**UNIVERSITATEA DE STAT DIN MOLDOVA**

**ȘCOALA DOCTORALĂ ȘTIINȚE SOCIALE**

Cu titlu de manuscris
C.Z.U:159.9.019.4:159.9.072.59:616.853(043)

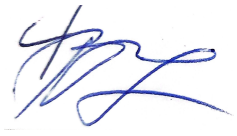
**DOȚEN NATALIA**

# PARTICULARITĂȚI COGNITIVE, AFECTIVE ȘI COMPORTAMENTALE ALE PERSOANELOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ

**PSIHOLOGIE GENERALĂ – 511.01**

Teză de doctor în psihologie

Conducător științific: Bolea Zinaida, dr., conf. univ.



Autor:  Doțen Natalia

**CHIȘINĂU, 2023**

**© Doțen Natalia, 2023**

**CUPRINS**

ADNOTARE....5
LISTA TABELELOR....8
LISTA FIGURILOR....9
LISTA ABREVIERILOR....11
INTRODUCERE....12
1. ABORDĂRI TEORETICE PRIVIND DIMENSIUNILE PSIHOLOGICE ALE EPILEPSIEI....21
1.1. Dimensiunea cognitivă....21
1.1.1. Dimensiunea cognitivă, delimitări conceptuale....21
1.1.2. Dimensiunea cognitivă în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu....28
1.2. Dimensiunea afectivă....36
1.2.1. Dimensiunea afectivă, delimitări conceptuale....36
1.2.2. Dimensiunea afectivă în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu....41
1.3. Dimensiunea comportamentală....46
1.3.1. Dimensiunea comportamentală, delimitări conceptuale....46
1.3.2. Dimensiunea comportamentală în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu....51
1.4. Concluzii la capitolul 1....55
2. PARTICULARITĂȚI COGNITIVE, AFECTIVE ȘI COMPORTAMENTALE ALE PERSOANELOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ: DEMERS PSIHODIAGNOSTIC....57
2.1. Designul demersului psihodiagnostic....57
2.2. Prezentarea, analiza și interpretarea rezultatelor....71
2.3. Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă....101
2.4. Concluzii la capitolul 2....113
3. PROGRAM DE INTERVENȚIE PSIHOLOGICĂ ORIENTAT SPRE ÎMBUNĂTĂȚIREA PROCESELOR COGNITIVE, AFECTIVE ȘI COMPORTAMENTALE ALE PERSOANELOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ....116
3.1. Intervenții psihologice în asistența persoanelor diagnosticate cu epilepsie....116
3.2. Program de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă....124
3.3. Evaluarea eficienței programului de intervenție psihologică în cadrul epilepsiei farmacorezistente....140
3.4. Concluzii la capitolul 3....146

CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI ..... 148
BIBLIOGRAFIE..... 154
ANEXE ..... 175
DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII..... 202
CURRICULUM VITAE..... 203

# ADNOTARE

## Doțen Natalia. Particularități cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Teză de doctor în psihologie. Chișinău, 2023

**Structura tezei:** introducere, trei capitole, concluzii generale și recomandări, bibliografia (care include 288 de titluri), 22 anexe, 153 de pagini de text de bază, 32 de figuri, 21 de tabele. Rezultatele obținute sunt publicate în 26 de lucrări științifice.

**Cuvinte cheie**: particularități cognitive, particularități afective, particularități comportamentale, epilepsie farmacorezistentă, epilepsie medicamentos controlată, profil psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă, profil psihologic al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată, intervenție psihologică.

**Scopul lucrării**: stabilirea particularităţilor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, elaborarea unui program de intervenție psihologică în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Obiectivele cercetării**: (1) analiza și sinteza literaturii de specialitate cu referire la particularitățile psihologice ale epilepsiei farmacorezistentă; (2) identificarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă; (3) analiza comparativă a particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și ale persoanelor cu epilepsie medicamentos controlată; (4) analiza profilului psihologic al subiectului cu epilepsie farmacorezistentă și epilepsie medicamentos controlată; (5) elaborarea unui program de intervenție psihologică în scopul îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și evaluarea eficienței acestuia.

**Noutatea și originalitatea științifică**: această cercetare reprezintă prima lucrare în contextul Republicii Moldova cu referire la particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Originalitatea cercetării constă în stabilirea particularităților psihologice ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă; stabilirea diferențelor dintre particularitățile specifice persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă în comparaţie cu persoanele cu epilepsie medicamentos controlată; elaborarea unui profil psihologic al persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și al celor cu epilepsie medicamentos controlată; elaborarea unui program de intervenție psihologică complexă în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Rezultatele obținute care contribuie la soluționarea problemei științifice**: stabilirea particularităților psihologice ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă; elaborarea unui profil psihologic al persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă cu scoaterea în evidență a caracteristicilor în funcție de etiologia epilepsiei, aspectul de gen, nivelul de educație, statutul profesional, mediul de trai, statutul marital, durata bolii și frecvența crizelor epileptice; elaborarea unui program de intervenție psihologică orientat spre ameliorarea proceselor cognitive, diminuarea tulburărilor afective și modificarea comportamentului persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Semnificația teoretică**: prezentul studiu asigură completarea cadrului teoretic cu sinteze din literatura de specialitate privind epilepsia farmacorezistentă; adaptarea complexă a conceptului de epilepsie farmacorezistentă domeniului psihologiei generale prin stabilirea și analiza particularităților cognitive, afective și comportamentale asociate epilepsiei farmacorezistente.

**Valoarea aplicativă:** constă în elaborarea unui profil psihologic al persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, precum și elaborarea unui program de intervenție pentru reabilitarea proceselor cognitive, ameliorarea sferei afective și a celei comportamentale. Prin urmare, programul poate fi inclus în activitățile didactice din instituțiile de profil, în cadrul suporturilor de curs pentru psihologi clinicieni și în cadrul activităților pentru specialiștii care beneficiază de formare continuă în domeniu.

**Implementarea rezultatelor științifice**: rezultatele științifice ale acestei cercetării au fost prezentate și implementate în cadrul activităților științifice și metodice ale Departamentului Psihologie a Universității de Stat din Moldova, activităților științifice, metodice de asistență psihologică și medicală ale Departamentului Clinic de Neurologie, STROKE și Epileptologie, al Centrului Național de Epileptologie, Programului de Stat „Integrarea mecanismelor epileptogenezei cu scopul creării rețelei de diagnostic și tratament multimodal al epilepsiei”, activităților didactice ale Catedrei Neurologie 2 a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemiţanu”, având în calitate de beneficiari – psihologi, medici neurologi, neurofiziologi, neurochirurgi și medici rezidenți.

**ANNOTATION**

**Doten Natalia. Cognitive, affective and behavioural features of individuals with drug-resistant epilepsy. Doctoral Thesis in psychology. Chisinau, 2023**

**Thesis structure**: introduction, 3 chapters, general conclusions and recommendations, bibliography containing 288 references, 22 appendices, 153 pages of main text, 32 figures and 21 tables. The obtained results have been published in 26 scientific papers.

**Keywords**: cognitive features, affective features, behavioural features, drug-resistant epilepsy, well-controlled epilepsy, psychological profile of the individual with drug-resistant epilepsy, psychological profile of the individual with well-controlled epilepsy, psychological intervention.

**Research purpose**: to determine the cognitive, affective and behavioural features of individuals with drug-resistant epilepsy, to develop a psychological intervention program aimed at improving the cognitive, affective and behavioural processes of individuals with drug-resistant epilepsy.

**Research objectives**: (1) to analyze and synthesize the specialized literature regarding psychological features of drug-resistant epilepsy; (2) to identify the cognitive, affective and behavioural features of individuals with drug-resistant epilepsy; (3) to compare the cognitive, affective and behavioural features of individuals with drug-resistant epilepsy with those with well-controlled epilepsy; (4) to analyze the psychological profile of the individual with drug-resistant epilepsy and of the individual with well-controlled epilepsy; (5) to develop a psychological intervention program to improve the cognitive, affective and behavioural processes of the individuals with drug-resistant epilepsy and to evaluate its effectiveness.

**Novelty and scientific originality**: this paper represents the first research conducted in the Republic of Moldova that focuses on cognitive, affective and behavioural features of drug-resistant epilepsy. The originality of the research lies in: the determination of psychological features specific to individuals with drug-resistant epilepsy; the identification of the differences between the specific features of individuals with drug-resistant epilepsy in comparison with individuals with well-controlled epilepsy; the development of the psychological profiles of individuals with drug-resistant epilepsy and those with well-controlled epilepsy; and the development of a complex psychological intervention program to improve the cognitive, affective and behavioral processes of individuals with drug-resistant epilepsy.

**Results and contribution to the scientific problem**: the research has contributed to the determination of the psychological features of individuals with drug-resistant epilepsy. It has also established a psychological profile of the individual with drug-resistant epilepsy, highlighting characteristics related to epilepsy etiology, gender, education, professional status, marital status, living environment, disease duration and frequency of epileptic seizures. Additionally, it was developed a psychological intervention program targeting the improvement of cognitive processes, affective disorders reduction and behavioural modification in individuals with drug-resistant epilepsy.

**Theoretical significance**: the research contributes to the existing theoretical framework by providing literature summaries on drug-resistant epilepsy; and adapting the concept to the field of general psychology by identifying and analyzing the cognitive, affective and behavioural features associated with drug-resistant epilepsy.

**Practical value**: the practical value consists in the development of a psychological profile of the individual with drug-resistant epilepsy and the creation of an intervention program for the rehabilitation of cognitive processes and improvement of the affective and behavioral dimensions. This program can be integrated into the educational activities in institutions, included in course materials for clinical psychologists and utilized in continuous training for specialists in the field.

**Implementation of scientific results**: the scientific findings of this research have been presented and implemented in the scientific and methodological activities of the Department of Psychology at the Moldovan State University; as well as in the psychological and medical assistance provided by the Clinical Department of Neurology, STROKE and Epileptology; in the National Center of Epileptology; in the framework of the State "Integrating epileptogenic mechanisms to create a network of multimodal diagnosis and treatment of epilepsy" Program (2020-2023); and have been incorporated in the didactic activities of the Neurology 2 Department of the State University of Medicine and Pharmacy "Nicolae Testemitanu" of the Republic of Moldova, having as beneficiaries psychologists, neurologists, neurophysiologists, neurosurgeons and resident doctors.

## АННОТАЦИЯ

**Доцен Наталия. Когнитивные, аффективные и поведенческие особенности людей с фармакорезистентной эпилепсией. Диссертация на соискание ученой степени доктора психологии. Кишинэу, 2023 г.**

**Структура диссертации**: предисловие, три главы, общие выводы и рекомендации, библиография (288 источника), работа включает 22 приложений, 21 таблиц и 32 рисунка, содержание работы изложено на 153 страницах основного текста, результаты исследования опубликованы в 26 научных работах.

**Ключевые слова**: когнитивные особенности, аффективные особенности, поведенческие особенности, фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ), контролируемая эпилепсия (КЭ), психологический профиль человека с (ФРЭ), психологический профиль человека с (КЭ).

**Цель работы**: определить когнитивные, аффективные и поведенческие особенности людей с фармакорезистентной эпилепсией, разработать программу психологического вмешательства для улучшения когнитивных, аффективных и поведенческих процессов у людей с фармакорезистентной эпилепсией.

**Задачи исследования**: (1) проанализировать и обобщить литературу по психологическим особенностям ФРЭ; (2) выявить когнитивные, аффективные и поведенческие особенности людей с ФРЭ; (3) провести сравнительный анализ когнитивных, аффективных и поведенческих нарушений людей с ФРЭ и людей с КЭ; (4) проанализировать психологический профиль людей с ФРЭ и КЭ; (5) разработать программу психологического вмешательства для улучшения когнитивных, аффективных и поведенческих процессов людей с фармакорезистентной эпилепсией и оценить ее эффективность.

**Научная новизна и оригинальность**: данное исследование представляет собой первую работу в контексте Республики Молдова в отношении когнитивных, аффективных и поведенческих особенностей людей с фармакорезистентной эпилепсией. Оригинальность исследования заключается в: установлении психологических особенностей людей с ФРЭ; установлении различий между особенностями людей с ФРЭ по сравнению с людьми с КЭ; разработке психологического профиля людей с ФРЭ и людей с КЭ; разработке комплексной программы психологического вмешательства с целью улучшения когнитивных, аффективных и поведенческих процессов людей с ФРЭ.

**Результаты исследования, способствующие решению научной задачи**: установление психологических характеристик людей с фармакорезистентной эпилепсией; разработка психологического профиля человека с ФРЭ с выделением характеристик в зависимости от этиологии эпилепсии, гендерного аспекта, уровня образования, профессионального статуса, среды проживания, семейного положения, длительности заболевания и частоты эпилептических приступов; разработка программы психологического вмешательства, направленной на улучшение когнитивных процессов, снижение аффективных и поведенческих расстройств у людей с фармакорезистентной эпилепсией.

**Теоретическая значимость**: иследование дополняет теоретическую базу синтезом данных из литературы по фармакорезистентной эпилепсии; комплексно адаптирована концепция фармакорезистентной эпилепсии к области общей психологии путем установления и анализа когнитивных, аффективных и поведенческих особенностей, связанных с фармакорезистентной эпилепсией.

**Практическое значение исследования**: заключается в составлении психологического профиля человека с фармакорезистентной эпилепсией, а также в разработке программы вмешательства для реабилитации когнитивных процессов, улучшения аффективной и поведенческой сферы. Таким образом, программа может быть включена в учебную деятельность институтов, в курсовую поддержку клинических психологов и в деятельность специалистов, проходящих непрерывное обучение в данной области.

**Внедрение научных результатов:** Научные результаты исследования внедрены в научно-методическую деятельность кафедры психологии МГУ; в работу психолого-медицинской помощи Клинического отделения неврологии и эпилептологии; в Национального центра эпилептологии; в рамках вкючены в Государственную программу "Интеграция механизмов эпилептогенеза с целью создания сети мультимодальной диагностики и лечения эпилепсии"; в процессе обучения и подготовки неврологов, врачей-резидентов и психологов в рамках кафедры неврологии 2 Государственного университета медицины и фармакологии им. Николае Тестемицану Республики Молдова.

# LISTA TABELELOR

Tabelul 1.1. Principalele puncte de definire a memoriei..... 22
Tabelul 1.2. Factorii de risc ce influențează dezvoltarea depresiei la persoanele cu epilepsie..... 42
Tabelul 1.3. Sindroame de lob frontal..... 50
Tabelul 1.4. Tulburări psihice în epilepsie (conform lui L.Marsh și V.Rao)..... 52
Tabelul 2.1. Repartizarea subiecților conform vârstei..... 58
Tabelul 2.2. Distribuția rezultatelor privind durata epilepsiei (ani) conform subiecților farmacorezistenți/controlați..... 61
Tabelul 2.3. Prezentarea datelor generale ale subiecților experimentali..... 62
Tabelul 2.4. Prezentarea rezultatelor la Testul MoCA..... 71
Tabelul 2.5. Prezentarea rezultatelor la Inventarul de depresie Beck..... 83
Tabelul 2.6. Prezentarea rezultatelor la Scala de anxietate Hamilton..... 87
Tabelul 2.7. Rezultatele conform indicilor generali de agresivitate și ostilitate la testul Buss-Durkee..... 91
Tabelul 2.8. Prezentarea rezultatelor la testul Buss-Durkee..... 94
Tabelul 2.9. Prezentarea rezultatelor la eestul Cheek-Buss..... 97
Tabelul 2.10. Coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie farmacorezistentă..... 102
Tabelul 2.11. Coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie medicamentos controlată..... 106
Tabelul 3.1. Prezentarea datelor generale ale subiecților implicați în programul de intervenție..... 124
Tabelul 3.2. Metode și tehnici utilizate în programul de intervenție..... 132
Tabelul 3.3. Descrierea rezultatelor la testele psihologice la etapele test/retest..... 137
Tabelul 3.4. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea cognitivă.. 139
Tabelul 3.5. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea afectivă.... 142
Tabelul 3.6. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea comportamentală ..... 143

# LISTA FIGURILOR

Figura 1.1. Terminologia privind clasificarea crizelor epileptice conform Comisiei ILAE (2017)..... 30
Figura 1.2. Reprezentarea crizelor epileptice focale și generalizate..... 31
Figura 1.3. Lobii cortexului cerebral..... 31
Figura 2.1. Repartizarea subiecților conform grupurilor și numărului de subiecți..... 59
Figura 2.2. Repartizarea subiecților din ambele grupuri conform genului și numărului de subiecți..... 60
Figura 2.3. Repartizarea subiecților conform diapazoanelor de vârstă..... 60
Figura 2.4. Repartizarea subiecților conform nivelului de educație și numărului de subiecți..... 61
Figura 2.5. Repartizarea subiecților conform statutului profesional și numărului de subiecți..... 61
Figura 2.6. Repartizarea subiecților conform statutului marital și numărului de subiecți..... 62
Figura 2.7. Repartizarea subiecților conform mediului de trai și numărului de subiecți..... 62
Figura 2.8. Repartizarea subiecților conform duratei epilepsiei (ani) și intervalelor..... 63
Figura 2.9. Repartizarea subiecților conform etiologiei epilepsie și numărului de subiecți..... 64
Figura 2.10. Repartizarea subiecților conform testului cognitiv MoCA..... 71
Figura 2.11. Repartizarea subiecților conform fazei I – de copiere a Figurii Rey..... 76
Figura 2.12. Repartizarea subiecților conform fazei II – de reproducere a Figurii Rey din memorie..... 77
Figura 2.13. Reprezentarea grafică a rezultatelor privind nivelul testului TMT (părțile A și B)..... 78
Figura 2.14. Reprezentarea grafică a rezultatelor privind fluența fonemică și fluența semantică..80
Figura 2.15. Distribuirea rezultatelor privind prezența/absența depresiei la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată..... 82
Figura 2.16. Prezentarea datelor privind nivelul de depresiei la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată..... 82
Figura 2.17. Repartizarea subiecților conform prezenței/absenței anxietății..... 87
Figura 2.18. Distribuirea rezultatelor privind nivelul de anxietate la subiecții cu epilepsie faracorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată..... 87
Figura 2.19. Repartizarea subiecților conform prezenței agresivității..... 92
Figura 2.20. Repartizarea subiecților conform prezenței ostilității..... 92
Figura 2.21. Repartizarea subiecților conform prezenței timidității..... 97

Figura 2.22. Profilul psihologic al subiectului cu epilepsie farmacorezistentă..... 102
Figura 2.23. Profilul psihologic al subiectului cu epilepsie medicamentos controlată..... 103
Figura 3.1. Etapele intervenției psihologice în epilepsia farmacorezistentă..... 128
Figura 3.2. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform testului MoCA..... 141
Figura 3.3. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform Inventarului de depresie Beck..... 143
Figura 3.4. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform Scalei de anxietate Hamilton..... 144
Figura 3.5. Analiza comparativă a rezultatelor privind agresivitatea și ostilitatea din grupul de intervenție conform testului Buss Durkee..... 145
Figura 3.6. Prezentarea rezultatelor și a valorilor medii privind timiditatea din grupul de intervenție conform testului Cheek Buss..... 146

# LISTA ABREVIERILOR

| | | |
|---|---|---|
| AE | – | antiepileptic, antiepileptice |
| ANOVA | – | analiza de varianță |
| AVC | – | accident vascular cerebral |
| CNE | – | Centrul Național de Epileptologie |
| DSM | – | Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale |
| EFR | – | epilepsie farmacorezistentă |
| EMC | – | epilepsie medicamentos controlată |
| EEG | – | electroenfalografie, electroencefalogramă |
| Ham-A | – | Scala de anxietate Hamilton |
| ILAE | – | Liga Internațională de Combatere a Epilepsiei |
| OMS | – | Organizația Mondială a Sănătății |
| RMN | – | Rezonanță magnetică nucleară |
| SPSS | – | Statistical Package for Social Sciences |

# INTRODUCERE

**Actualitatea și importanța temei abordate.** Conform statisticilor internaționale, epilepsia este a patra afecțiune neurologică care afectează persoanele la nivel mondial, fiind o tulburare neurologică cronică care atinge între 1%-2% din populație. Anual, la nivel global, circa 2,4 milioane de oameni sunt diagnosticați primar cu epilepsie [99, 285]. În conformitate cu datele furnizate de Biroul Național de Statistică, prevalența epilepsiei în Republica Moldova, în anul 2021, a constituit 25 de cazuri la 10 000 de locuitori, iar proporția incidenței a constituit 2,1 cazuri la 10 000 locuitori.

Conform datelor OMS, în prezent, circa 50 de milioane de oameni suferă de epilepsie, aproximativ 30% din aceste persoane sunt diagnosticați cu epilepsie farmacorezistentă [113, 285]. Conform ILAE, epilepsia farmacorezistentă se definește ca „insuccesul terapeutic a două sau mai multe medicamente antiepileptice alese corect și administrate în doze adecvate, cu scopul de a obține libertate susținută de crize" [41, 142, 191].

Epilepsia este o afecțiune cunoscută încă din cele mai vechi timpuri. Primele observații datează de pe timpul lui Hipocrate, cel mai vestit medic al Greciei Antice (sec.V.î.Hr), care caracteriza epilepsia ca fiind o „boală sfântă" (lat. *Morbus sacer*) cauzată de o tulburare a funcției creierului [91]. Cu toate acestea, aproximativ 2000 de ani, epilepsia a fost considerată o boală care ține de forțele supranaturale și abia în sec. al XVII-lea neurologul englez H. Jackson definește crizele epileptice ca un rezultat al descărcării electro-chimice bruște ale unei energii în creier, specificând că aspectul crizei depinde de localizarea descărcării [apud 170, apud 221]. În prezent, definiția acceptată la nivel mondial este cea a ILAE din 2014, conform căreia „*epilepsia* este o condiție neurologică caracterizată printr-o predispoziție persistentă de a genera crize epileptice asociate cu consecințe neurobiologice, cognitive, psihologice și sociale a acestei condiții, iar *criza epileptică* reprezintă apariția tranzitorie a semnelor și/sau a simptomelor datorate activității neuronale anormale excesive sau sincrone în creier" [141].

În prezent, epilepsia rămâne una dintre puținele boli asociate cu interpretări medicale și sociale specifice, fiind încă învăluită de mister, stigmatizare și discriminare, care afectează atât persoana care suferă de epilepsie, cât și familia acesteia. În acest context, este important a menționa că epilepsia nu este doar o maladie fizică, implicațiile psihologice și sociale ale acestei boli fiind extrem de importante pentru calitatea vieții persoanei, iar un suport de asistență multidisciplinar, inclusiv unul psihologic, este imperios necesar pentru aceste persoane. În Republica Moldova, până în anul 2012, persoanele cu epilepsie erau examinate și tratate în cadrul Spitalului Republican de Psihiatrie. Prin ordin al ministrului sănătății nr.1027 din 30 decembrie 2011, persoanele cu

epilepsie fără patologie psihiatrică sunt transferate la Centrul Național de Epileptologie din cadrul Institutului de Medicină Urgentă.

Este cunoscut deja faptul că epilepsia este împovărată de tulburări comorbide, care, în unele cazuri, sunt mai invalidante decât crizele epileptice *per se*. Studiile actuale demonstrează că aproximativ 50% dintre adulții cu epilepsie prezintă cel puțin o tulburare medicală comorbidă [145, 148, 246]. În aspect psihologic, tulburările cognitive, afective și comportamentale reprezintă cele mai comune comorbidități în epilepsie [78, 157, 160, 181, 275], mai mult decât atât, ultimele studii în domeniu demonstrează că tulburările cognitive sunt deja prezente la debutul epilepsiei [90, 159, 284]. În același timp, studiile relevă că dacă în epilepsia cu crize controlate medicamentos, tulburările cognitive sunt mai subtile, atunci în epilepsiile cronice, farmacorezistente – tulburările cognitive se observă la aproximativ 70-80% dintre persoane [134, 157, 159]. Rezistența farmacologică apărută poate fi împovărată de o varietate de circumstanțe, precum prezența crizelor psihogene nonepileptice, diagnosticul greșit al tipului de crize sau al sindromului epileptic, administrarea incorectă a medicamentelor, lipsa complianței între medic și pacient, problemele legate de cultura socială și nivelul de educație al persoanei. Prin urmare, studiile internaționale arată că consecințele epilepsiei farmacorezistente implică multiple probleme de ordin psihologic, cum ar fi regresul proceselor cognitive, tulburările emoționale și comportamentale, pierderea autonomiei, stigmatizarea, disfuncțiile psihosociale, riscul major de traumatisme și, chiar, decesul prematur – toate aceste realități psihologice contribuind la scăderea calității vieții [42, 191, 195].

**Analiza situației în domeniul tezei.** Istoric vorbind, problemele cognitive, afective și comportamentale au fost recunoscute la persoanele cu epilepsie din antichitate, însă au fost documentate în literatura neuropsihologică abia în sec. al XIX-lea. Dezvoltarea științei neuropsihologice este marcată de descoperirile savanților germani – F.J. Gall, P. Broca, K. Wernicke și Goldstein K., savanților ruși – А. Р. Лурия și Л. С. Выготский, cercetătorii americani – N. Geschwind și K.S. Lashley, cercetătorii francezi – H. Hecaen și J.B. Bouillaud și cercetătoarea canadiană B. Milner. Toți acești cercetători au contribuit la o mai bună înțelegere a relaționării între localizarea cerebrală și cogniția, afectivitatea și comportamentul [69, 75, 76, apud 264, apud 288].

În prezent, problematica epilepsiei în lume este intens studiată, cele mai actuale preocupări din domeniul neurologiei și neuropsihologiei sunt legate de epilepsia farmacorezistentă, de tratamentul medicamentos modern al epilepsiei, de chirurgia epilepsiei, de impactul epilepsiei asupra funcționării psihice și de calitatea vieții persoanelor cu epilepsie [94, 97, 98, 112, 251, 275].

Totodată, este important de menționat că cele mai actuale și mai valoroase intervenții psihologice în epilepsie țin de evaluarea dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă în contextul pregătirii acestora pentru chirurgia epilepsiei. În acest sens, Comisia de lucru a ILAE (2019), constituită din cercetători renumiți, precum S. Baxendale, G. A. Baker, J. Wilson Sarah, W. Barr, C. Helmstaedter, B.P. Hermann, vin cu o serie de indicații și recomandări privind evaluarea psihologică pre- și postchirurgicală în epilepsia farmacorezistentă. Printre aceste recomandări regăsim testarea psihologică a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă în scopul evaluării potrivirii candidaților pentru chirurgia epilepsiei, prezicerii declinului cognitiv postintervenție și stabilirea unei baze de referință pentru comparația modificărilor cognitive, afective și comportamentale post intervenției [97]. Un alt protocol al Comisiei Neuropsihologice a ILAE (2013-2017) privind indicațiile psihologice în epilepsia farmacorezistentă recomandă screeningul proceselor cognitive, afective și comportamentale la debutul epilepsiei și în dinamică, o dată în an, precum și colaborarea psihologului cu medicul epileptolog [ 283].

Cu referire la dimensiunile investigate în lucrarea noastră (cognitivă, afectivă și comportamentală), se atestă numeroase studii internaționale care evidențiază impactul epilepsiei asupra acestor dimensiuni psihologice. În ceea ce privește dimensiunea cognitivă, cercetătorii S. Baxendale (2020), D. L. Drane (2014), C. Helmstaedter (2017), C. Elger (2004), J.A. Witt (2017), B. Hermann (2007), P. Kwan (2011), M. Brodie (2012), S.J. Wilson (2015), A.M. Kanner (2018), C. Dodrill (2004), G. Motamedi (2003) G. Holmes (2015), G. Vingerhoets (2006), A. Gavrilovic (2019), J.M. Montaño-Lozada (2021), L.C. Black (2010), L. Wang (2020), G. Baker (2011) analizează impactul epilepsiei asupra proceselor cognitive și evidențiază efectul tratamentului medicamentos asupra memoriei, atenției, limbajului și vitezei de reacție [90, 94, 98, 103, 134, 147, 157, 159, 160, 162, 169, 212, 276, 278]. Totodată, cercetătorii menționați mai sus susțin că frecvența ridicată a crizelor epileptice contribuie la un declin cognitiv progresiv. Majoritatea studiilor demonstrează că tulburările cognitive se agravează odată cu durata îndelungată a bolii, iar ultimele cercetări în domeniu susțin că aceste tulburări sunt deja prezente în faza incipientă a bolii [160, 244].

