefrești: bizarerii, autism, indiferentism. Spre deosebire de bolnavul cu tulburări de comportament, în debutul de schizofrenie bolnavul nu motivează și nici nu încearcă să motiveze absențele. Vom judeca absentismul, în diagnostic, în context cu alte simptome constatate la bolnav.

Părăsirea repetată și nemotivată a domiciliului, se întâlnește destul de frecvent la bolnavul cu debut de schizofrenie dar ea este și o manifestare a bolii floride.

Bolnavii nu anunță familia sau aparținătorii despre aceste plecări. „Bolnavii pot avea conștiința clară atunci, sau pot fi obnubiți. Subiecții nu pot motiva plecările și frecvent nici nu încearcă să o facă. Perioadele de plecare sunt variabile. Schizofrenii pleacă de obicei în păduri sau în alte localități decât cele de domiciliu unde pot să rămână zile și nopți, fără a se alimenta sau a-și face igiena personală. De obicei, sunt readuși cu poliția. În cazul episoadelor dromomanice în repetiție, familia nu mai este surprinsă de acestea.

Delicvența, care este definită de Porot ca "efect al conflictului dintre individ și societate, rezultat din încălcarea legilor" trebuie cunoscută pentru că bolnavii schizofreni pot săvârși acte delicvente. Delicvența la schizofren este apanajul psihozei. Sub vârsta de 14 ani vorbim de delicvență juvenilă. Aceasta își poate avea originea în carența afectivă educațională dar și în mijloacele de informare în masă.

Tulburări de comportament în timpul stagiului militar.

Este foarte necesar să cunoaștem dacă bolnavul a efectuat stagiul militar și care a fost comportamentul în timpul efectuării lui. Putem avea informații că bolnavul nu a efectuat acest stagiul fiind clasat din cauza bolii deja depistate. Nu foarte rar, boala debutează în timpul efectuării stagiului militar. Putem afla că debutul bolii a fost brutal prin săvârșirea unor infracțiuni (dezertări, crime) sau suicid.

Comportamentul în familie și la locul de muncă.

Din datele heteroanamnestice luăm cunoștință despre comportamentul bolnavului în familie. Sigur, relatările sunt reale. Ele se pot referi la comportamentul aberant ca apanaj al întregii vieți, a bolnavului, a perioadei de debut al schizofreniei sau după îmbolnăvire. Familia

ne poate relata despre manifestările heteroagresive, ciudăţeniei de comportament cum ar fi necomunicarea, izolarea bolnavului într-o cameră separată, baricadarea lui, refuzul alimentar, refuzul de a-şi face igiena personală; relatări ale unor fapte ciudate, bizare. La fel ni se poate spune că bolnavul vorbeşte singur, nu răspunde la sugestii sau îndemn, la vreo activitate sau că face gesturi lipsite de sens pe care le repetă multă vreme. Familia care observă mai mult timp bolnavul, ne relevă informaţii valoroase pe care nu le putem obţine de la bolnav întotdeauna în cele 20-30 minute cât timp îl examinăm, de aceea le vom înregistra cu atenţie.

Relatările despre tulburările comportamentului la serviciu le vom înregistra de asemenea, ele fiind relevante în sensul bolii la debut sau a decompensării ei. Colegii de muncă vor remarca lipsa de răbdare a bolnavului sau dimpotrivă, faptul că acesta rămâne mult timp în aceeaşi poziţie, că el nu comunică, că nu are randamentul în muncă pe care l-a avut anterior, că dă răspunsuri ciudate sau face gesturi ciudate. De asemenea, că absentează din serviciu sau pleacă fără motiv de la locul de muncă. Colegii pot relata unele idei ale bolnavului neconforme cu realitatea, că ar fi urmărit, persecutat de unii colaboratori, că unele activităţi de la locul de muncă au legătură nefirească cu persoana lui. Trebuie să reţinem aceste informaţii şi să le interpretăm în întreg contextul comportamental al bolnavului pentru ca în final să decidem diagnosticul.

Consumul de toxice

Este necesar să investigăm bolnavul sau aparţinătorii despre eventualul consum de toxice al bolnavului, în primul rând pentru a exclude în diagnostic o decompensare psihotică la toxicoman, apoi pentru a preciza dacă nu cumva consumul chiar moderat de toxice (alcool, medicamente, droguri) la un bolnav diagnosticat de schizofrenie, determină decompensarea bolii.

Consumul de alcool la schizofreni este destul de frecvent. Fiind sub tratament neuroleptic, unii bolnavi schizofreni, chiar ştiind că este contraindicat acest consum, o fac. De multe ori se reînternează în fază floridă a bolii şi din relatări constatăm un consum de băuturi alcoolice în ultimele câteva săptămâni. Vom reţine acest consum ca factor precipitant al decompensării bolii.

În practica clinică se întâlnesc situaţii în care la un bolnav alcoolic se declanşează o psihoză schiziformă care ulterior îmbracă forma clinică şi de evoluţie a schizofreniei dacă bolnavul a avut o vulnerabilitate genetică spre îmbolnăvire. În acest caz, alcoolismul a precipitat declanşarea bolii. Unii schizofreni au tendinţa spre toxicomanie. Am avut în tratament un bolnav care consuma în medie 8-10 tablete de romparkin zilnic, pe lângă neuroleptice. Am întâlnit şi dependenţă la diazepam în unele cazuri.

Evenimente deosebite înaintea decompensării bolii

Înafara unei investigaţii longitudinale despre evenimente, comportament, episoade anterioare de decompensare a schizofreniei, vom încerca să precizăm ce anume evenimente au precedat prezenta decompensare a bolii, dacă diagnosticul există deja sau dacă boala este la debut, ce a precedat debutul. Vom orienta discuţia pentru a afla:

- psihotraume recente importante;
- consum recent de alcool, toxice, droguri;
- boli organice severe recente, cu eventuala determinare cerebrală;
- oprirea tratamentului de întreţinere sau tratamentul efectuat în doze insuficiente.

Acestea ne pot servi nu numai la constatarea factorilor precipitanţi în decompensarea bolii dar şi în diagnosticul diferenţial.

10.9. Istoricul bolii

Este necesar să cunoaștem nu numai episodul de boală actual ci chiar să avem o adevărată istorie a subiectului pentru a cunoaște în mod sintetic boala de la debutul ei până în prezent dar și structura personalității bolnavului dinaintea imbolnăvirii. Etapele anamnestice de cunoaștere ale bolnavului și bolii, începând cu antecedentele personale, heredocolaterale, tulburările de comportament în diferite etape ale vieții, consumul de toxice, evenimentele deosebite de viață trăite de subiect, numărul internărilor anterioare, tratamentele urmate pentru boala actuală, modul lor de efectuare, evoluția bolii, toate formează un istoric al bolii și subiectului. Am relatat în capitolele anterioare că bolnavul schizofren, prin însăși natura bolii nu va putea relata un istoric corect și complet, acesta trebuind a fi construit din informațiile heteroanamnestice sau din documente medicale și medico-legale, dacă acestea există.

Spre deosebire de medicina somatică, istoricul nu este centrat pe istoria bolii ci aceea a subiectului. Cu cât simptomele de manifestare ale bolii sunt mai puține cu atât atenția medicului va fi centrată pe istoria subiectului.

10.10. Examenul psihic propriu-zis

10.10.1. Aspecte de ordin general

Atitudinea

Vom aborda "atitudinea" bolnavului din două puncte de vedere:

- atitudinea de postură, poziție, care la schizofren apare ca patologică în stările catatonice; în asemenea situații bolnavii

pot păstra timp îndelungat (ore, zile) aceeași poziție (stau drept în picioare fără să miște, stau în pat cu flexia capului pe torace realizând semnul pernei etc.) sau modificări ale poziției posturii în contextul unor stări de agitație motorie din forma catatoniei agitate. Atitudinea trebuie gândită și interpretată în contextul psihopatologic general având în vedere faptul că asemenea atitudini bizare apar și în isterie, la psihopați sau în boli neurologice. (95)

- atitudinea ca și comportament, definită conform dicționarului enciclopedic psihiatric "o dimensiune calitativă fundamentală a personalității care se relevă în comportamentul manifestat de indivizi față de alții, față de o situație sau față de o altă persoană" (68).

Sunt două situații în discuție:

- a. atitudinea bolnavului față de boală; bolnavul nu conștientizează boala psihică, nu recunoaște că este bolnav de aceea el refuză să se prezinte la medic, refuză să se interneze, refuză să coopereze în tratament; refuză să accepte poziția de bolnav.
- b. atitudinea bolnavului față de medic sau anturaj este de cele mai multe ori necooperantă sau ostilă, de aici rezultând dificultățile de abordare a bolnavului psihic și mai ales de tratament.

Sigur, multitudinea manifestărilor atitudinii bolnavului psihic rezultă din forma clinică a schizofreniei, momentul ei evolutiv, structura personalității bolnavului, corectitudinea efectuării tratamentului, consumul de băuturi alcoolice sau cafea, sau alți factori (bolnavul a fost contrazis, incitat etc.).

Atitudinea schizofrenului în examinare îmbracă mai multe manifestări ce vor fi expuse mai jos:

1. *Atitudinea cooperantă.* În medicină în general relația bolnavului cu medicul este cooperantă, bolnavul căutând medicul pentru a-i cere ajutorul. Problema necooperării nici nu se pune, nici nu există. În cazul bolilor psihice, în special schizofrenii, în general sunt necooperanți. Totuși, abordând situația atitudinii cooperante la schizofren, putem afirma că ea există în următoarele situații:

- când surprindem bolnavul în momente în care el acceptă discuția, abordarea chiar dacă este în faza decompensată a bolii;
- când bolnavul este în faza compensată a bolii și sub tratament. Această situație este mai des întâlnită. Există schizofreni cu boala deja cronicizată care caută medicul pentru a primi rețete pentru medicamente sau pentru a se interesa de menținerea pensiei. Dintre aceștia însă doar unii sunt cooperanți.

2. *Atitudinea necooperantă* este frecvent întâlnită. Din descrierea fenomenologică a bolii se deduce neconștientizarea bolii de către bolnav, ostilitatea, negativismul său. De aici atitudinea necooperantă. (95)

Starea catatonică implică în modul cel mai tipic atitudinea necooperantă. Bolnavul fie prezintă mutism, situație în care întrebările rămân fără răspuns, fie dacă totuși răspunde la unele întrebări, o face cu indiferență, fără participare afectivă în dialog. O face rar, sec și detașat. Atitudinea negativistă reprezintă după Michaux rezistența activă sau pasivă la orice stimul extern sau intern. În negativismul pasiv apare o rezistență și inerție aproape totală la executarea unor ordine exterioare, absența comunicării verbale "negativism verbal" și chiar a satisfacerii nevoilor fiziologice (negativism interior după Bleuler) ca globul vezical, gatismul etc. În negativismul activ

apare o opoziție la unele comenzi cum ar fi opunerea la ridicarea unui membru. Uneori negativismul implică reacții opuse față de cele cerute (rugă să tacă – vorbește; rugat să nu dea mâna – o dă; rugat să se întoarcă spre perete – se întoarce în altă direcție). Dacă bolnavul este delirant, din cauza ideilor delirante este necooperant pentru că este suspicios și autist. El poate implica ușor interlocutorul în delirul său.

3. *Alte tipuri de atitudine*

În schizofrenie există un evantai larg de atitudini pe care bolnavul le adoptă față de medic sau față de cei din jur, de la cooperare-ostilitate la negativism, ca model de manifestare a bolii. (95)

Atitudinea insolentă, ironică poate apare uneori în hebefrenic sau în formele delirante de schizofrenie cu grad înalt de suspiciune. Atitudinea prietenoasă este rară. Atitudinea agresivă poate apare în orice formă de schizofrenie, în fazele ei floride de evoluție.

Atitudinea indiferentă este implicată în cea necooperantă, autistă. În atitudinea negativistă poate apare aspectul de perplexitate. Suspiciozitatea și chiar duplicitarismul poate apare în formele paranoide. În formele maniacale ale schizofreniei afective pot apare atitudini demonstrative, dominatoare, schimbătoare.

Ținuta

În examinarea schizofrenului, vom ține cont de ținuta sa care de cele mai multe ori frapează prin lipsa unei igiene corespunzătoare fiind neglijată, murdară dar și prin neadecvare în raport cu împrejurările.

Schizofrenii aduși de urgență, într-o fază floridă a bolii au de obicei o ținută precară, dezordonată, fiind uneori gatoși și prezentând paraziți. Ea se datorează indiferentismului bolnavului față de îngrijirea sa, în contextul bolii sau faptului că bolnavii și-au părăsit domiciliul circulând mult timp fără scop, pe oriunde.

Schizofrenii deliranți mai rar îmbracă vestimentația caracteristică conținutului delirului deoarece indiferentismul autist este de obicei predominant față de intensitatea și stenicitatea delirului. Uneori bolnavii cu schizofrenie formă afectivă, decompensați maniacal pot fi îmbrăcați în haine având culori țipătoare sau necorespunzătoare vârstei. Uneori vestimentația bolnavului nu corespunde vârstei sau poziției sociale (cisvestitism). Ea se poate întâlni în schizofrenia grefată, în hebefrenie și mai rar în alte forme de schizofrenie. (94)

Faciesul

Faciesul este după unii "o vitrină a ființei", o oglindă în care se pot citi prin decodare trăiri normale și patologice. La schizofren frapează inexpressivitatea faciesului. Un clinician experimentat discutând cu un bolnav și suspectându-l de schizofrenie se bazează frecvent pe această constatare, mai ales că din punct de vedere afectiv schizofrenul este un indiferent, un aplatizat. Faciesul spune mult în acest sens.

Inexpressivitatea, indiferentismul, absența sau perplexitatea faciesului se înscriu în contextul autismului și indiferentismului schizofren. Faciesul poate avea note anxioase uneori ostile sau de suspiciune când bolnavul este și delirant.

În examinare vom fi atenți la aspectul pielii feței, al coafurii, aspectul părului, al ochilor. În perioadele de decompensare a bolii, dacă bolnavii nu se alimentează, nu se îngrijesc, pielea feței poate fi deshidratată, ridată, cu accentuarea șanțurilor nazo labiale, cu pleoape zbârcite, apanaj al unei slăbiri, epuizări fizice. Cearcănele pot fi și ele prezente ca semn al insomniei, oboselii, nealimentării, deshidratării. Obrajii sunt trași, uscați, neîngrijiți, nerași. Varicozitățile capilare la nivelul obrazilor, mai ales pe pomeți pot apare când schizofrenul a consumat și cantități mari de băuturi alcoolice. Refuzul alimentar sau nealimentarea conferă faciesului o paloare exagerată. Mișcările

buzelor le vom urmări atunci când ele se produc spontan, fără elaborarea unor cuvinte când bolnavul solilocvează, fără să participe la dialog. Uneori apar tresăriri, mișcări bruște, contracturi ale buzelor. Alteori mișcările buzelor se fac lent cu mobilitate foarte redusă a musculaturii. În schizofrenia grefată poate apare gura permanent întredeschisă care o putem întâlni și în formele catatonice. La oligofrenii care au și schizofrenie vom întâlni aspecte dismorfofobice ale frunții, ochilor, urechilor. Coafura la schizofren este neîngrijită mai ales în fazele de decompensare ale bolii. Părul este seboreic, nepieptănat, uneori cu alopecii sau cu încărunțire precoce. (94)

Mimica

Considerată a fi un mijloc de exteriorizare afectivă, mimica este un "limbaj", un mijloc de comunicare. Pe lângă examinarea aspectului anatomic al feței vom fi atenți la mobilitatea mimicii. La schizofren apare frecvent hipomimia, o hipomobilitate a mimicii în contextul trăirilor de indiferentism și aplatizare afectivă. În stările catatonice mimica poate fi imobilă (amimie). La schizofrenii cu agitație psihomotorie poate apare hiperimia o hipermobilitate mimică pe o anumită perioadă de timp. Hiperimia la schizofren este inconstantă, apărând în contextul hiperkineziei generalizate. În fazele compensate ale bolii mimica poate fi mobilă. Paramimiile, situații în care expresivitatea feței nu este în concordanță cu starea afectivă și conținutul ideativ poate fi întâlnită la schizofrenii, ca expresie a discordanței.

Privirea

Observând faciesul bolnavului schizofren, vom observa implicit și privirea lui, element semiologic valoros care exprimă viața afectivă, în contextul expresivității faciesului.

Totuși nu numai afectivitatea influențează privirea ci și conștiința, gândirea, percepția, activitatea.

Privirea detașată, absentă, ruptă de realitate, neîndreptată către interlocutor, apare adesea la schizofren. Privirea care evită interlocutorul apare descrisă de autori în literatura de specialitate ca specifică schizofreniei. (94)

În schizofrenia catatonică privirea este fixă, imobilă. În fazele floride ale formei paranoide de schizofrenie bolnavul poate avea o privire fixată undeva în spațiu, menținută un timp așa, ca apanaj al unor halucinații. În formele confuzionale de debut ale schizofreniei, privirea pare detașată, rătăcită, ruptă de realitate. O privire suspicioasă poate apărea la schizofrenii deliranți. În formele de schizofrenie cu anxietate, privirea poate fi larg deschisă, asociată cu încreșirea frunții și cu expresia de anxietate. (94)

Gestica

Parte a comunicării extraverbale interumane, gestică este expresia stării psihice la un moment dat, un mod de exprimare a gândurilor, o completare nonverbală a acestora, un mod de reacție reflectând structura personalității, a caracterului, temperamentului.

La schizofren ne frapază în examinare câteva caracteristici ale gesticii:

- nefirescul, lipsa de naturalitate;
- caracterul illogic;
- lipsa de coordonare;
- lipsa coerenței;
- lipsa scopului;
- lipsa de concordanță cu conținutul ideativ, starea afectivă, situația ambientală.

Tulburările de gestică la schizofren cuprinse în așa numitele "parakinezii" sunt definite ca mișcări nefirești, bizare, puerile, neconcordante cu ambianța, cu momentul trăirii. Ele apar în contextul discordanței psihismului schizofren. Parakineziile apar-

ținând gesticii și atitudinii sunt descrise în forma manierismului, bizareriilor, stereotipiilor. (94)

Manierismul ca expresie a discordanței schizofrene este o pervertire a acțiunilor motorii cele mai simple ca apanaj al modificărilor din sfera logică a firescului, a naturalului, a concordanței cu mediul. În bizarerie, nefirescul în acțiuni este și mai evident când alterarea funcțiilor logice este și mai profundă.

În stereotipii apare tendința nefirească de repetare a unor mișcări în sfera pantomimicii, a mimicii, limbajului sau scrisului. Ele pot fi de atitudine, când există tendința de păstrare a aceleiași poziții sau de mișcare. În cazul stereotipiilor de atitudine bolnavii păstrează ore în șir aceeași poziție (stat în picioare, într-un picior, pe călcâi, pe vârfuri), poziții foarte incomode, în pat sau în ortostatism. Ele sunt cunoscute și descrise sub denumirea de "atitudini catatonice" sau "contracturi cataleptice".

Perseverarea este menținerea unei inerții în inițierea actelor motorii, adică continuarea repetitivă a unei acțiuni deja îndeplinite. Ea poate fi:

- iterativă, când bolnavul execută acte asemănătoare;
- substitutivă, când bolnavul execută același act deși i se cere să execute altul.

Hiperkinezia apare în stările de agitație psihomotorie care uneori sunt scurte, în raptusuri brutale cu țintă auto sau heteroagresivă.

Dialogul

În examinarea bolnavului schizofren este posibil ca dialogul să nu aibă loc în situația când bolnavul prezintă mutism sau este negativist. Examinatorul întreabă dar rămâne fără răspuns. Dialogul nu poate avea loc când bolnavul solilocvează, el neținând cont de întrebările ce i se pun.

În formele cu autism marcat dialogul este sărac. Dialogul se desfășoară într-un

timp îndelungat, cu latențe între întrebare și răspuns. Numărul informațiilor este mic, insuficient de multe ori pentru a construi un istoric al subiectului și al bolii. Răspunsurile sunt seci, scurte, uneori monosilabice. În contextul disocierii gândirii răspunsurile alături pot apărea frecvent, ca apanaj al incoerenței gândirii.

Activitatea verbală

La schizofren pot apărea modificări ale vocii. Tonalitatea vocii poate fi nemodificată dar ceea ce se remarcă este o diminuare a amplitudinii inflexiunii acesteia. Ea pare monotonă, plată în legătură cu existența aplatizării afective. Intensitatea crescută a vocii poate apărea în raptusurile agresive sau de agitație motorie, în formele delirante uneori sau în cele hebefrenice cu logoree. Intensitatea vocii este mai scăzută în formele catatonice sau în forma depresivă a schizofreniei afective. Tonalitatea vocii poate fi înaltă, de forță, declamativă și de prețiozitate la bolnavii cu hebefrenie sau în formele maniacale ale schizofreniei afective.

10.10.2. Examenul funcțiilor psihice

În primul capitol al cărții am descris manifestările clinice ale schizofreniei pe funcții psihice. În acest capitol voi discuta modalitățile prin care tulburările diferitelor funcții psihice pot fi relevate de către medic, direct, examinând bolnavul sau evidențiindu-le prin deducție când el posedă informații heteroanamnestice, documente medicale sau materiale grafice din care pot reieși aceste tulburări.