În plan afectiv, cercetările științifice evidențiază că cele mai frecvente tulburări afective la persoanele cu epilepsie sunt anxietatea și depresia, cu o precădere mai mare a acestor simptome în epilepsia farmacorezistentă. Cele mai concludente studii cu privire la prevalența depresiei și anxietății, precum și cu privire la impactul acestor stări asupra persoanelor cu epilepsie au fost realizate de O. Devinsky (2005), A. M. Kanner (2005, 2011, 2012), M. Mula (2013, 2017, 2021), D.C. Hesdorffer (2000), Gaitatzis (2004), H.S. Cotterman (2010), M.G. Vaccaro (2018), Oh-

Young Kwon (2014), M.J. Jackson (2005), A. Piazzini (2001), D.A. Baker (2019), C. Brandt (2016) și J.F. Tellez-Zenteno (2007) [ 107, 118, 125, 144, 165, 179, 180, 189, 215, 217, 218, 227, 261].

Cu referire la dimensiunea comportamentală în epilepsie, cercetătorii O. Devinsky (1993, 1984), L. Van Elst (2002), B. Hermann (2021), D.C. Hesdorffer (2012), S. Cottermann (2010), O.Y. Kwon (2016), K. Valente (2016), M. Brodie (2016), G.L. Holmes (2007), A. Piazzini (2012) și K.R. Alper (2002) susțin că manifestările comportamentale, cum ar fi: iritabilitatea, agresivitatea, depresia, apatia, sunt specifice persoanelor cu epilepsie, fiind mai pronunțate la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă [89, 108, 123, 124, 164, 166, 168, 190, 229, 272, 273].

Un interes deosebit față de dimensiunile cognitive, afective și comportamentale în epilepsie le-am identificat și la cercetători notorii din România. De exemplu, D. Vanghelie (2017) a studiat tulburările cognitive în epilepsie [66], iar M. Bolocan (2021) a cercetat memoria și limbajul la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă [105]. La fel, specificul comportamental și personalitatea epileptoidă au fost cercetate de M. Botez (1996) și F. Tudose (2011) [5, 65], iar comorbiditățile psihiatrice în epilepsie au fost studiate de R.S. Gurgu (2021) [152].

Un număr impunător de studii privind tulburările cognitive, afective și comportamentale în epilepsie regăsim la cercetătorii din Federația Rusă. În spațiul academic rus particularitățile psihologice în epilepsie au fost cercetate de О. В. Евдокимова (2023), Э. У. Б Насер (2023), Ю. Е. Мироненко (2017), В. А. Карлов (2007), Н. А. Сивакова (2016) [71, 82, 80, 183, 84], iar tulburările psihice apărute după tratamentul chirurgical în epilepsia farmacorezistentă au fost investigate de В. В. Крылов (2022) și Е. А. Народова (2018) [74, 81].

Alte cercetări concludente privind comorbiditățile psihologice în epilepsie regăsim la cercetătorii ucraineni Л. Б. Марьенко (2021) și И. А. Марценковский (2015) și la cercetătorul О. В. Кистень din Belorusia (2014) [ 73, 77, 78].

În Republica Moldova, până în anul 2011, studiile asupra epilepsiei au fost realizate în cadrul Catedrei de psihiatrie, narcologie şi psihologie medicală a Universității de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”. La fel, în cadrul Spitalului Clinic de Psihiatrie din Chișinău a fost realizat tratamentul medicamentos și psihologic al persoanelor diagnosticate cu epilepsie. În contextul acestor proiecte științifice și curative, au fost cercetate multiple aspecte psihiatrice referitoare la funcționarea psihică a persoanelor cu epilepsie. Cercetătorii G. Cărăuș (2012), A. Popov (2013), M. Butnaru (2017) și O. Cobîleanschi (2018) și-au adus contribuția în acest sens [8, 9, 13, 58].

Odată cu instituirea Centrului Național de Epileptologie în cadrul Institutului de Medicină Urgentă, cercetările neurologice asupra epilepsiei au luat amploare în țara noastră, astfel fiind

realizate mai multe investigări remarcabile, recunoscute la nivel mondial. Cele mai apreciate studii au fost efectuate de cercetători S. Groppa (2021), V. Chiosa (2021), D. Ciolac (2020), A.Vataman (2023) și N. Gorincioi (2019) [39, 41, 115, 117, 274]. Aceste proiecte ample de cercetare a epilepsiei au permis ulterior o nuanțare a tematicelor de cercetare, fiind abordate următoarele tematici: testarea genetică în epilepsie (S. Groppa, D. Catereniuc, V. Chelban. 2021), managementul modern al epilepsiei – stimularea cerebrală (P. Leahu, 2021), epilepsia la vârstnici (D. Dragan, 2021), sarcina și nașterea asociate diagnosticului de epilepsie (D. Hovanscaia, 2020; N. Stoianov, 2020), aspectele pediatrice ale epilepsiei (C. Călcîi, 2015; S. Hadjiu, 2017; L. Feghiu, 2022; A. Bunduchi, 2013; N. Daniliuc, 2020), aspectul psihoterapeutic al traumei psihice în epilepsie (E. Condratiuc, 2020) și particularitățile cognitive, afective și comportamentale în epilepsie (N. Doțen, 2020, 2021, 2022) [7, 10, 11, 14, 17, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 43, 46, 196].

Actualmente, în Republica Moldova, constatăm absența studiilor ce vizează dimensiunile cognitive, afective și comportamentale în cadrul epilepsiei farmacorezistente, lipsa unui protocol de evaluare psihologică a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, precum și lipsa programelor de intervenție și de reabilitare psihologică în epilepsia farmacorezistentă. Prin urmare, necesitatea de a cerceta particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie este determinată de lipsa cercetărilor în această problemă, de numărul impunător de persoane cu epilepsie farmacorezistentă (circa 30%), de necesitatea implementării unui protocol național de evaluare psihologică a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și de dezvoltarea în practica psihologică a unor programe eficiente de intervenție și de reabilitare psihologică, realizate în spațiul medical, familial, educațional și comunitar.

Dat fiind cele menționate mai sus, **problema de cercetare** pe care o formulăm rezidă în contradicția dintre prezența aspectelor psihologice, în etiologia, fenomenologia și tratamentul epilepsiei și lipsa studiilor în Republica Moldova axate pe dimensiunile psihologice asociate acestui diagnostic. În plus, vom menționa că sintagma „epilepsie farmacorezistentă” accentuează suplimentar problematica dimensiunilor psihologice în epilepsie, întrucât se referă la cazurile rezistente la tratamentul medicamentos.

**Scopul cercetării** constă în stabilirea particularităţilor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și în elaborarea unui program de intervenție psihologică în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale acestor persoane.

Pentru realizarea scopului propus au fost stabilite următoarele **obiective:**

1) analiza și sinteza literaturii de specialitate cu referire la aspectele psihologice asociate epilepsiei în general și epilepsiei farmacorezistentă în particular;

2) identificarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată;

3) analiza comparativă a particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată;

4) stabilirea unui profil psihologic al persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și al persoanelor cu epilepsie medicamentos controlată;

5) elaborarea unui program de intervenție psihologică în scopul îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanei cu epilepsie farmacorezistentă;

6) evaluarea eficienței programului de intervenție psihologică.

**Ipotezele cercetării** sunt următoarele:

1) presupunem existența unor particularități cognitive, afective și comportamentale în cazul funcționării psihice a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și că aceste particularități sunt mai evidențiate la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă în comparație cu persoanele diagnosticate cu epilepsie medicamentos controlată;

2) presupunem că există o relație între durata afecțiunii epileptice, frecvența crizelor epileptice și calitatea proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie;

3) presupunem că implementarea unui program de intervenție psihologică adaptat particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă va contribui la îmbunătățirea dimensiunii cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Metodologia cercetării științifice** se bazează pe:

1) *metode teoretice:* analiza și sinteza literaturii de specialitate, analiza comparativă.

2) *metode empirice*: Test de evaluare cognitivă Montreal Cognitive Assessment (S. Nasreddine Ziad et al., 2005); Test de memorie auditiv-verbală Rey (A. Rey,1964; M. Schmidt, 1996); Test de memorie vizuală, figura complexă REY (A. Rey A., 1941; P.A. Osterrieth, 1944); Test de atenție, Trail Making Test (T.N. Tombaugh, 2004); Test de fluență verbală semantică și fonemică FAS (Spreen și Benton, 1977); Inventar de evaluare a depresie Beck (A.T. Beck, 1961); Scala de anxietate Hamilton (M. Hamilton, 1959); chestionarul Buss-Durkee (A. Buss și A. Durkee, 1957) și Scala de timiditate Cheek-Buss (J. M. Cheek, 1983); interviul clinic (I. Dafinoiu, 2002). Această baterie de teste, precum și procedura de testare a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă a fost validată și recunoscută de către Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemițanu” drept brevet de invenție la tema „Testarea neuropsihologică a pacienților cu epilepsie farmacorezistentă”, fiind recomandată spre aplicare psihologilor clinicieni

și utilizată în practica clinică din cadrul Centrului Național de Epileptologie din cadrul Institutului de Medicină Urgentă (Anexa 21);

3) *metode statistico-matematice*: analiza frecvențelor și a valorilor procentuale, compararea mediilor prin statistici descriptive, determinarea coeficienților de corelație Pearson, diferența mediilor prin testul T independent și T-test/retest pentru a calcula diferențele dintre mediile grupului până și după intervenție, precum și analiza de varianță ANOVA.

**Noutatea științifică și originalitatea lucrării.** Prezentul studiu reprezintă prima lucrare în contextul Republicii Moldova cu referire la particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Originalitatea cercetării constă în: a) identificarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată; b) elaborarea unui profil psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă și al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată; c) elaborarea unui program de intervenție psihologică complexă în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective, comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Aprobarea rezultatelor științifice.** Rezultatele cercetării au fost aprobate în cadrul Departamentului de Psihologie al Facultății de Psihologie și Științe ale Educației a Universității de Stat din Moldova, au fost prezentate și discutate la 14 foruri științifice de nivel național și internațional:

1) Congresul Internațional de Epilepsie, ediția a 35-a (online, 2023);

2) Conferința Științifică Internațională, ediția a XVIII-a, Institutul de Cercetări Economice şi Sociale „Gh. Zane", Iași, „Dezvoltarea economico-socială durabilă a euroregiunilor și a zonelor transfrontaliere" (Iași, România, 2022);

3) Conferința ştiinţifică naţională cu participare internaţională „Integrare prin cercetare şi Inovare", dedicată aniversării a 75-a a Universității de Stat din Moldova (Chișinău, 2022);

4) Conferința Științifică Anuală: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță (Chișinău, 2022);

5) Congresul Internațional de Epilepsie, ediția a 34-a (online, 2021);

6) Congresul Internaţional „Pregătim viitorul promovând excelenţa", ediția a XXXI-a (Iași, România, 2021);

7) Congresul VII al Neurologilor din Republica Moldova (Chişinău, 2021);

8) Conferința științifică națională a doctoranzilor „Metodologii contemporane de cercetare și evaluare", dedicată aniversării a 75-a a Universității de Stat din Moldova (Chișinău, 2021);

9) Conferința științifică anuală: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță (Chișinău, 2021);

10) Conferința ştiinţifică naţională cu participare internaţională „Integrare prin cercetare și inovare” (Chișinău, 2021);

11) Conferinţa ştiinţifică naţională cu participare internaţională „Integrare prin cercetare şi inovare” (Chișinău, 2020);

12) Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea Universității de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu” (Chişinău, 2020);

13) Conferința Științifică Internațională, a XVI-a ediție, Institutul de Cercetări Economice şi Sociale „Gh. Zane”, Iași, „Dezvoltarea economico-socială durabilă a Euroregiunilor și a zonelor transfrontaliere” (Iași, România, 2020);

14) Congresul Internaţional „Pregătim viitorul promovând excelenţa”, ediția a XXX-a (Iași, România 2020).

**Implementarea rezultatelor științifice.** Rezultatele științifice ale cercetării au fost prezentate și implementate în cadrul activităților științifice și metodice ale Departamentului Psihologie al Universității de Stat din Moldova; activităților științifice, metodice de asistență psihologică și medicală ale Departamentului clinic de Neurologie, STROKE și Epileptologie; în cadrul Centrului Național de Epileptologie; în cadrul Programului de Stat „Integrarea mecanismelor epileptogenezei cu scopul creării rețelei de diagnostic și tratament multimodal al epilepsiei”; activităților didactice ale Catedrei Neurologie 2 a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemiţanu”, având în calitate de beneficiari – psihologi, medici neurologi, neurofiziologi, neurochirurgi și medici rezidenți.

**Sumarul capitolelor tezei.** Teza este structurată în următoarele compartimente: introducere, adnotările în limbile română, rusă şi engleză, trei capitole, concluzii generale şi recomandări practice, bibliografia, ce însumează 288 de titluri, 21 de tabele, 32 de figuri, 22 de anexe, declarația privind asumarea răspunderii și CV-ul autorului.

În Capitolul 1, intitulat *Abordări teoretice privind dimensiunile psihologice ale epilepsiei*, sunt prezentate fundamentele teoretice referitoare la dimensiunile psihologice abordate în cercetarea noastră, cu referire la problematica epilepsiei farmacorezistente. În plan cognitiv, sunt prezentate conceptele de gândire, memorie, limbaj, atenție, iar în plan afectiv sunt prezentate conceptele de depresie și anxietate. De asemenea, conceptele de agresivitate și timiditate sunt prezentate în plan comportamental. În acest capitol este realizată sinteza și analiza studiilor internaționale referitoare la particularitățile cognitive, afective și comportamentale în cazul persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

În Capitolul 2 – *Particularități cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă: demers psihodiagnostic* – este descris designul experimental și este prezentată metodologia cercetării, sunt descrise caracteristicile clinice și demografice ale subiecților. La fel, sunt prezentate și analizate rezultatele studiului experimental privind particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, este realizată și o analiză comparativă între persoanele cu epilepsie farmacorezistentă și cele cu epilepsie medicamentos controlată. Totodată, am evidențiat caracteristicile generale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă în funcție de gen, nivel de educație, statut marital, mediu de trai, statut profesional, etiologia epilepsiei, durata bolii și frecvența crizelor epileptice. Este elaborat un profil psihologic integrat al subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și al subiecților cu epilepsie medicamentos controlată.

În Capitolul 3 - *Program de intervenție psihologică orientat spre îmbunătățirea proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă* – sunt prezentate intervențiile și strategiile psihologice utilizate în epilepsie, programul de intervenție psihologică realizat în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, evaluarea eficienței programului de intervenție, rezultatele și limitele programului de intervenție.

Concluziile generale și recomandările de la sfârșitul tezei conțin principalele idei din fiecare capitol și expunerea succintă a rezultatelor atinse în urma realizării acestui studiu. De asemenea, sunt formulate unele sugestii și recomandări care țin de implementarea eficientă a programului de intervenție psihologică în cazul persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și familiei acestora, precum și recomandări referitoare la formarea cadrelor didactice, a specialiștilor din domeniul psihologiei și a medicinei.

# 1. ABORDĂRI TEORETICE PRIVIND DIMENSIUNILE PSIHOLOGICE ALE EPILEPSIEI

## 1.1. Dimensiunea cognitivă

### *1.1.1. Dimensiunea cognitivă, delimitări conceptuale*

În prezentul compartiment, am analizat conceptele care țin de dimensiunea cognitivă a funcționării psihice, acest subiect reprezentând o temă de interes pentru cercetările actuale, întrucât orice sarcină sau activitate umană implică aceste procese mintale indispensabile vieții. Noțiunea „procese cognitive" se referă la abilitățile umane mintale implicate în procesul cunoaşterii, ce includ aspecte legate de conştientizare, percepţie, raţionament, intelect şi luarea de decizii, care ne permit să interacționăm cu lumea într-un mod adecvat și eficient. Astfel, noțiunea „proces cognitiv" încearcă să explice atât relația individului cu mediul său, cât și alte aspecte intrapsihice și interpsihice: emoții, inteligență, gândire, limbaj și comportament.

În opinia lui M. Lezak (2004), procesele cognitive implică realizarea cunoașterii care este reprezentată prin gândire, memorie, inteligență, atenție și limbaj, aceste procese psihice fiind interdependente. La celălalt pol, deficitele cognitive presupun o scădere a proceselor de cunoaștere, fapt care lezează profund procesele intelectuale, dezintegrează conduitele sociale ale individului, afectând personalitatea, sistemul de valori logice, de cunoaștere și de gândire [199]. În general, fiecare proces cognitiv este divizat în funcții verbale și nonverbale. Funcțiile „verbale" se referă la funcțiile care mediază informația verbală/simbolică, iar cele „nonverbale" se referă la funcțiile care nu pot fi comunicate prin cuvinte sau simboluri, cum ar fi modelele vizuale sau sonore complexe [ibidem, p.21].

G. Stebbins (2007) conceptualizează procesele cognitive ca procese prin care un individ percepe stimulii interni și externi, selectează stimulii pertinenți și inhibă stimulii nepotriviți, înregistrează și reactualizează informațiile, formează asociații între stimuli și manipulează informația pentru urmărirea unui scop și reproduce informația prin expresia excesivă în comportament [253]. Cercetătorul rus В.В Захаров (2012) susține că procesele cognitive sunt procese complexe ale creierului cu ajutorul cărora are loc procesul de cunoaștere a lumii și interrelaționarea cu acesta. Acest proces include componente, precum: percepția, procesarea, analiza și memorizarea informației, stocarea și schimbul de informație, construcția și implimentarea unui program de acțiuni [72].

Cercetări recente din domeniu evidențiază că procesele cognitive cuprind mai multe procese, cum ar fi: gândirea, inteligenţa (verbală și nonverbală, raţionamentul şi flexibilitatea mentală), atenţia şi capacitatea de concentrare, memoria de lucru, de scurtă durată şi de lungă

durată, limbajul și funcţiile executive (planificare, abstractizare, conceptualizare), abilitățile vizual-constructive și percepția. Mai mult decât atât, viteza de procesare este o caracteristică esențială a funcționării cognitive [199, 253]. Fiecare din aceste procese ne ajută să percepem și să procesăm informația, fiind angrenate prin procese interconectate. Aceste procese cognitive pot fi afectate selectiv sau pot fi afectate de alți factori noncognitivi care contribuie la performanța sarcinii cognitive, precum motivația și starea emoțională. În continuare vom prezenta mai detaliat caracteristicile proceselor cognitive.

***Gândirea*** constituie cea mai înaltă etapă a cunoașterii umane și poate fi definită ca orice operație mintală care pune în relație două sau mai multe informații în mod explicit (un calcul aritmetic) sau implicit (tot ceea ce se face și se învață în mod inconștient) [199]. Încă din sec. XII, R. Descartes declara *Dubito, ergo cogito, cogito, ergo sum* ce s-ar traduce prin „mă îndoiesc, deci gândesc, gândesc, deci exist" [apud 37, p. 435]. Altfel spus, filosoful a realizat că este imposibil să te îndoiești de gândire, pentru că însuși faptul de a te îndoi înseamnă a gândi. Elementul principal în toate operaţiile gândirii este cuvântul, având capacitatea de a achiziţiona, păstra şi răspândi informaţii [69].

În psihologie, termenul de gândire a pătruns prin intermediul filosofiei şi al logicii şi a fost asociat cu anumite forme ale activităţii mintale – conceptualizarea, abstractizarea, raționalizarea, generarea de cunoștințe. Chiar dacă gândirea este o activitate de valoare existențială pentru oameni, la momentul actual încă nu există un consens cu privire la modul în care gândirea este definită și înțeleasă. Astfel, psihologii din spațiul academic românesc (F. Tudose *et al*., 2011) definesc gândirea ca funcția cea mai organizată a psihismului prin care se integrează și se prelucrează informația referitoare la realitatea externă și cea internă, implicând constant afectivitatea, informațiile mnezice și experiența anterioară [65]. Principalele operații ale gândirii au fost studiate de A. Romilă (2004), acestea fiind analiza și sinteza, comparația, generalizarea, abstractizarea, concretizarea și imaginația, iar principalele metode de testare a gândirii – analiza întregului, compararea, calculul operațional, interpretarea proverbelor, clasificarea sau sortarea, reproducerea esențialului unei povești și testarea absurdului [60]. După părerea lui M. Golu (2007), gândirea implică participarea tuturor componentelor ideaționale ale activității mentale, precum: procesele utilizate în imaginație, evaluarea, prognozele, planificarea, creația și voința [37].

O altă perspectivă asupra gândirii o întâlnim la psihiatrul rus В. Д. Менделевич (2005), care consideră că pentru a obține cunoștințe despre realitatea obiectivă, gândirea trebuie să corespundă unor parametri, cum ar fi ordonarea, productivitatea, finalitatea și ritmul. Prin urmare, *ordonarea gândirii* se exprimă prin necesitatea de a gândi în concordanță cu cerințele logice și de

a formula gândul corect gramatical; *productivitatea gândirii* se referă la procesul asociativ și gândirea logică care produce noi cunoștințe; *finalitatea gândirii* dictează necesitatea gândirii pentru un scop real, iar *ritmul gândirii* presupune viteza procesului asociativ, exprimându-se prin cantitatea asociațiilor într-o unitate de timp [79].

Neuropsihologul american M. Lezak (2004) subsumează în rubrica gândirii mai multe procese cognitive complexe, precum: calculul matematic, raționamentul și judecata, formarea conceptelor, abstractizarea și generalizarea, organizarea, ordonarea și planificarea, rezolvarea problemelor [199, p.34].

Din punctul de vedere al dezvoltării neuro-secvențiale a creierului de jos în sus, gândirea face parte din funcțiile cognitive superioare, fiind mai sensibilă la traumele cerebrale difuze, chiar și în cazurile în care limbajul și memoria rămân intacte (Knopman, 2011). Totodată, funcțiile superioare ale creierului pot fi perturbate ca urmare a leziunilor discrete din ariile de jos ale creierului (Gitelman, 2002) [apud 199, p.34]. Astfel, funcțiile cognitive superioare tind să fie mai fragile decât funcțiile inferioare, în schimb, capacitățile cognitive superioare pot rămâne relativ neafectate în prezența unor deficiențe specifice de limbaj sau de memorie [75]. De asemenea, gândirea nu poate fi localizată strict anatomic, aceasta este privită ca o funcție a întregului creier (А. Р. Лурия, 1966; Л. С. Выготский, Gloning și Hoff, 1969).

Din perspectiva psihodinamică, S. Freud (1915) a divizat modul de gândire în proces de gândire primar și în proces de gândire secundar [34]. *Procesul de gândire primar* reprezintă un proces primitiv determinat de principiul plăcere-neplăcere, de obicei întâlnit în vise, la copii mici și în stări psihotice. Acest tip de gândire nu ia în considerare logica, negația, noțiunea de timp, nu implică capacitatea de așteptare sau amânare. În aspect neurofiziologic, acest proces de gândire reprezintă „gândirea de emisferă dreaptă” a creierului asociată cu imagini vizuale și gândire creativă. *Procesul de gândire secundar* se referă la gândirea logică tradițională și se supune principiului realității, folosește noțiunea timpului, capacitatea de a gândi abstract și de a gândi în detalii planurile de viitor [40].

O altă tipologie psihanalitică împarte gândirea în trei tipuri: *gândire fantastică*, care permite persoanei să evite sau să nege realitatea, putând fi întâlnită atât în gândirea normală, cât și în gândirea patologică; *gândirea imaginativă* combină fantezia și memoria în scopul de a genera planuri de viitor; și *gândirea rațională sau conceptuală* folosește logica pentru rezolvarea problemelor [apud 65].

***Memoria*** se referă la procesele complexe prin care individul codifică, stochează și consolidează informații. Codificarea se referă la procesarea informațiilor care urmează să fie

stocate, în timp ce consolidarea se referă la întărirea reprezentărilor în timp ce acestea sunt stocate [199].

Memoria, prin imensa sa valoare adaptativă și rolul ei enorm pe direcția echilibrării organismului cu mediul, își merită descrierea pe care i-a dat-o marele psihofiziolog I. M. Secenov (1892-1902) de *piatră unghiulară a vieții psihice* [apud 30]. La fel de însemnate sunt și cuvintele psihologului contemporan canadian E. Tulving (1985) care sublinia că „memoria este unul dintre cele mai bine păstrate secrete ale naturii. La începutul celui de-al doilea secol de studiu științific al memoriei, ea continuă să nedumerească, să nemulțumească și să-i înșele pe cei care o studiază" [269]. În general, cercetătorii care au studiat procesele mnezice relevă faptul că memoria constituie rezervorul gândirii și imaginației, fiind legată de celelalte componente ale psihicului uman și, în același timp, fiind un produs al dezvoltării social-istorice umane (tabelul 1.1)

**Tabelul 1.1. Principalele puncte de definire ale memoriei**

| |
|---|
| **M. Golu** (2007): memoria este o funcție exclusivă a creierului, fiind organul întregii vieți psihice. Aceasta nu există în forma unei structuri statice, ci se organizează și funcționează ca sistem dinamic și se elaborează treptat în cursul evoluției istorice și ontogenetice pe măsura îmbogățirii repertoriului experienței [37] |
| **V. Predescu** (2004): memoria este un proces psihic realizat prin întipărire, păstrare și evocare [59, p.131] |
| **F. Tudose** *et al*. (2011): memoria este constituită din ansamblul proceselor de întipărire, conservare și reactualizare prin recunoaștere și reproducere a experienței anterioare a omului [65, p.173] |
| **E. Minkowski** (1987): memoria este o conduită de ordin temporal care stabilește relața dintre „dinainte" și „după", între ceea ce a fost, ceea ce este și ceea ce va fi [apud 65] |
| **E. Tulving și D. L. Schacter** (1982): memoria reprezintă de fapt un număr de sisteme separate, dar care interacționează. Toate aceste sisteme au o funcție comună – ele fac posibilă utilizarea cunoștințelor achiziționate și reținute" [269] |
| **E. B. Goldstein** (2011) menționează că „viața este toată din amintiri", memoria din trecut nu ne oferă doar o înregistrare a evenimentelor experimentate și a cunoștințelor învățate în viață, dar și afectele fiecărui moment, permițându-ne nouă sa facem lucruri care se întâmplă „chiar acum" [150, p.116] |
| **G. Lange** (2014) afirmă că viața psihică a omului fără memorie constituie doar un ghem de impresii senzitive, adică un prezent fără trecut, dar și fără viitor. Procesele memoriei fac legătura între ceea ce a fost perceput, gândit, trăit și asigură continuitatea și consecvența conștiinței [194] |

*Sursa: elaborat de autoare*

Istoric vorbind, teoria localizaționistă, elaborată de F. Gall (1810), presupunea că memoria este plasată cu strictețe într-o zonă de la baza emisferelor cerebrale cunoscută ca hipocamp [apud 288]. Modelul echipotențialist promovat de Flourens și Lashley (1815) susținea că memoria este proprie întregii mase neuronale și că nu se poate localiza topografic în nicio zonă specifică din creier [apud 175, 264]. Studiile din ultimele trei-patru decenii au demonstrat că adevărul este undeva la mijloc, pe de o parte memoria nu se leagă de un singur centru nervos și strict delimitat, ea are un caracter distribuit, la realizarea sa participând zone situate pe toată întinderea emisferelor cerebrale și gradul de implicare a acestor zone este diferit [188].