Am detaliat în capitolul anterior aspecte privind dialogul medic-bolnav cu toate caracteristicile sale în cazul examinării bolnavului schizofren, el rămânând extrem de important în relevarea tulburărilor

funcțiilor psihismului, alături de observarea bolnavului.

În mod sintetic, sursele de informație care ajută medicul în relevarea tulburărilor funcțiilor psihismului la bolnavul schizofren sunt redată mai jos:

1. observarea directă a bolnavului;
2. dialogul cu bolnavul;
3. date heteroanamnestice;
4. documente medicale și medico-legale;
5. materiale grafice aparținând bolnavului.

Vor fi discutate mai jos, pe funcții psihice, modalitățile de relevare a tulburărilor acestora în funcție de sursele de informație.

Percepția

Observarea bolnavului schizofren în relevarea mai ales a tulburărilor calitative de percepție este importantă. Putem constata că bolnavul privește mult timp într-un punct fix, poate undeva pe perete sau în tavan, dacă are halucinații vizuale; el poate să-și acopere urechile cu mâinile dacă i se transmit sunete, cuvinte injurioase etc. În aceste situații vom interveni prin dialog, punând întrebări de genul:

- Ce vedeți acolo pe perete?
- Uneori vedeți și altceva?
- Vă strigă cineva? Cine?
- Vă auziți strigat?
- Auziți bine?
- Vă critică cineva? Îți vorbește?
- Vi s-a întâmplat să auziți voci care comentează ce faceți sau ce gândiți?
- Ce vă spun ele?
- Vi s-a întâmplat să auziți voci care vorbesc între ele?
- Ați avut senzații ciudate în corp? În ce constau?
- Ați văzut imagini pe care alții nu le pot vedea? Ce fel de imagini?

Sau dacă vrem să relevăm alte tipuri de halucinații, cum sunt cele olfactive,

gustative, cenestezice, hipocondriace, întrebăm:

- Alimentele au un gust și miros obișnuit?
- Simți ceva deosebit în corp? Este schimbat?
- Ți simți corpul nemodificat?

E bine să evităm întrebările: "ai vedenii?", "auzi voci?", pentru a nu sugera o halucinație. Ar trebui ca trăirea halucinatorie să reiasă din ceea ce spune bolnavul în mod spontan, ceea ce nu întotdeauna se întâmplă. Acest lucru ne îngreunează relevarea halucinațiilor.

Alteori prezența halucinațiilor o relevă aparținătorii care spun că bolnavul afirmă adesea:

- Auzi că mă strigă!
- De ce mă înjură!
- Niște oameni îmi spun să mă sinucid!
- Uite-i prin casă! Vin, vin!
- Uite vine Iisus!
- Nu vedeți, sunt mulți pitici pe aici. Mulți de tot!

Din materiale grafice ale bolnavului putem uneori deduce prezența halucinațiilor. Analizând materialul care poate fi un desen, întrebăm bolnavul despre imaginile desenate de el.

- Ce animal ați desenat aici? L-ați văzut undeva?
- Cine este persoana pe care ați desenat-o? O cunoașteți?

Încercăm să definim persoana ca fiind reală sau nu. Vom studia, dacă este cazul documentele medicale sau medico-legale, de unde pot eventual rezulta trăiri halucinatorii anterioare. Ele pot fi cuprinse foarte subtil în dialog pentru a ști dacă bolnavul mai prezintă producțiile halucinatorii.

Nu ne vom grăbi să relevăm neapărat halucinații sau pseudohalucinații la o primă examinare. Ele pot fi puse în evidență la o a treia sau a patra examinare.

Atenția

Aceasta este o funcție psihică ale cărei modificări înspre hiper sau hipo-

prosexie le evidențiem prin observație. În stările catatonice ale schizofrenului atenția este marcat hipoprosexică sau aprosexică. Bolnavul păstrează aceeași poziție și neglijează evenimentele ce se petrec în jur. La bolnavii cu schizofrenie paranoidă, interpretativi, bolnavul are o hiperprosexie îndreptată spre evenimente sau persoane legate de ideile delirante. În general însă, schizofrenul autist este hipoprosexic cu o comutare greoaie a atenției de pe un eveniment pe altul.

Memoria

Pentru a evidenția tulburările de memorie vom dialoga cu bolnavul. Tulburările cantitative de memorie, în special hipomnezia poate să apară la schizofren. În contextul autismului, a indiferentismului schizofren, când interesul pentru ceea ce se petrece în jur este diminuat scade și puterea memorării. De aceea cu cât autismul este mai pregnant există un grad evident de scădere a fixării mnezice. La catatonici, unde există un oarecare grad de obtuzie a conștiinței se produce de asemenea, o scădere a forței mnezice de fixare.

Sigur, relevarea cea mai importantă și grosieră în același timp a tulburărilor memoriei este dată de orientarea auto-, allopsihică și temporală. Frecvent la schizofren, această orientare se face corect, ea relevând o destul de corectă funcționare a memoriei. O evidențiem prin întrebări simple:

- Cum vă numiți?
- Unde vă aflați?
- În ce zi suntem? În ce lună? În ce an?

Doar în formele confuzoanice, mai frecvente la debutul schizofreniei, este afectată orientarea auto-, allopsihică și temporală.

Tulburările calitative de memorie pot să apară la schizofren. Tulburările sintezei mnezice imediate în care bolnavul evocă în mod eronat fapte, evenimente trăite de el incorecte din punct de vedere cronologic sau al apartenenței la cul

bolnavului. le relevăm prin dialog. Vom insista prin întrebări ca acestea:

- Cum s-au petrecut faptele?
- Când, în ce perioadă au avut loc?
- Redați câteva amănunte pe care le rețineți din acea perioadă!

Vom putea observa că anumite date nu se potrivesc realității cronologice trecute. Legat de stabilirea apartenenței faptelor vom chestiona și aparținătorii, cunoscuții spre a stabili veridicitatea celor afirmate de bolnav.

În cazul falsei recunoașteri, când bolnavul evocă în mod eronat din memorie date pe care nu le-a fixat sau a iluziei de nerecunoaștere când se produce fenomenul invers, realitatea va fi confirmată chiar de către persoanele în cauză. Aceste tulburări pot apare la schizofreni în corelație cu fenomenele de depersonalizare sau cu ideile delirante. Este necesar pentru a nu greși în interpretare să discutăm amănunțit cu bolnavii și persoanele implicate.

În cazul confabulațiilor, pentru a releva evenimentele imaginare evocate de bolnav ca trăiri reale, este necesar să punem întrebări mai mult legate de aceste evenimente trecute. Dacă absurdul sau imposibilul nu reiese din discuție, vom reconstitui trecutul bolnavului din discuția cu aparținătorii sau cunoscuții.

Conștiința

Pentru a preciza prezența sau nu a tulburărilor conștiinței, vom observa comportamentul bolnavului și vom purta dialogul cu el în contextul examenului psihic. Dacă bolnavul are un comportament agitat în cadrul unei catatonii agitate sau dimpotrivă are o poziție fixă, hipomobilă sau imobilă în cazul catatoniei stuporoase, există un grad de obtuzie a conștiinței.

Clasic și grosier, mai întâi vom deduce claritatea conștiinței din întrebările amintite deja la examinarea memoriei, legat de orientarea auto, allopsihică și temporală.

- Cum vă numiți?
- Câți ani aveți?
- Unde vă aflați?

- În ce an suntem? În ce lună? În ce zi?

Diferitele grade de îngustare ale câmpului conștiinței le vom constata prin observație. Vom vedea gradul dezorganizării activității și din dialog, gradul participării bolnavului la acesta.

La fel, vom analiza gradul coerenței gândirii. În formele delirant onirice de schizofrenie, înafara celor amintite mai sus, vom constata, pe fondul incoerenței gândirii fragmente delirante.

În cazul modificărilor conștiinței de sine, vom încerca prin întrebări relevarea desomatizării sau dezanimării.

Astfel, vom întreba:

- Ce profesie aveți?
- Cunoașteți și alte profesii? Le practicați și pe ele din când în când?

sau

- Vă simțiți alt om uneori?
- Vă simțiți schimbat?
- Treceți uneori dintr-o stare într-alta?

Nu vom sugera răspunsuri prin întrebări directe pentru că uneori bolnavii sunt sugestibili și le preiau ca atare.

Gândirea

Tulburările de gândire le relevăm din dialogul cu bolnavul. Tulburările de formă le observăm din ritmul desfășurării fluxului ideativ; dacă există opriri ale acestuia, intreruperi, dacă fluxul ideativ se oprește în totalitate. Uneori în formele schizoafective de tip maniacal, fluxul ideativ este rapid. Din dialog vom observa dacă firul logic al ideilor este sau nu păstrat. Ideile prevalente și mai ales cele delirante le vom evidenția prin întrebări.

- Aveți dușmani care vor să vă facă rău?
- V-au făcut deja ceva rău?
- Vă persecută cineva?
- Vă urmărește cineva uneori?
- Vă influențează cineva?
- Vă simțiți corpul, mișcările firești, libere?

- Gândiți ca și înainte sau ați observat ceva schimbat?
 - Se completează împotriva d-voastră?
 - Este posibil ca soțul/soția să vă înșele? Aveți dovezi despre acest lucru?
 - Aveți impresia că ați comis ceva îngrozitor și trebuie să liți pedepsit?
 - Aveți impresia că sunteți o persoană excepțională? Aveți capacități cu totul deosebite?
 - Aveți experiențe religioase deosebite?
 - Credeți că oamenii vorbesc sau râd de dumneavoastră când sunteți într-un grup?
 - Privind TV-ul ați avut impresia că vi se transmit mesaje? Sau prin radio?
 - Ați simțit că sunteți influențat de forțe exterioare?
 - Ați avut impresia că vi se citesc gândurile?
 - Ați avut impresia că vi se fură gândurile?
 - Ați avut impresia că vi se induc gânduri de la forțe exterioare?
 - Ați făcut lucruri pe care ceilalți le consideră bizare?
 - Ați fost tentat să faceți rău unor oameni sau animale?
 - Faceți anumite lucruri în mod repetat, fără sens?
 - Țineți un jurnal? Scrieți mult?
- Vom corela informațiile pe care le-am obținut din anamneză cu întrebările pe care le punem.

Afectivitatea

Observăm expresivitatea faciesului privirii bolnavului. Simțim participarea firească sau distantă a bolnavului în dialog. La fel încercăm să conturăm dacă există o "transmitere afectivă" asociată celei ideative sau nu. Autismul schizofren este asociat cu aplatizare afectivă, ceea ce înseamnă că vom simți în discuție lipsa participării afective a bolnavului.

Urmărind expresivitatea mimicii

privirii, auzind conținutul ideativ și participarea afectivă la dialog, vom încerca să vedem dacă între acestea toate există sau nu o concordanță. Relevăm astfel paratimia.

Inversiunea afectivă o evidențiem din datele heteroanamnestice obținute de la aparținători. Mama, de obicei ne spune că bolnavul o urăște, are un comportament ostil, ceea ce poate apare și față de alt membru al familiei. Din dialog vom deduce acest lucru punând întrebări ca:

- Vă iubiți mama?
- Dar tatăl, surorile, frații?
- Pe cine urăți dintre membrii familiei?

Pentru a releva ambivalența afectivă vom întreba:

- Se întâmplă să iubiți sau să urăți în același timp?
- Trăiți sentimente de bine și rău în același timp?

Despre trăirea anxietății ne vom convinge observând faciesul, privirea bolnavului. Despre hipotimie ne vom convinge simțind puterea transmițerii afective.

Activitatea

Vom aprecia activitatea bolnavului observându-l în cadrul examinării dar ne vom informa și din datele heteroanamnestice despre manifestările bolnavului anterior examinării. Vom urmări atitudinea față de anturaj, interlocutor, gradul de cooperare, nefirescul, bizarul în gestică în mișcări, vom reține tot ceea ce este neadekvat, neobișnuit, alături de normal. Sigur, calea culegerii acestor informații este comunicarea nonverbală dar ele vor fi completate de informațiile obținute, după cum am amintit, din datele heteroanamnestice. În cazul stărilor catatonice stuporoase sau de agitație putem interveni cu comenzi pentru a observa dacă și în ce mod se răspunde la acestea.

Voința

Vom aprecia voința la bolnav observând felul în care face trecerea de la o idee sau raționament la o activitate sau la inhibiția unei activități în vederea realizării unui scop.

Calea constatărilor desigur este observația, însă asociată uneori cu întrebări. Încercăm să constatăm în ce fel răspunde la comenzi, în ce fel cooperează în dialog; dacă este hipobulic deci are o diminuare a voinței tradusă prin scăderea capacității de angajare într-o anumită activitate care poate apare adesea în contextul inhibiției schizofrenice. Uneori, îndemnând bolnavul să facă anumite acțiuni, ne vom lămuri despre modul de implicare a voinței. Vom putea întreba:

- Vreți să deschideți puțin ușa?
- Luați vă rog cana aceasta și duceți-o la chiuvetă!
- Deschideți puțin fereastra!

Sigur, chiar din modul în care se poate dialoga cu bolnavul, putem să ne orientăm despre tulburările voinței.

Limbajul

Din dialogul cu bolnavul ne vom da seama dacă sunt sau nu tulburări de limbaj. Prezența paralogismelor, neologismelor, glosolia și alte tulburări de limbaj pot fi ușor observate în dialog. La fel, din anumite materiale patografice putem constata asemenea tulburări.

Intellectul

Ne dăm seama despre nivelul intelectual din chiar dialogul cu bolnavul, din vocabularul pe care-l are, din limbajul elevat sau nu. De asemenea, ne orientăm din istoricul vieții bolnavului de unde rezultă pregătirea școlară și profesia bolnavului.

Imaginația

Despre producțiile imaginative și nivelul imaginativ în general aflăm din relatările bolnavului. Vom aprecia imaginația din producțiile delirante, mai mult sau mai puțin însoțite de producții imaginative. Sigur, bogăția imaginativă poate fi și ea ștearsă, diminuată de inhibiția și autismul schizofren. Anumite date heteroanamnestice pot veni să completeze informații despre manifestări comportamentale care atestă unele producții imaginative patologice.

Instinctele

Tulburările instinctuale nu le putem decât foarte rar evidenția în timpul examinării. Eventual instinctul de autoapărare, mult diminuat sau abolit în stările catatonice sau exacerbat în cele de agitație psihomotorie, poate fi evident. Din anamneză aflăm despre tulburările instinctului alimentar sau sexual. Informațiile pot fi completate prin întrebări puse bolnavului, legate de tulburările instinctuale despre care știm deja ceva (aberații ale instinctului alimentar, perversiuni sexuale etc.). Relevarea ideilor suicidare se poate face prin discuții, întrebări generale legate de acestea. Conduitele suicidare sau de automutilare pot fi eventual constatate prin examenul somatic al bolnavului. În discuție putem aborda tentativele suicidare sau ideile suicidare plecând de la constatările examinării corporale ale bolnavului.

Personalitatea

Anamneza, în special istoria bolnavului poate releva structura personalității premorbide. Desigur, este necesar să chestionăm aparținătorii despre comportamentul bolnavului încă din copilărie, rezultatele școlare, eventual manifestări ciudate, deosebite ale lui în copilărie, adolescență, tulburări de comportament în timpul stagiului militar, în

familie, societate, infracțiuni, detenție. Despre tulburările personalității datorate schizofreniei am discutat în primul capitol al cărții

Uneori bolnavul poate să relateze unele din trăsăturile personalității premorbide. Atunci când el este inhibat, stuporos, are mutism, negativism sau este incoerent nu se poate descrie pe sine. Aceste informații le putem obține de la membrii familiei, prieteni, cunoscuți.

Trăsături de personalitate schizoidă pot fi întâlnite la unii bolnavi. În acest caz aflăm că bolnavul era introvertit, manifesta răceală afectivă, tendința la izolare, incapacitate de exprimare a sentimentelor, indiferență la critică sau față de relații sociale, lipsa prietenilor și dezinteres față de relațiile sexuale. De asemenea, poate avea preferințe pentru activități solitare, preocupări abstracte, imaginare, introspecție.

11. Cazuri clinice. Comentarii.

În acest capitol vor fi prezentate câteva cazuri clinice de schizofrenie, de diferite forme clinice.

Comentariile vor fi discutate în raport cu criteriile clasificării ICD-10 și DSM-IV din punct de vedere al diagnosticului pozitiv al bolii, al formei clinice și apoi prezentarea diagnosticului diferențial.

Un caz

S-a prezentat la cabinetul particular un profesor rugându-mă să-i consult fiica, în vârstă de 15 ani.

Discutând cu dânsul, mi-a relatat următoarele:

"Fiica mea, unică de altfel și mult dorită, are 15 ani. Eu și soția mea suntem destul de în vârstă, dar ne-am dorit mult un copil, care a venit când soția mea avea 39 de ani iar eu 47. În orice caz, fiica noastră a fost un copil sănătos, normal dezvoltat. Nu-mi amintesc ca soția să fi avut probleme de sănătate în timpul sarcinii și nici fiica mea când era fetiță. La fel, pot spune că dezvoltarea ei intelectuală a fost foarte bună. A fost un copil ascultător, cuminte, echilibrat chiar, spre deosebire de alți copii. A fost premiantă în fiecare clasă și n-am avut cu ea nici un fel de probleme comportamentale. Iată că de opt luni, în mod destul de evident și relativ brusc s-a schimbat total, dar într-un model total opus. Nu-mi vine să cred că e posibil. Cum vă spuneam, e schimbată și eu cred că e bolnavă. Suntem foarte supărați. Se poartă ca un copil răzgâiat, ne cere mereu bani și bea în prostie sucuri, cafele... dar e drept,

nu bea băuturi alcoolice și nu folosește droguri, că am urmărit-o! A devenit foarte foarte capricioasă și contradictorie. Dacă-i limitez banii pe care-i cere, strigă, sparge obiectele care-i cad în mână. Folosește un limbaj pornografic așa spune. Ea nu era așa! Era cuviincioasă, liniștită, cu mult bun simț. Uneori mi se pare, cum spuneam, anormală. Spune ceva, apoi brusc spune altceva. A devenit copilăroasă de unde, în urmă cu doi ani mi se părea mult prea matură pentru vârsta ei. Dacă nu-i faci pe plac e în stare să te bată. Strigă și e violentă. Pe urmă, uneori râde scurt parcă ar vrea să-și bată joc de noi. Profesorii de la școală n-o recunosc. Nu mai învață, nu vrea să răspundă când e solicitată spunând că "n-are chef" sau pur și simplu nu răspunde. Uneori nu vrea să răspundă la întrebări parcă nu i s-ar adresa ei. A devenit măscăriciul clasei. Face grimase, calambururi, se strâmbă. Și nu doarme noaptea absolut de loc. Începe un lucru și nu-l termină. În camera ei e o dezordine cumplită. Pare total aiurită. Cu greu reușim s-o facem să se îmbrace cum trebuie. De exemplu ia ciorapi roșii cu adidași și pantaloni scurți la școală. S-a tuns groaznic de ciudat, că nu știam ce să facem cu ea. Nu se spală. Când mănâncă n-are control și se supraalimentează ca să nu vă spun că nu știu ce manevre face dar mereu varsă lichidele pe haine. Destul de des râde singură și dacă o întrebi sau nu te ia în seamă sau răspunde aiurea. Profesorii numai din respect pentru mine au trecut-o la trei materii la care era corigentă. Și ei cred că este bolnavă și mi-au recomandat

să o duc la un psihiatru. I-au dat 9 la purtare dar și diriginta spune că e bolnavă psihic. V-ași mai adăuga că sora soției mele are schizofrenie de la vârsta de 22 de ani."

Îl rog pe domnul profesor să poftască bolnava în cabinet; intră o domnișoară înaltă, supraponderală, dezordonat îmbrăcată, nu foarte curată, cu părul tăiat scurt dar neîngrijit. Încă de la ușă, domnișoara a început să ducă mâna prin mișcări repetate la cap, ștergându-și fruntea. Repetă acest gest și după ce s-a așezat în fotoliu. O abordez:

- Domnișoara D. te doare capul?

- Pe mine? și mă privi fix. Nu! răspunse brusc și exploziv, continuând să-și atingă fruntea cu degetele.

- Atunci de ce-ți atingi în mod repetat fruntea cu mâna?

- Așa! Așa vreau! Ce vă doare?

- Nu, te întrebam doar așa.

Brusc se ridică din fotoliu și punându-și mâinile la spate, privi insistent tablourile din cabinet fără să scoată un cuvânt.

- Cum te simți domnișoara D.? Ești nervoasă uneori?

- Eu? zise ea. Apoi tăcu.

- Vrei să-mi răspunzi la întrebare?

Fără să ia în considerare întrebarea mea, zise:

- Sunteți pictoriță? și privi cu insistență un tablou de pe perete.

- Nu. Sunt medic.

Și parcă neauzind ce am răspuns, zise din nou:

- Mere, mere, mere, mere...

- Te referi la merele din tablou? adaug, văzând că privea la tabloul cu mere.

- Nu, că la alea de la școală! Le-am mâncat?

- Hai să vorbim puțin despre tine. Ia loc, te rog. Spune-mi, te simți uneori nervoasă?

- De unde știți? Chiar că am spart o

vază și o farfurie. Dacă tot mă pisează!

- Cine? zic eu.