Neurofiziologia clasică și modernă, bazată pe observații experimentale și clinice, a constat că integritatea anumitor regiuni din creier este indispensabilă pentru buna funcționare a proceselor mnezice. Astfel, hipocampul și lobul temporal în general au fost primele regiuni cerebrale ale cărei leziuni au indicat tulburări ale memoriei. Aceste date au fost obținute din faimosul caz al neuropsihologului B. Miller și al pacientului ei H.M. care suferea de epilepsie farmacorezistentă și a suportat o intervenție chirurgicală experimentală constând din rezecția bilaterală a lobului temporal (1953). La trezire, pacientul a fost vindecat de epilepsie, dar a suferit de amnezie anterogradă profundă, mai exact el nu putea păstra informația mai mult de câteva secunde, acest caz contribuind la fondarea și conceptualizarea proceselor mnezice în zilele noastre [211, 224, 257]. Așadar, putem menționa că o memorie bogată este un facilitator în orice gen de activitate, iar o memorie slabă și săracă poate transforma într-un handicap sever capacitatea generală de adaptare și acțiune.

Revizuind literatura de specialitate, E. Tulving (1985) a identificat „134 de tipuri de memorie" [268]. În scopuri clinice, totuși, este recunoscută conceptualizarea a trei stadii de procesare a memoriei [150, 199]: *memoria senzorială* constituie stadiul inițial al procesării informației, denumit de E. Averbach „prezentul psihologic" [apud 59, p.133]; *memoria de scurtă durată* stochează temporar informația, fiind denumită și *memorie de lucru*; *memoria de lungă durată* presupune consolidarea, fixarea și permanentizarea informației din memoria de scurtă durată în memoria de lungă durată [65, 150, 199, p.28].

Indiferent de originea lor, tulburările mnezice se traduc printr-un simptom univoc – uitarea. În accepțiunea lui S. Freud (1901) „nimic nu este pierdut din memorie", psihanalistul susținea că informațiile asociate cu evenimente neplăcute, dureroase sau amenințătoare sunt uitate, în acest fel inconștientul încearcă să ne protejeze de un eventual pericol care ar putea să ne tulbure [35]. Conform opiniei neurologului român M. Botez (1996), uitarea poate afecta memoria recentă (*amnezie anterogradă*) sau memoria veche (*amnezie retrogradă*) [5, p.380]. Prin urmare, amnezia reprezintă incapacitatea de reamintire a evenimentelor din trecut sau a informaţiilor înmagazinate în prezent.

***Atenția*** reprezintă fundamentul tuturor proceselor cognitive. Termenul de atenție se referă la procesul cognitiv care ne permite să ne concentrăm asupra anumitor caracteristici ale stimulilor senzoriali sau asupra anumitor idei și, în același timp, să respingem alți stimuli care ne distrag [219, 286]. Întrucât nu putem să procesăm în același timp stimulii recepționați din surse interne și externe, avem nevoie să selectăm, să filtrăm și să organizăm informația în unități informaționale cu sens. Astfel, mecanismul atenției îndeplinește simultan două roluri de filtrare-selectare și de activare focalizată [65, p.160;199, p.37].

Potrivit opiniei expuse de V. Predescu (1989), atenția este un proces psihic indispensabil întregului proces de cunoaștere și fără participarea ei nu este posibilă activitatea selectivă a psihicului, aspecte de care se leagă atât claritatea percepțiilor, cât și fixarea lor în memorie [59, p.127]. Psihiatrul român A. Romilă înțelege prin atenție orientarea psihicului către un obiect atât exterior, cât și interior către o reprezentare, o idee sau un sentiment [60, p.171-175]. Specialista în neuroștiințe cognitive M.T. Banich (2004) consideră că creierul are limite în ceea ce privește cantitatea de informații pe care le poate procesa într-un anumit moment și pentru a funcționa eficient este necesară existența unui mijloc de selectare a informațiilor specifice pentru procesarea ulterioară [92].

În forma sa cea mai simplă termenul „atenție" poate fi conceptualizat ca fiind poarta de acces a fluxului de informații către creier. În majoritatea modelelor, atenția este un sistem complex de componente care interacționează între ele și care permit individului să filtreze informațiile relevante și irelevante în contextul impulsurilor și intențiilor interne, să rețină și să manipuleze reprezentări mentale, precum și să moduleze răspunsurile la stimuli [119]. R.A. Cohen (1993) susține că atenția poate fi conceptualizată ca fiind formată din mai multe procese de bază. Acestea includ *selecția senzorială* (filtrarea, focalizarea, deplasarea automată), *selecția răspunsului* (intenția de răspuns, inițierea și inhibiția, comutarea activă și controlul executiv de supraveghere), *capacitatea atenției* (capacitatea structurală și capacitatea energetică, excitarea, efortul) și *performanța susținută* (fatigabilitatea, vigilența) [ibidem 119].

Atenția face parte din categoria fenomenelor psihice care susțin energetic activitatea. Ea este o funcție prin care se modulează tonusul nervos, necesar pentru desfășurarea celorlalte procese și structuri psihice. Prezența ei asigură o bună receptare senzorială și perceptivă a stimulilor, înțelegerea mai profundă a ideilor, o memorare mai trainică și mai fidelă, selectarea și exersarea mai adecvată a priceperilor și deprinderilor [64]. E. A. Styles (2005) consideră că atenția, percepția și memoria sunt componente centrale în sistemul cognitiv uman care interacționează și depind una de alta. Selecția atenției este necesară, deoarece sistemul cognitiv de procesare nu poate procesa simultan toți stimulii vizuali, auditivi și perceptivi [256].

De asemenea, atenția implică două stări neurofuncționale: *starea de veghe*, în care atenția noastră este predominant orientată spre acțiuni exterioare și *starea de vigilență* presupune o conștientizare senzorială ridicată pentru a face față unui pericol sau unei urgențe [64].

După gradul de implicare a intenției și voinței în schemele ei de organizare, atenția se diversifică în trei forme principale: *involuntară* este spontană și neintenționată, *voluntară* este intenționată și presupune mobilizare din interior și *postvoluntară* este constituită pe baza celei voluntare printr-un contact îndelungat cu anumite sarcini [150, p.540; 65, p.160]. Aceste trei

forme ale atenţiei nu sunt izolate şi independente una de cealaltă, ci alcătuiesc o unitate dinamică de tip ciclic, *atenţie involuntară – atenţie voluntară – atenţie postvoluntară*.

În altă ordine de idei, capacitatea de atenție variază nu doar între indivizi, ci și cu fiecare individ în momente de timp diferite și în condiții diferite. Prin urmare, depresia și fatigabilitatea pot reduce temporar capacitatea de concentrare și de atenție (Landro *et al*., 2001), o traumă cerebrală sau un creier îmbătrânit pot să reducă ireversibil capacitatea de concentrare și de atenție (L.C. Robertson *et al*., 2000), la fel în tulburările psihiatrice (R.A. Cohen *et al*., 2008) [apud 199, p.36].

***Limbajul*** reprezintă procesul cognitiv utilizat cel mai frecvent de către oameni în activitatea de comunicare, activitate prin intermediul căreia ei schimbă în mod continuu informații cu privire la mediul extern. În accepțiune strictă, termenul de limbaj se referă la comunicarea verbală. Comunicarea prin limbaj se realizează cu ajutorul limbii, deoarece limba este un mijloc de comunicare între oameni.

În viziunea lui M. Botez (1996) limbajul reprezintă o competență proprie creierului uman prin utilizarea simbolică a unui sistem arbitrar de semne (limba), a cărei natură este fie sonoră (cuvântul), fie vizuală (scrisul). Născut din nevoia de comunicare cu aproapele, limbajul nu se poate concepe fără referire la grupul social, fiind un instrument comun individului și comunității sale. Expresie a oamenilor, limbajul este, de asemenea, expresia omului – voce a gândirii sale și a memoriei ce îi permite înscrierea în propria istorie [apud 5, p.457]. Totodată, conștiința de sine ia naștere odată cu stăpânirea limbajului, linia de despărțire între sine și ceilalți apare după ce individul percepe separarea corpului său de alte corpuri, când își deosebește gândirea, propriul limbaj de cele al semenilor (J. Piaget și Л. Выготский) [69, 226].

Studiile științifice despre limbaj datează de la începutul anilor 1800, când P. Broca (1861) și C. Wernicke (1874) au identificat ariile din lobul frontal și temporal care sunt implicate în înțelegerea și producerea limbajului. Totodată, cercetările recente ce utilizează tehnologiile moderne, precum scanarea creierului, au demonstrat că procesarea limbajului nu apare doar în zonele originare identificate de Broca și Wernicke, dar sunt distribuite pe o suprafață mai mare a creierului [150, p.326].

În 1957 F.B. Skinner, principalul susținător al behaviorismului a sugerat că limbajul este învățat prin întărire. Conform acestei idei, așa cum copii învață un comportament adecvat și sunt recompensați pentru un comportament „bun” și pedepsiți pentru un comportament „rău”, tot așa aceștia învață limbajul prin recompensă pentru utilizarea limbajului corect și prin pedeapsă pentru utilizarea unui limbaj incorect [apud 150, p. 296; apud 208]. În același an, lingvistul N. Chomsky a contrazis idea lui Skinner, argumentând convingător că în timp ce copii învață limbajul, aceștia

pot reproduce propoziții pe care nu le-au auzit și nu au fost recompensate niciodată. Chomsky a declarat că limbajul uman este codat genetic, așa cum oamenii sunt genetic programați să meargă, tot așa sunt programați să achiziționeze și să utilizeze limbajul [116].

Din punct de vedere fiziologic, limbajul este o entitate ce implică și se organizează în jurul a doi poli corticali ai emisferei stângi, centrați pe clasicele arii *Broca* și *Wernicke* [5, p.460].

*Aria Wernike* este situată în porțiunea posterioară a girusului temporal superior în emisfera dominantă (stângă în 97% din cazuri). Această zonă asigură retenția mesajului auditiv și analiza lui fonologică, are acces la lexic și la semnificația cuvintelor, elaborează forma fonologică și sintaxică a mesajelor de produs.

*Aria Broca* este localizată în lobul frontal al emisferei dominante (de obicei stânga). Această zonă intervine în trei domenii principale: 1) incitarea la vorbire; 2) controlul semantic și sintaxic al cuvintelor și al frazelor; 3) programarea și realizarea motorie a limbajului.

M. Golu (2007) susține că, din punct de vedere psihologic, limbajul verbal devine mediator și liant al diferitor procese conștiente și inconștiente, făcând posibilă structurarea unui tip nou de comportament specific uman – *comportamentul verbal*. În forma sa expresivă, limbajul poate fi definit ca ansamblul răspunsurilor verbale la acțiunea diverșilor stimuli externi. Capacitatea de a verbaliza, de a avea un limbaj verbal este una dintre aptitudinile generale esențiale omului alături de inteligență și instruibilitate, grație cărora individul se ridică pe o treaptă evolutivă superioară [3]. Conform opiniei psihologului K. Buhler (1933), limbajul are trei funcţii fundamentale: *funcţia expresiv-emoţională*, prin care se obiectivează stările şi atitudinile subiectului; *funcţia conativă*, prin care se exercită influenţa asupra celor din jur; și *funcţia cognitivă*, prin care cuvintele desemnează conţinutul activităţii de cunoaştere [111, p.30-39].

Evaluarea limbajului și a funcțiilor acestuia include o examinare a aspectelor comportamentului verbal, precum: vorbirea spontană, productivitatea și fluența verbală, ritmul și intonația vorbirii, repetiția cuvintelor, înțelegerea vorbirii, tulburările de articulare a vorbirii, gramatica și sintaxa, numirea, citirea și scrisul [199, p.542].

În concluzie, putem menționa că gândirea, memoria, atenția, limbajul sunt procese cognitive superioare umane care ne ajută să percepem, să stocăm și să procesăm informațiile din realitatea exterioară. Aceste abilități mintale multiple sunt implicate în procesul cunoașterii și învățării și ne ajută să interacționăm cu lumea într-un mod adecvat.

### *1.1.2. Dimensiunea cognitivă în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu*

Epilepsia reprezintă o tulburare cerebrală caracterizată printr-o predispoziție persistentă de a genera crize epileptice, fiind asociată cu consecințe neurobiologice, psihologice și sociale [141].

Tulburările comorbide ale epilepsiei constituie o povară substanțială pentru persoanele afectate în contextul în care studiile actuale demonstrează că aproximativ 50% dintre adulții cu epilepsie prezintă cel puțin o tulburare medicală comorbidă [187, 193, 218, 246]. Tulburările cognitive, afective și comportamentale reprezintă cele mai comune comorbidități în epilepsie [78, 218, 252]. Mai mult decât atât, ultimele studii în domeniu susțin că deficitele cognitive sunt deja prezente la debutul epilepsiei [284]. Dacă în epilepsia cu crize controlate medicamentos, tulburările cognitive sunt mai subtile, atunci în epilepsia farmacorezistentă, deficitele cognitive se observă la aproximativ 70-80% dintre persoane [136, 148, 157, 161]. Aprecierea relevanței acestor comorbidități crește, deoarece acestea afectează prognosticul epilepsiei, viața socială și calitatea vieții persoanelor cu epilepsie [254].

Epilepsia diferă în ceea ce privește etiologia, determinarea genetică, severitatea, cronicitatea și răspunsul la tratament. Relația dintre crize și disfuncția cognitivă este complexă și poate fi influențată de vârstă, abnormalități electroencefalografice, debutul și durata bolii, tipul de crize și frecvența lor, care, uneori, sunt chiar mai invalidante decât crizele epileptice *per se* [216, 252]. În funcție de acești factori și odată cu procesul de maturizare și îmbătrânire, impactul asupra cursului dezvoltării cognitive este diferit [245]. Astfel, alterarea abilităților și performanțelor cognitive la persoanele cu epilepsie pot apărea în tandem cu persistența crizelor epileptice, deoarece epilepsia și cogniția sunt puternic interconectate. Acestea devin vizibile împreună din cauza unui proces patologic comun sau pot fi înrudite într-un mod bidirecțional [198]. În acest context, considerăm oportun de a defini epilepsia, crizele epileptice și formele de epilepsie la care ne vom referi în continuarea acestei lucrări.

În prezent, conform Ligii Internaționale pentru Combaterea Epilepsiei (ILAE) din 2014 [41, 141, 240]:

*Epilepsia* este o condiție neurologică caracterizată printr-o predispoziție persistentă de a genera crize epileptice asociată cu consecințe neurobiologice, cognitive, psihologice și sociale ale acestei condiții.

*Criza epileptică* reprezintă apariția tranzitorie a semnelor și/sau a simptomelor datorate activității neuronale anormale excesive sau sincrone în creier.

*Epilepsia medicamentos controlată* se definește ca răspuns la tratamentul antiepileptic, așa încât pacienții sunt liberi de crize sau prezintă mai rar de o criză epileptică în an.

*Epilepsia farmacorezistentă* se definește ca „insuccesul terapeutic a două sau mai multe medicamente antiepileptice alese corect și administrate în doze adecvate cu scopul de a obține libertate susținută de crize” .

Înțelegerea proceselor cognitive, precum și traiectoria acestor schimbări presupune cunoștințe despre tipul de epilepsie, tipul de crize epileptice, etiologia, vârsta de debut al crizelor, durata lor în timp și comorbiditățile asociate. Astfel, conform ultimei clasificări a Comisie ILAE din 2017 prezentăm versiunea revizuită a clasificarii epilepsiilor și clasificarea tipurilor de crize epileptice reflectate în figura 1.1 [142].

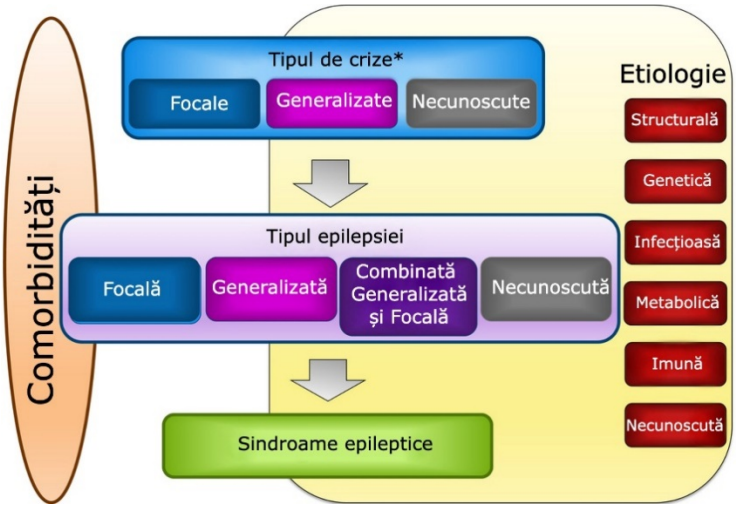



**Figura 1.1. Terminologia privind clasificarea crizelor epileptice conform Comisiei ILAE (2017)**

*Sursa: https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification/operational-classification-2017/ilae-2017-classification-of-seizure-types-checklist*

*Etiologia crizelor* reprezintă un factor în determinarea proceselor cognitive și modificărilor intelectuale în timp. Astfel, epilepsia structurală are o cauză identificată, precum traumatismul cerebral sau accidentul vascular cerebral (AVC), și presupune cea mai gravă funcționare cognitivă; în epilepsia necunoscută - cauzele sunt neidentificate, este asociată cu disfuncții cognitive subtile; epilepsia genetică este asociată cu deficite ale funcției executive, vizual-spațiale, de limbaj și dificultăți de relaționare socială. În ceea ce privește epilepsiile *infecțioasă*, *metabolică* și *imună*, menționăm că acestea afectează dimensiunea cognitivă în diferite grade, se întâlnesc mai rar, iar studiile referitoare la acestea sunt restrânse [235].

*Tipul de crize* sunt clasificate în *crize focale* și *generalizate*. Crizele focale debutează din activitatea unui grup de neuroni limitat la o zonă dintr-o emisferă cerebrală, fiind numită și zonă epileptogenă, în timp ce crizele generalizate rezultă din descărcarea sincronă a neuronilor în ambele emisfere cerebrale (figura 1.2).

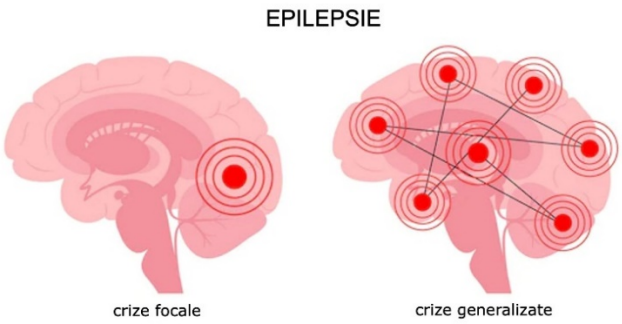



**Figura 1.2. Reprezentarea crizelor epileptice focale și generalizate**

*Sursa: Stock Vector ID: 2061062471Generalized seizure. Epilepsy disease concept.*

Majoritatea persoanelor manifestă crize cu pattern stereotip, în sens că aceeași zonă din creier este perturbată repetat. Prin urmare, s-a constatat că tulburările cognitive tind să fie mai accentuate la persoanele cu crize generalizate în comparație cu cei cu crize focale. Altfel spus, persoanele cu crize generalizate prezintă deficite cognitive globale fiind asociate cu declin cognitiv progresiv, iar persoanele cu crize focale prezintă modificări cognitive specifice localizării și regiunii afectate structural și electrofiziologic [160, 164]. Cunoștințele privind localizarea cerebrală a focarului epileptogen ne ajută la determinarea deficitelor cognitive specifice, precum și la prevenirea regresului cognitiv prin tehnice psihologice. În figura 1.3 este reprezentată localizarea deficitelor cognitive care reflectă creierul uman divizat în zone, numiți lobi, la care vom face referire în continuare.

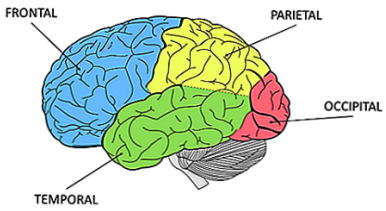



**Figura 1.3. Lobii cortexului cerebral**

*Sursa: https://www.epilepsysparks.com/brain-lobes*

Reiterând cele menționate mai sus cu privire la crizele focale, detaliem în continuare deficitele cognitive specifice fiecarei zone în parte [100, 158, 163]:

1) *crizele de lob temporal*. Epilepsia de lob temporal stânga este asociată cu deficite de învățare, deficite de memorie verbală și dificultăți de identificare a cuvintelor, în timp ce epilepsia de lob temporal dreapta este asociată cu deficite de memorie vizuospațială, dificultăți în identificarea fețelor, recunoașterea emoțiilor și expresiilor faciale;

2) *crizele de lob frontal* implică deficite ce vizează memoria de scurtă durată, atenția, limbajul, flexibilitatea mentală, organizarea, anticiparea, planificarea și luarea deciziilor, coordonarea motorie, inhibiția răspunsului, inițierea și organizarea comportamentului moral și social, procesarea emoțiilor, recompensa, precum și aspecte de personalitate;

3) *crizele de lob occipital* sunt asociate cu disfuncții vizuale;

4) *crizele de lob parietal* sunt asociate cu incapacități de a executa activități motorii cu scop cunoscute anterior, cu incapacitatea de exprimare a gândurilor în scris, neglijență hemispațială, dificultăți vizuoperceptive sau construcționale.

Durata și frecvența crizelor. Durata lungă a epilepsie reprezintă un alt factor asociat declinului cognitiv. Studiul lui H. Jokeit (2002), efectuat pe un grup de persoane cu epilepsie farmacorezistentă de lob temporal, a demonstrat că persoanele care suferă de epilepsie de mai mult de 30 ani prezintă un IQ semnificativ mai mic decât persoanele cu durată cu epilepsie de la 15 la 30 ani [171]. La fel, rezultatele studiului sugerează că debutul timpuriu al epilepsie este asociat cu probleme de dezvoltare, împiedicând achiziționarea cunoștințelor și abilităților noi mai degrabă decât un declin mintal în termeni de pierdere a unor funcții anterior dobândite. Concomitent, se constată că aptitudinile intelectuale înalte sunt un indicator al unei rezerve cognitive mai mare care întârzie debutul declinului cognitiv la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă [147].

Un interes deosebit asupra proceselor cognitive în epilepsie îl reprezintă statusul epileptic. Conform Protocolului clinic național privind statusul epileptic la adult (PCN-288), aprobat în 2017, „statusul epileptic reprezintă persistența crizelor pentru o perioadă mai mare de 30 de minute de activitate neurologică paroxistică (epileptică) continuă ori două sau mai multe crize succesive care acoperă prin desfășurare această perioadă fără revenire completă între crize” [62]. Aceasta este o condiție care poate avea consecințe pe termen lung, precum moartea neuronală, alterarea rețelelor neuronale și declinul cognitiv [267].

Dintr-o altă perspectivă, cercetările recente din domeniul epilepsiei și neuropsihologiei susțin că deficitele cognitive specifice epilepsiei pot fi caracterizate în *deficite permanente (cronice)* și *deficite dinamice (tranzitorii)*. *Deficitele cognitive permanente* provin dintr-un număr larg de etiologii în epilepsie, cum ar fi traumă, accidente vasculare, tulburări genetice, scleroză mezială, status epileptic și malformații corticale, prin urmare, severitatea deficitelor cognitive este asociată cu severitatea etiologiei. *Deficitele cognitive dinamice* afectează persoanele cu epilepsie tranzitoriu, pot apărea ca rezultat al crizelor în sine, al anormalităților epileptiforme interictale sau ca efect advers al medicamentelor antiepileptice [187]. Referitor la medicamentele antiepileptice, este cunoscut faptul că acestea afectează negativ procesele cognitive [88, 214, 222]. Ca o regulă generală, medicamentele din generația mai veche influențează mai mult asupra proceselor

cognitive decât medicamentele din generația nouă [88, 109]. Totodată, persoanele care administrează tratament antiepileptic politerapeutic prezintă încetineală cognitivă comparativ cu cei care administrează un singur medicament antiepileptic [214].

Este general acceptat faptul că cogniția în epilepsie este determinată multifactorial de leziunile structurale cerebrale, de epilepsie, de tratamentul ei și de capacitățile de rezervă individuale ale persoanei, deoarece leziunile structurale pot distruge rețelele neuronale atât la nivel local, cât și la nivel global [162, 169, 201, 202, 216, 225]. Studiile lui Dodrill (2004) și Vingerhoets (2006) au constatat că persoanele cu epilepsie tind să fie mai afectate cognitiv comparativ cu persoanele nonepileptice [128, 276]. Autorii accentuează că etiologia crizelor epileptice este un factor determinant al statutului cognitiv. Astfel, persoanele cu crize epileptice datorate degenerării cerebrale prezintă de obicei deficite cognitive globale, iar persoanele cu crize datorate unor leziuni cerebrale focale pot prezenta deficite cognitive specifice în funcție de localizarea și lateralizarea acestora [225]. Majoritatea studiilor demonstrează că cu cât debutul epilepsiei e mai timpuriu, cu atât deficitele cognitive sunt mai evidențiate [164]. Totodată, este demonstrat că inteligența slabă este asociată cu un debut precoce al bolii, fiind un indicativ al retardării mintale [159, 171].

Referindu-se la relația dintre epilepsie și procesele cognitive, neurologul britanic W. Gowers (1885) afirma că doar unele persoane cu epilepsie prezentau abnormalități intericatale, în timp ce majoritatea demonstrau un intelect normal. Neurologul susținea că etiologia acestor modificări era multifactorială și că epilepsia reprezintă cea mai importantă cauză [151, apud 135]. W. J. Lennox a extins lucrările lui W. Gowers, identificând cinci factori potențiali ai declinului cognitiv asociat epilepsiei – ereditatea, traumele cerebrale până la debutul crizelor, epilepsia în sine, medicația antiepileptică și factorul psihologic [apud 104].

Presupoziția că epilepsia cauzează declin cognitiv progresiv a fost studiată de către psihiatrul german E. Kraepelin (1986-1926) și, ulterior, de psihiatrul și neurologul german O. Bumke (1877-1950), definind, la începutul sec. XIX, termenul de *demență epileptică* și *caracter epileptic.* E. Kraepelin a denumit „demența epileptică" un tip de demență stranie și pronunțată, caracterizată prin lentoare și stângăcie în toate capacitățile psihice la aproximativ 50% din toate persoanele cu epilepsie. Aceeași autorii definesc și caracterizează „personalitatea epileptică" prin iritabilitate, dușmănie, inutilitate, ideații religioase, servilitate și curtoazie pompoasă. Prin urmare, neuropsihiatrii acelor timpuri au sugerat că o „epilepsie pură" cauzează declin intelectual și modificări de personalitate [apud 160]. Este important să menționăm că presupoziția lor rămâne actuală, cercetătorii încă întrebându-se dacă aceste probleme apar împreună cu epilepsia sau reprezintă fenomene independente care interacționează.

Studiind manifestările timpurii ale epilepsie, renumitul cercetăror rus în domeniul psihiatriei și epilepsiei А.И. Болдырев (1984) a evidențiat că doar 19,3% dintre persoanele cu epilepsie prezintă lentoare și vâscozitate în procesele psihice, în timp ce 14% nu prezintă niciun fel de modificări. Autorul susține că în stadiile inițiale ale bolii nu se evidențiază deficite cognitiv-mnestice și afective și că modificările de caracter în cadrul epilepsiei apar în stadiile avansate ale bolii [68].

Contrar opiniei lui А.И. Болдырев, cercetările lui A. Witt (2015) și C. Helmstaedter (2012) demonstrează că deficitele cognitive sunt deja prezente la debutul epilepsiei, dar, totodată, ei sunt de acord cu cercetatărul rus că debutul timpuriu al crizelor epileptice corelează cu funcționarea cognitivă săracă în epilepsie și că declinul mintal în epilepsia cronică și farmacorezistentă este inevitabil legat de un istoric îndelungat cu crize [158, 284].

Consacratul cercetător german, C. Helmstaedter (2017), specializat în neuropsihologie la Universitatea din Bonn, susține că comorbiditățile cognitive sunt comune în epilepsie și deseori sunt percepute ca secundare epilepsiei sau cauzate de epilepsie [160]. Autorul subliniază că epilepsia afectează creierul și aceasta duce la deteriorare funcțională și alterări comportamentale. Mai mult decât atât, cercetătorul consideră că deficitul cognitiv este prezent chiar la debutul epilepsiei sau chiar înainte de aceasta. Păreri asemănătoare regăsim și la profesorul, epileptologul german C. Elger (2004) care susține că problemele cognitive și comportamentale în epilesie necesită a fi analizate prin prisma unui model multifactorial care trebuie să ia în considerare tipul de crize, aspectele morfologice, localizarea focarului epileptic, tratamentul epilepsiei, comorbiditățile psihiatrice și potențialele capacități individuale [136]. Prin urmare, problemele cognitive în epilepsie pot avea mai multe cauze, care luate împreună, determină cursul dezvoltării cognitive, iar luate individual, pot să nu fie specifice tulburării.

Conform studiilor recente, tulburările cognitive deseori preced debutul crizelor epileptice [160, 182, 284]. Deficitele care se evidențiază la debutul crizelor presupun scăderea memoriei, diminuarea atenției, încetinirea vitezei de procesare, reducerea abilităților vizual-spațiale și a funcției executive. Neuropsihologul specializat în epilepsie S. Baxendale (2019) consideră că crizele de la vârsta timpurie, localizate în emisfera dominantă de limbaj (de obicei, emisfera stângă) pot determina reorganizarea funcțiilor în cadrul emisferei sau în emisfera contralaterală, ceea ce ar duce la compensarea performanței cognitive [97]. Alți factori de risc care pot precipita sau exacerba deficitele cognitive sunt traumele cerebrale repetate, episoadele de status epileptic, crizele epileptice și vârsta înaintată [252]. Studiile actuale sugerează că persoanele cu epilepsie în etate sunt mai predispuse la tulburări cognitive și prezintă un risc mai mare de dezvoltare a demențelor [228, 247].

Referindu-se la procesele gândirii, S. Baxendale (2018) menționează că crizele epileptice pot avea efecte diferite asupra gândirii în funcție de localizarea focarului epileptogen, de exemplu, dacă crizele vin din zona responsabilă de limbaj, este posibil ca persoana să nu poată numi un obiect când îl vede. Alteori, crizele pot stopa conexiunile dintre mai multe funcții ale creierului, iar în acest caz persoana știe numele obiectului, însă partea creierului care știe acest lucru nu poate comunica aceasta celorlalte zone ale creierului [96].

Cercetarea recentă cu privire la „gândirea de viitor" (gândire imaginativă) conceptualizată de G. Rayner (2022) ne demonstrează că gândirea imaginativă a subiecților cu epilepsie este afectată semnificativ în comparație cu gândirea subiecților sănătoși și că epilepsia de lob temporal compromite memoria autobiografică, abilitățile verbale, creativitatea și capacitatea de a-și imagina viitorul [236].

În ultimii ani se observă un interes sporit față de procesele mnezice asociate epilepsiei, fiind raportate ca cele mai frecvente deficite cognitive de către persoanele cu epilepsie. În acest context, studiile și cercetările recente demonstrează că dificultățile mnezice ale persoanelor cu epilepsie sunt de origine multifactorială. Astfel, funcționarea memoriei este legată de tipul de epilepsie, tipul de crize, debutul focal, vârsta de debut, durata și frecvența crizelor, cât și tipul medicamentului antiepileptic [86, 156]. Cele mai frecvente plângeri din partea persoanelor cu epilepsie implică sarcini de memorie cotidiene, precum probleme de confruntare și de numire a obiectelor, uitarea numelor și pierderea obiectelor. La fel, este important de menționat că în multe cazuri plângerile subiective legate de memorie au fost asociate mai mult cu stresul emoțional decât cu deficitul mnezic obiectiv [153].

Studiul longitudinal elaborat de C. Helmstaedter (2003) a evidențiat că epilepsia cronică de lob temporal este asociată cu deficite mnezice progresive, iar intervenția chirurgicală în epilepsie soldată cu insucces accelerează acest declin. Totuși, declinul de memorie poate fi stopat și restabilit chiar dacă crizele sunt pe deplin controlate medicamentos [157].

Problemele de atenție sunt acuze frecvente din partea persoanelor cu epilepsie. Acestea includ vigilența redusă, dificultăți de focusare a atenției și de menținere a ei și de reducere a vitezei mentale și psihomotorii. Deseori, acestea se datorează efectelor adverse a medicamentelor antiepileptice. În funcție de tipul de epilepsie, s-a observat că persoanele cu epilesie de lob frontal tind să fie mai lente, prezintă deficite la sarcinile vizuale, verbale și de inhibare a răspunsurilor comparativ cu persoanele cu epilepsie de lob temporal [216].

Cercetătorul american contemporan D. Drane (2014) afirmă că epilepsia poate avea un efect cronic asupra proceselor cognitive, susținând că deficitele cognitive diferă de la un pol la

altul. Persoanele cu crize medicamentos controlate prezintă deficite cognitive subtile, iar persoanele cu crize farmacorezistente prezintă deficite cognitive moderate sau chiar severe [134].

Astfel, putem să concluzionăm că severitatea, patternul, progresul disfuncțiilor cognitive la persoanele cu epilesie sunt determinate de mai mulți factori, inclusiv de cauza subiacentă a patologiei, durata și tipul de crize, expunerea cronică la medicamente, variabile psihosociale, efectele neurodezvoltate și efectul vârstei. Înțelegerea acestor factori contribuie la selectarea intervențiilor adecvate cu potențial de schimbare care urmăresc reducerea frecvenței crizelor, deoarece obținerea unei libertăți de crize poate reduce disfuncțiile și chiar stopa declinul cognitiv.

## 1.2. Dimensiunea afectivă

### *1.2.1. Dimensiunea afectivă, delimitări conceptuale*

Conceptul de afectivitate include totalitatea stărilor afective ale individului integrând sentimente, emoții și pasiuni. Acest ansamblu afectiv constituie partea absolut fundamentală a vieții mintale pe care se edifică relațiile interumane și toate legăturile care le stabilește individul cu mediul său [30]. De altfel, procesele afective sunt considerate procese reglatorii datorită faptului că ele alcătuiesc fondul și latura energetică a vieții psihice, determinând sau influențând atitudinile omului și ale comportamentului său [20, p.637].

În accepțiunea lui L. Dănăilă (2017), afectivitatea reprezintă gama trăirilor subiective care reflectă relațiile dintre om ca subiect și ambianță, exprimată ca o reacție atitudinală a persoanei față de aceasta. În organizarea sistemului psihic, afectivitatea se interpune între motivație și cogniție, împletindu-se în același timp cu ambele. Orice nevoie, stare motivațională sau satisfacere este anunțată și acompaniată de o trăire și de o dispoziție emoțională. Satisfacerea nevoilor este urmată de plăcere, euforie și entuziasm, iar insatisfacția nevoilor produce nemulțumire, dezaprobare, frustrare și tristețe. La fel, gândirea este subînțeleasă prin modurile noastre de a simți, fiind afectată de emoțiile noastre. Drept urmare, securitatea, bucuria și fericirea pot favoriza dezvoltarea intelectuală, în timp ce insecuritatea – tristețea și angoasa o pot contraria. Totodată, preocupările anxioase și insecuritatea, care frânează și inhibă dezvoltarea individului, sunt responsabile de numeroase inadaptări sociale [61].

Din punct de vedere filogenetic, inspirându-se din cercetările lui C. Darwin și J. Papez (1937) a presupus existența unui circuit neuronatomic vechi, numit *circuitul limbic al emoției*, fiind constituit din hipocamp – fornix – corpii mamilari – nucleii talamici anteriori – cortexul cingulat – hipocamp. Conform autorului, în sistemul limbic și hipotalamus există zone integratoare și declanșatoare a manifestărilor de plăcere și neplăcere, recompensă și pedeapsă, asigurând baza

motivațională a comportamentului instinctiv. De asemenea, din lucrările lui J. Papez identificăm că bolile care afectează sistemul limbic provoacă tulburări depresive, agitație, anxietate și pierderi de memoriei. Un deceniu mai târziu, И. Я. Яковлев (1948) a presupus că cortexul orbitofrontal, insula, amigdala și lobul temporal anterior formează o conexiune care stă la baza emoției și motivației. Ulterior, P. MacLean (1949) a încorporat într-un model concepția lui J. Papez și a lui И. Я. Яковлев și a evidențiat că structurile care cuprind circuitul emoțional sunt conectate cu sistemul nervos autonom și sunt importante pentru supravețuire, denumindu-l *sistem limbic* a cărei denumire a rămas până astăzi [apud 3, p.75].

Începând cu sec. XX au apărut mai multe teorii privind dimensiunea afectivă. Psihologul W. James și fiziologul C. Lange (1920) sugerau că emoțiile apar ca urmare a reacțiilor fiziologice la evenimente, iar psihologul american W. Cannon (1927) susținea că emoțiile și reacțiile fizice apar simultan, în același moment după un factor declanșator. Detașându-se de teoria J. Lange și criticând concepția lui P. MacLean, M. Arnold (1960) considera că emoția este trăită ca o tendință de acțiune la ceva care ne pare bun, plăcut, potrivit, dezirabil [apud 3, p.76], iar И. П. Павлов (1930) privea organismul ca un un tot întreg, considerând că toate părțile și funcțiile acestuia sunt interconectate, care vin într-o interacțiune constantă și continuă cu mediul extern [223].

Cercetările ulterioare au arătat că trăirea unei emoții solicită activare cerebrală, un nivel minim de vigilență și anumite stări cognitive. Mai mulți autori, precum A. Лурия, J. Dewey, J. Watson și K. Levin, au elaborat modele conform cărora emotivitatea nu poate fi înțeleasă decât în relațiile sale strânse cu comportamentul [apud 5, 75, 280].

Neurologul român cu contribuții originale în domeniul neuropsihologiei M. Botez (1996) consideră că un factor important în dimensiunea afectivă îl implică și personalitatea, iar mai mulți factori ai personalității determină sau deformează expresia emoțiilor. Astfel, persoanele cu afecțiuni cerebrale pot reacționa la boala lor prin depresie, anxietate, furie, negare și respingere, care duc la apatie și la o indiferență vizibilă sau chiar la o nepăsare superficială. Aceste stări pot determina, agrava sau simula tulburările neurologice. În funcție de leziunile cerebrale, pot apărea diverse stări și simptome. Astfel, E. Moniz (1935), inventatorul lobotomiei, a asociat leziunile lobului frontal cu apariția stărilor de impetuozitate, euforie și diminuarea anxietății [apud 5, p.350]. Printre cele mai frecvente efecte directe ale leziunilor cerebrale asupra personalității se numără aplatizarea emoțională, dezinhibiția, diminuarea anxietății, alexitimia asociată sau o ușoară euforie și o sensibilitate socială redusă (Barrash *et al.,* 2000). De asemenea, există probabilitatea să apară anxietate crescută, stări depresive și hipersensibilitate în interacțiunile interpersonale (Yodofsky *et al.,* 2008) [apud 199, p.39]. Unele persoane cu leziuni cerebrale manifestă labilitate emoțională și instabilitate emoțională caracterizată prin schimbări afective rapide, adesea exagerate. Astfel, se

pot distinge trei tipuri de labilitate emoțională asociate traumelor cerebrale: 1) alternanțe emoționale asociate cu un control emoțional slab și toleranță scăzută la frustrare; 2) reacții emoționale exagerate la stimulii externi (pierderea sensibilității emoționale și a capacității de gestionare a comportamentelor cu încărcătură emoțională); 3) prezența unor episoade cu expresii afective puternice – de obicei plâns sau râs [199, p.39]. Aceste modificări emoționale ca urmare a traumelor cerebrale, nu întodeauna sunt un rezultat direct al bolii, ci pot să se dezvolte ca reacții la experiența pierderii, la frustrarea cronică și la schimbarea radicală a stilului de viață (J.F. Jackson, 1988; M. Lezak, 1978). În consecință, depresia este probabil cea mai frecventă caracteristică emoțională a persoanelor cu leziuni cerebrale, fiind urmată de anxietate. Astfel, din aceste considerente, vom detalia din punct de vedere clinic tulburarea depresivă și tulburarea anxioasă, menționate ca fiind cele mai întâlnite tulburări afective în traumele cerebrale și epilepsie [107, 118, 125, 146, 180, 179].

***Depresia***. Manualul de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale (DSM-V) include depresia în secțiunea tulburărilor afective, tulburări al căror element predominant îl constituie o perturbare a dispoziției care se poate întinde de la o tulburare de dispoziție trecătoare până la o boală psihică gravă, fiind caracterizată prin episoade distincte care implică modificări evidente ale afectului, cogniției, funcției neurovegetative și remisiuni interepisodice. Tabloul simptomatologic al tulburării depresive descris în DSM-V include simptome, precum prezența unei stări de dispoziție triste, de vid interior sau iritabilitate, anhedonie, scăderea semnificativă în greutate sau câștigul ponderal, agitație/lentoare psihomotorie, fatigabilitate, sentimente de inutilitate și de culpabilitate, insomnie, diminuarea capacității de a gândi, ideația suicidară și gânduri recurente de moarte acompaniate de modificări somatice și cognitive care afectează în mod semnificativ capacitatea de funcționare a individului [2]. În Protocolul Clinic Național (PCN-255) elaborat în 2016, se menționează că depresia implică o serie largă de probleme de sănătate mintală caracterizate prin lipsa unui fondal afectiv pozitiv (pierderea interesului și a plăcerii de la activități și experiențe obișnuite ori anterior plăcute), dispoziție proastă și un spectru de probleme emoționale, cognitive, fizice și comportamentale asociate [52].

Istoria abordărilor psihanalitice în domeniul afectiv începe cu clasica lucrare a lui S. Freud „Doliu și Melancolie” (1917/1963). Punctul cel mai important a lui Freud este acela că pierderile din copilăria timpurie duc la predispoziție spre o depresie în viața adultă. Autorul a mai observat că stima de sine scăzută, marcată atât de frecvent la subiecții depresivi era rezultatul unei furii îndreptate spre interior [34]. K. Abraham (1940/1975) a elaborat idea lui Freud, și anume cea de legare a prezentului cu trecutul și a menționat că pierderile din prezent reactivează scăderea stimei

de sine din copilărie. Iar în concepția lui J. Bowlby (1969), pierderea reactivează senzația de a fi neiubit și abandonat consecutiv atașamentului nesigur [apud 36].

Abordările psihodinamice admit astăzi că tulburările afective sunt puternic influențate de factori genetici și biologici. G. Gabbard consideră că afecțiunile depresive sunt modelul ideal pentru studierea modului în care genele și mediul interacționează pentru a produce sindroame clinice. Trauma timpurie este relevantă pentru un număr semnificativ de adulți cu depresie și poate duce la alterări biologice permanente. Aproape toate vederile psihanalitice sugerează o vulnerabilitate narcisică fundamentală sau o stimă de sine fragilă la persoanele depresive. În prezent se consideră că etiologia depresiei unipolare este cu aproximaţie 40% genetică şi 60% legată de mediu [36, p.210].

Din perspectiva cognitiviștilor A. Beck și I. Holdevici, simptomele depresive nu apar ca urmare a unei situații sau a unui eveniment critic, ci ca urmare a modului în care persoana interpretează acea situație. Gândurile automate, negative care apar ca urmare a interpretării au la bază convingeri disfuncționale care s-au format în copilăria timpurie. Aceste convingeri sunt scheme cognitive, structuri de bază, de natură profundă la care subiectul se raportează ca la niște adevăruri incontestabile cu privire la propria persoană [apud 19, 44]. La fel, cognitiv-comportamentaliștii M. Seligman, J. Teasdale și L. Abramson postulează teoria potrivit căreia expunerea repetată la evenimente necontrolabile conduce la deficite în sfera emoțională, afectivă și cognitivă. Deficitele respective sunt manifestate prin pasivitate, renunțare și retragere, însoțite de răspunsuri emoționale (anxietate, depresie) și de limitarea capacității de învățare [85].

***Anxietatea***. Din punct de vedere evolutiv, anxietatea este o emoție normală și adaptativă, deoarece ea promovează supraviețuirea prin îndemnarea persoanelor de a se îndepărta de situații periculoase. În literatura de specialitate se menționează că istoricul tulburării de anxietate este recent, deoarece anxietatea a fost introdusă ca tulburare psihiatrică abia în sec. XX. Acest lucru este discutabil, deoarece sunt dovezi că anxietatea a fost identificată ca afect negativ distinct de către medicii și filosofii greco-romani. Astfel, Hippocrate a descris cazul unui pacient fobic, iar filosoful Epicurius susținea că o viață fericită includea să ajungi la o stare numită „ataraxie” în care mintea este liberă de neliniște. Calea spre ataraxie includea scăparea de gânduri negative despre trecut și frica spre viitor [apud 279].

Conform Protocolului Clinic Național (PCN-278) din 2017, anxietatea implică sentimente subiective (de exemplu, îngrijorarea), răspunsuri fiziologice (de exemplu, tahicardie, hipercortizolemie), precum şi răspunsuri comportamentale (de exemplu, evitarea). Anxietatea poate fi benefică, pregătind organismul pentru acţiune, având un rol de protecţie faţă de un posibil

pericol şi de un rol adaptativ, dar poate fi și anormală, atunci când acaparează şi perturbă viaţa de zi cu zi, limitând existenţa individului la strategii de evitare sau de compensare [53].

Potrivit Manualului de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale (DSM-V), tulburările anxioase cuprind acele tulburări care au în comun frica excesivă și anxietatea, precum și perturbările de comportament asociate. Frica reprezintă răspunsul emoțional la un pericol iminent real sau presupus, în timp ce anxietatea constă în anticiparea unui pericol. Evident, aceste două stări se suprapun, dar sunt și diferite: frica este mai frecvent asociată cu creșteri rapide ale stimulării vegetative necesare în situații de luptă sau fugă, într-un pericol imediat asociat cu comportamente de salvare, iar anxietatea se asociază mai des cu tensiune musculară și vigilența necesară pregătirii unui pericol așteptat, precum și cu un comportament precaut și evitant. Tulburările anxioase se manifestă mai frecvent la femei decât la bărbați (raportul este aproximativ 2:1). DSM-V clasifică tulburarea anxioasă în 12 subtipuri: anxietatea de separare, mutismul selectiv, fobia specifică, fobia socială, tulburarea de panică, agorafobia, tulburarea anxioasă generalizată și tulburarea anxioasă indusă de substanțe/medicamente [2].

Anxietatea este, așadar, o stare afectivă caracterizată printr-un sentiment de insecuritate și de tulburare difuză. Pentru teoreticenii învățării această stare ar fi o reacție de teama condiționată și de tendința dobândită, iar pentru psihanaliști – anxietatea s-ar explica prin frustrările libidoului și interdicțiile dictate de supraeu. Prin urmare, anxietatea ar fi semnalul de pericol adresat eului – adică personalității conștiente – care, astfel prevenit, poate reacționa prin măsuri adecvate sau mobilizându-și mecanismele de apărare [61]. Deseori, anxietatea se manifestă sub forma unei stări de frică cauzată de o incertitudine în care subiectul are impresia unui dezastru iminent care planează pretutindeni, înconjurându-l și pătrunzindu-l, neputând fi definită și nici îndepărtată [57, p.57].

În acest context, considerăm important să definim cuvântul anxietate care derivă de la latinescul *anxietast* și de diferențiat de conceptul de angoasă. Unii autori consideră că acești doi termeni sunt asemănători, iar majoritatea le deosebesc. Astfel, pedopsihiatrul francez D. Marcelli (2003) diferențiază: *anxietate* ca afect penibil asociat cu o atitudine de așteptare a unui eveniment neprevăzut, dar trăit ca dezagreabil; *angoasă* semnifică senzația de extrem de rău, însoțită de manifestări somatice (neurovegetative sau viscerale); și *teama legată de un obiect* reprezintă o situație precisă legată fie de experiență, fie de educație. Autorul susține că în practică un gradient continuu leagă angoasa-anxietatea-frica, ce merge de la o stare care ar fi pur fiziologică (reacție la stres) la o mentalizare progresivă a conduitei (locul fantasmei) [50, p.349].

În 1926, S. Freud în lucrarea sa „Inhibiție, simptom, angoasă” conferă angoasei două surse diferite – una involuntară, inconștientă, explicabilă atunci când se instaurează o situație de pericol

asemănătoare cu aceea de la naștere și care pune în pericol însăși viața subiectului, și alta, voluntară, conștientă, care ar fi produsul eului atunci când îl amenință o situație de pericol real [33].

Psihiatrul și psihanalistul francez J. Lacan l-a contrazis pe Freud și a menționat că angoasa nu este manifestarea unui pericol intern sau extern, ci este afectul care pune stăpânire pe un subiect într-o oscilare când este confruntat cu dorința celuilalt [127]. Psihanalista britanică A. Freud (1936) a completat „nu este prezența sau absența angoasei, calitatea sa sau chiar cantitatea sa care să poată prezice echilibrul psihic ulterior sau boala, semnificativă în această privință este doar capacitatea eului de a stăpâni angoasa" [32]. Conform psihanalistei K. Horney (1937), în societatea noastră există patru modalități principale de a scăpa de anxietate: să o raționalizezi, să o negi, să o narcotizezi, să eviți gândurile, impulsurile, sentimentele și situațiile care ar putea să o evoce [45, p.36].

Psihologul centrat pe studiul personalității G. Allport (1981), fiind în dezacord cu abordarea psihanalitică, susținea că frica este una dintre cele mai puternice emoții pe care le poate avea omul. Frica împinge omul la anumite acțiuni precum a se autoconserva, a supraviețui, a fi precaut în ce privește asumarea riscurilor, a se autoapăra, a-și construi tactici de apărare împotriva celor considerați periculoși, a dezvolta noi modalități de a ajunge la resursele necesare menținerii vieții și de a fi mai inteligent și mai rapid decât celălalt [1].

La rândul său, R. Cattell (1905-1998) considera că fiecare om parcurge anxietatea firească în situații amenințătoare, însă poate deveni patologică în cazul în care starea se permanentizează sub forma trăsăturilor sau a factorilor de personalitate [apud 56].

Astfel, putem concluziona că demensiunea afectivă presupune un ansamblu de stări emoționale bazate pe sentimente, emoții și pasiuni, care constituie partea absolut fundamentală a vieții mintale pe care se edifică relațiile interumane și toate legăturile individului cu mediul său. Considerăm că procesele afective sunt procese reglatorii datorită faptului că ele alcătuiesc fondul și latura energetică a vieții psihice și, totodată, determină și influențează atitudinile omului și ale comportamentului său.

### *1.2.2. Dimensiunea afectivă în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu*

Cu aproximativ 2000 de ani în urmă Hippocrates a descris relația bidirecțională dintre depresie și epilepsie menționând că „*melancolicii în mod obișnuit devin epileptici și epilepticii – melancolici: totul depinde de direcția care o ia maladia, descărcarea în corp duce la epilepsie, iar descărcarea în psihic duce la melancolie*" [178]. Acest citat ne sugerează că melancolia se convertește în epilepsie și viceversa, având la bază o vulnerabilitate care determină predispoziția

pentru o condiție sau alta, în funcție de manifestarea ei în corp sau în psihic, totodată nu se exclude dezvoltarea unei comorbidități, melancolicii dezvoltând epilepsie și epilepticii – melancolie. Teoria lui Hippocrates este actuală până în prezent, aceste observații au fost confirmate în studiul longitudinal realizat de către cercetătorul D. Hesdorffer (2012) care a constatat că epilepsia este asociată cu un debut crescut de simptome psihiatrice și suicid până și după stabilirea diagnosticul de epilepsie [140]. De asemenea, cercetătorii A. M. Kanner și R. Ribot (2018) au confirmat teoria relației bidirecționale, susținând că nu doar persoanele cu epilepsie prezintă un risc de a dezvolta depresie, dar și persoanele cu depresie pot dezvolta epilepsie [181].

Legătura dintre epilepsie și tulburările afective a fost observată de mai mult de 2000 de ani, relația dintre crizele epileptice și tulburările afective nu a fost bine înțeleasă decât recent. Aceste emoții pot fi prezente constant ori pot să apară chiar înainte, în timpul sau după o criză epileptică, prezentând stări depresive, anxioase sau comportament iritabil [102, 178, 180]. Determinarea acestor modificări în fiecare caz individual este important pentru stabilirea diagnosticului diferențial, pentru prognoza bolii și prescrierea unui tratament adecvat.

Merită de specificat, de asemenea, că la începutul sec. XX a existat ipoteza că epilepsia poate fi cauzată de factori psihologici, în special de stress, traumă psihică, șocuri puternice, egocentricitate, hipersensibilitate și dificultăți emoționale. Factorii precipitanți includeau pierderea interesului și a spontanietății cu regresarea în reverie, letargie și somnolență. Psihanaliștii acelor timpuri considerau că atacurile epileptice survin când tensiunea devine foarte încordată și poate fi reprezentată ca o reacție de evadare dintr-o iritabilitate intolerabilă și o regresie a unei funcționări psihice comparată cu cea de bebeluș sau de perioada intrauterină [249].

O altă perspectivă asupra tulburărilor afective în epilepsie o regăsim la cercetătorii A. Quiske (2000) și V. Vinti (2021) care susțin că fiziopatologia epilepsiei este legată de probleme de dispoziție, demonstrate de principiile neuroanatomice și neurochimice [232, 277]. Ariile cerebrale care includ lobul frontal, temporal și zona limbică sunt asociate cu patogenia depresiei la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă, pe când amigdala și hipocampul sunt structuri anatomice legate de anxietate. Implicarea lobului temporal și a efectului psihotrop al medicamentelor antiepileptice par a fi contribuitori relevanți la creșterea problemelor psihologice și psihiatrice în epilepsie. Studiul condus de Sheline YI (1996) a demonstrat că volumul hipocampului drept și stâng este semnificativ mai mic la subiecții cu o istorie de depresie majoră comparativ cu lotul de control [248]. Respectiv, reducerea volumului hipocampale sugerează că depresia și anxietatea reflectă anormalități structurale comune.

Pe de altă parte, А.С. Петрухин (1999) susține că în epilepsie nu există o legătură directă între afectarea cerebrală și evoluția progredientă a bolii și că deficitele cognitive și psihice depind

de durata persistenței crizelor și tipul bolii. Autorul consideră că modificările psihice masive pot să se evidențieze chiar și în absența crizelor epileptice, în cazul menținerii activității epileptice la EEG [83].

Diagnosticul epilepsiei accentuează tulburările afective, acestea sunt destul de întâlnite cu o variabilitate largă, însă nu obligatoriu la toate persoanele cu epilepsie. А.И. Болдырев (1984), studiind manifestările timpurii ale epilepsiei, a subliniat că modificările psihice caracteristice epilepsiei se conturează în stadiile avansate ale bolii, pe când în stadiile inițiale se observă absența deficitelor de intelect, memorie, a sferei afective și a caracterului și doar o ușoară fragmentare a stării psihice [78].

În prezent, în ciuda avansărilor în înțelegerea și gestionarea epilepsiei farmacorezistente, problemele legate de depresie și anxietate încă rămân puțin cunoscute. Totuși, cercetătorii au încercat să clasifice episoadele și simptomele depresive la persoanele cu epilepsie în plan temporal: 1) până la debutul crizei (*preictale*) – manifestate prin stări disforice; 2) în timpul crizei (*ictale*) – manifestate prin anhedonie, sentimente de vinovăție, ideație suicidară și reprezentări religioase; 3) după criză (*postictale*) – manifestate prin toleranța scăzută la frustrare, pierderea interesului, neputință, rușine, iritabilitate, sentimente de autodepreciere, vinovăție și deznădejde, gânduri suicidare; 4) independente de crize (*interictale*) – manifestate prin tulburare depresivă majoră, tulburarea distimică, tulburarea bipolară și tulburarea ciclotimică [113, 218]. În acest context, studiul lui Kanner *et al*., (2004) a demonstrat că cele mai frecvente simptome de depresie la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă predomină în perioada postictală [176].

În ceea ce privește etiopatologia depresie, cercetătorii sunt de părerea că această tulburare este un fenomen multidimensional și plurideterminant și că la originea depresiei stau următorii factori:

- biologici (vulnerabilități genetice, neurobiochimice și neurobiologice);
- intrapersonali (personalitatea premorbidă);
- interpersonali (statutul marital, suportul social);
- psihosociali (evenimente traumatizante, stresul, reacția la boala cronică, stigmatizarea).