- Păi, mama. Și tata. Că aia și aia nu-s bine făcute. La dracu! adaug revoltată.

- Poți să dormi noaptea?

- Nu dorm că nu mi-e somn.

- Ce faci noaptea dacă nu dormi?

- Mă gândesc... mă scol, umblu prin casă... vorbesc...

- Cu cine?

- Dacă vine...

- Cine să vină? o întreb. Vine cineva noaptea la tine? Auzi sau parcă vezi ceva sau pe cineva în casă?

- Parcă aud voci... dar vorbește singură... vorbește despre mine...

- Îți place la școală?

- La școală? A... la școală... la școală... - continuă ea cu o voce stinsă după ce brusc se ridică, zâmbește, își trece mâna în mod repetat peste frunte și continuă cu o voce cu tonalitate ridicată, aproape strigând: - Nu vă place sucii? și întorcându-se brusc către biroul la care stăteam, se răsti la mine: - Suc de portocale, de roșii, de portocale, de roșii și de roșii. Atât.

Apoi își ridică brusc fusta și încruntându-se, zise cu un ton apăsător:

- Acum vă arăt câte zgârieturi am!

Și început să-și treacă degetul pe coapsa piciorului drept de sus în jos zicând:

- Aici este una, aici una... aici alta și alta și încă și aici... Apoi vocea i se stinse treptat și tăcu.

- Eu nu văd nici o zgârietură! Tu le vezi?

Fără să acorde vreo importanță celor spuse de mine zâmbi și spuse categoric:

- Acum plec. M-am săturat de picturile astea.

Notă: la examenul somatic și neurologic nu s-au evidențiat elemente patologice.

Comentarii asupra diagnosticului

Din expunerea cazului putem sintetiza prezența următoarelor date psihopatologice și elemente pentru diagnostic:

- debutul bolii la 15 ani;
- simptomele datează de 8 luni;
- comportament imprevizibil, necontrolat;
- bizarerii de gestică;
- dispoziție labilă, afect inadecvat;
- stereotipii verbale;
- gândire disociată;
- comportament lipsit de scop;
- motivația absentă;
- halucinații auditive;
- defectul coeziunii psihismului;
- distorsionarea firului logic al gândirii;
- limbaj distorsionat;
- comportament straniu, incompreensibil.

În fața acestor simptome diagnosticul de schizofrenie este evident.

După modelul kraepelinian, el se confirmă prin multe simptome (gândire disociată, comportament lipsit de scop, halucinații auditive, mai ales defectul coeziunii psihismului, limbaj distorsionat, bizarerii de gestică etc.).

După ICD-10, diagnosticul de schizofrenie se confirmă de asemenea (prezența halucinațiilor auditive, neadecvarea răspunsurilor emoționale, interpolări în gândire, baraje etc.) (vezi ICD-10).

După DSM-IV de asemenea diagnosticul este de schizofrenie, fiind prezente halucinațiile, limbajul și comportamentul dezorganizat (dintre criteriile "A") (vezi DSM-IV).

Fiind prezentă disfuncția socială și ocupațională (autoîngrijirea deficitară, nivelul slab al activității școlare mult sub cel dinaintea îmbolnăvirii, distorsionarea relațiilor interpersonale) împlinesc unele dintre criteriile "B". Criteriul "C" privind

durata evoluției este de asemenea împlinit (apreciat minim 6 luni iar în cazul dat este de 8 luni).

În privința diagnosticului formei clinice, după modelul kraepelinian, diagnosticul este evident, de schizofrenie hebefrenică (debutul precoce al bolii, prezența manierismelor, al bizareriilor, aer de superioritate, incoerență, gândire disociată, comportament imprevizibil, lipsit de scop, uneori interpolări în gândire etc.). Simptomele formei clinice se potrivesc și după clasificarea ICD-10.

După DSM-IV diagnosticul formei clinice este de schizofrenie dezorganizată, fiind prezente simptome caracteristice acestei forme (comportament și limbaj dezorganizat, afect inadecvat).

Observăm că sunt prezente trei grupări de simptome din 5, la criteriul A. La grupa "B" a criteriilor, este prezentă disfuncția socială și ocupațională deoarece este prezentă autoîngrijirea deficitară, distorsionarea relațiilor interpersonale iar nivelul activității școlare care este mult sub cel avut înaintea îmbolnăvirii. În privința criteriilor "C", durata simptomelor este de peste 6 luni (de 8 luni) cu prezența aproape continuă a simptomelor floride.

Diagnosticul formei clinice după DSM-IV este schizofrenie dezorganizată.

Se pot urmări criteriile celorlalte forme clinice ale schizofreniei pentru a vedea nepotrivirea cu acestea la cazul dat.

Diagnostic diferențial

1. Tulburări psihotice, delirium-ul, demența datorată unei boli somatice se exclud prin diagnostic, deoarece atât istoricul bolii, simptomatologia fără modificări de ordin somatic, neurologic, alte explorări paraclinice negative, toate exclud caracterul organic al simptomelor.
2. Tulburările psihotice, delirium-ul sau demența persistentă induse de

- substanțe (drog, medicație, expunere la o toxină) se exclud ca diagnostic, bolnava neutilizându-le, după observațiile atente ale familiei.
3. Tulburarea afectivă cu elemente psihotice și tulburarea schizoafectivă; acestea se exclud în diagnosticul diferențial în primul rând prin faptul că simptomele afective în acest caz nu îndeplinesc criteriile clare pentru un episod afectiv. Nu este vorba, pe lângă simptomele schizofreniei de simptome clare ale episodului depresiv sau maniacal deoarece în cazul prezentat, afectivitatea este modificată mai mult în sensul unei lăbilități afective, a unei dispoziții labile, oscilante, trecând de la hipertimia pozitivă spre cea negativă cu momente disforice frecvente. Nu există în acest caz nici o hipertimie pozitivă clară care ar putea conferi nota maniacală a tabloului clinic așa cum în mod clasic este descrisă hebefrenia.
 4. Tulburarea schizofreniformă se elimină prin durată; ea ar trebui să fie cu o durată sub șase luni a simptomelor iar în cazul descris este deja de 8 luni.
 5. Tulburarea psihotică acută; durata acesteia este de maxim o lună, de obicei mai puțin iar în cazul prezentat simptomele datează de opt luni.
 6. Tulburarea delirantă se exclude; în cazul prezentat nici nu există un sistem delirant. Înafară de aceasta sunt prezente simptomele schizofreniei, care nu trebuie să fie prezente în tulburarea delirantă.
 7. Tulburarea psihotică nespecificată în altă parte. Acest diagnostic nu intră în discuție. Tabloul clinic este destul de clar pentru includerea simptomelor în forma schizofreniei dezorganizate.
 8. Tulburări pervasive de dezvoltare (tulburarea autistă) se exclude din istoric de unde rezultă clar că simptomele, comportamentul bolnavei este schimbat în mod clar și cert doar de opt luni. Înainte de această perioadă, nu a prezentat problemele psihice. În cazul tulburării autiste ea trebuie să fi debutat înaintea vârstei de 3 ani. În tulburarea autistă lipsesc halucinațiile care sunt prezente în cazul nostru.
 9. Tulburarea de personalitate de tip schizotipal, schizoid sau paranoid. În cazul prezentat, simptomele îndeplinesc clar criteriul "A" al schizofreniei fiind vorba de simptome severe care le depășesc ca intensitate pe cele ale tulburării de personalitate.

Alt caz

Bolnavul I.F. de 28 de ani din mediu rural, este adus în gardă cu Salvare, însoțit de tatăl său. Fiind agitat și agresiv, opunându-se internării, bolnavul a fost transportat cu destulă dificultate în secția observator. Eu am început discuția cu tatăl bolnavului.

- *De când este bolnav fiul dumneavoastră?*

- *Doamna doctor, el e bolnav de cinci ani, adică de la vârsta de 23 de ani.*

- *A făcut armata?*

- *Sigur, și a fost tare apreciat. Să vă spun totul despre el. Noi, adică eu și soția mea, îl avem numai pe el. Și să știți că a fost tare bun copil. O, doamne! Ascultător, respectuos cu noi... învăța tare bine și n-a fost deloc bolnav cât a fost copil. N-am avut cu el năcazuri.*

- *Da' la școală a învățat bine? Cum s-a purtat?*

- *Foarte bine. Foarte, foarte bine. Să știți că a făcut liceul și apoi o postliceală de trei ani așa că era merceolog. Da' tare apreciat. Maistrul lui îl tot lăuda. Era harnic, ascultător... că să spun, numai de laudă pot spune despre el. Da' la 23 de ani, deodată nu s-a dus la lucru, nu dormea, era*

agitat. Cu soția mea, ne-am gândit atunci că-i bai cu el. Se-ncuia în casă, nu prea vorbea cu noi. Zicea că-l urmăresc, că are dușmani, da nu zicea clar că ăia și ăia i-s dușmani numai că-i are. Că aude glasuri, că-l strigă, că-i vai de el că s-o săturat și tot de astea. Atuncia l-am internat și l-au pensionat cu schizofrenie după un an, că a fost internat de patru ori în anul acela. Nu lucrează de atunci deloc.

- Dar n-ați observat, nu se droga? Nu era alcoolic?

- O, doamna doctor, da' nici poveste de așa ceva. Acolo la noi la țară, așa fi știut eu imediat de astea. Nu, nu! Toate i-au venit așa deodată! Mare bai pe noi.

- Dar la închisoare n-a fost?

- Nu, nu, nici vorbă. V-am spus că era tare bun copil. Acuma... ia! Asta-i cum vedeți!

- Acum de ce l-ați adus? Ce-a făcut?

- Păi, să vă spun. O mai fost internat de vreo patru luni. Uite, aici-i biletul de ieșire. Scrie schizofrenie, nu? Și după ce l-am adus acasă o fost bine vreo trei luni. După aia, ia, se-nchide iar în casă, nu vorbește sau spune aiureli, că-l urmăresc, că-i fac rău, că-i zboară gândurile, că toți i-s dușmani. Auziți și noi suntem răi și dușmani măcar că nu știm ce să-i facem, că-i vrem numai binele. Da' așa zice. Și ne bate dacă-i spunem să se spele sau să ia medicamentele. Că i le dăm cu forța. Și îi tot timpu' speriat și furios. Dacă-l întrebi nu spune de ce. Și nu vrea să facă nimic, da' nimic. Stă și stă cu mâinile la urechi că zice că-l strigă cineva. Da' cine să-l strige că nu-i nimeni numai io cu soția. Ș-așa. Și nu-i pasă de nimic. Îi tare fricos da' nu știu de ce se teme. Auziți, n-are milă de loc de noi când suntem betegi. Uite, soția a fost cu sciatică și se văta da' el n-avea bai! Așa-i doamna doctor cu băiatul. Iacă, ce năcaz mare avem.

Chem asistentul să aducă bolnavul. Intră în sala de vizită un tânăr înalt,

prezentabil, într-o stare igienică precară, dezordonat în ținută și cu părul răvășit. Fața și privirea erau anxioase. Mimica hipomobilă. Făcea din când în când gesturi de apăsare asupra urechilor având o privire foarte atentă în acele momente, parcă ar fi auzit ceva. Nu privea de loc în jur și nu m-a observat. Încep examinarea.

- Hai, spune-mi ce este cu tine? Cum te simți?

Bolnavul nu m-a auzit. Privea fix spre podea apăsându-și cu palmele pavilioanele urechilor.

- Te rog răspunde-mi. Hai că eu nu vreau să-ți fac nici un rău! Încearcă să vorbești cu mine!

- Hai, zise tatăl său, vorbește cu doamna doctor!

Brusc și-a luat mâinile de la urechi, m-a privit speriat și a spus:

- Mă strigă mereu. Mă strigă. M-am săturat.

- Cine?

- Nu știu. Nu știu ce au cu mine!

- Ai dușmani?

- Da!

- Cine-s dușmanii tăi?

- Mulți. Toți oamenii și chiar și părinții.

- Cum crezi tu asta? Părinții tăi îți vor binele, nu crezi?

- Ba-s dușmani.

Din nou a devenit speriat, furios și și-a pus palmele la urechi.

- Iar te strigă? îi spun eu.

- Mă-njură! Ce dracu vor? Auziți, parcă vocile lor îmi intră în cap. Tot timpul! E îngrozitor!

- Dar ce vor cu tine?

- Nu știu.

- Ce le-ai făcut?

- Nimic, chiar nimic. Și comentează tot ce gândesc. Auziți, nu pot să mă gândesc că orice mă gândesc ei zic: - asta-i bine, asta nu, asta-i bine, asta nu... groaznic. M-am săturat!

- Și tot timpul îți comentează gândurile?

- *Da. Tot timpul, spuse disperat.*
- *Tatăl tău spune că ai fost agresiv cu ei. E adevărat?*

După o mică pauză spuse:

- *Dacă-mi comandă vocile să-i bat, îi bat. Ce să fac.*
- *Dar e bine, se cuvine să-i bați? Sunt părinții tăi.*

De data aceasta n-a mai răspuns nimic. Privea în continuare în, podea și-și apăsa palmele pe urechi. Apoi brusc și-a ridicat capul și m-a privit spunând:

- Să știți că gândurile mi se risipesc și nu știu cum să vă spun, nu le pot stăpâni. Groaznic ce e în capul meu! zise cu o voce disperată. Și-mi simt capul mare, mare și plin de gânduri care parcă vor să iasă, să plece...

- *Tu discuți cu vocile care le auzi?*
- *Mai mult ele discută și mă pun la punct adică mereu comentează ce gândesc eu. Și-mi comandă să fac numai lucruri rele. Da' lăsați-mă-n pace nu mă mai întrebați... Se ridică în picioare apăsându-și urechile cu mâinile se întoarse cu spatele la mine, refuzând să mai continue discuția.*

Notă: La examenul somatic și examinările paraclinice, neurologic nu se evidențiază elemente patologice.

Comentarii asupra diagnosticului

Din expunerea cazului putem sintetiza următoarele date psihopatologice și elemente pentru diagnostic.

- debutul bolii la 23 de ani;
- durata bolii de 5 ani;
- idei delirante de influență;
- fenomene de automatism mental: răspândirea gândirii, comentariul gândirii, gândire impusă;
- pseudohalucinații auditive;
- inversiune afectivă;
- depersonalizare (schimbare somatică).

După modelul clasic de descriere al schizofreniei, diagnosticul e clar, fiind prezente destule simptome și elemente de

diagnostic pe care le-am notat deja.

După ICD-10, de asemenea, există simptome care să confirme diagnosticul de schizofrenie (delirul de influență, halucinații auditive, comentariul gândirii, răspândirea gândirii etc.).

După DSM-IV sunt îndeplinite simptome ale grupei "A" (prezența ideilor delirante, a halucinațiilor etc.). De asemenea, prezența disfuncției sociale și ocupaționale cu distorsionarea relațiilor sociale și profesionale împreună cu durata bolii de peste 5 ani, indică împlinirea criteriilor "B" și "C" de schizofrenie (vezi DSM-IV).

În privința diagnosticului formei clinice, majoritatea simptomelor verifică pe cele din schizofrenia paranoidă, atât după clasificarea kraepeliniană cât și după ICD-10 (răspândirea gândirii, delirul de influență, comentariul gândurilor, acțiunilor etc.). Aceeași formă clinică se verifică și după clasificarea DSM-IV unde se specifică absența afectului plat inadecvat și a limbajului dezorganizat în tabloul clinic.

Rămâne potrivit diagnosticul de schizofrenie paranoidă și după această clasificare prin prezența a celor două criterii.

Diagnosticul diferențial

1. Tulburările psihotice, delirium, demența datorate unei boli somatice se exclud deoarece atât istoricul bolii, examenul obiectiv și datele paraclinice exclud caracterul organic al psihozei.
2. Tulburările psihotice, delirium-ul sau demența persistentă induse de substanțe (drog, medicamente, expunere la o toxină) se exclud ca diagnostic. Bolnavul locuiește cu părinții și este observat în permanență de către aceștia și din acest punct de vedere.
3. Tulburarea afectivă cu elemente psihotice și tulburarea schizo afectivă.

Din punct de vedere psihopatologic nu se conturează în acest caz un nucleu psihotic depresiv. Ca și tulburări afective, furia, frica, suspiciunea sunt secundare trăirilor de depersonalizare, celor delirante și de automatism mental. Deci această grupă de diagnostic se exclude.

4. Tulburarea schizofreniformă se exclude prin durata bolii care este de cinci ani. În tulburarea schizofreniformă durata evoluției bolii trebuie să fie sub șase luni.
5. Tulburarea psihotică acută durează mai puțin de o lună. În cazul nostru durata bolii este deja de cinci ani.
6. Tulburarea delirantă. În tulburarea delirantă, delirul este mai bogat, mai bine organizat și structurat. Lipsesc alte simptome caracteristice schizofreniei (halucinații, limbaj sau comportament dezorganizat, afect plat sau inadecvat). În cazul nostru, există halucinații, automatism mental și depersonalizare, activitate psihosocială diminuată.
7. Tulburări psihotice nespecificate în altă parte nu intră în discuția diagnosticul diferențial. În acest caz, diagnosticul este în mod destul de clar de schizofrenie paranoidă.
8. Tulburările pervasive de dezvoltare (tulburarea autistă) nu intră în discuția diagnosticului. Bolnavul până la vârsta de 23 de ani a avut o dezvoltare psihologică și un comportament normal.
9. Tulburarea de personalitate de tip schizotipal, schizoid sau paranoid. Aceasta precede în multe cazuri apariția schizofreniei. În cazul nostru, încă de la debutul bolii simptomatologia a fost intensă, psihotică, putând să fie inclusă în criteriul "A" al schizofreniei.

Alt caz

Bolnavul L.M. este internat a cincea oară în Clinica de Psihiatrie. Provine din mediul urban. A absolvit un liceu industrial la 19 ani, a efectuat stagiul militar apoi s-a angajat ca mecanic auto. La douăzeci și cinci de ani s-a îmbolnăvit. Iată ce spune tatăl bolnavului.

"Copilul meu are 29 de ani, nu s-a căsătorit. S-a îmbolnăvit la vârsta de 25 de ani. Nimeni din familia mea sau a soției nu a suferit de boli de nervi. Când era copil, fiul meu a fost totdeauna foarte retras. Nu-i plăcea să se joace cu copiii. La grădiniță tăcea multă vreme dar totuși vorbea cu ceilalți. Acasă era foarte cuminte și ascultător. La școală a învățat destul de bine. A avut note de 7 și 8. Era totdeauna tăcut. Era foarte muncitor. Când s-a angajat ca muncitor toți îl iubeau că era conștiincios și se puteau baza pe el. Ce făcea era bine făcut, fără grabă, temeinic. Când a început boala, acum patru ani, îmi amintesc că l-am văzut schimbat. Era indiferent, nu-i mai păsa cu ce se îmbracă, a devenit dezordonat; a început să nu mai fie conștiincios; chiar a plecat de la lucru de câteva ori. Maistrul mi-a spus atunci că într-o zi a stat cam două ore nemișcat în fața mașinii la care lucra. Deși au încercat să vorbească cu el colegii, el nu răspundea. La fel, acasă s-a întâmplat să-și abandoneze bicicleta sau altă dată a stat câteva ore nemișcat în casa scării. Când l-am întrebat de ce a stat acolo așa n-a răspuns nimic. Acuma l-am adus pentru internare că din nou stă nemișcat multă vreme, nu răspunde la întrebări, nu se spală, nu face nimic, pare pierdut. Dacă-l îndemnăm să se spele, să se îmbrace, nu vrea să facă și mai ales nu vrea să mănânce. N-a mâncat de trei zile nimica. Și nici medicamentele nu le ia așa că l-am adus la spital."

Examinez bolnavul.

Este adus din secția observator un tânăr brunet, slab, înalt, relativ ordonat

imbrăcat. Merge cu pași rari, pare rigid în mișcări. Musculatura feței pare aproape imobilă. Privește fix înainte, nu spre interlocutor. Expresivitatea mimicii este diminuată, exprimând indiferență ca și privirea. Este adus până lângă un scaun și lăsat acolo. Nu are nici o inițiativă de a se așeza. Stă în picioare întors parțial spre perete, nemișcat.

- Domnu', te rog să ieși loc! mă adresez bolnavului.

El nu face nici o mișcare.

- Domnu', te rog ia loc! mă adresez din nou.

În continuare bolnavul păstrează aceeași poziție și parcă n-a auzit întrebarea.

- Lăsați că-l pun eu să șadă, zise asistenta.

Îl luă frumos după umeri și-l așeză cu greu pe scaun. Luase o poziție foarte incomodă ocupând doar o jumătate de scaun și parțial întors spre perete. Stătea în continuare nemișcat.

- Domnu', te rog să-mi răspunzi, azi ai mâncat ceva?

După circa un minut de tăcere, spune cu o voce șoptită, abea auzită și fără să se miște:

- Da...

- Ce v-au dat azi de dimineață să mâncați?

Liniște totală.

- Răspunde-mi te rog domnul L,

- Hai, spune răstit asistenta, că doamna doctor n-are timp să piardă, spune!

Peste circa un minut, răspunse cu o voce șoptită cu un ritm mult încetinit:

- Mă strigă...

- Cine? zic eu.

După câteva minute spuse șoptit.

- ... Nu știu...