Se cunosc mai mulți factori asociați cu comorbiditatea depresivă, precum vârsta de debut și durata bolii, lateralizarea focarului epileptogen, leziuni neurologice, modificări structurale cerebrale și politerapia medicamentelor antiepileptice. Astfel, В.А. Карлов (2007) evidențiază următorii factori de risc care influențează riscul dezvoltării depresie la persoanele cu epilepsie (tabelul 1.2) [183].

**Tabelul 1.2. Factorii de risc ce influențează dezvoltarea depresiei la persoanele cu epilepsie**

| Biologici | Psihosociali | Iatrogeni |
|---|---|---|
| Vârsta de debut a epilepsiei<br>Durata epilepsiei<br>Tipul de crize epileptice<br>Tipul de epilepsie<br>Lateralizarea focarului epileptogen<br>Crize epileptice polimorfe<br>Crize convulsive generalizate<br>Tulburări cognitive | Frica de crize<br>Sentiment de neajutorare<br>Diminuarea susținerii sociale<br>Șomajul<br>Stigmatizarea | Tratament incorect<br>Tratament medicamentos politerapeutic<br>Nivelul în sânge a medicamentului antiepileptic<br>Chirurgia epilepsiei |

În teorie, o tulburare sau o dereglare asociată care predispune creierul de a manifesta crize poate să afecteze alte aspecte ale funcționării creierului, inclusiv cogniția, comportamentul și dispoziția. Aceasta are loc deoarece epilepsia implică rețele neuronale comune în exprimarea și reglarea dispoziției. Totodată, anormalitățile structurale care includ lobul frontal și temporal sunt asociate cu patogenia depresiei la subiecții cu epilepsie [143, 189, 231, 271, 277]. Date concludente ne sugerează că depresia este de 17 ori mai întâlnită la persoanele cu debut focal al crizelor în comparație cu persoanele fără epilepsie [165].

În domeniul proceselor cognitive, mai multe cercetări demonstrează performanțe scăzute în activitatea de memorare, distorsiuni cognitive ale persoanelor depresive și judecăți slabe în ceea ce privește găsirea soluțiilor în diverse situații problematice. Tulburările de memorie variază în funcție de severitatea depresiei [72, 100, 103, 134, 147, 159, 160].

Anxietatea este a doua cea mai frecventă comorbiditate psihică a epilepsiei, deși unii autori sugerează că e tot atât de răspândită ca și tulburarea depresivă [107, 179, 186, 189]. Din perspectiva psihosocială, anxietatea se poate dezvolta ca consecință de a trăi cu o boală cronică, imprevizibilă și dificilă de tratat. Dacă ne referim la epilepsie, menționăm că persoanele cu această boală cel mai des verbalizează frica lor de repetare a crizelor, de frica de traume fizice și de moarte, de pierdere a relațiilor, de restricționare a autonomiei, de pierdere a venitului financiar și a locului de muncă. Un nivel ridicat de anxietate a fost identificat la persoanele cu epilepsie de etiologie necunoscută, posibil ca rezultat al incertitudinii etiologiei bolii sau ca rezultat al modificărilor neurobiologice [179, 189]. Alți predictori potențiali pentru dezvoltarea anxietății includ comorbiditatea depresivă, severitatea crizelor și percepția persoanei față de controlul crizelor.

Anxietatea este legată de epilepsie prin prisma mai multor aspecte, simptomele anxioase pot apărea ca o reacție la stabilirea diagnosticului de epilepsie, ca un simptom al crizei sau chiar

ca un efect advers al unor medicamente antiepileptice. Cel mai frecvent anxietatea debutează după diagnosticul de epilepsie sau după prima criză și implică frica repetării crizelor. Sentimentul de izolare sau respingere socială poate influența intensificarea simptomelor anxioase. G. Fischer (2001) menționează că bolile care sunt legate de așteptarea unui sfârșit fatal prezintă o situație potențial traumatică care poate duce la formarea unor simptome psihotraumatice [31]. După stabilirea unui diagnostic de epilepsie, persoana intră deja într-o reacție psihotraumatică de stres acut, cronicizat, asociat cu stigmatizare, anxietate, stare depresivă, frustrare, amenințarea tulburării personale și sociale ca reacție la aceasta. Subiectiv, epilepsia este trăită inconștient ca o pedeapsă asociată cu vinovăție, eșecuri proprii, sentiment de furie asupra destinului și chiar păcate proprii în cazul persoanelor religioase care duce nemijlocit la scăderea calității vieții.

Cele mai frecvente simptome cu care se confruntă persoanele cu epilepsie sunt teama fără obiect, stări de anxietate, stări depresive, tensiune, insomnie și afectare intelectuală. În acest sens, studiul lui C. Brandt *et al.* (2016), axat pe evaluarea anxietății la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă, a identificat prezența fobiei sociale, fobiei specifice, atacurilor de panică, anxietății generalizate, tulburării obsesiv-compulsive și stresului posttraumatic [107]. Studiul lui Rai *et.al* (2012) a asociat epilepsia cu fobia socială, agorafobia, tulburarea de anxietate generalizată, depresia, riscul de suicid și tulburările din spectrul autist [233].

Din punct de vedere neurobiologic, menționăm că afectarea amigdalei este asociată cu anxietatea, însă mecanismul exact al acestor schimbări rămâne încă neclar. Amigdala este esențială pentru experimentarea fricii, pe când hipocampul este asociat cu reexperimentarea fricii. Prin urmare, amigdala și hipocampul joacă un rol patopsihologic crucial în anxietate și epilepsie, simptomele de anxietate reflectă activarea circuitului de frică implicând aceste structuri cerebrale [197, 215].

În termeni clinici este important de diferențiat simptomele anxioase de tulburarea de anxietate. Persoanele cu epilepsie pot experimenta manifestări psihiatrice legate de criza epileptică și, totodată, pot să manifeste în mod independent comorbidități psihiatrice de crizele epileptice. Relația temporală cu tulburarea anxioasă la persoanele cu epilepsie poate fi clasificată în simptome *preictale* (simptomele apar până la debutul crizei epileptice), *ictale* (simptomele apar în timpul crizei), *postictale* (simptomele apar la 12-72 de ore după criză) și *interictale* (simptomele apar între crize). Toate aceste simptome sunt manifestate prin diferite grade de frică, neliniște, agitație extremă sau imobilitate asociată cu o privire de groază [113, 124, 177, 186,215, 266].

În altă ordine de idei, celebrele studii ale lui Goldstein și ale lui Gainotti (1972) au sugerat că leziunile emisferei stângi produc o reacție catastrofală de frică și de depresie, în timp ce leziunile emisferei drepte implică o reacție de indiferență privind dizabilitatea [143]. Pe când modelul de

procesare emoțională propus de Ahern (1979), Reuter-Lorenz (1981) și Rodway (2003) presupun o dominanță contrară – emisfera stângă este responsabilă de emoții pozitive, iar emisfera dreaptă de emoții negative [87, 239, 241]. Studiind inteligența emoțională cu tachistoscopul, prezentând imagini emoționale câmpului vizual drept și stâng, s-a ajuns la concluzia că emisfera dreaptă prezintă un avantaj pentru emoții negative, iar emisfera stângă pentru emoții pozitive.

Dacă ne referim la tulburarea de anxietate în epilepsia pre- și postchirurgicală, menționăm că prezența anxietății în perioada până la chirurgie prezice un rezultat mai slab al controlului crizelor după chirurgie. Pe de altă parte, chirurgia epilepsiei poate îmbunătăți simptomele anxioase în special când se obține postchirurgical o libertate de crize [124].

ILAE a elaborat în 2011 un ghid bazat pe un consens de practici clinice internaționale pentru managementul epilepsiei cauzat de condițiile neuropsihiatrice asociate. Acest ghid se referă în mod special la gestionarea depresiei, anxietății, crizelor psihogene nonepileptice, tulburărilor cognitive și a medicamentelor antiepileptice ce afectează comportamentul [185]. Recomandările ILAE cuprind reguli și metode de evaluare a simptomelor anxios-depresive la persoanele cu epilepsie, recomandări privind evaluarea anuală a persoanelor noi diagnosticate cu epilepsie, intervenții psihologice combinate cu cele medicamentoase, inclusiv în depresie și anxietate ușoară și psihoterapie suportivă individuală și de grup persoanelor cu epilepsie și familiilor acestora.

În concluzie, putem menționa că tulburările anxioase și tulburările depresive sunt cele mai frecvente comorbidități în epilepsia farmacorezistentă care influențează atât funcționarea cognitivă, frecvența și tratamentul crizelor, cât și calitatea vieții persoanelor cu epilepsie. În acest context, considerăm deosebit de important identificarea precoce a simptomelor de anxietate și depresie și tratarea acestora prin intermediul intervențiilor psihologice combinate cu cele medicamentoase.

## 1.3. Dimensiunea comportamentală

### *1.3.1. Dimensiunea comportamentală, delimitări conceptuale*

În psihologie, prin comportament se înțelege totalitatea manifestărilor de conduită pe plan concret sau mintal prin care omul reacționează asupra mediului și a lui însuși. Drept urmare, orice proces sau particularitate psihică a omului se formează și se dezvoltă numai în strânsă legătură cu activitatea sau în cadrul activității. Așadar, prin activitatea sa omul este capabil să producă schimbări în stările interioare ale organismului, precum și în relațiile sale cu mediul [12].

În viziunea psihiatrului român D. Cosman, comportamentul este definit ca ansamblu al reacțiilor observabile pe care un organism le manifestă față de stimulii din ambianță [15, p. 86]. Psihologul M. Golu (2005) consideră că conceptul de activitate impune abordarea personalității

umane nu ca pe un simplu robot care doar răspunde automat la stimuli externi, ci ca pe un subiect capabil de a se opune acestor „stimulări”, de a le filtra și de a prelucra prin prisma propriilor stări de motivație, de a efectua în mod independent acțiuni de modificare a situațiilor externe și de a se afirma în lume [38].

Delimitarea și precizarea sensului termenului de activitate trebuie realizate în primul rând în raport cu alți doi termeni, și anume termenul de *comportament* și cel de *conduită*. Termenul de conduită a fost introdus de P. Janet (1889), acordându-i o semnificaţie mai complexă, definindu-l ca totalitatea manifestărilor vizibile orientate spre „afară”, precum și totalitatea proceselor invizibile de organizare și reglare. Cu alte cuvinte, conduita unifică și sincronizează într-un ansamblu coerent și ordonat comportamentul și viața subiectivă interioară. Comportamentul social se modelează după normativele societății din care face parte individul, în caz contrar, se instalează un comportament deviant care se caracterizează prin nerespectarea regulilor și a legilor instituționale [15, p.86]. Ulterior, D. Lagache (1979) a completat definiția lui P. Janet, descriind conduita ca „ansamblu al operațiilor materiale sau simbolice prin care organismul aflat în situație tinde să-și realizeze propriile sale posibilități și să-și reducă tensiunile care îi amenință unitatea” [38, p.614].

Din punctul de vedere al conceptului, termenul cu sensul cel mai larg este cel de comportament. Termenul de *comportament* a început să fie folosit în psihologie de J.B. Watson și H. Pieron la începutul sec. XX, odată cu afirmarea doctrinei americane „Behaviorism”. Pentru behavioriști, comportamentul nu este reprezentat numai de activitățile directe observabile, ci și de activitățile interne, reprezentate de gânduri, emoții, sentimente și reprezentări [280]. Acest curent considera că pentru cunoașterea, înțelegerea și prevenirea comportamentului uman este suficientă studierea relației dintre stimul și răspuns, fără a mai fi necesară apelarea la conștiință. Cheia de boltă a acestui sistem este reflexul condiţionat, însăşi instinctele fiind reduse la o „serie de reflexe înlănţuite”. Autorii afirmau că „totul este învăţare” şi că emoţiile și comportamentele pot fi modificate prin educaţie. În prezent această orientare este considerată de majoritatea autorilor ca fiind neștiințifică și unilaterală.

Conform lui A. Tilquin (1942), comportamentul este ansamblul reacţiilor adaptative și obiectiv-observabile pe care un organism prevăzut cu sistem nervos le execută ca răspuns la stimulii din ambianţă și sunt în mod obiectiv observabili. În sens larg, comportamentul este reacţia totală a unui organism la o situaţie trăită în funcţie de stimulările mediului şi de tensiunile sale interne [apud 57, p.123]. R. Atkinsos *et al* (2002) au definit comportamentul acele activități ale unui organism care pot fi observate de către un alt organism sau cu ajutorul instrumentelor unui

cercetător. De asemenea, în conceptul de comportament sunt incluse raportările verbale ale subiectului și experiențele conștiente [4].

Dintr-o altă perspectivă, conform teoriei lui S. Freud (1915), comportamentul unei persoane este influențat de impulsurile sale inconștiente. Freud a elaborat un model al minții umane bazat pe trei sisteme ale psihicului – conştientul, preconştientul şi inconştientul. Prin urmare, *conștientul* – locul de acces al reprezentărilor și percepțiilor, *preconștientul* – locul pentru ceea ce poate deveni cu ușurință conștient; *inconștientul* – locul refulatului originar și secundar, al reprezentărilor interzise, dar și al nonreprezentabilului, care ne ghidează comportamentul, inclusiv dorințele primitive și instinctuale. Freud considera că oamenii se nasc cu pulsiuni instinctuale care le motivează şi adaptează comportamentul încă din copilărie [34, 63].

După părerea lui M. Lezak (2012), comportamentul poate fi conceptualizat în termeni de trei sisteme funcționale: 1) *cognitiv* presupune manipularea informației prin aspect comportamental; 2) *emoțional* este preocupat de emoții și sentimente; 3) *funcția executivă* se referă la *cum* se exprimă comportamentul. Componentele din aceste trei seturi de funcții sunt integrate în comportament, precum sunt lungimea, lățimea și înălțimea formei a oricărui obiect. Important de menționat că filosofii greci au fost primii care au conceput această divizare tripartită a comportamentului, postulând diferite principii ale „sufletului" guvernat de aspectele raționale și însuflețite ale comportamentului [199]. Astfel, cercetările din știința comportamentală din prezent tind să susțină insight-urile intuitive ale filosofilor antici privind organizarea comportamentului. Totodată, autoarea consideră că o traumă cerebrală afectează rar doar un aspect din aceste trei sisteme comportamentale, de obicei, efectul unei leziuni cerebrale în funcție de mărime și localizare implică toate aceste trei sisteme [ibidem 199]. Alte probleme comportamentale urmate traumelor cerebrale sunt iritabilitatea, agitația, toleranța scăzută la frustrare și apatia (Blonder et al., 2011) [apud 199, p.39]. De asemenea, este important de menționat că schimbările emoționale, comportamentale și de personalitate ca urmare a leziunilor cerebrale de cele mai multe ori sunt produsul interacțiunilor complexe care implică dizabilitatea neurologică, cerințele sociale actuale, modelele de comportament și caracteristicile de personalitate stabilite anterior, precum și reacțiile continue la toate acestea. În cazul unei traume cerebrale ușoare, personalitatea și capacitatea de autocunoaștere rămân suficient de intacte, astfel încât modificările emoționale și cele de caracter vor fi în cea mai mare parte adaptative. Însă, pe măsură ce severitatea traumei cerebrale crește, modificările emoționale și de personalitate vor fi mai evidențiate. Mai mult decât atât, în cazul leziunilor cerebrale grave, este posibil să rămână foarte puțin din personalitatea premorbidă sau din capacitățile și răspunsurile adaptative anterioare traumei [apud 199].

Dacă e să ne referim la tulburările actuale de comportament, atunci descoperim clarificări în Manualul de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale (DSM-V) în care regăsim definiția de tulburare de comportament disruptiv, de control al impulsurilor și de conduită, caracterizată prin probleme în autocontrolul emoțiilor și comportamentelor. Aceste comportamente specifice presupun încălcarea drepturilor altora (agresiune, distragerea unor bunuri) și/sau care determină un conflict semnificativ între individ și normele sociale sau autorități. Multe simptome comportamentale (agresiunea) pot fi rezultatul unor emoții slab controlate, cum ar fi furia. Criteriile pentru tulburarea exploziv intermitentă se centrează pe acele emoții slab controlate și accese de furie care sunt disproporționate față de provocările interpersonale sau de altă natură [2, p.461].

Luând ca reper studiile internaționale cu privire la manifestările comportamentale în epilepsie în general și în epilepsia farmacorezistentă în particular, evidențiem prezența comportamentelor alternante de agresivitate, impulsivitate, irascibilitate sau din contra – pasivitate, apatie și timiditate. Drept urmare, apare necesitatea de a studia aceste manifestări comportamentale în contextul țării noastre și totodată, de a identifica prevalența acestor manifestări în epilepsia farmacorezistentă. Așadar, ne propunem să detaliem în continuare cele mai importante concepte comportamentale în epilepsie, precum agresivitatea (relatată în acuzele persoanelor cu epilepsie, în observațiile aparținătorilor cât și discutate de-a lungul timpului în studiile internaționale) și conceptul de timiditate care este o noțiune mai puțin întâlnită în studiile internaționale ce vizează comportamentul în epilepsie, însă le întâlnim zi de zi în practica clinică în lucrul cu persoanele cu epilepsie.

***Agresivitatea*** este un concept ce prezintă interes și importanță nu doar în clinica psihiatrică și neurologică, ci și în viața de zi cu zi. În ansamblu, agresivitatea reprezintă orice formă de comportament direcționată pentru a vătăma sau a răni o altă persoană, un act cu multiple determinări care conduce adesea la injurii fizice sau verbale față de propria persoană, față de alții sau față de obiecte. În altă ordine de idei, agresivitatea este o reacție tipică la furie (deși poate interveni și din alte motive). Conform teoriei psihanalitice, agresivitatea este un impuls produs de frustrare, iar potrivit teoriei învățării sociale – agresivitatea este un răspuns învățat [4].

Din punct de vedere psihologic, comportamentul agresiv este divizat în două subtipuri distincte – impulsiv și premeditat. Agresivitatea impulsivă presupune un răspuns agresiv de tip „furie nestăpânită” la provocare, cu pierderea controlului comportamental, iar agresiunea premeditată presupune un act agresiv conștient sau planificat. În același timp, agresivitatea poate fi manifestată printr-o diversitate de forme care pot fi exprimate fizic, verbal sau nonverbal, iar

tipurile de reacții agresive presupun agresivitate fizică, agresivitate indirectă, iritabilitate, resentimente, negativism, suspiciune, agresivitate verbală și culpabilitate [110].

Comportamentul agresiv poate fi observat în context medical cu precadere în tulburările neurologice și psihiatrice, precum tulburarea hiperactivă cu deficit de atenție (ADHD), tulburarea bipolară și tulburarea de personalitate antisocială. La fel, este o problemă frecventă la persoanele cu retard mintal, fiind datorată deficitelor de exprimare a necesităților proprii și ale dificultăților de percepție socială. Factorii sociali (discriminarea, prejudecățile, sărăcia, stigmatizarea, limitările și abilitățile sociale sărace) pot produce supărări și nemulțumiri care cresc probabilitatea comportamentului agresiv, pe când stabilirea unui diagnostic cert este primul pas important în gestionarea comportamentului agresiv [273].

F. Tudose (2011) menționează că în majoritatea tulburărilor psihice se înregistrează o creștere a agresivității reflectată în comportamentul indivizilor. Dintre comportamentele agresive obișnuite care reflectă creșterea ostilității față de ceilalți se notează tendințe la contrazicere, umilire, jignire și desconsiderare realizate prin cuvinte care rănesc, prin atitudini amenințătoare și chiar prin acte de violență. În cadrul afecțiunilor psihice, precum tulburările de dispoziție, psihozele acute, psihozele cronice, demențele, psihozele organice și în special în epilepsie, creșterea actelor agresive este cvasiconstantă, fie că este vorba de agresivitate îndreaptată către ceilalți sau chiar împotriva sinelui sub forma unor acte autoagresive [65, p.234]. Observațiile altor clinicieni au arătat că persoanele cu diferite leziuni neurologice pot prezenta diferite simptome de agresivitate. La persoanele care prezentau comportament agresiv s-au descoperit semne neurologice fine care indică o disfuncție neurologică subtilă [Shaffer *et.al.,* 1985; 244].

***Timiditatea*** este definită de către P.Neveanu (1978) drept un comportament defensiv, anxios, ezitant şi astenic, exprimat prin dificultăţi de adaptare socială, fiind normale şi explicabile în mica copilărie şi în adolescență, dar care cauzează probleme în perioada adultă. Comportamentul timid poate fi determinat de factori precum temperamentul melancolic, nesiguranţă de sine, complexe de inferioritate și dificultăţi de comunicare [57].

O altă abordare a conceputului de timiditate este propusă de psihanalistul Lewinsky (1941) care susținea că timiditatea reprezintă o agresivitate inconștientă blocată specifică tipului de personalitate narcisică și rigidă [200]. Cercetătorul P. Zimbardo (1977) menționează că timiditatea este o experiență universală cu o varietate de consecințe neplăcute și disfuncționale, cum ar fi precuparea pentru propriile reacții, interferențe cognitive și comunicative, emoții negative, inhibiție interpersonală și conformare [287]. Același autor a identificat problemele cu care se confruntă persoanele cu timiditate, principalele fiind dificultăți de a întâlni oameni și de a-și face

prieteni noi, dificultăți de a se bucura de experiențe diferite și emoții negative, precum depresie, anxietate și singurătate [ibidem 287].

În altă ordine de idei, timiditatea reprezintă o stare de îngrijorare și disconfort resimțită în diverse contexte și interacțiuni sociale, o teamă legată de evaluarea negativă a celorlalți care poate împiedica atingerea obiectivelor personale și profesionale. Astfel, simptomele timidității se pot caracteriza prin prismă fiziologică, cognitivă, afectivă și comportamentală [122]:

1) *în plan fiziologic* – accelerarea ritmului inimii, înroșirea feței, gură uscată, tremur, transpiraţie, senzație de leșin, amețeală, fluturi în stomac, greață, teama de pierdere a controlului, teama de a avea un atac de cord, experimentarea situației însăși ca ireală;

2) *în plan cognitiv* – gânduri negative despre sine, situații sau despre alții, teama de evaluare negativă, ruminații, perfecționism, autoblamare după interacțiuni sociale;

3) *în plan afectiv* – rușine, stimă de sine scăzută, tristețe, deprimare, singurătate, anxietate;

4) *în plan comportamental* – inhibiție, disconfort, pasivitate, stânjeneală în prezența altora, comportamente precum atingerea părului sau a feței, evitarea contextelor sociale și a riscurilor, voce joasă, lapsusuri sau greșeli de vorbire.

Deși comportamentul timid este cunoscut de mii de ani, intensitatea acestuia variază într-un grad rezonabil și în unele circumstanțe poate fi util și adaptativ, iar într-un grad accentuat se poate transforma într-o tulburare de anxietate socială sau fobie socială [173].

În final, analiza diferitor abordări și definiții ale comportamentului ne permite să conchidem că comportamentul este reacţia totală a unui organism la o situaţie trăită în funcţie de stimulările mediului şi de tensiunile sale interne. Acesta depinde atât de individ cât şi de mediu, are întotdeauna un sens și căută să reducă tensiunile şi să satisfacă necesitățile persoanei.

### *1.3.2. Dimensiunea comportamentală în epilepsie: sinteze și analize ale studiilor în domeniu*

Relația dintre agresivitate și epilepsie este complexă și controversată. Până în prezent, cercetătorii din acest domeniu încă nu au ajuns la niște concluzii definitive, având în vedere faptul că incidența și prevalența comportamentului agresiv încă nu a fost cuantificat (Alpher *et al.,* 2002) [89]. Totuși, studiile în domeniul epilepsie au evidențiat că anumite trăsături comportamentale pot fi mai frecvente la persoanele cu epilepsie comparativ cu populația generală. Acestea includ labilitate emoțională, iritabilitate, accese de agresivitate și furie, interese mai mari pe aspectele filosofice, morale și religioase, scriere excesivă (hipergrafie), un sentiment al destinului personal și libidou scăzut. Aceste trăsături nu sunt specifice tuturor persoanelor cu epilepsie, ci sunt mai

frecvente printre persoanele cu epilepsie asociată cu comorbidități psihiatrice [108, 123, 124, 164, 176, 190].

Controversele continuă cu privire la faptul dacă unele trăsături sunt mai frecvente la persoanele cu epilepsie de lob temporal decât la cele cu alte forme de epilepsie focală sau epilepsie generalizată. Din moment ce lobii temporali şi frontali conțin zone limbice care controlează funcțiile emoționale și sociale, precum și alte zone care determină judecata, raționamentul și trasăturile de personalitate, orice tulburare (traumă cerebrală, epilepsie, accident vascular cerebral etc.) care ar putea afecta aceste zone va modifica și comportamentul. Conform lui F. Tudose [65] afectarea severă a lobului frontal poate determina dezvoltatea unor sindroame caracterizate în felul următor:

**Tabelul 1.3. Sindroame de lob frontal**

| **Sindroame de lob frontal** | | |
|---|---|---|
| *Sindrom orbitofrontal* | *Sindrom dorsolateral frontal* | *Sindrom frontomedial* |
| Labilitate emoțională<br>Comportament impulsiv<br>Dezinhibiție sexuală<br>Infantilism<br>Critică redusă | Alterarea funcțiilor de execuție<br>Apatie, indiferență<br>Reducerea fluenței verbale<br>Lentoare psihomotorie<br>Capacitate redusă de mobilizare și concentrare a atenției<br>Scăderea memoriei de scurtă durată<br>Scăderea productivătății verbale – în afectare (emisfera stângă) sau spațială (emisfera dreapta) | Apatie<br>Abulie<br>Reducerea mișcărilor akinetice și a gesturilor spontane<br>Mutism akinetic |

Principalele structuri cerebrale implicate în medierea agresivității sunt hipotalamusul, amigdala și cortexul prefrontal. Așadar, leziunile structurale ale hipotalamusului pot fi asociate cu simptome de agresivitate neplanificată care apar adesea neprovocate și pot fi un raspuns la disconfortul fizic [114, 237]. Leziunile bilaterale ale lobilor temporali sunt asociate cu simptome de hiperoralitate, hipersexualitate, absența răspunsului de frică, agnozie auditivă și vizuală, placiditate, apatie, bulimie și afazie. La fel, tulburările rezultate din excitarea lobilor temporali (de exemplu, epilepsia de lob temporal) pot determina creșterea agresivității, persoanele cu această afecțiune sunt hiperemoționali și prezintă o agresivitate ridicată. Totodată, amigdala mediază și controlează comportamentele și controlul afectelor, iar cortexul prefrontal modulează activitatea sistemului limbic și este asociat cu aspectele morale și sociale ale agresivității, leziunile în această zonă determină furie dezinhibată la provocări minime și lipsă de interes față de consecințe [123, 197].

W. Weiger și D. Bear (1988) sugerau că persoanele cu epilepsie temporală prezentau remușcări profunde după un act agresiv, în timp ce persoanele cu leziuni prefrontale prezintau adesea indiferență [281]. Leziunile dorsale ale cortexului prefrontal sunt asociate cu deteriorarea planificării pe termen lung și apatie crescută, în timp ce leziunile orbitale sunt asociate cu o creștere a răspunsurilor emoționale reflexive la stimulii din mediu [75].

Ce ține de agresivitatea din epilepsie, F. Tudose susține că aceasta este manifestată episodic sub forma actelor explozive (agresiuni sexuale, incendieri, furturi, fugi), a unei conduite agresive marcată de o violență sălbatică (așa-numita furie epileptică), precum și ca atitudine de fond care marchează majoritatea relațiilor cu ceilalți [65].

În întârzierea mintală agresivitatea crește într-un raport invers cu nivelul inteligenței fiind cu atât mai mare cu cât acesta este mai scazut. Agresivitatea în boala mintală este rezultatul deficitului de control, lipsa de modulație față de oscilațiile dispoziției, tendința de a se exprima mai mult prin acte decât prin cuvinte, sugestibilitate crescută, confuzie între dorință și trăire și frustrări permanente la care este supus individul. Actele hetero și autoagresive în dizabilitățile mintale pot avea caracter exploziv sau răzbunător și pot fi deosebit de grave. Totodată, în circumstanțele organice ale îmbătrânirii și senilității există o creștere bazală a agresivității, uneori reprezentând un prim simptom care anunță demența. În demențe se observă numeroase reacții agresive de tip clastic [184].

De asemenea, este important de menționat că gradul de dizabilitate atrage după sine pierderea autonomie cu repercusiuni imediate, inclusiv comportamentale, asupra multor activități zilnice. Prevalența estimată a problemelor severe de comportament la persoanele cu dizabilități este cuprinsă între 10% și 15%, dintre acestea agresivitatea este cea mai reprezentativă (7%) [Emerson *et al.,* 2001; 137].

Identificarea etiologiei epilepsiei tot mai mult ne dezvăluie că epilepsia, deficitele cognitive și problemele comportamentale sunt simptome ale unei condiții patologice de bază comune și capacitățile rezervelor funcționale determină rezultatul și tratamentul epilepsiei. O interrelaționare funcțională există între epilepsie – cogniție – comportament, întrucât activitatea epileptică poate afecta comportamentul, iar comportamentul poate modifica activitatea epileptică.

Cercetătorul specializat pe comportamentul în cadrul epilepsie O. Devinsky (1993) susține că în epilepsie se accentuează stările emoționale alternante, labilitatea emoțională și comportamentul de extreme. În acest context, unii autori descriu o accentuare sau o creștere a afectivității, în timp ce alții identifică o descreștere globală a vieții afective. Alternanțele se păstrează și în plan sexual, de exemplu, este raportat atât libidoul scăzut, cât și prezența fetișismului, transvestismului, exhibiționismului și episoadelor de hipersexualitate. În același

timp, preocupările pentru moralitate, filosofie și religie pot fi absente sau din contra exagerate [124]. La polul negativ, modificările comportamentale specifice epilepsiei includ psihoza, depresia, paranoia și tulburările de personalitate. Alte probleme cu care se confruntă persoanele cu epilepsie includ depresia, anxietatea, impotența, atacurile de panică și psihozele [108].

C. Elger (2004) susține că problemele comportamentale în epilepsie necesită de a fi analizate prin prisma unui model multifactorial care trebuie sa ia în considerare tipul de crize, aspectele morfologice, activitatea epileptică interictală, tratamentul medicamentos, comorbiditățile psihiatrice și rezervele capacităților individuale. Prin urmare, problemele de comportament pot fi cauzate de factori diferiți precum: a) epilepsia în sine; b) efectul medicației antiepileptice asupra comportamentului; c) afectarea cerebrală structurală sau tulburări în circuitele neuronale responsabile de emoții; d) o combinație de unul sau mai mulți factori [136].

V.A. Карлов (2007) a observat că în stadiile târzii ale bolii se evidențiază modificări psihice așa ca rigiditate, gândire concretă, pedantism, egocentrism [183]. După C.A. Громов (2015), 25% dintre persoanele afectate de epilepsie se acordează adecvat la sine și la boală, prezintă autocontrol și autogestionare și adaptare socială bună, 50% dintre persoane prezintă fixări în dificultăți de viață și în boală cu reacții de autocritică și stimă de sine redusă, iar la restul 25% se evidențiază supraaprecierea posibilităților proprii și nivel ridicat de revendicări, în situații dificile sunt predispuși la învinuiri pe cei din jur, tendințe agresive, încăpățânare și luptă pentru dreptate [70].

L. Marsh și V. Rao (2002), bazându-se pe analiza literaturii în domeniul epilepsiei elaborează următoarea clasificare a tulburărilor psihice în epilepsie – *ictale*, *postictale* și *interictale* [206] (tabelul 1.4).

**Tabelul 1.4. Tulburări psihice în epilepsie (conform lui L.Marsh și V.Rao)**

| **Tulburări ictale** | **Tulburări postictale** | **Tulburări interictale** |
|---|---|---|
| Anxietate<br>Sentiment de frică<br>Atacuri de panică<br>Depresie<br>Excitabilitate sexuală<br>Paranoie<br>Iluzii<br>Râs<br>Gândire forțată<br>Obsesii<br>Deja vu<br>Agresivitate/violență | Tristețe<br>Depresie<br>Excitabilitate<br>Paranoie<br>Halucinații<br>Mânie<br>Agresivitate/violență | Depresie majoră<br>Distimie<br>Sindrom de depresie atipică<br>Tulburare de anxietate generalizată<br>Tulburări obsesiv-compulsive<br>Fobii<br>Tulburare de conversie<br>Stări induse medicamentos<br>Simptome psihotice<br>Agresivitate/violență |

Un alt comportament frecvent observat după crizele epileptice acompaniate cu traumatisme cerebrale repetate este agitația. Aceasta apare de obicei după perioada traumatismului manifestându-se prin dezorientare, reducerea capacității de concentrare, iritabilitate și incapacitatea stocării informațiilor. Comportamentele de agitație variază de la comportamente mai ușoare (rosul unghiilor, bătăi de picioare, strângerea mâinilor, incapacitatea de a sta nemișcat) până la comportamente mai severe (izbucniri violente, inclusiv agresiune fizică, mușcături, scuipat, țipete, autovătămare și comentarii sau acțiuni inadecvate cu caracter sexual). Aceste manifestări des sunt precedate de stări de anxietate, frică, furie și pierderea controlului emoțional care, de asemenea, sunt influențate de trauma cerebrală preponderent legată de sistemul limbic și lobul frontal [168, 231].

În concluzie, putem afirma că există numeroși factori interni și externi care modelează comportamentul uman, iar reperele adecvării acestuia se stabilesc pe baza unor norme și standarde influențate sociocultural, deoarece activitatea și comportamentul servesc ca segmente de raportare dinamică a individului la ceilalți. Ce ține de epilepsie, studiile recente ne demonstrează că există o interrelaționare funcțională între epilepsie–cogniție–comportament și că acestea sunt simptome ale unei condiții patologice de bază comune. Astfel, considerăm că punctul de vedere unidirecțional privind epilepsia care cauzează probleme comportamentale este depășit.

### 1.4. Concluzii la capitolul 1

Cercetările efectuate în acest capitol ne-au permis să stabilim următoarele:

1. Analiza retrospectivă a problemei studiate ne permite să constatăm că epilepsia este asociată problemelor psihologice, care uneori pot fi mai invalidante decât crizele epileptice *per se*. Epilepsia, cogniția, afectivitatea și comportamentul sunt puternic interconectate, acestea pot apărea împreună datorită unui proces patologic comun sau pot fi înrudite într-un mod bidirecțional.

2. *Dimensiunea cognitivă* este reprezentată de procese mintale „superioare” implicate în procesul cunoaşterii, exprimate prin luarea deciziilor bazate pe cunoștințele dobândite anterior și încorporarea cunoștințelor noi, care facilitează interacțiunea cu mediul într-un mod adecvat și eficient. Dimensiunea cognitivă implică realizarea cunoașterii care este reprezentată prin gândire, memorie, atenție și limbaj, afectarea acestor domenii presupun o dezintegrare atât în plan social, cât și individual. Epilepsia și cogniția sunt puternic interconectate, capacitatea cognitivă fiind determinată de leziunile structurale cerebrale asociate cu epilepsia, de tratamentul epilepsiei și de capacitatea cognitivă individuală a persoanei. Cele mai frecvente tulburări cognitive în epilepsie sunt: încetinirea gândirii, scăderea memoriei, diminuarea atenției, dificultăți de limbaj și reducerea abilităților vizual-spațiale. Cele mai recente studii în domeniu evidențiază că aceste deficite

cognitive sunt deja prezente la debutul epilepsiei, se accentuează odată cu avansarea bolii în timp și sunt mai frecvente în epilepsia farmacorezistentă.

3. *Demensiunea afectivă* presupune un ansamblu de stări emoționale bazate pe sentimente, emoții și pasiuni. Acest ansamblu constituie partea fundamentală a vieții mintale pe care se edifică relațiile interumane și toate legăturile individului cu mediul său. Procesele afective sunt considerate procese reglatorii datorită faptului că ele alcătuiesc fondul și latura energetică a vieții psihice, determinând sau influențând atitudinile omului și ale comportamentului său. Tulburările depresive și tulburările anxioase sunt cele mai frecvente comorbidități afective în epilepsia farmacorezistentă, care influențează atât funcționarea cognitivă, cât și tratamentul crizelor epileptice. Factorii psihosociali (stigmatizarea, lipsa de sprijin social și creșterea factorilor stresanți) sunt asociați semnificativ cu apariția sindromului depresiv-anxios, având un impact major asupra calității vieții persoanelor cu epilepsie.

4. *Dimensiunea comportamentală* este definită ca ansamblul reacțiilor observabile pe care un organism le manifestă față de stimulii din ambianță. Comportamentul care depinde atât de individ, cât şi de mediu are întotdeauna un sens, corespunzând căutării unei situaţii sau unui obiect susceptibil să reducă tensiunile şi să satisfacă trebuinţele persoanei. În sens larg, comportamentul este reacţia totală a unui organism la o situaţie trăită, în funcţie de stimulările mediului şi de tensiunile interne ale subiectului. Epilepsia influențează viața persoanelor cu crize epileptice, forțând apariția unor comportamente specifice, precum iritabilitatea, agresivitatea, nervozitatea, impulsivitatea, agitația, furia sau, din contra, timiditatea, pasivitatea și apatia.

5. În final, ca urmare a analizei literaturii de specialitate, conchidem că tulburările cognitive, afective și comportamentale la persoanele cu epilesie sunt determinate multifactorial de leziunile structurale cerebrale, de epilepsie, de durata bolii, de expunerea cronică la medicamente, de medicația antiepileptică, de tipul de crize epileptice, de frecvența crizelor epileptice, de factorii psihosociali, precum și de capacitățile psihice individuale.

# 2. PARTICULARITĂȚI COGNITIVE, AFECTIVE ȘI COMPORTAMENTALE ALE PERSOANELOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ: DEMERS PSIHODIAGNOSTIC

## 2.1. Designul demersului psihodiagnostic

Acest capitol al lucrării se referă la cercetarea empirică prin care am identificat și am analizat particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale subiecților diagnosticați cu epilepsie farmacorezistentă. În acest sens, vom menționa că la această etapă a cercetării sunt valorificate resorturile teoretice și instrumentale ale psihologiei generale prin îmbunătățirea calității vieții subiecților și prin rezolvarea unei probleme științifice și aplicative ample ce ține de asistența psihologică a unor pacienți cu probleme grave de sănătate.

**Scopul** prezentului capitol constă în stabilirea particularităţilor cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată și în elaborarea unui profil psihologic al subiectului cu epilepsie farmacorezistentă și al celui cu epilepsie medicamentos controlată.

**În baza scopului propus în acest capitol, au fost stabilite următoarele obiective:**

- identificarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și a celor cu epilepsie medicamentos controlată;
- analiza comparativă a tulburărilor cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu cei cu epilepsie medicamentos controlată;
- stabilirea unui profil psihologic al subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și al celor cu epilepsie medicamentos controlată.

Elaborarea demersului de cercetare și de implementare a acestuia a avut loc în perioada 2019-2022 în cadrul instituției medico-sanitare publice, Institutului de Medicină Urgentă, Centrului Național de Epileptologie. Subiecții incluși în cercetare sunt persoanele diagnosticate cu epilepsie cu vârsta între 18-62 ani, fiind selectați în urma diagnosticului stabilit de „epilepsie farmacorezistentă” și de „epilepsie medicamentos controlată” de către medicul epileptolog din cadrul Centrului Național de Epileptologie. Studiul a fost realizat pe un grup de 102 subiecți cu epilepsie, dintre care 62 de subiecți cu epilepsie farmacorezistentă și 40 de subiecți cu epilepsie medicamentos controlată. Din studiu au fost excluși subiecții cu demență și tulburări cognitive severe.

Analiza literaturii de specialitate și a studiilor internaționale în domeniul epilepsiei descrise în capitolul 1.2.2 evidențiază că epilepsia este asociată cu comorbidități cognitive,

afective și comportamentale și că aceste comorbidități progresează și se accentuează dacă nu se identifică medicamentele care să stopeze crizele epileptice. Prin urmare, în cazul în care crizele epileptice se supun tratamentului antiepileptic, se stabilește diagnosticul de epilepsie medicamentos controlată, iar în cazul în care crizele epileptice nu pot fi stopate cu medicamente antiepileptice se stabilește diagnosticul de epilepsie farmacorezistentă. În acest context, Protocolul Clinic Național „Epilepsia la adult" (PCN-290) definește epilepsia farmacorezistentă ca eșecul a două medicamente antiepileptice adecvat selectate, tolerate și utilizate în mod corespunzător (în monoterapie sau asociere) cu scopul de a obține libertate susținută de crize [41]. Așadar, persoanele cu epilepsie farmacorezistentă prezintă cel puțin o criză epileptică pe lună chiar dacă medicamentul și dozele acestuia sunt selectate corect, iar persoanele cu epilepsie medicamentos controlată sunt libere de crize sau prezintă mai rar de o criză epileptică în an.

În pofida faptului că, în prezent, există peste 20 de medicamente antiepileptice pentru tratamentul simptomatic al crizelor epileptice, aproximativ 30% dintre persoanele afectate de epilepsie suferă de crize epileptice rezistente la tratamentul medicamentos [115]. Este cunoscut deja faptul că frecvența ridicată a crizelor epileptice și administrarea medicamentelor antiepileptice afectează modul în care indivizii gândesc, simt și se comportă [209]. Totuși, în funcție de vârsta persoanei, genul, statutul marital, nivelul de educație, mediul de trai, debutul epilepsiei, durata bolii și frecvența crizelor epileptice – experiențele și preocupările persoanelor cu epilepsie sunt diferite. Astfel, la *persoanele cu epilepsie farmacorezistentă* se observă un nivel ridicat al tulburărilor cognitive, afective și comportamentale, disfuncții psihosociale, stigmatizare, risc de deces prematur, risc înalt de traumatisme, restricții și dificultăți de angajare în câmpul muncii, interdicții de a conduce mijloace de transport, restricții privind participările la activități recreative și activități sportive. Mai mult decât atât, persoanele cu epilepsie farmacorezistentă suferă de limitări în educație și în stilul de viață, dificultăți de relaționare, probleme de interacțiuni sociale, izolare socială, stimă de sine scăzută și rate mai mici la căsătorie, ducând la scăderea dramatică a calității vieții acestor persoane. Pe de altă parte, *persoanele cu epilepsie medicamentos controlată* nu întâmpină restricții importante în sfera angajării în câmpul muncii și la conducerea mijloacelor de transport, au acces la studii, rata căsătoriilor este mai mare, prin urmare calitatea vieții fiind mai bună.

Din aceste considerente apare necesitatea de a cerceta aceste două grupuri specifice de persoane pentru a evalua particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale fiecarui grup în parte și pentru a evidenția diferențele care apar între ele în funcție de gen, vârstă, mediul de trai, statutul marital, statut profesional, nivelul de educație, durata epilepsiei și frecvența crizelor.

Totodată, ne-am propus să realizăm un profil psihologic al persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și al persoanelor cu epilepsie medicamentos controlată.

**Etapele cercetării** sunt următoarele:

1) elaborarea designului de cercetare;

2) selectarea testelor psihologice care permit studierea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie și aplicarea acestora;

3) prelucrarea cantitativă și calitativă a rezultatelor obținute cu determinarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată;

4) realizarea unui profil psihologic al subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și al celor cu epilepsie medicamentos controlată;

5) formularea concluziilor în contextul confirmării ipotezelor de cercetare.

**Caracteristica subiecților experimentali**

1. *Conform numărului de subiecți.* Pentru realizarea scopului și a obiectivelor cercetării, studiul a inclus 102 subiecți cu epilepsie, dintre care 62 de subiecți cu epilepsie farmacorezistentă și grupul de control constituie 40 de subiecți cu epilepsie medicamentos controlată. Repartizarea subiecților în cele două grupuri este reflectată în figura 2.1.

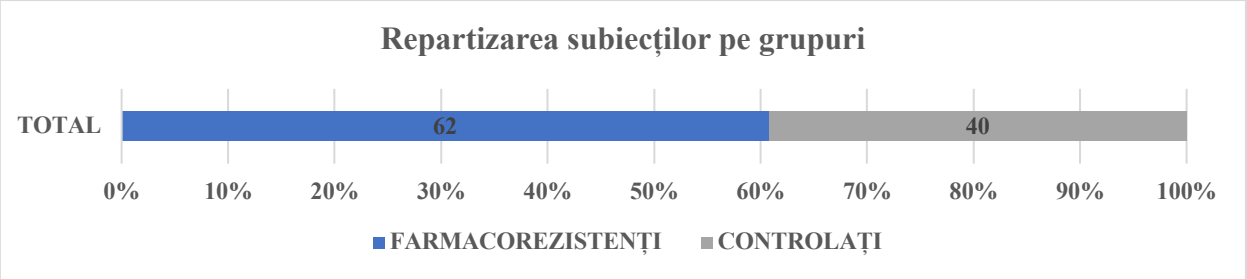



**Figura 2.1. Repartizarea subiecților conform grupurilor și numărului de subiecți**

2. *Conform aspectului de gen.* În grupul de subiecți cu epilepsie farmacorezistentă femeile au constituit 52% (32 de femei), iar bărbații – 48% (30 de bărbați). În grupul cu epilepsie medicamentos controlată, atât femeile, cât și bărbații au constituit câte 50% (20 de femei și 20 de bărbați). Ponderea totală a femeilor a constituit 51% (52 de femei), iar cea a bărbaților – 49% (50 de bărbați). În figura 2.2 este reflectată repartizarea subiecților din ambele grupuri conform genului.

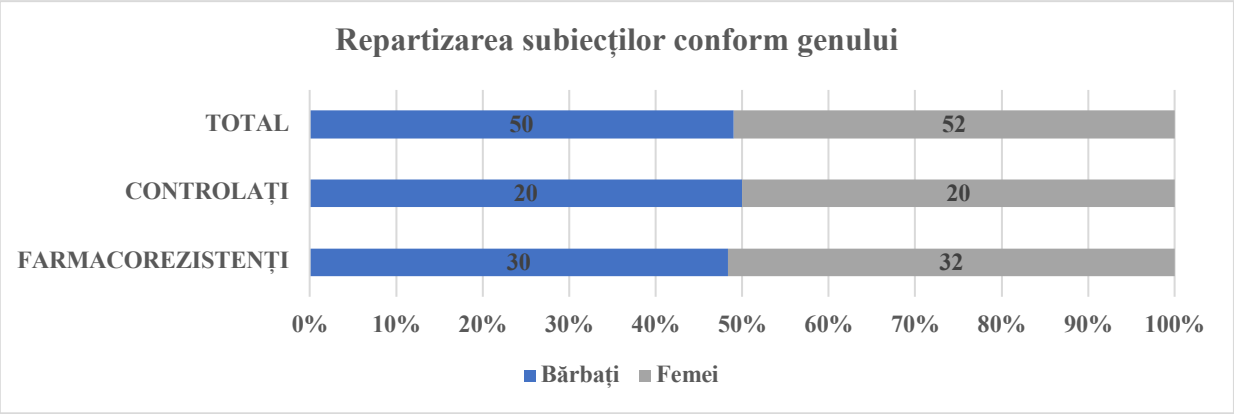



**Figura 2.2. Repartizarea subiecților din ambele grupuri conform genului și numărului de subiecți**

3. *Conform vârstei*. În cadrul studiului au fost analizați subiecți cu vârsta cuprinsă între 18 și 62 de ani, vârsta medie fiind de 33,9 ani cu abatere ±10 ani. Analizând media de vârstă, putem constata că marja pentru grupul de farmacorezistenți este de 18-62 de ani (media 34,4 ani ±10,2 ani), iar pentru cel medicamentos controlat este de 18-58 de ani (media 33,9 ani ±9,7 ani). Aceste date se reflectă în tabelul 2.1.

**Tabelul 2.1. Repartizarea subiecților conform vârstei (ani)**

| Epilepsie | Vârsta (ani) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Minimum | Maximum | Media | Abaterea standard |
| Epilepsie farmacorezistentă | 18 | 62 | 34,4 | 10,2 |
| Epilepsie medicamentos controlată | 18 | 58 | 33,2 | 9,7 |
| **Total** | 18 | 62 | 33,9 | 10,0 |

Referitor la concentrarea subiecților pe diapazoane de vârstă, în grupul subiecților cu epilepsie farmacorezistentă se atestă o prevalență în intervalele de vârstă 30-39 de ani (37%), fiind urmată de intervalul 20-29 de ani (29%) și 40-49 de ani (24%), iar pentru subiecții cu epilepsie medicamentos controlată se astestă o prevalență în grupul 20-29 de ani (40%), 30-39 de ani (33%), și 40-49 de ani (18%). Rezultatele repartizării conform vârstei sunt reflectate în figura 2.3.

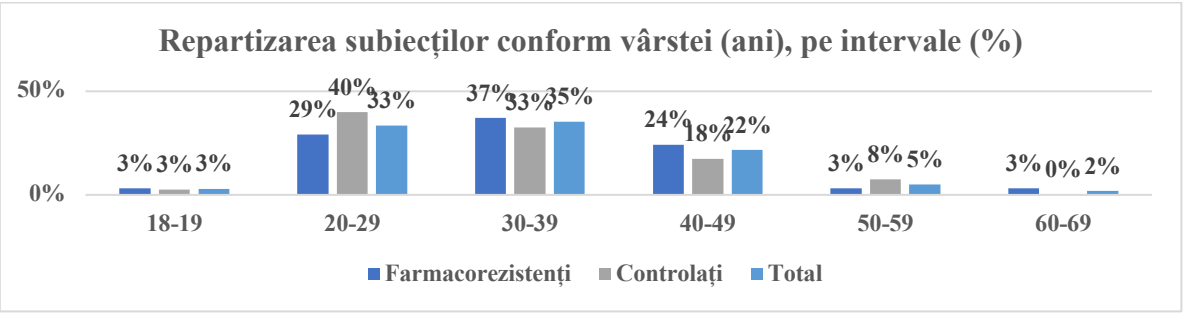



**Figura 2.3. Repartizarea subiecților conform diapazoanelor de vârstă**

4. *Conform nivelului de educație.* Analizând ambele grupuri de subiecți, constatăm o pondere a subiecților cu studii superioare și studii medii – câte 38% (39 de subiecți) în ambele loturi, 24% (18 subiecți) având studii profesional tehnice. Este de menționat faptul că majoritatea subiecților cu epilepsie farmacorezistentă – 47% (29 de subiecți) sunt cu studii medii, în timp ce 29% (18 subiecți) sunt cu studii profesional tehnice și doar 24% (15 subiecți) sunt cu studii superioare. Pentru grupul cu epilepsie medicamentos controlată, repartizarea subiecților conform studiilor diferă: 60% (24 subiecți) au studii superioare, 25% (10 subiecți) au studii medii și doar 15% (6 subiecți) au studii profesional tehnice. Rezultatele sunt reflectate în figura 2.4.

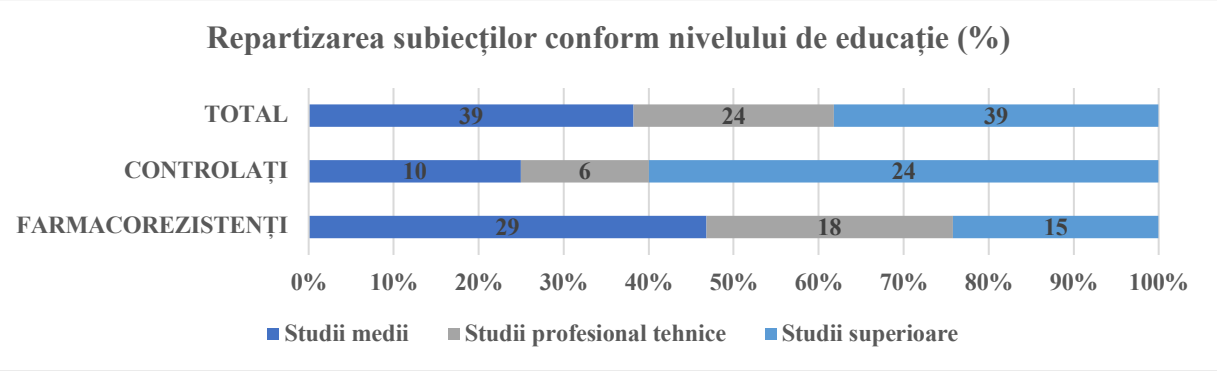



**Figura 2.4. Repartizarea subiecților conform nivelului de educație și numărului de subiecți**

5. *Conform statutului profesional*. S-a constatat că 48% (49 de subiecți) sunt angajați, 48% (49 de subiecți) sunt neangajați, 3% (3 subiecți) sunt studenți și 1% (1 subiect) sunt pensionari. În același timp, analiza studiului în grupul cu epilepsie farmacorezistentă a evidențiat că 27% (17 subiecți) sunt angajați, 69% (43 de subiecți) sunt neangajați, 2% (1 subiect) sunt studenți și 2% (1 subiect) sunt pensionari. În grupul cu epilepsie medicamentos controlată s-a stabilit că 80% (32 de subiecți) sunt angajați, 15% (6 subiecți) sunt neangajați și 5% (2 subiecți) sunt studenți. Repartizarea subiecților conform statutului profesional sunt oglindite în figura 2.5.

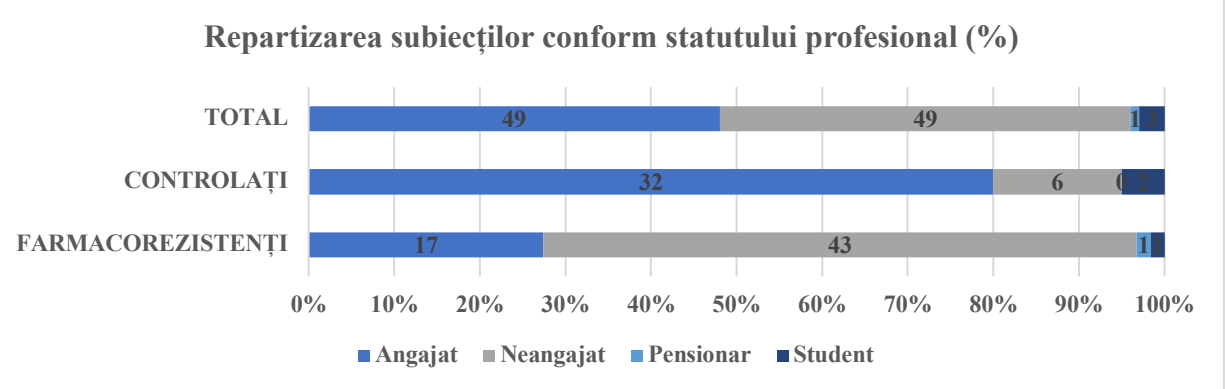



**Figura 2.5. Repartizarea subiecților conform statutului profesional și numărului de subiecți**

6. *Conform statului marital.* În funcție de acest aspect, constatăm că din numărul total de subiecți 52% (53 de subiecți) sunt căsătoriți, 36% (37 de subiecți) sunt celibatari și 12% (12 subiecți) sunt divorțați. În grupul subiecților farmacorezisteți – 47% (29 de subiecți) sunt căsătoriți, 37% (23 de subiecți) sunt celibatari și 16% (10 subiecți) sunt divorțați. Iar în grupul subiecților medicamentos controlați – 60% (24 de subiecți) sunt căsătoriți, 35% (14 subiecți) sunt celibatari și 5% (2 subiecți) sunt divorțați. Aceste date sunt reflectate în figura 2.6.