Văzând că șade într-o poziție foarte incomodă, gata să cadă de pe scaun, asistenta încerca să-l îndemne să se așeze

mai bine dar era imposibil pentru că nu voia să se miște deloc.

- Știi ce zi este astăzi? îl întreb

Din nou tace și într-un târziu răspunde corect. Am terminat examinarea, fiind deja elucidată în privința diagnosticului.

Comentarii asupra diagnosticului

Din expunerea cazului putem sintetiza următoarele date psihopatologice și elemente pentru diagnostic:

- debutul bolii la vârsta de 25 de ani;
- durata bolii de 4 ani;
- stare de stupeoare catatonică. posturi inadecvate;
- negativism;
- mutism;
- apatizare afectivă;
- apatie, avoliție;
- sărăcirea vorbirii;
- baraje
- halucinații auditive.

Simptomele verifică diagnosticul de schizofrenie atât după modelul clasic cât și după ICD-10 (halucinații auditive, apatie, sărăcirea gândirii, baraje, mutism, apatizare cu neadecvarea răspunsurilor emoționale).

După DSM-IV diagnosticul de schizofrenie se verifică de asemenea (halucinații, simptome negative, comportament catatonice după grupa "A" de simptome). Fiind prezentă disfuncția socială, profesională, distorsionarea relațiilor sociale și familiale, se verifică și grupa "B" a datelor necesare pentru diagnostic. Durata bolii de 4 ani, evoluția episodică a bolii cu simptome reziduale interepisodice, verifică grupa "C" a datelor necesare în diagnostic.

Simptomele bolii la acest caz verifică pe cele ale formei catatonice de schizofrenie, în raport cu cele trei clasificări deopotrivă (inhibiție psihomotorie,

stupoare, posturi bizare, comportament catatonic, simptome negative: avoliție, apłatizare afectivă, negativism).

Diagnosticul diferențial

1. Tulburările psihotice, delirium, demența datorate unei boli somatice, se exclud prin istoricul bolii, examenul obiectiv somatic, neurologic și datele paraclinice care nu pledează pentru organicitate.
2. Tulburări psihotice, delirium, demența induse de substanțe (droguri, medicamente, expunere la o toxină) se exclud prin faptul că din anamneză nu rezultă consumul de droguri sau medicamente.
3. Tulburarea afectivă cu elemente psihotice și tulburarea schizoafectivă se exclud. Bolnavul nu prezintă un sindrom afectiv depresiv sau maniacal, pe lângă simptomele de schizofrenie. El prezintă o apłatizare afectivă care se înscrie în simptomele de schizofrenie.
4. Tulburarea schizofreniformă are o durată sub șase luni. În cazul nostru boala datează de patru ani având o evoluție episodică cu simptome reziduale interepisodice.
5. Tulburarea psihotică scurtă are o durată sub o lună, deci nu intră în discuția diagnosticului.
6. Tulburarea delirantă se exclude. Bolnavul nu prezintă idei delirante.
7. Tulburări pervasive de dezvoltare nu intră în discuția diagnosticului deoarece bolnavul nu a prezentat anomalii psihice de dezvoltare până în momentul debutului bolii.
8. Tulburarea de personalitate de tip schizotipal, schizoid sau paranoid se exclude ca diagnostic, simptomele fiind deosebit de severe și satisfac criteriul "A" al schizofreniei.

Alt caz

Bolnava C.D. în vârstă de 25 de ani se prezintă la consultație însoțită de mama ei. Înainte de a o consulta discut cu mama ei, care-mi relatează istoria vieții și bolii fiicei sale.

"Fiica mea s-a îmbolnăvit la vârsta de douăzeci și unu de ani. Lucra de un an ca operator chimist la "Terapia".

Când a fost copil n-am avut nici o problemă cu ea. Nu a fost deloc bolnavă. S-a dezvoltat normal fizic și psihic. Fiindcă eu sunt asistentă medicală, pot să vă relatez că m-am gândit și la faptul că poate boala a fost moștenită de la cineva din familie. Dar nici din partea mea, nici din partea soțului nu cunosc pe cineva să fi suferit de boli psihice. Fiica mea a fost de mică un copil cuminte, bun ascultător. La școală a învățat destul de bine. Nu a fost premiantă dar nici corigentă. Și a fost harnică, destul de comunicativă și foarte ascultătoare. După ce a terminat liceul a urmat o școală postliceală de operator chimist. S-a angajat și la un an după aceea a început boala. Atunci avea halucinații; se auzea strigată noaptea, era speriată, agitată. Avea un comportament ciudat, uneori se închidea în cameră și nu vorbea cu mine și cu soțul. Pe mine mă ura deși întotdeauna i-am dorit numai bine și am făcut tot ce am putut să-i împlinesc dorințele. Atunci spunea că este urmărită, că cineva-i citește gândurile. De atunci a fost internată de cinci ori, a făcut permanent tratament cu fluaxol injectabil. Ce să facem, asta este boala ei. Acuma am venit la dumneavoastră pentru că de trei săptămâni e neliniștită, doarme numai vreo patru ore noaptea. Ziua nu face nimic, nu are răbdare la nimic și nu mai vrea să ia nici un medicament. Adică, seara îi dădeam câte o tabletă de levomepromazin, clordelazin și romparkin, pe lângă fiola de fluaxol pe care o primea odată la trei săptămâni. Rar, spune că o strigă noaptea cineva dar nu ca și în perioada când a început boala acum patru ani. Și spune că o urmărește cineva sau că n-o lasă în pace un gând care-i intră în cap și-i citește

incontinuu celelalte gânduri. Dar nu spune des și nici insistenț. Nu am vrea să o internăm pentru că nu este atât de rău. Am dori să facem acasă un tratament, de aceea am venit. Și, înainte să termin, ași dori să vă spun că nu bea băuturi alcoolice nici cafea. De droguri nici vorbă, că nici nu prea iese din casă, n-are prieteni, nu vine nimeni la ea, așa că nu se pune problema aceasta!"

Examinez bolnava. Este tânără drăguță, dar cu o ținută nu foarte ordonată, ca și coafura care este destul de neingrijită. Intră în cabinet cu pași nesiguri, mărunți, fără să salute și fără să mă privească. Se așează în fotoliu și tace, privind în podea.

- Spune domnișoară, ai dorit să vii la consultație? zic.

După câteva secunde de tăcere își ridică privirea fără a o proiecta spre mine și zise:

- Da și nu. Mereu mi se întâmplă să vreau și să nu vreau ceva, în același timp.

- Ce te tulbură? Ce te deranjează acasă?

Tăcere. Stă blocată și tace.

- Ai dușmani? Vine cineva la voi care are ceva cu tine? spun eu din nou.

De data aceasta spune:

- Nu, nu prea. Nu pot spune că vine cineva. Nu. Doar că uneori un gând străin parcă-mi citește gândurile...

- Al cui este acest gând?

Din nou trece o perioadă mai lungă până când răspunde:

- Nu știu. Nu știu cui aparține gândul ăsta... Dar nu este permanent în capul meu... Așa, rar. Dar... știți... noaptea mă aud strigată...

- În fiecare noapte?

Din nou trece puțin timp până răspunde:

- Nu chiar... dar în ultimul timp... da... odată pe noapte...

- Te sperie?

- Nu. M-am obișnuit. Nu-i dau importanță... dar uneori mă tulbură...

- Ce te deranjează în starea ta?

- Ce să spun. Mai tare mă

deranjează... așa... că n-am nici o inițiativă... tot stau, nu fac nimic...

- Ești tristă?

Din nou tace. Reiau întrebarea:

- Ești tristă? Supărată? Disperată?

- Nu. Nu pot să spun. Sunt indiferentă. Da. Indiferentă.. la orice.

- Îți iubești mama?

- Da și nu. Uneori o urăsc... dar... rar.

Examenul somatic, neurologic și cele paraclinice sunt ne semnificativ modificate.

Comentarii asupra diagnosticului

Din expunerea cazului putem sintetiza următoarele date psihopatologice și elemente pentru diagnostic:

- debutul bolii la 21 de ani;
- durata bolii de 4 ani;
- idei delirante de influență, citirea gândirii, automatism mental;
- delir de control;
- halucinații auditive;
- baraje;
- aplatizare afectivă;
- inversiune afectivă;
- ambivalență;
- avoliție.

Diagnosticul de schizofrenie este evident, în raport cu simptomele prezentate. După ICD-10 se verifică multe din simptomele necesare diagnosticului (ideile delirante, de influență, citirea gândirii, automatism mental, delir de control, halucinații auditive, aplatizare afectivă, avoliție, apatie, baraje). Delirul, halucinațiile și simptomele negative se verifică și după DSM-IV, rămânând clar diagnosticul și după această clasificare, mai ales că se verifică și grupa "B" și "C" a criteriilor (disfuncția socio-profesională, distorsionarea relațiilor sociofamiliale cu durata bolii de peste 4 ani).

Forma clinică după clasificarea kraepeliniană este cea paranoică. Analizând intensitatea trăirilor delirante și a halucinațiilor, observăm că ele sunt slab

prezente ca intensitate în tabloul clinic. Ele nu predomină în psihismul bolnavei, nu-i polarizează trăiri, acțiuni sau voința prin intensitatea lor. Ele sunt vagi ca trăire și apar rar. De aceea nu le putem considera criterii clare pentru forma paranoidă. După ICD-10 însă, forma clinică este cea nediferențiată, verificându-se atât simptomele pozitive care definesc această formă (delir de influență, de control, răspândirea gândirii, halucinații auditive) dar și cele negative (baraje, aplatizare afectivă, avoliție etc.).

După DSM-IV la definirea formei nediferențiate se precizează că nu trebuie să se verifice criteriile altor forme de schizofrenie ceea ce se întâmplă și la grupul simptomelor cazului. Este important ca în tabloul clinic să coexiste simptome pozitive (halucinații, idei delirante etc.) dar și negative. Nici primele nici ultimele nu trebuie să domine ca intensitate în tabloul clinic.

Diagnosticul diferențial

1. Tulburările psihotice, delirium-ul, demența datorate unei boli somatice se exclud prin lipsa unor date pledând pentru organicitate, la examenul obiectiv somatic, neurologic sau la explorările paraclinice.
2. Tulburările psihotice, deliriumul sau demența persistentă induse de droguri, medicație excesivă, toxice se exclud din datele istoricului bolii, bolnava neutilizând nici una din categoriile de drog, toxic amintite.
3. Tulburarea afectivă cu elemente psihotice și tulburarea schizoafectivă se exclud din diagnostic deoarece nu avem un nucleu psihotic depresiv sau maniacal în tabloul clinic.
4. Tulburarea schizofreniformă se exclud prin durata bolii care în cazul nostru nu este de sub șase luni ci de patru ani.
5. Tulburarea psihotică acută se exclud tot prin durata bolii, care nu este de sub o lună, ci de patru ani.

6. Tulburarea delirantă se exclude. În cazul acesta delirul este bogat, nu este bizar și lipsesc simptomele schizofreniei. În cazul nostru delirul este nesistematizat, nemotivat, bizar și există simptome de schizofrenie.
7. Tulburările psihotice nespecificate în altă parte nu intră în discuția diagnosticului. Cazul se include clar în criteriile de diagnostic ale schizofreniei nediferențiate.
8. Tulburările pervasive de dezvoltare (autismul schizofren) se exclude anamnestic. Bolnava nu a prezentat tulburări psihice anterior îmbolnăvirii.
9. Tulburările de personalitate de tip schizotipal schizoid sau paranoid se exclud. Intensitatea simptomelor permite includerea lor în grupa criteriilor "A" de schizofrenie după DSM-IV.

Alt caz

Un domn în vârstă solicită un consult psihiatric pentru fiica lui. Mai întâi, domnul face o istorie a bolii fiicei sale, în vârstă de 35 de ani.

"Trebuie să vă spun mai multe despre fiica mea, care este bolnavă de la vârsta de 24 de ani. Eu și soția mea am avut-o numai pe ea. Acum stemem bătrâni dar ea a fost totul pentru noi. A fost un copil bun și ascultător. O fire mai închisă, e drept, dar când a fost copil și mai târziu n-am avut probleme cu ea. Ne mândream că a învățat foarte bine. A fost totdeauna premiantă și a fost de două ori la olimpiada de fizică pe țară. La matematică și fizică excela. Așa că a terminat facultatea de fizică și atunci s-a și îmbolnăvit. Dar până atunci n-am avut cu ea nici o problemă de boală sau altceva. N-a consumat alcool sau droguri niciodată. Nimic, nimic. Atunci, la 24 de ani am internat-o prima dată. Ei, atunci au început necazurile. Până acum doi ani a fost în fiecare an internată. I s-a pus diagnosticul de schizofrenie paranoidă. A făcut electroșocuri de fiecare dată. A

făcut tratament cronic supravegheat. Am supravegheat-o permanent și i-am procurat medicamente. De doi ani e mai bine. Adică, nu mai are impresii ciudate, parcă nu are halucinații ca înainte; nu i se mai pare că intră cineva, că-i face rău sau mai știu eu ce. Dar, vă spun, de doi ani nu a trebuit să o mai internăm. Am venit însă la dumneavoastră pentru că nu face nimica, n-are nici o inițiativă, nu prea vorbește, e tare înceată, lentă, nu o interesează absolut nimic. Altfel doarme și nu ne deranjează.”

Examinez bolnava. Este o femeie cam supraponderală, neglijent îmbrăcată și pare mai în vârstă de 35 de ani. Intră în cabinet îndemnată de tatăl ei, fără să salute, cu pași lenți, nesiguri.

- Cum vă simțiți? o întreb.

Privea înainte și parcă întrebând-o am trezit-o dintr-o letargie. Și-a întors capul spre mine și după o perioadă de mai multe secunde a spus:

- Bine... bine.

- Cu ce vă ocupați, ce faceți toată ziua?

Din nou întârzie să răspundă. Sună telefonul și ea pare impasibilă la zgomot.

- Nu fac nimica.

- Totuși, n-aveți nici o preocupare?

- Nu, răspunde ea, din nou cu întârziere. Eu nu am serviciu.

- Știu asta, adaug, dar totuși acasă nu aveți nici o preocupare? Nu citiți, nu vă uitați la televizor, nu vă vizitează prietenii?

Trec din nou mai multe zeci de secunde până răspunde cu o voce joasă, șoptită:

- O, eu nu citesc. Nu mă interesează nici televizorul.

- Nu vă uitați la filme?

- Mă deranjează gălăgia, muzica...

Nu am preocupări.

- Dar prietenii? Nu aveți prieteni?

- Nu... nu am. Doar părinții mei... cu ei stau.

- Îi iubiți?

Trec iar secunde de tăcere după care spune:

- Păi... poate că-i iubesc... dar... am

așa o stare de indiferență, cum să spun... și în sentimente... Eu nu iubesc știți... pe nimeni și nici pe mine... Țin la părinții mei, adică... m-am obișnuit cu ei. Dar... nu doresc nimica. Nu am inițiativă pentru a face ceva.

- Totuși, nu aveți nici un plan de viitor?

Cu aceeași voce monotonă înceată spune:

- Eu nu pot să-mi fac nici măcar planuri...

- Sunteți pesimistă?

- Nu! Nu sunt... sunt indiferentă... uneori aș vrea să sufăr... dar, nu pot. Sunt așa... indiferentă... așa sunt.

- Ce v-ați dori totuși, ce v-ar plăcea să aveți sau să faceți?

Cu aceeași apatie și indiferență spuse, după un timp:

- Nimic... absolut nimic...

La examenul somatic, neurologic și din examinările paraclinice nu rezultă date patologice semnificative pentru diagnostic.

Comentarii asupra diagnosticului

Din expunerea cazului putem sintetiza prezența următoarelor date patologice care pledează pentru diagnostic:

- debutul bolii la vârsta de 24 de ani;
- durata bolii de 11 ani;
- numeroase episoade de decompensare psihotică;
- de doi ani lipsesc perioadele de decompensare;
- prezența simptomelor negative: lentoare motorie, tocirea afectelor, pasivitate, lipsă de inițiativă, sărăcirea conținutului vorbirii, comunicare săracă mimico-gestuală, modulații slabe ale vocii, neglijență în ținută, dezinteres pentru activități.
- simptomele datează de doi ani.

La acest caz ne găsim în fața unui grup de simptome negative de schizofrenie (lentoarea ideomotorie, lipsă de inițiativă,

sărăcirea conținutului vorbirii, tocirea afectelor etc.) care verifică diagnosticul de schizofrenie după toate clasificările.

În privința formei clinice, ea se potrivește cu cea reziduală. Astfel după ICD-10, pe lângă simptomele negative deja descrise este necesară prezența cel puțin a unui episod psihotic cert de schizofrenie în antecedente, ceea ce în cazul dat este real, existând numeroase decompensări ale bolii. De asemenea, condiția ca timp de un an să fi fost prezente simptomele negative singure, cu eventuala prezență minimă a delirului și halucinațiilor este îndeplinită.

După DSM-IV diagnosticul de schizofrenie reziduală rămâne corect. Se admit pe lângă simptomele negative care sunt obligatorii, unele simptome atenuate (cum ar fi experiențe perceptuale neobișnuite, convingerea stării) dar fără idei delirante evidente, halucinații, limbaj sau comportament dezorganizat, care să fie proeminente clinic.

Diagnosticul diferențial

1. Tulburările psihotice, delirium-ul, demența datorate unei afecțiuni organice se exclud, neexistând date patologice care să pledeze pentru o afecțiune somatică.
2. Tulburări psihotice, delirium sau demența persistentă induse de substanțe se exclud, bolnava neuzând

de acestea, după cum rezuntă din anamneză.

3. Tulburările afective cu elemente psihotice și tulburările schizoafective se exclud pentru că lipsește sindromul afectiv depresiv sau maniacal. Sunt prezente doar simptome negative de schizofrenie.
4. Tulburarea schizofreniformă implică o simptomatologie cu durată sub șase luni. În cazul nostru durată bolii este de unsprezece ani. De asemenea, nu trebuie să fie prezent un declin al activității care este prezent în cazul nostru.
5. Tulburarea psihotică scurtă este o psihoză floridă cu durată sub o lună, ceea ce nu se potrivește cazului prezentat.
6. Tulburarea delirantă se exclude. În cazul nostru între simptome nu figurează ideile delirante.
7. Tulburările psihotice nespecificate în altă parte nu intră în discuție deoarece cazul poate fi în mod clar încadrat în schizofrenia reziduală.
8. Tulburările pervasive de dezvoltare cum este tulburarea autistă se exclud anamnestic. Până la îmbolnăvire, adică până la 24 de ani dezvoltarea și starea psihică a bolnavei a fost normală.

12. Schizofrenia la copil și adolescent

Termenul de schizofrenie a fost extins și în patologia psihiatrică infantilă, determinând apariția unor păreri contradictorii în ce privește delimitarea entității de alte categorii de boală psihică la această vârstă.

Poate mai mult decât la adult, în patologia psihiatrică infantilă, discuțiile privind definirea conceptului de schizofrenie a fost mai contradictorie.

Din punct de vedere istoric, extinderea denumirii de schizofrenie la anumite manifestări psihopatologice la copil, s-a făcut de către Potter în 1933.

În delimitarea conceptului de schizofrenie la copil, au existat autori care au extins aria conceptului punând accent pe factorii de mediu, deformând cumva entitatea "clasică" de schizofrenie prin elementul psihogen (Loretta Bender 1953, Fish 1971). Alți autori au adoptat denumirea de "psihoză infantilă" sau de "tulburări persistente de dezvoltare" (Spitzer și colaboratorii 1980, 1987) (163).

În privința procentului de schizofreni ale căror boală a debutat în copilărie, cifra se situează între 1 și 5% (Kraepelin, Bleuler). Prevalența schizofreniei la copiii sub 5 ani este de $1/1000$ dar ea este mult mai mare în perioada de vârstă cuprinsă între 15 și 17 ani, fiind de $20/1000$.

Tabloul clinic al schizofreniei la copil, în linii generale este același ca și al adultului. Deci simptomele de bază care conturează boala sunt cele descrise în capitolul de descriere clinică a bolii. Totuși există particularități specifice de manifestare a schizofreniei la copil. Acestea se datorează mai multor factori:

- funcțiile psihismului sunt în curs de

dezvoltare, deci boala apare pe un psihism insuficient dezvoltat;

- copilul nu diferențiază clar realul de imaginar;
- copilul este lipsit de experiența de viață.

Se pare că din punct de vedere clinic, tabloul simptomatologic este mai atenuat, mai șters la copil.

Din punct de vedere al formelor clinice, cele clasice există și la vârstă pubertară și la adolescent, cu caracteristicile clinice descrise la capitolele corespunzătoare ale schizofreniei adultului.

Formele specific infantile apar în clasificarea ICD-10 la codul F84 Tulburări invadante (pervasiv) ale dezvoltării. Aici apar formele clinice după cum urmează (3):

- F84.0 Autismul infantil
- F84.1 Autism atipic
- F84.2 Sindrom Rett
- F84.3 Altă tulburare dezintegrativă a copilăriei.

Formele clinice ale psihozelor infantile sunt redată la pag. 71 (după Ștefan Milea).

În general, formele clinice specific infantile cuprind două grupe principale:

1. forma autistă caracteristică antepreșcolarului și preșcolarului;
2. forma infantilă care debutează după vârsta de 6 ani.

Autismul infantil precoce

Dintre caracteristicile clinice ale formei autiste putem defini următoarele (163):

- debutul bolii la un moment dat, după o perioadă de dezvoltare normală sau cvasinormală;

- existența în antecedentele heredo-colaterale, a rudelor cu afecțiuni psihice;
- absența semnelor de organicitate;
- prezența unor disfuncționalități motorii;
- crize spontane de anxietate;
- prezența fobiilor, obsesiilor;
- dezvoltare psihomotorie fluctuantă;
- incoerența în gândire;
- rudimente de halucinații;
- evoluție progresivă gravă.

Autismul infantil precoce debutează în general înaintea vârstei de doi ani și jumătate, sau chiar trei și este mai frecvent la băieți. Proportia frecvenței băieți fete este considerată a fi 1 la 3. Această formă de boală a fost descrisă pentru prima oară de Leo Kanner în 1943.

În afara simptomelor de bază descrise mai sus, putem remarca apatia copilului, dezinteresul pentru cei din jur, tendința copilului de închidere în sine.

Se descriu în principal trei simptome importante:

1. Tendința spre izolare autistă, manifestarea unei indiferențe față de persoanele din jur. Copilul nu stabilește un contact firesc cu anturajul ceea ce se manifestă în special în raport cu prezența sau absența părinților. Acești copii au uneori manifestări de agitație psihomotorie, mânie sau panică. Copiii pot manifesta atașament față de unele obiecte, uneori în mod prioritar față de ființele apropiate. Reacția copiilor nu este firească nici față de stimulii obișnuiți putând reacționa supradimensionat față de aceștia și subdimensionat față de reale pericole.
2. Tulburări ale limbajului vorbit. Dacă bolnavul este un copil foarte mic, limbajul poate lipsi sau el emite sunete ciudate. La copiii mai mari, se observă o inabilitate în folosirea

cuvintelor în intercomunicare. Vorbirea este monotonă, lipsită de intonație. Copilul face distorsionări gramaticale, ceea ce deosebește în mod evident vorbirea lui de a unui copil sănătos.

3. Stereotipiile, manifestate în gestică (mișcări repetitive ale degetelor, membrelor superioare, mersul în vârful picioarelor etc.), alteleori în anumite activități desfășurate în mod repetitiv. Copilul folosește în joc acțiuni repetitive lipsite de caracter imaginativ și creativ. Jocul colectiv este evitat. Memoria copilului și nivelul cognitiv nu sunt afectate. Copilul este bine dezvoltat fizic, liniștit și în general pasiv.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni:

- Întârzierea mentală care poate intra în discuția diagnosticului diferențial mai ales că copiii autiști pot să pară retardați mental fiind necomunicativi. La o examinare atentă vom observa că autistul nu comunică, dar nivelul lui intelectual este bun.
- Afazia motorie de dezvoltare, în care limbajul nu s-a dezvoltat înaintea vârstei de 4 ani.

Trebuie să relevăm afectivitatea care este eutimică iar intercomunicarea bună:

- Deficitul senzorial al auzului. Copilul cu acest handicap urmărește interlocutorul, încearcă să stabilească un limbaj gestual. Autistul este un izolat care evită intercomunicarea.
- Sindroamele cerebrale degenerative, dintre care cel mai frecvent, panencefalita sclerizantă subacută, se manifestă clinic prin simptome psihopatologice diverse, asociate cu semne neurologice de focar.
- Sechelele traumelor psihologice prelungite ce se realizează prin separarea sugarului de mamă, instituționalizarea sugarului din

diferite motive, privarea lui de afecțiune îl pot face mai închis, mai izolat. După corecția privării de afecțiune, copilul redevine cald și comunicativ.

Schizofrenia infantilă propriu-zisă

În această perioadă de vârstă (după 6 ani), schizofrenia îmbracă particularități specifice, deoarece în această etapă a vârstei copilul deja stăpânește bine limbajul. Trebuie să remarcăm că până la debutul bolii, dezvoltarea psihofizică a bolnavului este normală. Uneori acești copii se remarcă chiar prin precocitatea dezvoltării, având o bună adaptare la mediu, având preocupări abstracte, inclinații spre acumulări de cunoștințe în diferite domenii. Copiii au o memorie de fixare foarte bună. Treptat copiii devin retrași, bizari, se detașează de la activități colective.

Câteva simptome mai importante care conturează tabloul clinic sunt redată în continuare:

- retragere, izolare progresivă (autism);
- tulburări în sfera gândirii: lentoare, baraje, raționamente bizare, tendințe interpretative, fanteziste uneori incompreensibile cu dificultăți accentuate de delimitare între real și imaginar, având tendința la interpretarea unor evenimente cu conținut fantastic. Mai ales după vârsta de 10 ani se structurează mai clar idei delirante cu tematici diferite: persecuție, influență, otrăvire, solilocvie.
- depersonalizare, derealizare, idei de transformare corporală apar frecvent;
- tulburări de percepție: halucinații auditive, vizuale, care nu sunt prea frecvente;
- tulburări în sfera afectivă: anxietate, stări de panică. Raptusurile anxioase uneori sunt însoțite de țipete, strigăte. Fobiile pot avea conținut de absurd iar timia poate modula spre depresie sau apatie.

- copilul poate prezenta tulburări de vorbire, mutism, solilocvie;
 - comportamentul delirant poate fi relevat când deja boala a evoluat mai mult timp. Frecvent copilul se erijează în animal conform trăirilor delirante constând în transformări corporale;
 - jocul nu mai reprezintă o atracție pentru copil, el devenind autist, detașat.
- Diagnosticul diferențial cu nevrozele sau tulburările de comportament se bazează pe caracterul bizar al trăirilor halucinator delirante, autism, tendința de rupere de real și tulburări de vorbire, gândire și comportament.

Schizofrenia în perioada pubertară și adolescență

La această vârstă simptomatologia schizofreniei atât la debut cât și în fază floridă a bolii este foarte asemănătoare celei de la adult. Acestea au fost descrise în detaliu în prima parte a acestei cărți.

În privința formelor clinice de debut, acestea pot fi:

- debutul insidios în care adolescentul își modifică comportamentul, pare schimbat, devine tăcut, introvertit, se izolează, nu se mai interesează de activitatea școlară, nu-și mai face igiena personală, nu se alimentează. Poate prezenta producții halucinator delirante, fenomene de depersonalizare, derealizare, automatism mental.
- în debutul nevrotic, apar tablouri clinice nevrotice diverse (isterice, cenestopate, obsesiv fobice, depressive) care însă nu sunt declanșate de psihotraume sau chiar dacă psihotraumele există, evoluția nevrozei este persistentă, trenantă, apărând treptat în tabloul clinic elemente de bizar, incompreensibil
- în debutul comportamental, adolescentul poate prezenta o schimbare a acestei sfere față de cea anterioară:

consum în exces de băuturi alcoolice, absentism, vagabondaj, delikte, excese sau perversiuni sexuale. Vom sesiza caracterul bizar, uneori incompreensibil al tulburărilor comportamentale sau instinctuale.

- în debutul de model depresiv, găsim un tablou clinic de depresie, în care pot apare și elemente de bizar, trăiri halucinator delirante incongruente cu depresia, trăiri de depersonalizare, derealizare.

Menționăm că la adolescenți debutul acut este semnalat a fi frecvent în practica psihiatrică. El poate fi declanșat de o boală somatică acută, intervenții chirurgicale sau psihotraume. Uneori înaintea instalării psihozei starea somatică îmbracă un aspect toxic (hipertensiune, limbă saburală, fulginozități la nivelul buzelor, tahicardie, constipație etc.).

Deși tabloul clinic al fazei floride seamănă mult cu cel al adultului, menționăm totuși dificultatea deosebirii unor trăiri specifice vârstei, față de simptomele schizofreniei (trăiri de depersonalizare sau de detașare de realitate ale adolescentului, sentimentul pierderii identității). Atunci când aceste trăiri aparțin doar perioadei pubertare, ele dispar în timp, spre deosebire de cele schizofrene, care necesită tratament, se înscriu într-un tablou clinic complex caracterizat prin bizar, incompreensibil.

Evoluția schizofreniei la copil și adolescent

Faptul că procesul schizofren apare într-un moment când psihismul este în curs

de dezvoltare contează, el influențând dezvoltarea cognitivă și structurarea personalității copilului.

Modalitățile evolutive pot fi diferite. Totuși, din studiile efectuate decurge existența a trei importante modalități de evoluție (după Kanner).

- modalitate evolutivă favorabilă; odată cu maturizarea sistemului nervos simptomatologia remite treptat;
- modalitate evolutivă nefavorabilă; boala determină un deficit mental sever, cu un tablou clinic ce seamănă bine cu oligofrenia. Bolnavii sunt deficitari nu doar cognitiv ci și în ce privește însușirea limbajului, a autoservirii, a adaptării la mediu.
- o modalitate evolutivă intermediară medie. Copilul se dezvoltă cognitiv relativ bine, își însușește limbajul. Rămâne însă mai introvertit cu un aspect schizoid de personalitate. Acești copii se pot decompensa de model schizofren în perioada pubertară.

Tratamentul

La copil, tulburările psihotice de tip schizofren se tratează cu medicație neuroleptică, principul terapeutic fiind antipsihotic și simptomatic (tratamentul anxietății, agitației, halucinațiilor, autismului etc.). Se poate utiliza și tratamentul "de pot". Este necesară urmărirea evoluției bolii. Influențarea simptomelor schizofreniei la copil este mai puțin evidentă ca la adult. TEC se poate utiliza atunci când nu putem realiza ameliorarea prin chimioterapie.

13. Câteva criterii clinice orientative de diagnostic al schizofreniei pentru medicii generalişti și de alte specialități

Diagnosticul schizofreniei trebuie să fie pus doar de către medicul specialist. El implică nu numai cunoștințe de specialitate dar și experiență clinică, cu observația bolnavului cel puțin șase luni.

Orientativ însă, medicii de medicină generală care sunt și medici de familie dar și cei de alte specialități e bine să cunoască câteva criterii clinice pentru diagnosticul bolii. Acest lucru se impune în primul rând pentru o mai corectă informare a medicului în ce privește această boală pentru o depistare cât mai precoce a bolii și pentru o bună colaborare cu psihiatrul. Fiind în prima linie, cea de prim contact cu populația, medicul generalist este primul care trebuie să observe să constate fenomenul psihopatologic și să-l sesizeze la timp. Acest lucru ar însemna o depistare mai precoce și o intervenție terapeutică mai puțin tergiversată. Tot medicul (generalist) de familie, frecventând o familie în care există un bolnav schizofren cronic poate observa comportamentul bolnavului, stările lui de agitație, vorbirea lui incoerentă, prezența halucinațiilor sau delirului, situație în care el va trebui să îndrume familia spre a lua legătura cu serviciile medicale psihiatrice ambulatorii sau spitalicești. La fel, cu sistemul social de asistență psihiatrică.

Debutul schizofreniei la cele mai multe cazuri este lent, insidios, printr-o schimbare a comportamentului bolnavului.

Fiind vorba de persoane tinere, cel mai adesea aparținătorii, în special părinții consideră că este vorba de stări de oboseală trecătoare, le leagă de evenimente deosebite recente, de stări de suprasolicitare sau pur și simplu de o fire mai "ciudată" a bolnavului. Mai ales părinții, în cazul că bolnavul este adolescent, pun pe seama vârstei ciudățeniile comportamentale chiar dacă ele frizează anormalul sau nici nu pot să accepte că ar fi vorba de o boală. Pentru foarte mulți, ideea bolii psihice a copilului este absolut de neacceptat, chiar dacă comportamentul este deosebit de bizar, ciudat, evident anormal.

Prezența medicului în familia bolnavului, vizitele repetate, constatările unui comportament ciudat, anormal al bolnavului pe care le poate face medicul ca terță persoană, extrafamilială, supoziția teoretică a diagnosticului de schizofrenie, incitarea familiei spre acceptarea examinării bolnavului de către psihiatru pentru diagnosticare și tratament este o primă etapă importantă pe care generalistul poate să o facă în scopul grăbirii diagnosticării și a instituirii tratamentului.

Desigur, examinarea psihiatrică deranjează și nu este acceptată cu plăcere. Tendința amânării prezentării la psihiatru este o atitudine general întâlnită. Poziția populației în raport cu consultațiile de psihiatrie și cu tratamentul psihiatric este în general aceea de evitare a acestora. Se pune

și problema de a nu orienta bolnavul spre psihiatru, ceea ce însă este o greșeală mai mică decât aceea de a nu-l îndruma în caz că bănuim o psihoză schizofrenică.

Tocmai pentru o depistare cât mai precoce a bolii pe care generalistii o pot face, încercăm o prezentare mai simplă, cu descriere psihiatrică mai simplă, mai comprehensibilă cunoscută fiind dificultatea observației clinice în psihiatrie.

Desigur, medicul generalist poate să se informeze despre examenul psihic al schizofrenului din capitolul care abordează această temă, în carte. Nepracticând psihiatria însă, medicul nu este obligat să învețe semiologia psihiatrică și să-și reamintească termenii specifici. De aceea va reține ceea ce poate fi ținut minte, în afara acestor termeni. Și tot de aceea am considerat că este binevenit un capitol în această carte, în care să fie abordate datele clinice în fața cărora medicul generalist se gândește la diagnosticul de schizofrenie.

În practica medicală, foarte rar se întâmplă ca bolnavul să se prezinte singur la medic. Dacă o face, în perioada debutului bolii, este posibil ca să-și conștientizeze niște trăiri aparte, dar atunci conștientizează și necesitatea de a merge la psihiatru, căruia i se va adresa probabil direct, căutându-l la o policlinică sau într-un cabinet particular.

Mai frecvent însă, părerea generalistului va fi cerută de aparținători, care pot să-l informeze despre schimbări ale comportamentului bolnavului.

În mod sintetic, enumerăm mai jos câteva dintre aceste aspecte comportamentale, sesizate de enturaj la bolnav:

- Aparținătorii observă în general, în ultimele luni o schimbare a comportamentului bolnavului. El poate fi irascibil, poate avea reacții violente nemotivate. Frecvent stă retras, se închide în cameră. Uneori refuză să vorbească, să se alimenteze fără motiv.

Refuză să-și facă igiena corporală și nu are grijă de ținuta lui.

- În comportamentul școlar dacă e vorba de un elev sau student apar schimbări importante. Randamentul la învățat scade foarte mult. Apare dezinteresul pentru studiu. De unde un elev sau student a avut preocupări pentru studiu, el devine dezinteresat, cu totul altul. Cadrele didactice sesizează. Colegii de școală sau facultate observă comportamentul schimbat, ciudat. Apar absențe nemotivate repetate.
- Comportamentul la locul de muncă, în cazul unui angajat, se schimbă. Bolnavul nu mai este atât de interesat de activitatea profesională. Îi scade randamentul. Lipsește nemotivat. Uneori este surprins a vorbi incoerent. Colegii observă schimbarea. Bolnavul nu motivează conștient absențele sau scăderea randamentului.
- Uneori ni se relatează că bolnavul a făcut o tentativă de suicid. Ea este de cele mai multe ori insuficient de comprehensibil motivată sau chiar nemotivată. Bolnavul nu explică sau dă explicații ilogice actului suicidal.
- Putem fi informați despre plecări spontane, nemotivate ale bolnavului de la domiciliu. El poate lipsi zile sau săptămâni de acasă și de la serviciu. La întoarcere nu motivează suficient plecarea.
- Uneori familia observă că schimbările comportamentale ale bolnavului apar după un stress, după perioade de suprasolicitare intelectuală și le leagă de acestea. Chiar dacă aceste evenimente există, este posibil ca boala să fi debutat înaintea acestora, în mod insidios.
- Familia informează medicul asupra câtorva aspecte ale comportamentului bolnavului pe care le-au observat, conviețuind în aceeași casă. Redăm câteva din acestea:

- bolnavul nu cooperează, întrebă nu vrea să răspundă, tace frecvent;
- bolnavul este neglijent în ținută, nu se piaptănă, se spală doar după ce este atenționat, îndemnat, nu-și schimbă lenjeria;
- bolnavul execută mișcări ciudate, uneori în repetiție, mișcările nu au sens, altele se agit spontan sau e chiar agresiv fără motiv;
- bolnavul grimasează uneori, întrebă nu poate explica de ce, altele stă ore întregi în aceeași poziție fără să răspundă la întrebări sau comenzi, uneori gesturile sunt ciudate, bizare, nemotivate și nefirești;
- bolnavul vorbește uneori răstit, în mod nemotivat sau șoptit, uneori are o voce speriată;
- bolnavul se comportă uneori parcă ar vedea ceva sau pe cineva străin în casă, altele i se pare că aude glasuri;
- bolnavul spune uneori că vede persoane străine în casă sau aude glasuri pe care ceilalți nu le aud;
- bolnavului i se par deformat obiectele din casă, uneori spune că-și simte corpul schimbat (capul mare, fața strâmbă) sau spune că este transformat în animal sau că este urât, că îi cade părul sau că nu are păr deloc;
- bolnavul identifică uneori greșit persoanele din casă;
- bolnavul spune că i se transmit gânduri prin telepatie, că i se citesc gândurile sau că i se fură gândurile;
- bolnavul spune că în el există două persoane sau mai multe;
- bolnavul spune că este urmărit de poliție sau securitate, nu motivează de ce;
- bolnavul vorbește uneori ilogic, necoerent sau i se blochează

vorbirea, nu termină fraza și se oprește, apoi tace;

- bolnavul repetă cuvinte în șir, fără rost;
- bolnavul pare că-și urăște mama (sau tatăl) sau este ostil celor apropiați în mod nejustificat;
- bolnavul nu doarme noaptea;

Dintre aspectele comportamentale expuse mai sus, sesizate de aparținători unele pot apare în schizofrenie așa încât ele trebuie să ne facă să ne gândim la această boală.

Dacă medicul generalist se găsește față-n față cu bolnavul, el poate constata unele dintre aspectele comportamentale, unele trăiri ciudate, idei bizare, surprinzătoare. Prezentăm câteva dintre acestea:

- bolnavul refuză să discute cu medicul, spunând că nu este bolnav;
- bolnavul tace, nu vrea să discute, chiar dacă este provocat de medic;
- bolnavul nu-și privește interlocutorul, mai rar el se întoarce cu spatele la interlocutor;
- bolnavul grimasează din când în când sau face gesturi ciudate care-l surprind pe medic;
- bolnavul răspunde la întrebări dar prezintă tăceri sau latențe între întrebare și răspuns;
- bolnavul conversează dar medicul la un moment dat nu mai înțelege ce spune bolnavul deoarece firul logic al frazei se pierde, gândirea bolnavului nu este coerentă, bolnavul trece de la o idee la alta, în tematica gândirii poate aborda idei ciudate, bizare, abstracte;
- bolnavul folosește un limbaj ciudat, cuvinte rare sau originale, unele de neînțeles;
- din ceea ce spune bolnavul uneori deducem că este influențat de ceva, de cineva, că este schimbat, urmărit

sau persecutat, deși discuția nu poate fi logic finalizată, ceva rămâne mereu de neexplicat;

- din conținutul dialogului poate rezulta că bolnavul aude voci sau are vedenii uneori sau are corpul schimbat ceea ce nu se constată în realitate;
- bolnavul nu-și motivează coerent unele acțiuni trecute, de ce a plecat de acasă câteva zile, de ce nu merge la școală sau la serviciu, de ce a încercat să se sinucidă;
- bolnavul refuză să se prezinte la psihiatru sau să facă tratament psihiatric nerecunoscând că este bolnav și este cazul să se trateze.

Iată câteva jaloane importante rezultând din observarea bolnavului și din dialogul cu el, care să ne orienteze spre diagnostic.

Este posibil ca medicul să observe unele aspecte comportamentale din cele sus enumerate pe care familia nu le consideră anormale. În acest caz medicul va încerca să explice și să convingă familia că unele manifestări ale bolnavului nu sunt firești și ar fi bine să fie consultat un psihiatru.

În nici o situație medicul nu va avansa ideea că ar putea fi vorba de o schizofrenie mai ales că generalistul nu are competența de a pune acest diagnostic decât de a-l suspiona. Acest lucru, după cum am expus în capitolul în care am abordat relația psihiatrului cu familia, este neacceptat, familia considerând de cele mai multe ori că sunt manifestări trecătoare care se datorează suprasolicitărilor și nu unei boli. Ba mai mult, uneori medicul trebuie să insiste și să convingă efectuarea cel puțin al unui examen psihologic, care este mai ușor acceptat de aparținători, dar și de bolnav. Psihologul va îndruma apoi bolnavul către psihiatru.

O altă situație cu care medicul de familie se întâlnește este aceea a

decompensării unei schizofrenii la un bolnav aflat într-o familie des frecventată de medic. În această situație medicului i se vor aduce la cunoștință sau va observa următoarele:

- bolnavul este neliniștit;
- bolnavul vorbește răstit, tare sau tace timp îndelungat;
- bolnavul se închide într-o cameră, nu cooperează, nu-l interesează nimic;
- bolnavul refuză să se miște sau să se alimenteze;
- bolnavul nu mai ia tratamentul;
- bolnavul are vedenii sau aude glasuri, după cum cei din jur pot observa;
- bolnavul spune că este urmărit de cineva (poliție, securitate);
- familia deja știe că este din nou necesară internarea.

În îngrijirea schizofrenului, desigur, urmărirea la domiciliu cade în sarcina asistenței medicale psihiatrice de teren (LSM).