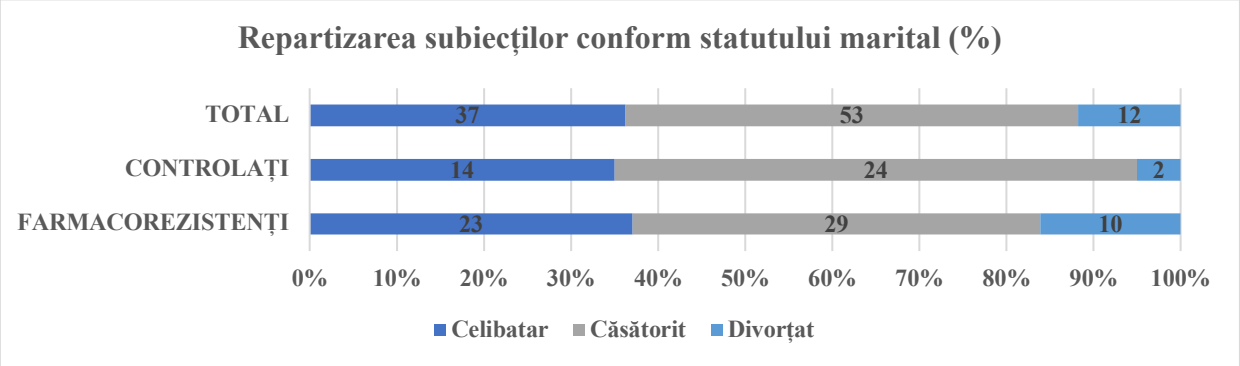



**Figura 2.6. Repartizarea subiecților conform statutului marital și numărului de subiecți**

7. *Conform mediului de trai.* Ca urmare a analizei datelor generale, putem stabili că 53% (54 de subiecți) din numărul total de subiecți sunt din mediul urban și, respectiv, 47% (48 de subiecți) din mediul rural. Aceeași proporție se păstrează la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă – 53% (33 de subiecți) din mediul urban și 47% (29 de subiecți) din mediul rural. Ponderea subiecților cu epilepsie medicamentos controlată din mediul urban constituie 52,5% (21 de subiecți), iar din mediul rural - 47,5 % (19 subiecți). Datele fiind prezentate în figura 2.7.

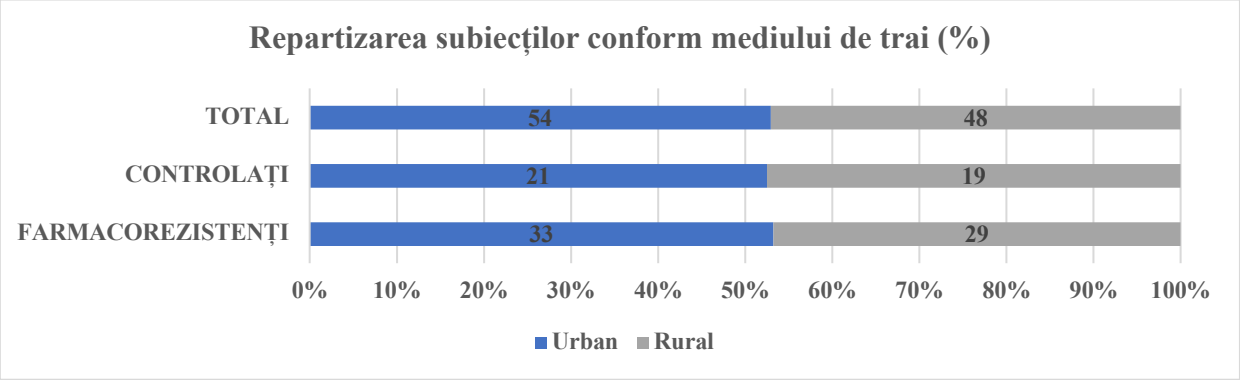



**Figura 2.7. Repartizarea subiecților conform mediului de trai și numărului de subiecți**

8. *Conform duratei epilepsiei.* O componentă importantă a studiului o reprezintă durata afecțiunii epileptice. Astfel, constatăm că durata bolii la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă variază între 2-56 de ani, cu o medie de 21,7 ani ± 9,9 ani, iar la grupul subiecților cu epilepsie

medicamentos controlată, durata bolii este cuprinsă între 3-45 de ani, cu o medie 14,2 ani ±9,8 ani. Datele sunt prezentate în tabelul 2.2.

**Tabelul 2.2. Distribuția rezultatelor privind durata epilepsiei (ani) conform subiecților farmacorezistenți/controlați**

| Epilepsie | Durata epilepsiei (ani) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Minimum | Maximum | Media | Abaterea standard |
| Epilepsie farmacorezistentă | 2 | 56 | 21,7 | 9,9 |
| Epilepsie medicamentos controlată | 3 | 45 | 14,2 | 9,8 |
| TOTAL | 2 | 56 | 18,7 | 10,5 |

Referitor la concentrarea subiecților pe diapazoane conform duratei epilepsiei, în grupul subiecților cu epilepsie farmacorezistentă se atestă o prevalență a duratei epilepsiei în intervalele 20-29 de ani (42% sau 26 de subiecți), fiind urmată de diapazonul 10-19 ani (39% sau 24 de subiecți). În grupul de subiecți cu epilepsie medicamentos controlată se atestă aceeași pondere în intervalele de durată a bolii 0-9 ani și 10-19 ani – câte 38% (15 subiecți) pentru fiecare diapazon, în timp ce 15% (6 subiecți) sunt cu durata epilepsiei între 20-29 de ani. Rezultatele sunt oglindite în figura 2.8.

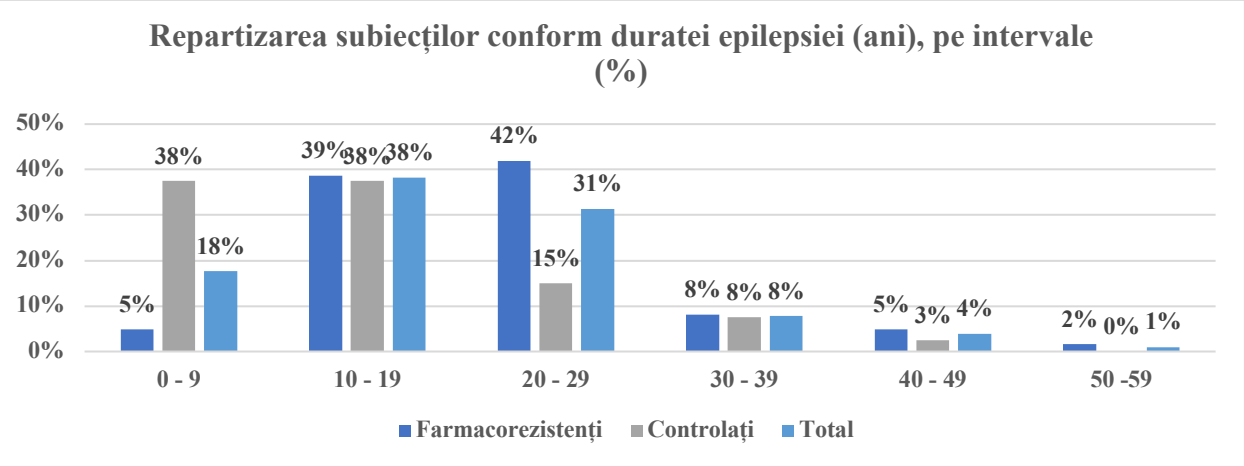



**Figura 2.8. Repartizarea subiecților conform duratei epilepsiei (ani) pe intervale**

9. *Conform etiologiei epilepsiei*. Conform rezultatelor, în grupul cu epilepsie medicamentos controlată se atestă o predominanță a epilepsie structurale – 67% (68 de subiecți), urmată de epilepsia necunoscută – 25% (25 de subiecți) și epilepsia genetică – 9% (9 subiecți). În grupul cu epilepsie farmacorezistentă – 69% (43 de subiecți) sunt cu epilepsie structurală, 21% (13 subiecți) sunt cu epilepsie necunoscută și 10% (6 subiecți) sunt cu epilepsie genetică. Datele sunt evidențiate în figura 2.9.

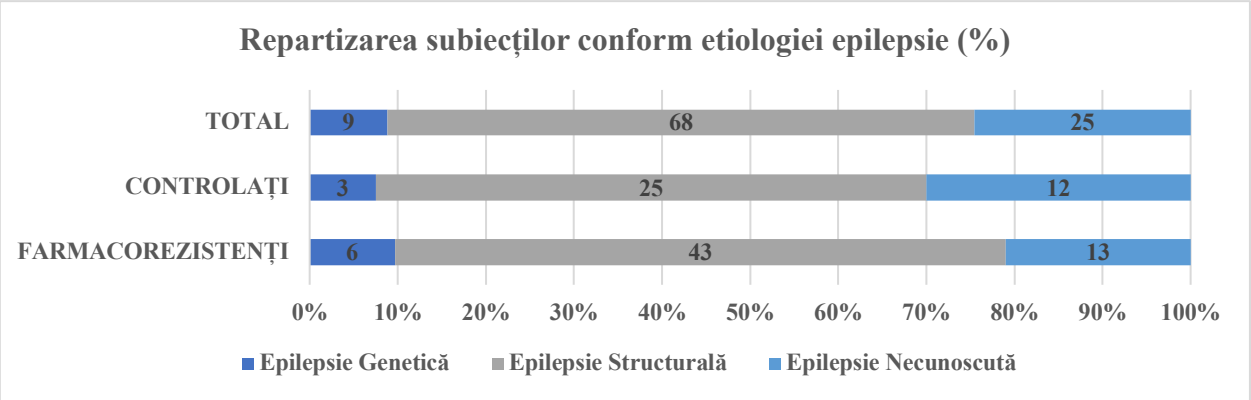



**Figura 2.9. Repartizarea subiecților conform etiologiei epilepsie**

10. *Conform frecvenței crizelor* constatăm că în grupul subiecților farmacorezisteți – 69% prezintă câte 1-10 crize pe lună, 8% prezintă 11-20 crize pe lună, 23% prezintă mai mult de 20 de crize pe lună. Iar în grupul subiecților medicamentos controlați, subiecții prezintă o frecvența rară a crizelor (1 criză în 1-2 ani sau nu prezintă crize deloc). Aceste date sunt reflectate în tabelul 2.3.

Pentru o claritate a rezultatelor obținute, prezentăm în continuare (tabelul 2.3) datele privind subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut profesional, statut marital, mediu de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsiei și frecvența crizelor epileptice.

**Tabelul 2.3. Prezentarea datelor generale ale subiecților experimentali**

| **Date generale** | | **Farmacorezistenți** | | **Controlați** | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *Număr* | *%* | *Număr* | *%* |
| 1. Număr | Total subiecți -102 | 62 | 62% | 40 | 38% |
| 2. Aspect de gen | Bărbați | 30 | 48% | 20 | 50% |
| | Femei | 32 | 52% | 20 | 50% |
| 3.Vârstă (ani) | 18-19 | 2 | 3% | 1 | 3% |
| | 20-29 | 18 | 29% | 16 | 40% |
| | 30-39 | 23 | 37% | 13 | 33% |
| | 40-49 | 15 | 24% | 7 | 18% |
| | 50-59 | 2 | 3% | 3 | 8% |
| | 60-69 | 2 | 3% | 0 | 0% |
| 4. Nivel de educație | Studii medii | 29 | 47% | 10 | 25% |
| | Studii profesional tehnice | 18 | 29% | 6 | 15% |
| | Studii superioare | 15 | 24% | 24 | 60% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 17 | 27% | 32 | 80% |
| | Neangajat | 43 | 69% | 6 | 15% |
| | Pensionar | 1 | 2% | 0 | 0% |
| | Student | 1 | 2% | 2 | 5% |
| 6.Statut marital | Căsătorit | 23 | 37% | 14 | 35% |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Celibatar | 29 | 47% | 24 | 60% |
| | Divorțat | 10 | 16% | 2 | 5% |
| 7. Mediul de trai | Urban | 33 | 53% | 21 | 53% |
| | Rural | 29 | 47% | 19 | 48% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0-9 | 3 | 5% | 15 | 38% |
| | 10-19 | 24 | 39% | 15 | 38% |
| | 20-29 | 26 | 42% | 6 | 15% |
| | 30-39 | 5 | 8% | 3 | 8% |
| | 40-49 | 3 | 5% | 1 | 3% |
| | 50-59 | 1 | 2% | 0 | 0% |
| 9. Etiologia epilepsiei | Structurală | 43 | 69% | 25 | 63% |
| | Necunoscută | 13 | 21% | 12 | 30% |
| | Genetică | 6 | 10% | 3 | 8% |
| 10. Frecvenţa crizelor | 1 – 10/lună | 43 | 69% | - | - |
| | 11 – 20/lună | 5 | 8% | - | - |
| | mai mult de 20/lună | 14 | 23% | - | - |

**Instrumentele psihometrice ale cercetării experimentale**

Studiile internaționale ne arată că epilepsia este asociată cu tulburări cognitive, comorbidități afective și modificări comportamentale. La fel, istoria cercetărilor în domeniu scoate în evidență relația între statutul cognitiv și o varietate de factori epileptologici clinici, precum etiologia epilepsiei, debutul timpuriu al crizelor, tipul de crize, frecvența, intensitatea, durata, severitatea și tratamentul antiepileptic. Și în cazul cercetării noastre, pornind în demersul de cercetare de la realitățile consilierii psihologice a persoanelor diagnosticate cu epilepsie, am constatat că cele mai frecvente plângeri ale acestora se referă la scăderea memoriei, la deficite de atenție, dificultăți de concentrare, dificultăți de identificare a cuvintelor, lentoare psihomotorie, stări anxios-depresive, izolare socială, comportamente agresive și timiditate. În această ordine de idei, ne propunem aplicarea unei baterii de teste care să evidențieze particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă.

Pentru realizarea obiectivelor propuse în acest demers de cercetare, metodologia aplicată în cadrul cercetării a inclus:

- *metode empirice*: 1) test de evaluare cognitivă MoCA (Montreal Cognitive Assessment); 2) test de memorie auditiv-verbală Rey (RAVLT); 3) test de memorie vizuală, figura complexă Rey; 4) test de atenție, Trail Making Test (TMT); 5) Test de fluență verbală semantică și fonemică (FAS); 6) inventarul de evaluare a depresie Beck; 6) Scala de Anxietate Hamilton (Ham-A); 7) Chestionarul Buss-Durkee; 7) Scala de timiditate Cheek-Buss; 8) interviul clinic.

Bateria de teste a fost selectată în concordanță cu recomandările Comisiei de lucru a Ligii Internaționale de combaterea epilepsiei (ILAE), care se referă la evaluarea dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale, fiind utilizată în majoritatea centrelor epileptologice din Europa [97, 283]. Această baterie de teste și procedura de testare a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă a fost validată și recunoscută de către USMF „Nicolae Testemițanu" drept brevet de invenție la tema „Testarea neuropsihologică a pacienților cu epilepsie farmacorezistentă", fiind recomandată spre aplicare psihologilor clinicieni și utilizată în practica clinică din cadrul Centrului Național de Epileptologie a Institutului de Medicină Urgentă (anexa 21).

- *metode statistico-matematice de prelucrare a datelor*: analiza frecvențelor și a valorilor procentuale, compararea mediilor prin statistici descriptive, determinarea coeficienților de corelație Pearson, diferența mediilor prin testul T independent și T-test/retest pentru a calcula diferenţele dintre mediile grupului până și după intervenție, precum și analiza de varianță ANOVA. Datele au fost analizate prin utilizarea programului SPSS, versiunea 20,0. [47].

**I. Metode utilizate pentru identificarea particularităților cognitive ale persoanelor cu epilepsie**

**1.** ***Testul de evaluare cognitivă Montreal Cognitive Assessment (MoCA)*** a fost conceput în anul 2005 în Montreal, Canada, de către Z. Nasreddine *et al.*, fiind creat ca un instrument de screening pentru tulburările cognitive ușoare și demențe [174]. Testul evaluează diferite domenii cognitive precum orientarea temporo-spațială, atenţia şi concentrarea, funcţia executivă, memoria, repetarea propozițiilor, fluența verbală pentru litera „F", denumirea imaginilor, abilităţile vizual-constructive, gândirea abstractă, raționamentul matematic și, totodată, evidențiază procesarea auditivă, programarea motorie și toleranța la frustrare. Abilitățile vizuospațiale sunt evaluate cu subtestul copierea cubului și desenarea ceasului, care solicită secvențiere numerică și planificare. Subtestul „Trail Making Test" evidențiază deficitele funcției executive. Atenția este evaluată cu o serie de cifre care se propune a fi repetate în ordine crescătoare și descrescătoare. Memoria este testată cu o serie de 5 cuvinte care sunt verbalizate de examinator și repetate de către subiect de 2 ori și pacientul este rugat să și le reamintească după 5 minute. Timpul pentru administrarea testului MoCA este de aproximativ 10-15 min.e, în cazul persoanelor cu epilepsie, acesta depășește 20-25 min.

Mod de interpretare: scorul total posibil este de 30 de puncte, un scor mai mare sau egal cu 26 este considerat normal. Un scor mai mic de 26 sugerează prezența deficitelor cognitive.

**2.** ***Testul de memorie auditiv-verbală Rey (RAVLT)***, elaborat în 1964 de către A. Rey și reprodus de către M. Schmidt în 1996, este un test de memorie verbală care se referă la capacitatea de a stoca și de a procesa verbal și auditiv informația prezentată [199, 255]. Acest test este utilizat pentru a evalua natura și severitatea disfuncției mnezice și pentru a urmări modificările mnezice în timp. Testul presupune învățarea și reținerea unei liste de 15 cuvinte (lista A), repetate în 5 încercări, fiind urmată de o interferență de 15 cuvinte noi (lista B) menționate o singură dată și repetate de către subiect, această fiind urmată de faza de reamintire imediată a listei A și reexaminarea în final a listei A după 30 min.

Mod de interpretare: prin acest mijloc, examinatorul obține valori fundamentale pentru înțelegerea tipului de severitate a deficitului mnezic: este important să înțelegem curba învățării începând cu încercarea I și finisând cu încercarea V (făcând un total al sumei cuvintelor din încercările I-V), interferența proactivă (lista B), interferența retroactivă (încercarea V și VI), reamintirea (încercarea VII) și reținerea (încercarea VIII). Totodată, aceste date sunt raportate la metanormele de vârstă conform interpretării lui M. Schmidt (1996).

**3.** ***Testul de memorie vizuală, figura complexă REY (RCF)*** este o metodă frecvent utilizată pentru evaluarea memoriei vizuale și a abilităților vizuospațiale [199, 255]. Pentru prima dată a fost propusă de către A. Rey în 1941, iar în 1944 a fost standartizată de către P. A. Osterrieth. Acest test constă dintr-un design geometric complex pe care subiecții sunt rugați inițial să îl copieze cât mai exact posibil și după 3 min. să reproducă figura din memorie. Testul figurii complexe are la bază un dreptunghi pe baza căruia sunt construite o serie de elemente grafice structurate atât în interior, cât şi în exterior (pătrate, dreptunghiuri, cercuri, linii, romburi, puncte etc.). Ceea ce rezultă este o structură complexă din 18 elemente. Prima fază, proba de copiere a RCF este considerată o măsură validă de planificare și organizare bazată pe exactitatea copierii figurii, iar în a doua fază, proba de reproducere, este evaluată memoria vizuală și memoria procedurală în funcţie de gradul relaţionării datelor spaţiale. Pentru reproducerea corectă a acestei figuri sunt necesare abilități precum memorie, atenție, planificare, memorie de lucru și funcții executive.

Mod de interpretare: analiza rezultatelor se face în două etape, prima vizează analiza modului în care subiectul a copiat figura, iar cea de a doua vizează analiza modului în care subiectul a reprodus din memorie figura. Astfel, figura este descompusă în 18 elemente, fiecare element corect se cotează cu 2 puncte. Cele 2 puncte pentru fiecare element al figurii se acordă astfel: 1 punct pentru corectitudinea/structura fiecărui element și 1 punct pentru poziţionare. În cazul în care elementul nu este corect structurat și poziționat, însă este recognoscibil, se punctează cu 0,5 puncte. În funcţie de performanţa realizată se obţine un scor total (suma puntelor pentru

fiecare element) atât pentru faza de copiere, cât şi pentru faza de reproducere (scorul maxim este 18*2=36). Această valoare se va raporta la etalonul probei (conform variantei de interpretare Mitrushina, Boone *et al*., 2005).

**4. *Testul de atenție Trail Making (TMT)*** este un test de atenție elaborat de psihologii armatei SUA în 1944. Testul este apreciat pentru administrarea lui ușoară care oferă informații privind flexibilitatea cognitivă, viteza de căutare, scanare și procesare vizuală [199]. Testul constă din 2 părți (*partea A* și *partea B*), fiecare parte este constituită din 25 de cercuri distribuite pe o foaie de hârtie. În *partea A* cercurile sunt numerotate de la 1 la 25, iar subiectul trebuie să traseze linii pentru a conecta numerele în ordine crescătoare. În *partea B* cercurile includ atât cifre (de la 1-13), cât și litere (de la A-L), iar subiectul trasează linii pentru a conecta cercurile într-un model ascendent cu alternanță între numere și litere (adică 1-A-2-B-3-C etc.). Subiectul este îndemnat să conecteze cercurile cât de repede poate, fără să ridice creionul de pe hârtie, deoarece timpul de conectare a traseului se cronometrează.

Mod de interpretare: rezultatele TMT pentru părțile A și B sunt raportate la numărul de secunde necesare pentru finalizarea sarcinii. Prin urmare, scorurile sunt interpretate în percentile, calculate în baza datelor normative stratificate după vârstă și educație (conform T. N. Tombaugh, 2004).

**5. *Test de fluență verbală, semantică și fonemică***. Fluența fonemică (testul FAS) și fluența semantică (denumirea animalelor) sunt metode standardizate de măsurare a fluenței verbale și a identificării cuvintelor [265].

*Fluența fonemică – proba FAS* este un subtest al testului The Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (NCCEA; Spreen & Benton, 1977), dezvoltat de Borkowski, Benton și Spreen în 1967. Această probă evaluează fluența verbală fonemică prin solicitarea de a genera oral cuvinte care încep cu literele F, A și S. Subiecții au un minut pentru fiecare dintre cele trei litere [Spreen, Strauss, 1998, Strauss, Sherman, Spreen, 2006; 199].

*Fluența semantică – denumirea animalelor* este un subtest care se regăsește în mai multe baterii de teste, precum Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS), Woodcock–Johnson Tests of Cognitive Abilities, NEPSY, CERAD, etc. Sarcina testului presupune enumerarea a cât mai multe cuvinte care se subsumează categoriei lexicale (animale) într-un minut.

Mod de interpretare: punctajul pentru testul FAS este numărul total de cuvinte diferite produse pentru toate cele trei litere. Punctajul pentru fluența semantică este numărul total de cuvinte din categoria de animale. Prin urmare, scorurile sunt interpretate în percentile, calculate în baza datelor normative stratificate după vârstă și educație (conform T. N. Tombaugh *et al*., 1999).

**6. *Interviul clinic*** este una dintre cele mai importante metode de colectare a datelor în cadrul evaluării psihologice a adultului. Practic, fără datele culese prin interviu, rezultatele la testele psihologice rămân doar date seci și fără un înțeles clar. Informațiile obținute prin interviu se utilizează ca o modalitate de verificare a înțelesului și validității rezultatelor la testele psihologice. În plus, interviul clinic furnizează informații importante ce nu pot fi obținute prin niciuna dintre celelalte metode de psihodiagnostic clinic. Obiectivele generale ale interviului clinic sunt: a) să stabilească o relație de colaborare între clinician și pacient care să ducă la obținerea de informații relevante din punct de vedere clinic; b) să ajute clinicianul în încercarea sa de a culege informații clinice care nu pot fi obținute cu ușurință prin alte metode; c) să ajute atât clinicianul, cât și pacientul să înțeleagă mai bine simptomatologia clinică; și d) să furnizeze linia directoare în procesul de terapeutic [16]. Orice interviu clinic trebuie să atingă anumite obiective specifice, precum natura și istoria problemei, diagnosticul, evaluarea punctelor forte și slabe ale subiectului, nivelul de adaptare, istoricul personal, familial și profesional relevant din punctul de vedere al simptomatologiei clinice (I. Dafinoiu, 2002).

**II. Metode utilizate pentru stabilirea particularităților afective ale persoanelor cu epilepsie**

**1. *Inventarul de Depresie Beck (BDI-II)*** a fost creat de către A.T. Beck *et al.* în 1961 ca un instrument de autoevaluare alcătuit din 21 de itemi, construit să măsoare severitatea simptomatologiei depresive la adulții și adolescenții cu vârsta de peste 13 ani. Pentru autori, nota globală a acestui chestionar indică „profunzimea subiectivă a depresiei”, care arată o estimare cantitativă a intensității simptomatologiei subiective a depresiei. Itemii sunt constituiți sub formă de afirmații, fiecare item fiind evaluat în patru grade de severitate de la 0 (absent) la 3 (foarte sever), iar subiectul este îndemnat să aleagă acel item care este în acord cu ceea ce simte pe parcursul ultimei luni. Itemii se referă la aspectele particulare ale experienței și simptomelor depresive, cum ar fi: dispoziţie tristă, pesimism, sentiment de eşec, insatisfacţie, sentimente de vinovăţie și pedeapsă, autoacuzare, dorinţe autopunitive, plâns facil, iritabilitate, tendinţe spre retragere socială, nehotărâre, modificarea imaginii de sine, dificultăţi în muncă/scăderea randamentului muncii, tulburări de somn, fatigabilitate, pierderea apetitului, pierderea în greutate, preocupări somatice și scăderea libidoului.

Mod de interpretare: scorul total al testului se poate întinde de la 0 până la 63 la puncte. Scorul 0-9= absența depresiei; 10-18= depresie ușoară; 19-29 = depresie moderată; 30+= depresie severă [55].

**2. *Scala Hamilton de evaluare a anxietății (Ham-A)*** este una dintre primele instrumente de măsurare a anxietății, fiind concepută în 1959 de către M. Hamilton. Aceasta a fost gândită pentru a evalua severitatea nevrozei anxioase, diagnostic la modă în acea perioadă. Deși conceptele din categoria tulburărilor anxioase au evoluat mult de atunci, această scală a supraveţuit dovedindu-și utilitatea și valoarea. În prezent, aceasta furnizează o evaluare globală a anxietății și identifică atât simptomele psihice, cât și cele somatice. Scala conține 14 itemi care evaluează dispoziția anxioasă, frica, tensiunea, insomnia, simptomele cognitive, depresia, simptomele somatice gastrointestinale, cardiovasculare, genitourinare, vegetative și tensiunea musculară. Fiecare item este evaluat pe o scală de la 0 = niciun simptom până la 4 = simptome severe și dizabilitante.

Mod de interpretare: scorul total se întinde de la 0 până la 56. Un scor peste 14 indică o anxietate cu semnificație clinică, subiecții sănătoși generând scoruri în jurul valorii de 5. Există un consens că scorul de 14-17 semnifică o anxietate ușoară, 18-24 = anxietate moderată și 25-30 anxietate severă [199].

**III. Metode utilizate pentru identificarea particularităților comportamentale ale persoanelor cu epilepsie**

**1. *Chestionarul Buss-Durkee*** a fost elaborat în 1957 de către psihologii americani A. Buss și A. Durkee pentru diagnosticarea reacțiilor agresive și ostile la adulți. Acest chestionar este una dintre cele mai des folosite metode de studiere a agresiunii de către psihologi. Cu ajutorul acestui test cercetătorii pot descoperi nu doar cât de agresivă este o persoana, dar și cum se manifestă agresivitatea. În prima etapă, chestionarul pune în evidenţă 8 factori de manifestare a agresivităţii: agresivitate fizică, agresivitate indirectă, iritabilitate, resentimente, negativism, suspiciune, agresivitate verbală și culpabilitate. În a doua etapă se analizează indicatorii globali: indicele agresivităţii și indicele ostilităţii. Testul cuprinde 75 de itemi, iar răspunsurile sunt evaluate cu „da” sau „nu”.

Mod de interpretare: indicele ostilităţiii include suma scalelor 5 şi 6 (supărare și resentimente), iar indicele agresivităţii include suma scalelor 1, 3 şi 7 (agresivitate fizică, iritabilitate și agresivitate verbală). Norma de agresivitate este valoarea indicelui egală cu 21±4, iar valoarea ostilitatății este egală cu 6,5-7 ± 3 [110].