Uneori familia cere sfaturi privind modul în care trebuie abordat bolnavul la domiciliu, adică felul în care trebuie să se comporte membrii familiei cu bolnavul.

Aparținătorii pot fi sfătuiți să procedeze conform următoarelor principii:

- Ei trebuie să cunoască manifestările bolii. Astfel, trebuie să li se explice că blocajele în vorbire, refuzul de a conversa ori de a răspunde la comenzi, unele gesturi ciudate, grimase, țin de boală și nu sunt manifestări supuse voinței. Există situații în care familia face permanent observație bolnavului, îl admonestează, îl ceartă pentru manifestări ce țin de boală. Acest lucru este defavorabil bolnavului. El nu poate stăpâni aceste manifestări care apar indiferent de voința lui și poate fi tensionat, iritat de aceste

observații. Studii făcute în legătură cu influența comportamentului familiei asupra evoluției bolii, arată că frecvența reinternărilor la bolnavii care trăiesc în aceste condiții de tensiune psihologică (exprimare înaltă a emoțiilor după cum este denumită în literatură) este mult mai mare față de cei care au o atmosferă de familie tolerantă. De aceea trebuie explicat membrilor familiei bolnavului că este necesară o atmosferă de toleranță.

- Membrii familiei trebuie să supravegheze bolnavul, să creeze pe cât posibil condiții bune pentru existența lui zilnică (alimentație, igienă) dar și pentru desfășurarea unor activități pe care bolnavul dorește să le efectueze.
- Membrii familiei trebuie să supravegheze tratamentul de întreținere al bolnavului, luând

legătura cu psihiatrul, să cunoască efectele benefice dar și cele secundare ale medicamentelor. Ei trebuie să știe atât dozele zilnice ale medicamentelor cât și intervalul de administrare al tratamentului injectabil. Tot familia trebuie să observe evoluția bolii și momentul când boala intră în faza floridă, bolnavul necesitând reinternarea. Ei vor supraveghea medicamentele bolnavului ca acestea să nu fie ingerate deodată de către bolnav în scop suicidal.

Medicul de familie dar și asistenții sociali care supraveghează bolnavul vor avea grijă să îndrume către psihiatru bolnavul de câte ori se ivesc situații speciale care țin de comportamentul patologic al bolnavului, de nerespectarea tratamentului sau orice problemă deosebită legată de bolnavul schizofren.

14. Aspecte infracționale în schizofrenie

Bolnavul schizofren devine ușor infractor datorită comportamentului patologic determinat de boală.

Cea mai importantă infracțiune săvârșită de schizofren prin violență este omuciderea. Datele statistice privind frecvența acestei infracțiuni sunt neconcludente.

Riscul de omucidere a fost găsit moderat crescut la schizofreni, comparativ cu populația generală, într-un studiu făcut în Germania (Böker, Häfner 1977). O prevalență mai mare a schizofrenilor infractori față de cei sănătoși a fost constatată de Taylor și Gunn (1984), studiind un lot de 1241 adulți infractori arestați.

Unii autori consideră că o parte din schizofreni săvârșesc infracțiuni repetate dar nu foarte însemnate (Valdiserri și colab. 1986). Un alt grup dintre ei însă săvârșesc infracțiuni prin violență (Planansky și Jonson 1977) (60).

Infracțiunea schizofrenului poate fi raportat la momentul debutului bolii sau la perioada floridă a evoluției ei. De altă parte raportarea se poate face la aspectele psihopatologice din schizofrenie care pot fi cauzatoare de fenomen infracțional (idei delirante, momente de impulsivitate agresivă, halucinații).

Despre debutul medico legal al schizofreniei am discutat în prima parte a cărții. Asemenea debuturi infracționale pot fi nu numai omucideri dar și furturi importante, exhumări, treceri de frontieră etc. Desigur, analiza atentă a motivației scopului, desfășurării evenimentelor legate

de infracțiune va releva elemente de incoerență sau bizarerie, alteori idei delirante sau halucinații care au precedat săvârșirea infracțiunii. Aceasta este urmarea, consecința fenomenului psihopatologic.

În faza evolutivă a schizofreniei, infracțiunile sunt apanajul ostilității, a raptusurilor agresive, conduitelor brutale, a incomprehensibilității în gândire și în acțiuni. Delirul și halucinațiile disimulate pot sta adesea la originea unei crime cu mobil delirant absurd sau fără motiv.

Destul de frecvent și caracteristic este faptul că după săvârșirea crimei bolnavul este găsit liniștit lângă victimă. Ceea ce frapază este contactul între violența actului săvârșit și atitudinea detașată, indiferentă, răceala afectivă a bolnavului deopotrivă cu lipsa remușcării privind comiterea faptei.

Motivația poate fi în corelație cu ideile delirante sau halucinațiile ce pot fi evidențiate prin examinarea psihiatrică. Este interesant că frecvent schizofrenul își alege victime dintre persoanele apropiate: părinți, frați, soț, soție. Corelația simptome psihotice acte violente a fost observată și cercetată. Astfel, Taylor (1985) consultând indivizi psihotici aflați în arest preventiv a constatat la majoritatea cazurilor prezența acestei corelații.

Am avut în tratament un schizofren care săvârșise recent o crimă. Și-a omorât tatăl aplicându-i o lovitură de topor în cap. Era indiferent față de acest eveniment dramatic. Nu avea halucinații sau idei delirante. Întrebat despre cauza ce l-a determinat să-și omoare tatăl, fie nu

răspundea, fie spunea scurt: "Numa' așa...", fără alte comentarii.

Un alt caz pe care l-am examinat a fost un schizofren care-și omorâse soția tăind-o în bucăți pe care le-a împachetat în saci de plastic. Faptul se petrecuse cu patru-cinci ani în urmă. Un coleg psihiatru mi-a relatat ulterior că după comiterea faptei bolnavul stătea liniștit în fața casei și fuma. O dâră de sânge se scrusea pe lângă ușa de intrare. Un vecin care tocmai venea pentru a împrumuta ceva, văzând sângele l-a întrebat: "De unde-i sângele care se scurge din casă? Ai tăiat vre-un miel?". Bolnavul răspunse sec, rece: "Ba pe ea am tăiat-o! Acuma gata! Nu mă mai poate otrăvi. Du-te s-o vezi că am băgat-o în saci!". A continuat să stea la locul faptei și să fumeze tot timpul și când a venit miliția. Avea un delir de otrăvire iar fapta a fost săvârșită în contextul acestuia.

Un alt caz de schizofrenie era interesant prin refuzul de a avea relații sexuale cu soția după căsătorie pe motiv că o voce îi interzicea actul sexual. O halucinație auditivă îi influența

comportamentul. Iar, alt caz despre care am citit a fost al unui schizofren care și-a deshumat tatăl pentru a-l spăla pe picioare. Iată un motiv cu totul bizar al infracțiunii ce rezultă din disocierea gândirii schizofrenului.

Desigur în cazul săvârșirii infracțiunilor de omor dar și al celorlalte (viol, agresiune etc.) se impune expertiza medico legală psihiatrică. Constatându-se că infractorul este bolnav psihic, el nu va putea executa pedeapsa nefiind responsabil din punct de vedere juridic. Pentru prevenirea repetării infracțiunilor dar și în scop terapeutic infractorii care sunt bolnavi psihic sunt obligați la tratament permanent supravegheat ambulator sau sunt internați într-un institut medical de specialitate (art. 113 și 114 CP) până la însănătoșire. Bolnavii care nu au comis acte antisociale dar au un potențial heteroagresiv, vor putea fi încadrați în decretul 313/1980 de către o comisie de trei psihiatri care vor decide instituirea internării obligatorii pentru tratament.

15. Interpretări informaționale și cibernetice în schizofrenie

În acest capitol se comentează o abordare informațională a schizofreniei.

Conform teoriei sistemelor organismul este considerat ca un complex de sisteme și subsisteme dinamice, ancorat în realitatea existențială, permanent inundat de un *flux informațional*. Răspunsul la acest flux informațional este modificat în bolile psihice.

Schizofrenia s-a raportat, din punct de vedere formal și din punct de vedere al inputului și outputului informațional la formula:

$$S = X, Y, Sr/A$$

unde:

X = mulțimea intrărilor

Y = mulțimea ieșirilor

Sr = mulțimea stărilor

A = mulțimea operațiilor efectuate de sistemul nervos pentru a transforma intrările în ieșiri

S = starea organismului la un moment dat.

Abordarea informațională a schizofreniei aduce o interpretare aparte a fenomenelor, relevând fațete noi ale cunoașterii acestora. (93)

Toate bolile psihice de cauză endogenă, psihogenă sau pe fond organic au drept rezultat o modificare a psihismului, a personalității bolnavului, deci, în fond, a mulțimii Y a ieșirilor și a stării organismului la un moment dat "S". Căutând originea modificării mulțimii Y și

a stărilor S din diferite boli psihice, se poate constata că ea poate fi la nivele diferite ale etapelor de culegere și prelucrare a informațiilor de către organism.

În general, în bolile psihice, modificările se află în special la nivelul Sr/A, deci a mulțimii stărilor și operațiunilor sistemului nervos, explicând particularitățile fiecărei boli conform acestei interpretări a teoriei sistemelor.

Este interesantă interpretarea formală ce se poate face schizofreniei, prin prisma formulei bolii: $S = X, Y, Sr/A$ mai sus amintită.

Defectul cel mai important în schizofrenie, credem, se află la nivelul Sr/A, deci la nivelul modului de prelucrare a informațiilor, care este perturbat. Considerând că la nivelul lui "A" se efectuează operațiuni de prelucrare informațională, desigur că acestea țin de structura biochimică a sistemului nervos al fiecărui individ și de neurotransmițători. Boala este endogenă. Defectul de prelucrare al informațiilor are drept urmare faptul că, la un sistem de intrare X_1 nu-i va corespunde ieșirea Y_1 cum se întâmplă în normalitate. (93)

În schizofrenie credem că defectul sistemului informațional implică mai multe aspecte:

a. *Percepția informațiilor* este posibil să se facă doar parțial. Din mulțimea X a informațiilor exterioare, care inundă organismul la un moment dat, schizofrenul percepe doar o parte. Bolnavul schizofren, ieșit din starea de

catatonie și întrebat dacă-și amintește ce s-a petrecut în perioada cât era catatonie, afirmă, de obicei, că știe doar parțial (dacă nu a fost tratat cu electroșocuri). În schizofrenia paranoidă sau în cea afectivă, unde autismul este mai puțin marcat, numărul informațiilor percepute este mai mare. Dar percepția informațională în schizofrenie este modificată nu numai cantitativ, dar și calitativ. Așa se explică prezența halucinațiilor, a percepțiilor delirante. Faptul că percepția informațională este doar parțială și modificată calitativ conferă schizofrenului aspectul de autist, discordant, rupt de realitate. Acest aspect este completat de răspunsul informațional defectuos și/sau total necorespunzător al fluxului de informații.

b. Dereglarea profundă a proceselor de prelucrare informațională și concomitent a stărilor intermediare prelucrărilor (Sr/A). Sistemul prelucrării informațiilor nu este capabil să preia informațiile în mod corect și în totalitate, le preia doar parțial. Prelucrarea informațiilor se face incorect, anarhic. La o informație de intrare X_1 , răspunsul este Y_2 , de exemplu, ceea ce clinic ar fi "răspunsul alături".(93) Incorectitudinea în desfășurarea proceselor informaționale au drept rezultat dezorganizarea funcționării psihismului apărând disocierea atât pe diversele paliere ale acestuia cât și între acestea. De aici rezultă incoerența în gândire, modificările în sfera activității, comportamentul discordant. Producțiile delirante primare apar în același context al dereglării proceselor de prelucrare informațională. Funcționarea repetitivă, pe aceleași circuite neuronale, determină apariția unor stereotipii verbale, motorii, automatisme de diferite feluri. Transmiterea informațiilor este, de asemenea, defectuoasă (baraje, mutism). Probabil are loc oprirea sau transmiterea

intermitentă a fluxului informațional.

c. Mulțimea răspunsurilor Y nu corespunde aferentelor X și, în final, aspectul "S" (starea psihismului la un moment dat) ia forma clinică psihopatologică a schizofreniei.

În ultimii ani s-au făcut modele de studiu ale prelucrării informației.

Majoritatea testelor clasice utilizate în neuropsihologia clinică cuantifică mai multe funcții psihologice în același timp, astfel încât, în ultimii ani a fost utilizată viteza de prelucrare a informației. Aceasta, combinată cu teste multiple (limbaj, memorie etc.) poate releva mai multe aspecte privind eficacitatea atenției. În orice caz, modelele de studiu ale prelucrării informației sunt interesante, deoarece, se aseamănă cu funcționarea de bază a SNC. (18)

S-au elaborat diferite modele de prelucrare informațională. De exemplu, într-unul din modelele de studiu ale deficiențelor cognitive, acestea pot fi atribuite:

- unei capacități diminuate ale atenției când pacientul nu sesizează elemente ale informației de prelucrat;
- codificării imprecise ale informației de intrare;
- consolidării deficitare a memoriei de lungă durată;
- unei game reduse de răspunsuri pentru o selecție adecvată.

Fără a detalia aici prea multe date de neuropsihologie putem releva că în schizofrenie au fost evidențiate deficite de prelucrare informațională. Astfel, au fost găsite deficitare atenția selectivă și susținută rapelul mnezic, reperajul (retrieval) mnezic, flexibilitatea între două sau mai multe concepte și selectivitatea răspunsurilor. Cercetările au relevat că schizofrenul este rapid depășit de cerințele informaționale ale activităților cotidiene. Prin studierea transmiterii informaționale s-au evidențiat la schizofreni deficite ale atenției, memoriei, ale funcțiilor executive și selecției răspunsurilor.

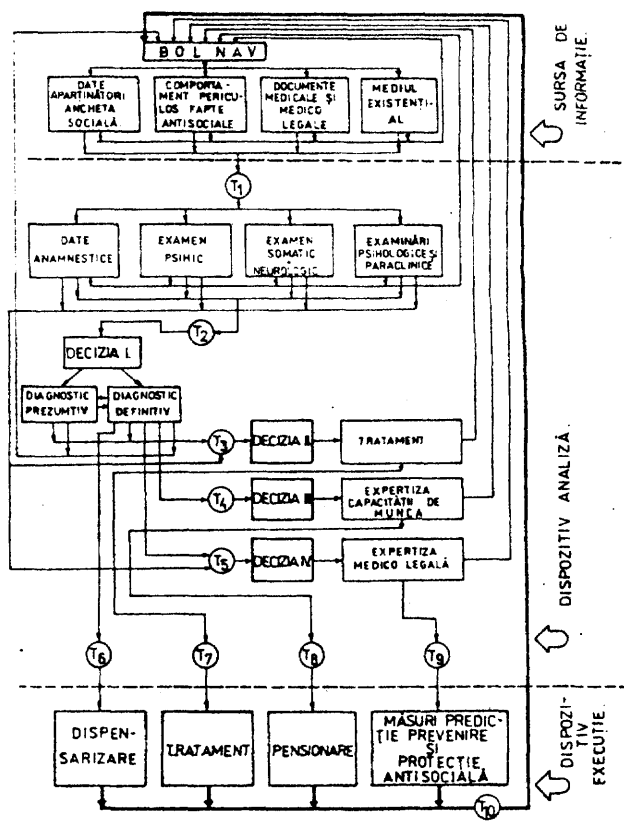
Preocupându-se de studiul aspectelor comunicării extraverbale, V. Enătescu a realizat un program de analiză globală a acestora (45). Plecând de la faptul că omul comunică simultan pe mai multe canale, între acestea se stabilește o relație de interdependență care concură spre facilitarea transmiterii și decodării mesajului, de către receptor. Autorul consideră că deși există o anumită redundanță până la un anumit nivel de comunicare extraverbală, poate exista și un plus de certitudine când simultan pe mai multe canale se transmit informații similare (45).

Extinzând studiul integrării analizei canalelor de comunicare extraverbală în

schizofrenie, autorul consideră că în această boală se produce o disociere a canalelor de comunicare, spre deosebire de alte boli psihice sau normalitate. Disocierea comunicării pe canale este oarecum proporțională cu gradul disocierii schizofrene simultană cu o alterare a codurilor de comunicare pe fiecare canal (45).

Diagnosticul schizofreniei din punct de vedere cibernetic

Înainte de comentarii diagnosticului schizofreniei din punct de vedere cibernetic, vom prezenta un model de informație-decizie în diagnosticul psihiatric.



Modelul reprezintă o analogie a actului medical psihiatric cu un sistem dinamic închis, format din trei module: sursa de informație (Si), dispozitivul de analiză (DA) și dispozitivul de execuție (DE). În schemă putem observa că bolnavul este sursa primară de informație. Informațiile pe care medicul le culege în scop diagnostic, le obține fie direct de la bolnav, fie de la sursele secundare de informație, corelate cu sursa primară. Observăm, în schemă, că dispozitivul de analiză cuprinde etapa prelucrării informațiilor de către medic, de tratament, de apreciere a capacității de muncă a bolnavului sau de apreciere dacă este cazul, medico-legală. Nivelul T_1 este etapa culegerii informaționale de la nivelul sursei primare și de la cele secundare de informație, operațiune complexă prin care medicul acordă sau nu semnificație pentru diagnostic datelor obținute. Traductorul T_1 este nivelul la care medicul exclude datele ne semnificative în diagnostic. La nivelul T_2 are loc operațiunea propriu-zisă de decizie. Nivelul dispozitivului de execuție cuprinde acțiunile terapeutice, de dispensarizare, de pensionare, măsurile de prevenire și protecție socială.

Culegerea informațiilor de la sursa primară și de la sursele secundare este o operațiune complexă. Ea se efectuează prin mai multe modalități:

- a) Informații obținute prin observarea bolnavului care trebuie să fie efectuată cu mare atenție încă de la începutul consultației. Aspectul faciesului, a privirii bolnavului, mobilitatea mimicii, pantomima, gestică, prezența unor ticuri, a pozițiilor catatonice, modul de a relaționa cu interlocutorul, comportamentul bolnavului, toate constituie elemente deosebit de importante pentru diagnosticul psihiatric. Trebuie subliniat că observația nu încetează odată cu stabilirea diagnosticului, ea este o

modalitate de urmărire a eficienței terapeutice fiindcă grupul informațional constatat se modifică în timp, sub influența tratamentului.

- b) Informațiile pot proveni direct și spontan de la sursa primară și pot fi culese ușor atunci când bolnavul își expune singur simptomele și se comportă la modul patologic. Astfel, uneori bolnavul oferă o bogăție de date (simptome) pe care le relatează cu lux de amănunte. Unii psihotici expun trările lor halucinator delirante și oferă, de asemenea, elemente pentru diagnostic. Urmărind schema cibernetică ele urmează calea
bolnav --- T_1 → examen psihic
- c) Informații pe care medicul le culege de la bolnav în cadrul examenului psihic dar care nu parvin, în mod spontan, de la nivelul sursei de informație. Astfel, urmând mereu prin interogatoriu calea bolnav --- T_1 → examen psihic, medicul revine la sursa de informație prin feed-back în mod dinamic și va obține informațiile care nu-i parvin spontan (halucinații, idei delirante, idei suicidare etc.).
- d) Tot la nivelul sursei primare de informație, medicul va obține date legate de starea somatică a bolnavului prin examenul clinic somatic și date despre structura personalității din examinare și prin intermediul examenului psihologic. De asemenea, o serie de examinări paraclinice completează suita informațiilor necesare unui diagnostic complet și corect.
- e) Informații obținute de la surse secundare sunt cele ale aparținătorilor sau cunoșcutilor, în legătură cu comportamentul bolnavului din ultimul timp, acasă și la locul de muncă, cunoașterea evoluției anterioare a bolii, a decompensărilor. Prin aceste date, pe care le putem

culege, de la sursele secundare și prin intermediul anchetei sociale, la care se adaugă investigarea mediului familial, a grupului profesional, putem evalua și confrunta datele oferite de bolnav cu cele reale, investigând inserția bolnavului în colectiv, randamentul profesional, conflictele și motivele care au putut avea rol în patogeniza bolii. Această categorie de informații este foarte necesară, foarte importantă în diagnosticul schizofreniei.

- f) În fine, categoria informațiilor provenind din acte și fapte medico-legale care atestă un comportament antisocial, agresiv, sunt surse de informație foarte importante nu numai pentru decizia de diagnostic, dar și pentru decizia expertizei medicale și medico-legale psihiatrice.

Trebuie să menționăm că această împărțire în sursă primară și sursă secundară de informație este desigur doar de ordin teoretic. De fapt, sursa primară este cea care conferă date și sursei secundare de informație, deoarece și acestea se referă în fond tot la informații privind boala psihică.

Examinând schizofrenul, putem să ne aflăm în situația în care apar dificultăți în obținerea informațiilor cu semnificație patologică pe care le enumerăm mai jos:

- a. Prezența unui număr prea mic de informații, insuficient pentru decizia de diagnostic. Un bolnav care prezintă halucinații auditive și idei delirante de urmărire nu conferă suficiente informații pentru a spune că este vorba de schizofrenie. Mai sunt necesare informații, date care să completeze tabloul clinic în mod semnificativ pentru schizofrenie (disociația gândirii, baraje, autism, depersonalizare, durată lor etc.).
- b. Simptome slab reprezentate în tabloul clinic, fie printr-o insuficiență

convingere a prezenței simptomului de către bolnav sau insuficiența convingere a medicului în privința semnificației patologice a datelor constatate la bolnav. Examinarea în repetiție a bolnavului în general poate clarifica prezența simptomelor.

- c. Atunci când medicul nu obține suficiente date cu semnificație patologică de la bolnav sau obține unele date care necesită confruntarea cu realul, medicul nu va putea decide prezența unor date semnificative pentru diagnosticul de schizofrenie. În această situație, medicul va încerca să obțină completarea datelor cu informații heteroanamnestice cu ajutorul cărora va confrunta cu realitatea informațiile obținute în mod neconcludent de la bolnav.

În diagnosticul schizofreniei se utilizează date de la nivelul sursei primare, dar și secundare, de informație. Făcând trimitere la modelul cibernetic în diagnosticul pozitiv al schizofreniei sunt esențiale datele obținute de la sursa primară, în speță examenul psihic al bolnavului. Foarte importante sunt datele legate de comportamentul bolnavului, obținute de la aparținători. Ele trebuie culese cu multă atenție, deoarece uneori bolnavul oferă puține informații despre comportamentul și antecedentele sale.

Sursa primară de informație rămâne bolnavul schizofren. Datele esențiale în diagnostic parvin pe linia bolnav - T_1 → examen psihic.

Analiza simptomelor schizofreniei, din punct de vedere informațional, se face după cum urmează:

1. Numărul informațiilor după forma clinică a bolii;
2. Caracterul redundant sau purtător de entropie al informațiilor;
3. Analiza lor prin prisma comunicării verbale și extraverbale.

De la bun început, trebuie precizat că

examinarea unui caz nou de boală implică obținerea de date purtătoare de mare cantitate de informație, în general.

În diagnosticul schizofreniei, credem că majoritatea datelor (simptomelor) sunt purtătoare de mare semnificație în ceea ce privește diagnosticul, la o primă examinare. Dintre datele obținute din comunicarea extraverbală, se rețin ca importante pentru diagnostic autismul, introversia până la închidere ermetică în sine, evitarea privirii interlocutorului, compotramentul discordant. Uneori, doar datele comunicării extraverbale conferă elemente pentru diagnostic. În stările catatonice, unde bolnavul nu comunică, datele comunicării extraverbale rămân esențiale pentru diagnostic. Deși foarte puține, ele sunt purtătoare de semnificație. De asemenea, datele comunicării extraverbale, la o primă examinare, nu sunt redundante.

Un bolnav deja cunoscut, reexaminându-l după ce i s-a pus un diagnostic, apare ca sursă de informație cu caracter uneori puternic redundant. De exemplu, un bolnav cu schizofrenie paranoidă revenind la consultație, poate prezenta, pe lângă delirul de influență avut anterior, și un delir de persecuție. Acest lucru nu schimbă cu nimic diagnosticul ci îl întrărește.

Informațiile obținute din comunicarea verbală diferă ca număr, bogăție informațională, încărcare cu noutate.

În schizofrenia simplă, bolnavul vorbește puțin, disociat, cu baraje, până la mutism. Datele sunt puține, dar încărcate cu noutate în sens diagnostic, la prima consultație. La următoarele consultații, desigur, datele cunoscute devin redundante.

Situația este puțin diferită în schizofrenia paranoidă. Aici, din comunicarea verbală, se pot obține, uneori, chiar o bogăție de date, dar nu sunt necesare toate datele ca să se formuleze diagnosticul. Dacă, de exemplu, un bolnav prezintă senzația că "i se citesc gândurile", deja această informație, pentru medic, este foarte importantă, fiind încărcată de noutate,

stabilind imediat legătura cu sindromul de automatism mental. Dacă bolnavul mai relatează încă niște trăiri asemănătoare, încadrabile tot în acest sindrom, acestea nu mai aduc o noutate, doar conferă o mai mare certitudine privind prezența tulburării psihopatologice stabilite. Ele sunt redundante, pentru că și prin lipsa lor medicul poate reține automatismul mental ca indiciu important în diagnostic. De asemenea, nu sunt necesare 5-6 tipuri de halucinații, pentru a contura diagnosticul. Dacă există un tip de halucinații, de exemplu auditive, este suficient pentru a stabili tulburarea calitativă de percepție. Celelalte tipuri de halucinații nu aduc nici o noutate în diagnostic, eventual aduc precizări pentru forma clinică a bolii, încadrându-se în aceeași mare grupă a tulburărilor calitative de percepție.

Este interesant că, de obicei, prima sau primele relatări cu semnificație patologică îndrumă spre o tulburare într-una din sferele psihismului. Restul datelor, pledând pentru tulburări în aceeași sferă psihică, devin redundante. Nu trebuie însă minimalizat rolul lor, și aceasta din trei puncte de vedere: al precizării formei clinice a schizofreniei; al diagnosticului diferențial (în special cu delirurile cronice sistematizate); al prognosticului, acesta fiind în general mai bun în situația în care există o bogăție de date în ceea ce privește halucinațiile și delirul.

Bleuler a făcut o clasificare a simptomelor schizofreniei după importanța lor în diagnostic. Această clasificare a rezultat probabil mai mult din simțul clinic și experiența marelui psihiatru. Ar fi interesantă o clasificare a simptomelor schizofreniei după semnificația diagnostică, o ierarhizare, care cel puțin, din punct de vedere didactic, ar avea un rol foarte important.

Este o mare deosebire în implicarea medicului în examinare la o primă consultație sau la cele ulterioare. La prima examinare sau la primele examinări, dacă diagnosticul nu a fost elucidat, medicul

parcurge aproape toate etapele schemei cibernetice, având nevoie de cel puțin 2-3 date încărcate de semnificație patologică. Obținerea acestor date esențiale în diagnostic pentru psihiatru nu este ușoară. Aceasta necesită timp, concentrare și o serioasă implicare a gândirii și spiritului de observație (dispozitiv de analiză). La examinările ulterioare s-a reținut în memorie diagnosticul prezumtiv la care se adaugă date noi ce pot să susțină diagnosticul sau să-l modifice, să-l infirme și să apară o nouă supoziție diagnostică (diagnostic prezumtiv → diagnostic definitiv).

Sunt destul de frecvente, în schizofrenie, modificările complexului informațional (simptome) de la o examinare la alta, astfel încât, numai în timp și numai după mai multe examinări se poate concluziona și eticheta un diagnostic definitiv. De asemenea, tabloul clinic al bolii se poate modifica de la o decompensare la alta, ceea ce poate duce la o schimbare a diagnosticului formei clinice.

Până la urmă, arta de a diagnostica ar însemna cunoașterea căilor corecte de obținere a datelor de la nivelul sursei primare de informație, coroborarea cu celelalte date, reexaminări repetate înainte de a concluziona.

Diagnosticul de schizofrenie este frecvent dificil de efectuat și implică multă responsabilitate. Conform schemei cibernetice, dificultățile în diagnosticul schizofreniei se găsesc, în primul rând, la nivelul lui T_1 , acolo unde informațiile obținute de la bolnav trebuie selectate, precizând dacă au sau nu semnificație patologică.

De ce este dificilă această operațiune?

Discordanța schizofrenului este deosebit de importantă în diagnostic și trebuie stabilită existența ei. Minkowski o definește astfel: "Discordanța este reprezentată de incoerența, defectul de coeziune și unitate a conștiinței și personalității schizofrenului și se traduce prin: ambivalență, bizarerie, impenetrabilitate, pierderea contactului vital cu realul".

Medicul trebuie să stabilească, de exemplu, prezența bizareriei. Acest lucru este dificil. Dobândind experiență, psihiatrul conștientizează un model propriu al normalității pe care îl compară cu cel ce se prefigurează conform datelor obținute de la bolnav. Prin contrast cu normalitatea, se identifică bizareria, ambivalența, impenetrabilitatea, date ce pot sau nu să poarte semnificația patologică pentru diagnostic.

De rezolvarea etapei de la nivelul T_1 , deci de obținerea sau nu a informațiilor cu semnificație patologică, depinde de fapt, decizia de diagnostic. Când informațiile obținute de la bolnav sunt în mod clar încărcate cu semnificație patologică, pentru diagnosticul de schizofrenie, atunci decizia nu este grea, deși este bine să existe circumspecție în etichetarea schizofreniei.

Mai dificil este când datele obținute nu sunt încărcate, în mod cert, cu semnificație patologică pentru diagnosticul de schizofrenie. În acest caz, trebuie revenit mereu, prin feed-back la nivelul sursei primare de informație (reexaminarea bolnavului) pentru a obține noi date care pot ajuta în luarea deciziei. Timpul este un element foarte important în diagnosticul bolii psihice. Trebuie evitată graba în a pune eticheta de schizofren.

ANDRIES C. LUCIAN

Nr 2728

Biblioteca Personală

Bibliografie

1. ***** - American Psychiatric Association - D.S.M. IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Medical Association, 1994;285-296;
2. ***** - American Psychiatric Association - D.S.M. III R. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Medical Association, 1986;
3. ***** - CIM. Revizia a 10-a OMS. Ministerul Sănătății. Centrul de calcul și statistică sanitară Vol I, Ed.Medicală București,1993, 288-291;
4. ***** - Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia. The American Journal of Psychiatry 1997, 154, Suppl.,1-50;
5. ***** - Special Issue: Communicating a diagnosis of schizophrenia. Conexiuni/Connections, August 1996 Nr 3(6), 1-9;
6. Abel K.M., O'Keane V. and Murray R.M. - Enhancement of the prolactin response to D-fenfluramine in drug-naive schizophrenic patients. - The British Journal of Psychiatry, 1996, 168, 57-60;
7. Al-Mousawi A.H., Evans N., Ebmeier K.P.,Roeda D., Chaloner F. and Ashcroft G.W. - Limbic dysfunction in schizophrenia and mania. A study 18F-labelled fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. The British Journal of Psychiatry, 1996, 169, 509-516;
8. Amador X.F., Friedmann J.H. et al. - Suicidal behaviour in schizophrenia and its relationship to awareness of illness. The American Journal of Psychiatry 1996, 153, 1185-1188;
9. Arnaldo E.N., Eduardo A., Parkavil M., Cienfuegos Angel, Javitt D.C. - A naturalistic outcome study of risperidone treatment among State Hospital patients. Psychiatric Services, 1996, 47,10,1118-1120;
10. Atkin K, Kendall F., Gould D., Freeman H.,Lieberman J.and O'Sullivan D. - Neutropenia and agranulocytosis in patients receiving clozapine in the U.K. and Ireland. The British Journal of Psychiatry, 1996, 169, 483-488;
11. Atkinson J.M., Coia D.A., Gilmour W.H. and Harper J.P. - The impact of education groups for people with schizophrenia on social functioning and quality of life. The British Journal of Psychiatry, 1996, 168, 199-204;
12. Avnon M. and Rabinowitz J. - Effectiveness of clozapine in hospitalized people with chronic neuroleptic-resistant schizophrenia. The British Journal of Psychiatry, 1995, 167,760-764;
13. Barry M.M. and Crosby C. Quality of life as an evaluative measure in assessing the impact of community care on people with long-term psychiatric disorders. The British Journal of Psychiatry, 1996, 168, 210-216;
14. Benedetti G. - Klinishe psychotherapie. Hans Hubert Bern Stuttgart, 1964, 34, 26, 41;
15. Berg-Larsen R.,Lingjaerde O. and Malt U.F. - Emotional overinvolvement in parents of patients with schizophrenia or related psychosis : demographic and clinical predictors. The British Journal of Psychiatry, 1996, 169, 622-630;
16. Bhugra D., Hilwig M., Hossein B., Marceau H, Neehall J., Leff J., Mallett R.and Der G. - First-contact incidence rates of schizophrenia in Trinidad and one year follow up.The British Journal of Psychiatry, 1996, 169,
17. Bondolfi G., Chohnard G. et al. - Treatment resistant shizophrenia : clinical experience with new antipsychotic medication. Clinical Courier 1996, 14, 3;
18. Botez M.I. Neuropsihologie clinică și neurologia comportamentului. Editura Medicală, București, 1996,89-93;113-115;150-151;286-287;
19. Brian J., Dhill V.J., Halpain M., Pratt C., Tarke H. and Patterson T.L. - Treatment costs and use of community mental health services for schizophrenia by age cohorts. The American Journal of Psychiatry 1997, 154, 877-886;
20. Brown K.W., White T., Wardlaw J.M., Walker N. and Foley D. - Caudate nucleus morphology in tardive dyskinesia. The British Journal of Psychiatry, 1996, 169, 631-636;
21. Bruder G., Rabinowicz E. et al. - Smaller right ear (left hemisphere) advantage for dichotic fused words in patients with schizophrenia. The American Journal of Psychiatry 1995, 152, 932-935;
22. Carpenter Jr.W.T. - The treatment of negative symptoms: pharmacological and methodological issues. The British Journal of Psychiatry, 1996, 168 (Suppl.29), 17-22;
23. Carpenter Jr.W.T., McGuffin P., Mellor C.J., Fuller E., O'Grady J.,Geddes J.R., Christoff G., Sackett D.L., Wing L., Hafner H. and Crow T.J. - Commentaries on "First-rank symptoms or rank-and-file symptoms. The British Journal of Psychiatry, 1996, 169, 541-550;

24. **Casey D.E.** Extrapryramidal syndromes and new antipsychotic drugs: findings in patients and non-human primate models. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168 (Suppl.29), 32-39;
25. **Centorrino F., Baldessarini R.J. et al.** - Relation of leukocyte counts during clozapin treatment to serum concentrations of clozapine and metabolites. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 610-612;
26. **Chatterjee A., Chakos M. et al.** - Prevalence and clinical correlates of extrapyramidal signs and spontaneous dyskinesia in never-mediated schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1724-1729;
27. **Chen E.Y.H., Lam L.C.W., Chen R.Y.L. and Nguyen D.G.H.** - Negative symptoms, neurological signs and neuropsychological impairments in 204 Hong-Kong Chinese patients with schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 227-233;
28. **Chua S.E. and McKenna P.J.** - Schizophrenia - a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 563-582;
29. **Cohen B.M., Yurgelun-Todd D. et al.** - Abnormalities of regional distribution of cerebral vasculature in schizophrenia detected by dynamic susceptibility contrast MRI. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1801-1803 ;
30. **Collins J.Evans, Munroe - Blum Heather.** - Integrarea farmacologică și psihosocială în tratamentul schizofreniei. *Contemporary Psychiatry*, august-septembrie 1992, 4-8;
31. **Conley R.R., Carpenter W.T., Tamminga C.A.** - Time to clozapine response in a standardised trial. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1243-1247;
32. **Crichton P.** - First rank symptoms on rank-and-file symptoms. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 537-540;
33. **Cuffel B.J., Jeste D.V. et al.** - Treatment costs and use of community mental health services for schizophrenia by age cohorts. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 870-876;
34. **Curtis V.A., Wright P., Reveley A., Kerwin Rand Lucey J.V.** - Effect of clozapine on D-fenfluramine-evoked neuroendocrine responses in schizophrenia and its relationship to clinical improvement. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 642-646;
35. **Data on file.** - Janssen Research Foundation.
36. **Davidson M., Harvey P.D. et al.** - Cognitive functioning in late-life schizophrenia: a comparison of elderly schizophrenic patients and patients with Alzheimer's disease. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 1274-1279;
37. **Davidson M., Harvey P.D. et al.** - Severity of symptoms in chronically institutionalized geriatric schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 197-207;
38. **Davis J.O., Bracha H.S.** - Prenatal growth markers in schizophrenia: a monozygotic co-twin control study. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 1166-1172;
39. **Day J.C., Wood G., Dewey M. and Bentall R.P.** - A self rating scale for measuring neuroleptic side-effects. Validation in a group of schizophrenic patients. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 650-654;
40. **Deicken R.F., Calabrese G., Merrin E.L., Fein G. and Weiner M.V.** - Basal ganglia phosphorus metabolism in chronic schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 126-129;
41. **Delay I.** - La dissolution de la memoire. Presses Universitaires de France. Paris, 1942;
42. **Dollfus S., Langlois S., Assony-Besse F., Petit M.** - Simptome depressive și simptome negative in cursul schizofreniilor. *L'Encephale*, 1995, Sp.III, 23-27. ;
43. **Eagle J.M., Hunter D., Geddes J.R.** - Gender specific changes since 1900 in the season-of-birth effect in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 469-472;
44. **Emsley R., Roberts M., Smith R., Spangenberg J. and Chalton G.** - Disordered water homeostasis in schizophrenia and cerebral ventricular size. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 501-506;
45. **Enătescu V.** - Comunicarea extraverbală in psihiatrie, Editura Dacia, Cluj Napoca, 1987, 282;
46. **Eronen M.** - Mental disorders and homicidal behaviour in female subjects. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1216-1218;
47. **Ey H.** - Etudes Psychiatriques, vol I-III, Desclees de Brouwer. Paris, 1950-1954;
48. **Ey H.** - L'Antipsychiatrie, Evolut. Psychiat. 1972, 37, 1, 49;
49. **Ey H.** - La conscience. Presses Universitaires de France, Paris 1963;
50. **Ey H.** - Traite des hallucinations, vol. I și II, Masson et Cie, Paris, 1973
51. **Ey H., Bernard P., Brisset CH.** - Manuel de psychiatrie, ec. A IV-a, Masson et Cie, Paris 1974;
52. **Fenton W.S., McGlashan T.H.** - We can talk. Individual Psychotherapy for Schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1493-1495;
53. **Fenton W.S., McGlashan T.H., Victor B.J., Blyler C.R.** - Symptoms, subtype and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 199-204. -in Psihiatria azi. octombrie 1997, Nr.3;
54. **Freud S.** - Introducere în psihanaliză. Prelegeri de psihanaliză. Psihopatologia vieții cotidiene, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1980;
55. **Freud S.** - Introducere în psihopatologie, Editura Didactică, București, 1980;

56. Freud S. - Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse cc. A IV-a Internationaler, Psychoanalytischer Verlag, Viena, 1992;
57. Frith C.D., Friston K.J., Herold S., Silbersweig D., Fletcher P., Cahill C., Dolan R.J., Frackowiak R.S.J. and Liddle P.F. Regional brain activity in chronic schizophrenic patients during the performance of a verbal fluency task. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167,343-349;
58. Fuller Torrey E. and Rawlings R.R. - Fluctuations in schizophrenic births by year. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 772-775;
59. Gallhofer B.- Cognitive disfunction in schizophrenia : novel antipsychotics vs. conventional neuroleptics. *Clinical Courier*, 1996, 14, 2-8;
60. Gelder M. , Gath D., Mayou R. - *Tratat de psihiatrie*. Oxford Ed.II-a. Editat de Asociapia Psihiatrilor liberi din România și Geneva Initiative on Psychiatry, 1994, 213,214, 220, 233, 235;
61. Gerwood P., Leboyer M., Jay M., Payan C., Feingold J. - Gender and age at onset in schizophrenia: impact of family history. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 208-212;
62. Ghilliarovski V.A. - *Psihiatria*. Editura Medicală, București, 1956;
63. Giacardy-Paty M., Soubrouillat C., Blin O. Abordări psihofarmacologice ale psihozelor schizofrenice. *L'Encéphale*, 1995, Sp.III,3-8;
64. Gilchrist I.M. and Cutting J. - Somatic desilusions in schizophrenia and the affective psychoses. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167,350-361;
65. Goff D.C., Tsai G. et al. - Dose finding trial of D-cycloserine added to neuroleptics for negative symptoms in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1213-1215;
66. Goldman-Rakic P.S. - More clues on " latent " schizophrenia point to developmental origins. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1701-1703 ;
67. Gordon C.T., Rapoport J.L., Hamburger S.D., State R.C., Mannheim G.B. - Differential response of seven subjects with autistic disorder to clomipramine and desipramine. *American Journal of Psychiatry*, 149, 3, 363-366, 1992;
68. Gorgos C. - *Dictionar Enciclopedic Psihiatric*, Editura medicală București 1992, vol. IV, 35,38,44,79,80,82,106,111,112,119,120,158,159;
69. Gorgos C. - *Vademecum in psihiatrie*. Editura Medicală, București, 1985, 52,66;
70. Gupta S. , Andreansen N.C. et al. - Neurological soft signs in neuroleptic-naive and neuroleptic-resistant schizophrenia and in normal comparison subjects. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 191-196;
71. Haddock G., Wolfenden M., Lowens I., Tarrier E. and Bental R.P. - Effect of emotional salience on thought disorders in patients with schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167,618-621;
72. Haron C. , Danton J.M. et al. - Impairment of recognition memory with, but not without conscious recollection in schizophrenia .*The American Journal of Psychiatry* 1995, 152,1737-1742;
73. Harvey P.D., White G., Parrella M., Putmann K.M., Kincaid M.M., Powchik P., Mohs R.C. and Davidson M. - The longitudinal stability of cognitive impairment in schizophrenia. Mini-mental state scores at one- and two-year follow-ups in geriatric inpatients. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166,630-633;
74. Haywood T.W., Krawitz H.M. et al. - Predicting the "revolving door" phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective and affective disorders . *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 856-861;
75. Heila H., Isometsa E.T., Heuricksson M.M., Heikkinen M.E., Marttunen, Lonnqvist J.K. - Suicide and schizophrenia :A nationwide psychological autopsy study on age-and sex-specific clinical characteristics of 92 suicide victims with schizophrenia.*The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1235-1242;
76. Heresco-Levy U., Javitt D.C., Ermilov M., Mordel C., Horowitz A. and Kelly D. - Double blind , placebo-controlled, crossover trial of glycine adjuvant therapy for treatment-resistant schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 610-617;
77. Hermann R.C., Dorar R.A., Hoover C.W. Broody J. - Variation in ECT use in the United States. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 869-875;
78. Hettema J.M., Walsh D. and Kendler K.S. - Testing the effect of season of birth on familial risk for schizophrenia and related disorders .*The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 205-209;
79. Hirsch S., Bowen J, Emami J., Cramer P., Jolley A., Haw C. and Dickinson M. - A one year prospective study of the effect of life events and medication in the aethiology of schizophrenic relapse - *The British Journal of Psychiatry*. 1996, 168, 49-56 ;
80. Hirsch S.R., Link C.G.G., Goldstein J.M. and Arvanitis L.A. - ICI 204,636 : a new atypical antipsychotic drug. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168 (Suppl.29), 45-46;
81. Hogarty G.E., Kornblith S.J. et al. - Three year Trials of Personal Therapy Among Schizophrenic Patients Living With or Independent of Family - I - Description of Study and Effects on Relapse Rates II- Effects on Adjustment of Patients. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1504-1513, 1514-1524;

82. **Huttman M. et al.** - Risperidone vs Zuclopentixol in the treatment of acute schizophrenic episodes: a double blind parallel-group trial. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1995, 91, 271-277;
83. **Ionescu Aurelia** - Tendințe actuale în modelarea diagnosticului psihiatric. *Filozofie și medicină*. Diagnostic. Ed. Medicală. București, 1989, 396;
84. **Ionescu G.** - Conținutul Epistemologic al diagnosticului psihiatric. *Filozofie și medicină*, diagnostic. Ed. Medicală București 1989, 54;
85. **Ionescu G.** - Psihologie clinică. Editura Academiei RSR., București 1985, 118, 120, 152, 162, 190, 192;
86. **Ionescu G.** - Psihosomatica. Editura Științifică și Enciclopedică. București 1975;
87. **Jalenques I.** - Abordare psihofarmacologică a simptomelor negative în schizofrenii. *L. Encephale*, 1995, Sp. III, 35-4
88. **Jeican Rodica** - Psihiatrie în scheme logice. Referat prezentat la MEDINF 1992 Satu Mare;
89. **Jeican Rodica** - Considerații privind modulațiile afectivității și discordanței în schizofrenie (modulare cibernetică și grafică). Simpozionul Național "Recuperarea bolnavului schizofren". Cluj Napoca, 1986;
90. **Jeican Rodica** - Dificultăți de decizie între normal și patologic în psihiatrie. "Pour une psychiatrie humanitaire". Comunicare la Consfătuirea Națională București 19-23 mai 1992;
91. **Jeican Rodica** - Modalități de gândire diagnostică în psihiatrie după criteriul cantității de informație. Referat la Consfătuirea Interjudețeană Timișoara aprilie 1988;
92. **Jeican Rodica** - Program computerizat pentru diagnosticul psihiatric. Teză de doctorat. UMF Târgu Mureș, 1996, 63-66;
93. **Jeican Rodica** - Psihiatrie în scheme logice. Editura Dacia Cluj Napoca, 1991, 11, 72-76;
94. **Jeican Rodica** - Psihiatrie, semne, simptome, sindroame. Ediție îmbunătățită. Ed. Casa Cărții de Știință. Cluj Napoca, 1993; 50-57;
95. **Jeican Rodica** - Psihopatologie cazuri clinice, comentarii. Editura Casa Cărții de Știință, 1997, 7-16, 100, 149, 153;
96. **Jeican Rodica** - Psychiatry through Diagrams (in Romanian). Dacia Publishing House, Cluj Napoca Kybernetes. The international journal of systems cybernetics. Vol.22, p 215. 1993;
97. **Jeican Rodica** De la simptom la boala în diagnosticul psihiatric. Comunicare la Consfătuirea interjudețeană Timișoara. 22-23 aprilie 1988;
98. **Jeican Rodica, Mureșan Lucian;** - Expert System for Syndrom Diagnosis in Psychiatry. omunicare la Romanian Conference on Medical Informatics, Bucharest 3-5 nov. 1995;
99. **Jeican Rodica, Răndașu Stelian, Eugen Tudor, Dorinel Moldovan;** - Program didactic computerizat pentru diagnosticul psihiatric. Comunicare prezentată la MEDINF. Satu Mare 22-24 oct. 1992;
100. **Johnstone E.C., Frith C.D., Lang F.H. and Owens D.G.C.** - Determinants of the extremes of outcome in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 604-610;
101. **Johnstone E.C., Frith C.D., Lang F.H. and Owens D.G.C.** - Determinants of the extremes of outcome in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 604-609;
102. **Jones G.H.** - Informed consent in chronic schizophrenia? *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 565-569;
103. **Kalsi G., Curtis D., Brynjolfsson J., Butler R., Sharma T., Murpy P., Read T., Petursson H. and Gurling H.M.D.** - Investigation by linkage analysis of the XY pseudoautosomal region in the genetic susceptibility to schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 390-393;
104. **Kalsi G., Sherrington R. et al.** - linkage study of the D5 dopamine receptor gene (DRD 5) in multiplex Icelandic and English schizophrenia pedigrees. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 107-109;
105. **Kapur S., Zipursky R. et al.** - PET Evidence That Loxopine is an Equipotent Blocker of 5HT2 and D2 Receptors - Implications for the Therapeutics of Schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1525-1529;
106. **Kendler K.S. and Walsh D.** - Gender and schizophrenia. Results of an epidemiologically-based family study. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 184-192;
107. **Kendler K.S.** - Parenting : a genetic-epidemiologic perspective. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 11-30;
108. **Kendler K.S., Karkowski -Shuman L. and Walsh D.** - Age at onset in schizophrenia and risk of illness in relatives. Results from the Roscommon family study. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 213-218;
109. **Kessler R.C., Foster C.L. Saunders W.B., Stang P.E.** - Social consequences of psychiatric disorders: educational attainment. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1026-1032;
110. **Klapow J.C., Evans J., Patterson T.L., Heaton R. K., Koch W.L.** - Direct assesment of functional status in older patients with schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1022-1024;
111. **Klieser E., Kinzer E.** - Risperidone versus clozapine in the treatment of schizophrenic patients with acute symptoms: a double blind, randomized trial. *Janssen Clinica Research Report RIS-FRG-9005*, 1991;
112. **Kronig M.H., Munne R.A., et al.** - Plasma clozapine levels and chemical response for treatment - refractory schizophrenics patients. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 179-182;

113. **Kunugi H., Naukos S. et al.** - Schizophrenia following in utero-exposure to the 1957 influenza epidemics in Japan. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 450-452;
114. **Kutymich J.J., Vladar K. et al.** - Superior temporal gyrus volume in schizophrenia: a study using MRI morphometry assisted by surface rendering. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 50-56;
115. **Lawrie S.M., Ingle J.T., Santosh C.G., Roger A.C., Rimmington J.E., Naidu K.P., Best J.J.K., O'Carroll R.E., Goodwin G.M., Ebmeier K.P. and Johnstone E.C.** - Magnetic resonance imaging and single photon emission tomography in treatment responsive and treatment resistant schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 202-210;
116. **Lăzărescu M.** - Intrebarea în cadrul diagnosticului medical psihiatric. Timișoara, 1982;
117. **Lăzărescu M.** - Patologie obsesivă. Ed. Medicală București. 1973;
118. **Lăzărescu M.** - Psihopatologie clinică. Ed. Helicon. Timișoara, 1994, 81, 96, 99;
119. **Lăzărescu M. și colab.** - Curs de psihiatrie. I.M. Timișoara, 1982;
120. **Lecrubier Y.** - Schizophrenie, de la nosographie a la dimensionnalité : importance des données longitudinales. *L'Encephale*, 1997 ; II, 39-43;
121. **Leon H., Dadvand M. et al.** - Schizophrenia and smoking : an epidemiological survey in a State Hospital. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 453-455;
122. **Levitt J.J., O'Donnell B.F. et al.** - Correlations of premorbid adjustment in schizophrenia with auditory event-related potential and neuropsychological abnormalities. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 1347-1349;
123. **Liddle P., Carpenter W.T., Crow T.** - Sindroamele schizofreniei. *British Journal of Psychiatry*, 1994, 165, 721-727;
124. **Liddle P.F.** - Schizophrenic syndromes cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological Medicine*, 17, 49-57 - 1987 The syndromes of chronic schizophrenias a reexamination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151;
125. **Malla A.K., Dorman R.M.G., Aguilar O., Carnahan H. and Cortese L.** - Relationship between movement planning and psychopathology profiles in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 211-215;
126. **Mar C.M., Smith D.A. and Sarter M.** - Behavioural vigilance in schizophrenia. Evidence for hyperattentive processing. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 781-789;
127. **Marchbanks R.M., Mulcrome J. and Whatley S.A.** - Aspects of oxidative metabolism in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 293-298;
128. **Marder S. et al.** - Risperidone versus haloperidol versus placebo in the treatment of chronic schizophrenia. *Janssen Clinica Research Report RIS-INT-3, 1991*;
129. **Mason P., Harrison G., Glazebrook C., Medley I. and Crondance T.** - The course of schizophrenia over 13 years. A report from the International Study on Schizophrenia (ISOS) coordinated by the World Health Organization. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 580-586;
130. **Maziade M., Roy M.A., et al.** - Negative psychoticism and disorganized dimensions in patients with familial schizophrenia or bipolar disorder : continuity and discontinuity between the major psychoses. *The American Journal of Psychiatry*, 1995, 152, 1458-1463;
131. **Mc Guire P.K., Silbersweig D.A., Wright I., Murray R.M., Frackowiak R.S.J. and Frith C.D.** - The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia : relationship to auditory verbal hallucinations. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 148-159;
132. **McCreadie R.G., MacDonald E., Wiles D., Czampbell G. and Paterson J.R.** - The Nithsdale schizophrenia surveys. XIV : plasma lipid peroxide and serum vitamin E levels in patients with and without tardive dyskinesia, and in normal subjects. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 610-618;
133. **McGorry P.G., Mihalopoulos C. et al.** - Spurious precision : Procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 220-223;
134. **Meise U. and Fleischhacker W.W.** - Perspectives on treatment needs in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168 (Suppl.29), 9-16;
135. **Meltzer H.Y.** - Clozapine : is another view valid ? *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 821-825;
136. **Meltzer H.Y.** - Pre-clinical pharmacology of atypical antipsychotic drugs: a selective review. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168 (Suppl.29), 23-31;
137. **Meltzer H.Y., Rabinowitz J., Lee M.A., et al.** - Age at onset and gender of schizophrenic patients in relation to neuroleptic resistance. *American Journal of Psychiatry*, 154, 4, 475-483, 1997;
138. **Meltzer H.Y., Okayh G.** - Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic resistant schizophrenia: impact on risk-benefit assessment. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 183-190;
139. **Michaux L.** - *Psychiatrie Editions Medicales*. Flammarion, Paris, 1968;
140. **Michaux L.** - *Psychiatrie infantile*. Presses Universitaires de France, Paris, 1967;

141. Michaux L. - *Psychiatrie*, Ed.Medicale Flammarion, Paris, 1967;
142. Monfort J.C. et al. - Open study of risperidone in the treatment of schizophrenic patients with predominant negative symptoms. Janssen Clinica Research Report R64766/24,1991;
143. Mortimer Ann M. - Phenomenology. Its Place in Schizophrenia Research. *British Journal of Psychiatry*, 1992, 161, 293-297;
144. Mortimer M.M., Lund C.E. & McKenna P.J. 1990 - The positive: negative dichotomy in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 157, 41-49;
145. Murphy K.C. and Owen M.J.- Minor physical anomalies and their relationship to the aetiology of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 139-142;
146. Murray M. Robin. - Neurodevelopmental Schizophrenia :redescoperirea demenbei precoce. *The British Journal of Psychiatry*, 1994, 165 (Suppl.25), 6-12;
147. Myhrman A.,Rantakallio P., Isohanni M. Jones P. and Partanen U. - Unwantedness of a pregnancy and schisophrenia in the child. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 637-640;
148. Nopoulos P., Torres I., Andreansen N.C. et al. - Brain morphology in first episode schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1721-1723 ;
149. Nordstrom A.L., Farde L. et al. - D1, D2 and 5 HT-2 receptor occupancy in relation to clozapine serum concentration: a PET study of schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1444-1449;
150. Nyberg S., Farde L., Halldin C., Dahl M.L., Bertilsson L. - D 2 dopamine receptor occupancy during low dose treatment with haloperidol decanoate. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 173-178;
151. Nyberg S., Nakashima Y., Nordstrom L., Halldin C. and Farde L. - Positron emission tomography studies of in-vivo binding characteristics of atypical antipsychotic drugs. Review of D2 and 5HT2 receptor occupancy studies and clinical response. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168 (Suppl.29), 40-44;
152. Oldehinkel A.J. and Giel R. - Time trends in the care-based incidence of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167,777-783;
153. Olie J.P., Bayle F.J. - Nouveaux abords chimiotherapeutiques des. psychoses. *L'Encephale*, avril 1997, 2-9
154. Paillere-Martinet M.L., Lecrubier Y., Marinot J.L. and Aubin F.- Improvement of some schizophrenic deficit symptoms with low doses of amisulpride. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 130-133;
155. Pallanti S., Quercioli L., Pazzagli A. - Releapse in young paranoid schizophrenic patients : a prospective study of stressful life events. P300 measuresand coping. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 792-798;
156. Peralta V., Cuesta M.J. - Negative psychoticism and disorganised dimensions in patients with familial schizophrenia or bipolar disorder : continuity and discontinuity between the major psychoses. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1458-1463;
157. Peralta V.and Cuesta M.J. - Symptoms of the schizophrenic negative syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 209-212;
158. Persico A.M., Zhe Wu Wang, Black D.W., Andreansen N.C., Uhl G.R. and Growe R.R. - Exclusions of close linkage of the dopamine transportergene with schizophrenia spectrum disorders. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 134-136;
159. Persund R. and Marks I.- A pilot study of exposure control of chronic auditory hallucinations in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 45-50;
160. Peuskens J. et al. - Risperidone in the treatment of chronic schizophrenic patients : an international multicentre double-blind parallel-group comparative study versus haloperidol. Janssen Clinica Research Report RIS-INT-2,1991;405-408;
161. Phillips M.R., West C.L. and Wang R. - Erotomanic symptoms in 42 Chinese scizophrenic patients. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 501-508;
162. Predescu V. - Agitație psihomotorie in "Dicționar Medical" vol.I. Ed.Medică I, București, 1970;
163. Predescu V. - Psihiatrie vol.I. Ed. Medicală, București,1989;693, 702, 707, 724, 725, 748, 752, 765, 755, 767;
164. Puri B.K., Davey N.J., Ellaway P.H. and Lewis S.W. - An investigation of motor function in schizophrenia using transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 690-695;
165. Rândașu S, Macrea Rodica - Psihiatrie. UMF Cluj Napoca; Tipografia UMF 1997. 135-139;
166. Rândașu S.- Curs de psihologie medicala. Litografia IMF Cluj Napoca, 1987, 33,37,60;
167. Rodriguez V.M., Andree R.M. et al. - SPECT study of regional cerebral perfusion in neuroleptic resistant schizophrenic patients who responded or did not respond to clozapine. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153,1343-1346;
168. Rong-Min - An investigation of family environmental alteration affecting short-term recovery from schizophrenia in China. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166,258-261;
169. Ross D.E., Thaker G.K., Buchmann R.W. et al. - Association of abnormal smooth pursuit eye movements with the deficit syndrome in schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 1158-1165;

170. Rund B.R., Ote M., Sundet K. - Backward - in asking deficit in adolescents with schizophrenic disorders or attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry* 1996, 153, 1154-1157;
171. Russell A.J., Munro J.C., Jones P.B., Hemsley D.R., Murray R.M. - Schizophrenia and the myth of Intellectual Decline. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 635-639;
172. Sartorius N. - Special Issue: Communicating a diagnosis of schizophrenia. *Buletin informativ editat de Liga Română pentru sănătate mintală*, august, 1996, nr.3 (6), 2, 3, 4, 5;
173. Sax K.W., Strakowski S.M., Keck Jr.P.E., Upadhyaya V.H., West S.A. and Mc Elroy S.L. - Relationships among negative, positive and depressive symptoms in schizophrenia and psychotic depression. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 68-75;
174. Schernayder L.W., Hirschowitz J., Sautter F.J., Garver D.L. - Predictors of response to lithium in patients with psychoses. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1511-1513;
175. Schreiber J.L., Breier A. and Pickar D. - Expressed emotion. Trait or state? *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 647-649;
176. Schroder J., Wenz F., Schad L.R., Bandendistel K. and Knopp M.V. - Sensorimotor cortex and supplementary motor area changes in schizophrenia. A study with functional magnetic resonance imaging. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 197-201;
177. Sharma R.P., Bisette G. et al. - Interrater reliability of ratings of delusions and bizarre delusions. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1807-1809;
178. Siddle Peter; Carpenter T.W., Crow T. - Sindroamele scizofreniei. *The British Journal of Psychiatry*, 1994, 165, 721-727;
179. Silver H. and Geraysi N. - Effects of biperiden and amantadine on memory in mediated chronic schizophrenic patients. A double blind cross-over study. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 166, 241-243;
180. Snejnjevskia V. - *Psychoses preseniles. Psychoses seniles in Psychiatrie*. Ed. Mir Moscow, 1972;
181. Stone C.K., Garver D.L. et al. - Further evidence of a dose-response threshold for haloperidol in psychosis. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1210-1212;
182. Strous R.D., Cowan N. et al. - Auditory sensory ("echoic") memory dysfunction in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 1517-1519;
183. Subotnick K.L., Nuechterlein K.H. et al. - Depressive Symptoms in the Early Course of Schizophrenia: Relationship to Familial Psychiatric Illness. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1551-1556;
184. Telles C., Karno M., Mintz J., Paz G., Arias M., Tucker D and Lopez S. - Immigrant families coping with schizophrenia. Behavioural family intervention v. case management with low income Spanish speaking population. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 473-480;
185. Tollefson G.D., Beasley C.M., Tran P.V. et al. - Olanzapine vs. haloperidol in the treatment of schizophrenia and schizoaffective and schizophreniform disorders: results of an international collaborative trial. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 457-465;
186. Tollefson G.D., Sanger T.M. - Negative symptoms: A path analytic approach to a double-blind, placebo and haloperidol-controlled clinical trial with olanzapine. *American Journal of Psychiatry*, 1997, 154, 4, 466-474,
187. Tunninger E. and Levander S. - Large variations of plasma levels during maintenance treatment with depot neuroleptics. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 169, 618-621;
188. Verdoux H., Geddes J.R., Noriyoshi T., Lawrie S.M., Bovet P., Eagles J.M., Heun R., McGeadie R.G., McNeil T.F., O'Callaghan E., Stober G., Willinger U., Wright P., Murray R.M. - Obstetric Complications and Age Onset in Schizophrenia. An International Collaborative Meta-Analysis of Individual Patient Data. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 1220-1227;
189. Vita A. Boressi S. et al. High resolution SPECT study of regional cerebral blood flow in drug-free and drug-naive schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152, 876-882;
190. Waddington J.L., O'Callaghan E., Buckley P., Madigan C., Redmond O., Stack J.P., Kinsella A., Larkin C. and Ennie J.T. - Tardive dyskinesia in schizophrenia. Relationship to minor physical anomalies, frontal lobe dysfunction and cerebral structure on magnetic resonance imaging. *The British Journal of Psychiatry*, 1995, 167, 41-44;
191. Wahlberg K.E., Wynne L.C., et al. - Gene Environment Interaction in Vulnerability to Schizophrenia. Findings From the Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154: 355-362;
192. Wesson M.L., Finnegan D.M. and Clarck P.I. - Continuing clozapine despite neutropenia. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 217-220;
193. Zaidel D.W., Esiri M.M., Harrison P.J. - Size, shape and orientation of neurons in the left and right hippocampus: investigation of normal asymmetries and alterations in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1997, 154, 812-819
194. Zdrenghea V., Jeican Rodica - Contribuții la delimitarea conceptelor de normalitate și boală psihică. Conferința Națională Psihiatria Comunitară. Recuperarea bolnavului psihic, Cluj Napoca, 14-16 oct. 1993;

De același autor:

Psihiatrie în scheme logice

Ed. Dacia, Cluj-Napoca 1991

Psihiatrie în scheme logice

– ediție îmbunătățită –

Ed. Casa Cărții de Știință 1993

Psihiatrie – semne, simptome, sindroame

Ed. Casa Cărții de Știință 1994

Psihiatrie – semne, simptome, sindroame

– ediție îmbunătățită –

Ed. Casa Cărții de Știință 1995

Psihopatologie – cazuri clinice, comentarii

Ed. Casa Cărții de Știință 1997

ISBN 973-9204-89-9



pro virtute et scientia

CASA CĂRȚII DE ȘTIINȚĂ