**2. *Scala de timiditate (Cheek-Buss)*** a fost elaborată de către J. M. Cheek în 1983 și evaluează nivelul de timiditate și reticență socială și, concomitent, determină gradul de disconfort sau inhibiție pe care o resimte persoana în prezența altor persoane [120]. Subiectul este solicitat să aprecieze în ce masură sentimentele și comportamentele din test sunt caracteristice pentru el.

Chestionarul cuprinde 13 itemi pe care subiectul îi evaluează pe o scală de la 1 până la 5 puncte: 1 – dezacord total; 5 – acord total.

Mod de interpretare: răspunsul final poate varia între 13 puncte – timiditate foarte redusă și 65 de puncte – timiditate foarte ridicată [55].

## 2.2. Prezentarea, analiza și interpretarea rezultatelor

### *I. Dimensiunea cognitivă*

Rezultatele obținute în urma aplicării testului MoCA ne permit să delimităm 2 categorii de subiecți: cu tulburări cognitive și fără tulburări cognitive.

Atunci când luăm în considerare numărul de subiecți, analiza cantitativă și rezultatele comparative redate în figura 2.10, ne permit să constatăm că tulburările cognitive sunt prezente la 20% din subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la 61% din subiecții cu epilepsie farmacorezistentă.

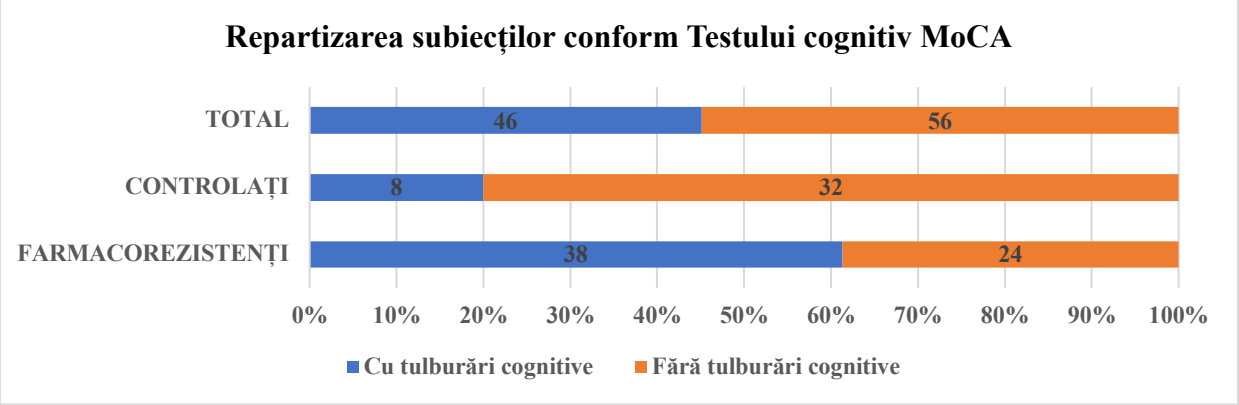



**Figura 2.10. Repartizarea subiecților conform testului cognitiv MoCA**

Conform rezultatelor acestui test (MoCA), subiecții cu epilepsie farmacorezistentă (m=23,40 ab.st=4,01) au obținut valori mai mici cu 3,28 unități față de cele ale subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=26,68 ab.st=2,35). Prin aplicarea *testului t* a fost identificat că diferența respectivă este statistic semnificativă, iar valorile screeningului cognitiv sunt superioare în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (anexa 1). Acest fapt denotă că *ipoteza 1* cu privire la funcționarea cognitivă din cercetarea noastră se confirmă, subiecții cu epilepsie farmacorezistentă prezintă tulburări cognitive mai accentuate comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată.

*Tulburări cognitive în funcție de gen*. Ca urmare a analizei efectuate, constatăm faptul că tulburările cognitive sunt mai evidențiate la femei, atât la subiecții farmacorezisteți (65% femei versus 60% bărbați), cât și la subiecții controlați (25% femei și 15% bărbați) (tabelul 2.4).

*Tulburări cognitive în funcție de vârstă.* Subiecții farmacorezistenți prezintă indicatori ridicați la toate categoriile de vârstă, însă cei mai afectați sunt subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu vârsta cuprinsă între 50-59 de ani (100%) în comparație cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată de aceeași vârsta (33%) (tabelul 2.4).

*Tulburări cognitive în funcție de nivelul de educație*. Cel mai înalt indicator al tulburărilor cognitive s-a atestat la subiecții cu studii medii, atât la subiecții farmacorezistenți (79%), cât și la cei controlați (60%). Totodată, s-au înregistrat tulburări cognitive doar la subiecții farmacorezistenți cu studii profesional tehnice (50%) și la cei cu studii superioare (40%), pe când la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată cu studii superioare și profesional tehnice se atestă o pondere nesemnificativă (tabelul 2.4). Analizând eșantionul total de subiecți, s-au înregistrat diferențe semnificative (t=11,91 p=001) între mediile subiecților cu studii medii (m=23,22 ab.st=3,99), studii profesional tehnice (m=23,78 ab.st=3,77) și cei cu studii superioare (m=26,67 ab.st=2,53) (anexa 2).

*Tulburări cognitive în funcție de statutul profesional*. Analizând datele obținute, am constatat că tulburările cognitive sunt mai prezente la subiecții farmacorezistenți neangajați în câmpul muncii (70%) comparativ cu subiecții farmacorezistenți angajați (47%). Aceeași tendință se prezintă și la subiecții controlați cu tulburări cognitive – 50% neangajați și 16% angajați (tabelul 2.4). Analizând eșantionul total de subiecți, observăm că subiecții neangajați (m=22,76 ab.st=4,06) au obținut valori mai mici cu 3,78 unități față de cele ale subiecților angajați (m=26,54 ab.st=2,36), prin aplicarea *testului t* a fost identificat că diferența respectivă este semnificativă statistic, iar valorile screeningului cognitiv sunt superioare în cazul subiecților angajați (t=5,77 p=0,000) (anexa 3).

*Tulburări cognitive în funcție de statutul marital*. Subiecții cu farmacorezistență prezintă nivel ridicat al tulburărilor cognitive (căsătoriți – 59%, celibatari – 65%, divorțați – 60%), în timp ce subiecții cu epilepsie controlată prezintă un nivel ridicat doar subiecții divorțați (50%) (tabelul 2.4). Totuși, analizând eșantionul total de subiecți, s-a demonstrat că nu sunt diferențe cognitive semnificative (t=0,82 p=0,44) între subiecții căsătoriți (m=25,15 ab.st=3,52), divorțați (m=24,17 ab.st=3,59) și cei celibatari (m=24,19 ab.st=4,24) (Anexa 4).

*Tulburări cognitive în funcție de mediul de trai.* În cadrul cercetării constatăm o pondere echilibrată a tulburărilor cognitive atât la subiecții farmacorezistenți din mediul urban (61%), cât și la cei din mediul rural (62%), comparativ cu subiecții controlați (10% urban și 32 % rural) (tabelul 2.4).

*Tulburări cognitive în funcție de etiologia epilesie*. Observăm că în cazul subiecților cu epilepsie structurală, cei mai afectați cognitiv sunt subiecții farmacorezistenți – 65% în comparație

cu 24% – subiecții controlați, urmați de subiecții cu epilepsie necunoscută 62% – farmacorezistenți versus 8% – controlați. În cazul subiecților cu epilepsie genetică, tulburările cognitive sunt prezente în mod egal la ambele loturi – farmacorezistenți și controlați – câte 33% (tabelul 2.4). Analizând datele totale obținute, conform *testului t* s-au atestat ușoare diferențe între mediile subiecților cu epilepsie genetică (m=25,89 ab.st=3,66), structurală (m=24,24 ab.st=3,85) și cei cu epilepsie necunoscută (m=25,48 ab.st=3,61), totuși, aceste diferențe nu sunt semnificative (t=1,49 p=0,23) (anexa 5).

*Tulburări cognitive în funcție de durata bolii*. Observăm că tulburările cognitive sunt prezente la 61% din subiecții farmacorezistenți comparativ cu 20% la subiecții controlați, ceea ce reprezintă o diferență de aproximativ 3 ori mai mare. În diapazonul 0-9 ani, doar 13% din subiecții cu epilepsie controlată prezintă tulburări cognitive în comparație cu subiecții farmacorezistenți care manifestă un nivel ridicat al tulburărilor cognitive (67%) chiar de la debutul epilepsiei. Odată cu avansarea în timp a bolii se atestă o creștere a prezenței tulburărilor cognitive și la subiecții controlați medicamentos – până la 33% în diapazonul 30-39 de ani, în timp ce subiecții farmacorezistenți păstrează același nivel de 67% (tabelul 2.4). Rezultatele studiului nostru sunt în acord cu studiile internaționale. Prin urmare, constatările studiilor retrospective cu privire la persoanele cu epilepsie cronică și farmacorezistentă susțin că cu cât este mai mare e perioada cu epilepsie cu atât mai evident este declinul cognitiv [28 p.135].

*Tulburări cognitive în funcție de frecvența crizelor epileptice*. Se poate constată că cu cât frecvența crizelor este mai mare cu atât deficitul cognitiv este mai accentuat. Respectiv, tulburările cognitive sunt prezente la 56% din subiecții farmacorezistenți care prezintă între 1-10 crize per lună, la 60% – care au între 11-20 crize per lună și la 79% dintre subiecții farmacorezistenți care prezintă mai mult de 20 de crize per lună. Subiecții cu epilepsie medicamentos controlată prezintă crize epileptice foarte rar (1 criză în 1-2 ani) sau nu prezintă deloc (tabelul 2.4).

Pentru o claritate a rezultatelor obținute, în tabelul 2.4 sunt înregistrate rezulatele la Testul MoCA, la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut profesional, statut marital, mediu de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsie și frecvența crizelor epileptice (tabelul 2.4).

**Tabelul 2.4. Prezentarea rezultatelor la Tesul MoCA la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată**

| **Testul MoCA** | **Farmacorezistenți** | | **Controlați** | |
|---|---|---|---|---|
| | Cu tulburări cognitive | Fără tulburări cognitive | Cu tulburări cognitive | Fără tulburări cognitive |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Număr | Subiecți (102) | 61% | 39% | 20% | 80% |
| 2. Aspecte de gen | Bărbați | 60% | 40% | 15% | 85% |
| | Femei | 63% | 37% | 25% | 75% |
| 3. Vârstă (ani) | 18-19 | 50% | 50% | 0% | 100% |
| | 20-29 | 44% | 56% | 19% | 81% |
| | 30-39 | 70% | 30% | 23% | 77% |
| | 40-49 | 67% | 33% | 14% | 86% |
| | 50-59 | 100% | 0% | 33% | 67% |
| | 60-69 | 50% | 50% | 0% | 0% |
| 4. Nivel de educaţie | Studii medii | 79% | 21% | 60% | 40% |
| | Studii profesional tehnice | 50% | 50% | 0% | 100% |
| | Studii superioare | 40% | 60% | 8% | 92% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 47% | 53% | 16% | 84% |
| | Neangajat | 70% | 30% | 50% | 50% |
| | Pensionar | 0% | 100% | 0% | 0% |
| | Student | 0% | 100% | 0% | 100% |
| 6. Statut marital | Căsătorit | 59% | 41% | 17% | 83% |
| | Celibatar | 65% | 35% | 21% | 79% |
| | Divorțat | 60% | 40% | 50% | 50% |
| 7. Mediu de trai | Urban | 61% | 39% | 9% | 91% |
| | Rural | 62% | 38% | 32% | 68% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0-9 | 67% | 33% | 13% | 87% |
| | 10-19 | 54% | 46% | 27% | 73% |
| | 20-29 | 69% | 31% | 17% | 83% |
| | 30-39 | 60% | 40% | 33% | 67% |
| | 40-49 | 67% | 33% | 0% | 100% |
| | 50-59 | 0% | 100% | 0% | 0% |
| 9. Etiologia epilepsiei | Structurală | 65% | 35% | 24% | 76% |
| | Necunoscută | 62% | 38% | 8% | 92% |
| | Genetică | 33% | 67% | 33% | 67% |
| 10. Frecvenţa crizelor | 1 – 10 / lună | 56% | 44% | - | - |
| | 11 – 20 / lună | 60% | 40% | - | - |
| | > 20 crize / lună | 79% | 21% | - | - |

Prin urmare, putem conchide că rezultatele statistice obținute în cercetarea noastră sunt congruente cu majoritatea studiilor internaționale la acest subiect. Conform studiului elaborat de către A. Gavrilovic *et al.* (2019) privind impactul duratei epilepsiei farmacorezistente asupra proceselor cognitive, s-au identificat scoruri semnificativ mai mici la testul MoCA la subiecții cu farmacorezistență comparativ cu cei cu epilepsie medicamentos controlată. Studiul a evidențiat că

durata bolii corelează negativ cu statutul cognitiv, iar controlul crizelor corelează pozitiv cu testul MoCA [147]. Un alt studiu recent, realizat de L.Wang *et al*. (2020), a evidențiat că nivelul înalt de educație, controlul crizelor, un singur medicament antiepileptic și o stare emoțională echilibrată sunt factori protectivi ai proceselor cognitive ale persoanelor cu epilepsie și, respectiv, nivelul scăzut de studii, frecvența înaltă a crizelor, administrarea a două sau mai multe medicamente antiepileptice și depresia pot afecta dimensiunea cognitivă [278]. Studiul recent publicat de J. M. Montaño-Lozada *et al.* (2021), care au aplicat același test cognitiv MoCA, a evidențiat că persoanele cu epilepsie sunt mai afectate în plan cognitiv, în special memoria și atenția, comparativ cu grupul de control (persoanele fără epilepsie) [212].

***Rezultatele cercetării privind memoria verbală a persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

În cazul testului de memorie verbală RAVLT, rezultate semnificative au fost atestate în cadrul comparării subiecților cu farmacorezistență și cei cu epilepsie medicamentos controlată (anexa 6). Astfel, se relevă că la *încercarea 1, încercarea 2, încercarea 3, încercarea 4, încercarea 5, încercarea 6* și *interferența proactivă (Lista B)*, valoarea medie în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată este mai mare decât cea a celor cu epilepsie farmacorezistentă. Respectiv, putem afirma că randamentul de memorizare verbală este mai bun la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Totodată, valoarea *testului t* pentru *încercarea 1* (t=-1,4, cu probabilitatea de eroare p=0,15), *încercarea 2* (t=-1,5, cu probabilitatea de eroare p=0,12), *încercarea 6* (t=-1,98, cu probabilitatea de eroare p=0,051) indică că nu apar diferențe semnificative la manifestările acestora. Valorile *testului t* pentru *încercarea 3* (t=-2,1, cu probabilitatea de eroare p=0,04), *încercarea 4* (t=-2,16, cu probabilitatea de eroare p=0,03), *încercarea 5* (t=-3,36, cu probabilitatea de eroare p=0,001), *interferența proactivă (lista B)* (t=-3,08, cu probabilitatea de eroare p=0,003) arată că apar diferențe semnificative la manifestările acestora. Pentru indicatorii *reamintirea (7), reținerea (8)* și *RAVLT total*, valoarea medie în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată este mai mare decât cea a celor cu epilepsie farmacorezistentă. Totodată, valorile *testului t* pentru *reamintire (7)* (t=-2,6, cu probabilitatea de eroare p=0,01), *reținere (8)* (t=-2,06, cu probabilitatea de eroare p=0,042), *RAVLT total* (t=-2,14, cu probabilitatea de eroare p=0,035; anexa 6) arată că apar diferențe semnificative la manifestările acestora. Astfel, putem să afirmăm că rezultatele la *încercarea* 3, *încercarea* 4, *încercarea* 5, *interferența proactivă (Lista B*), *reamintirea (7)*, *reținerea (8)* și *RAVLT total* sunt mai bune la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată comparativ cu subiecții cu epilepsie farmacorezistentă, ceea ce denotă că capacitatea de memorizare și fixare a informației verbale este mai productivă.

Aceste rezultate ne fac să concluzionăm că memoria verbală este mai afectată la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Performanța și randamentul de memorizare este mai scăzut atât la reproducerea inițială, cât și la toate încercările ulterioare de fixare a materialului verbal.

Rezultatele investigației noastre privind memoria verbală imediată și epilepsia sunt în acord cu rezultatele studiilor internaționale. Astfel, cercetarea lui I. Cano-López *et al*. (2018) a demonstrat deficite ale memorie verbale la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă [112], iar studiul lui M.G.Vaccaro *et al.* (2018) a evidențiat un profil neurocognitiv specific persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă prezentat prin deficite ale memoriei verbale imediate și deficite de reamintire [270].

La fel, investigația recentă realizată de Kunić *et al*. (2020) demonstrează că subiecții cu epilepsie farmacorezistentă prezintă mai multe deficite de memorie comparativ cu subiecții sănătoși și aceasta se datorează mai mult politerapiei, iar durata epilepsie nu are un efect asupra performanței memoriei generale [192].

***Rezultatele cercetării privind memoria vizuală a persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

În prima fază de copiere a figurii, din totalul ambelor loturi doar 30% din subiecți au atins centilul 100, dintre care 48% sunt cu epilepsie medicamentos controlată și 19% cu epilepsie farmacorezistentă. La nivelul centilului 90 au ajuns 32% din totalul de subiecți, dintre care 35% sunt din lotul cu epilepsie farmacorezistentă și 28% – din lotul cu epilepsie controlată. În descendență, la nivelul centilul 80 au ajuns doar 18%, dintre care 10% cu epilepsie controlată medicamentos și 23% cu epilepsie farmacorezistentă. Totodată, s-a constatat că cel mai scăzut nivel al copierii figurii (centilul 10) se atestă la 10% și este exclusiv format din grupul cu epilepsie farmacorezistentă. Rezultatele primei faze a testului Rey sunt reflectate în figura 2.11.

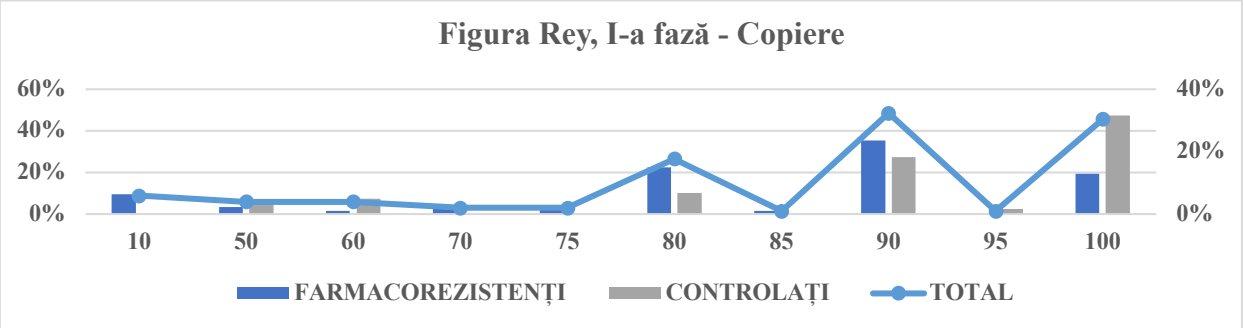



**Figura 2.11. Repartizarea subiecților conform fazei I - de copiere a Figurii Rey**

Diferența dintre valoarea medie pentru faza I – de copiere a figurii în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=89,63 ab.st=14,52) și al celor cu epilepsie farmacorezistentă (m=78,95 ab.st=25,22) este de 10,68. Valoarea obținută a *testului t* este t=-2,43

cu probabilitatea de eroare p=0,017 și indică că este o diferență semnificativă la testul Rey la I fază de copiere la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și celor cu epilepsie farmacorezistentă (anexa 7). Astfel, constatăm dificultăți de planificare și organizare bazate pe scanarea vizuală a figurii și exactitatea copierii acesteia, asociate cu lentoare psihică în copiere, precum și deficite de concentrare și atenție.

O situație diferită constatăm la faza a II-a a testului – de reproducere a figurii Rey din memorie (figura 2.12). Din totalul de subiecți, la centil 100 au ajuns doar 2%, dintre care 3% din grupul medicamentos controlat și 2% din grupul farmacorezistent. Majoritatea subiecților – 30% au atins nivelul centilului 10, dintre care 42% sunt din lotul cu farmacorezistență și 13% din lotul medicamentos controlat. Aceste rezultate semnifică dificultăți de memorie vizuală atât la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă, cât și la cei cu epilepsie medicamentos controlată.

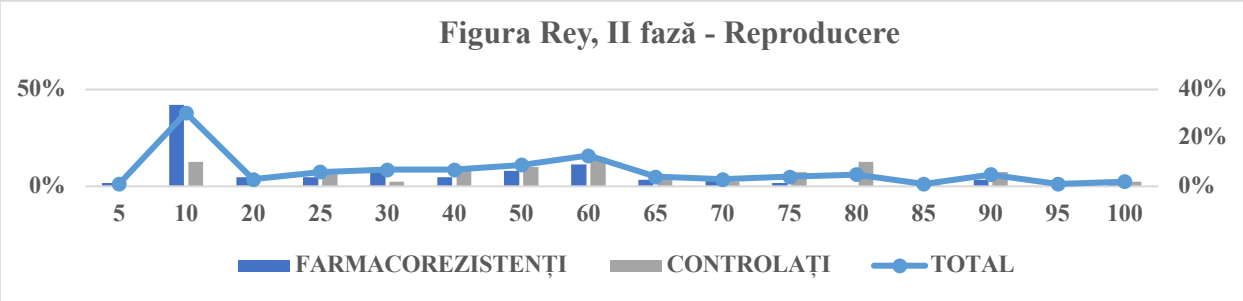



**Figura 2.12. Repartizarea subiecților conform fazei II - de reproducere din memorie**

Diferența dintre valoarea medie pentru faza II - de reproducere a figurii în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=56,25 ab.st=26,55) și al celor cu epilepsie farmacorezistentă (m=32,18 ab.st=25,44) este de 24,07. Valoarea *testului t* este t=-4,6 cu probabilitatea de eroare p=0,00 și arată că apar diferențe semnificative la faza II - de reproducere la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la cei cu epilepsie farmacorezistentă (anexa 7).

Rezultatele scăzute la acest test (RCF) ne determină să formulăm următoarele concluzii: copierea acestei figuri complexe presupune un efort intelectual mai mare și înglobează concomitent alte procese cognitive importante cum ar fi abilitățile vizual-constructive, funcția executivă care se referă la planificare și abstractizare și susținerea atenției. La faza II – de reproducere din memorie a figurii, nu s-au atestat diferențe semnificative (t=2,34 p=0,102; anexa 7). Prin urmare, putem afirma că memoria vizuală este scăzută la ambele loturi de subiecți.

Rezultatele cercetării noastre sunt în acord cu rezultatele studiilor internaționale la acest subiect. Utilizând testul Figura Rey, studiul lui B. Mathon *et al.* (2020) a evaluat memoria vizuală

și funcțiile psihomotorii ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu un lot de subiecți sănătoși și a evidențiat că persoanele cu epilepsie farmacorezistentă au demonstrat o performanță mai redusă la memoria vizuospațială, la funcțiile psihomotorii, la concentrația și atenția susținută și la scanarea vizuală a figurii. Aceste deficite au fost asociate cu severitatea epilepsiei, frecvența înaltă a crizelor și a medicației antiepileptice [205].

***Rezultatele cercetării privind atenția persoanelor diagnosticate cu epilepsie.***

Analizând datele prezentate în figura 2.13, la testul TMT (partea A) au fost identificate următoarele rezultate: 45% dintre toți subiecții prezintă un nivel scăzut al atenției, care corespunde scorului de 10 centile, format predominant din subiecți farmacorezistenți – 50% versus 38% medicamentos controlați. Doar 8% dintre subiecții totali au atins nivelul centilului 80, majoritatea fiind subiecții cu epilepsie medicamentos controlată (10%).

La testul TMT (partea B) rezultatele prezentate sunt reduse semnificativ în comparație cu *partea A*, prin urmare, 74% din totalul de subiecți ating nivelul centilului 10, de menționat că cota este ridicată atât în grupul subiecților medicamentos controlați – 63%, cât și în grupul de subiecți cu epilepsie farmacorezistentă – 81%, și doar 6% din numărul total de subiecți ajung la centilul 80. Rezultatele testului de atenție TMT (părțile A și B) sunt refletate în figura 2.13.

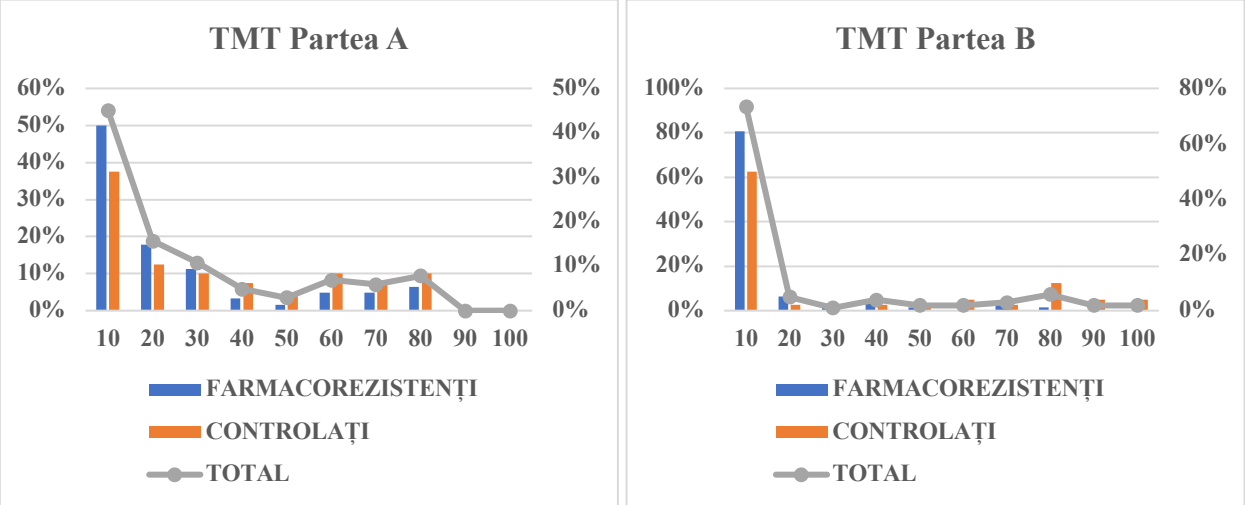



**Figura 2.13. Reprezentarea grafică a rezultatelor privind nivelul testului TMT (părțile A și B)**

În cazul testului TMT (partea A), ca urmare a aplicării *testului t*, s-a constatat că la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă (m=51,44 ab.st=35,39) valoriile medii sunt cu 13,16 mai mari decât la cei cu epilepsie medicamentos controlată (m=38,28 ab.st=18,08), iar valorile testului t=2,4 și p=0,015 indică că diferența respectivă este una importantă (anexa 8).

Pentru testul TMT (partea B) s-a obținut o diferență de 72,07 între valorile medii ale subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=115,08 ab.st=75,00) și ale celor cu epilepsie farmacorezistentă (m=187,15 ab.st=116,46), iar conform *testului t* (t=3,8 și p=0,00) aceasta este o diferență semnificativă statistic (anexa 8). Astfel, putem menționa că la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă acest indicator se manifestă mai puternic.

Aceste rezultate ne permit să constatăm o performanță scăzută a atenției în grupul farmacorezistent care poate fi datorat atât epilepsiei, crizelor necontrolate medicamentos, cât și tratamentului cu două sau mai multe medicamente antiepileptice, împovărând semnificativ procesele cognitive și viteza de reacție a subiectului. Totodată, menționăm că atenția scăzută corelează pozitiv cu lipsa motivației, tulburările de somn și prezența stărilor depresive, care, ulterior, vom demonstra că se întâlnesc în 56% din subiecții cu epilepsie farmacorezistentă.

***Rezultatele cercetării privind limbajul persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

Prelucrarea datelor la testul de fluență fonemică evidențiază că 49% dintre subiecții totali înregistrează un nivel scăzut de fluență fonemică, dintre care 50% sunt subiecții farmacorezistenți și 48% sunt cei cu epilepsie medicamentos controlată. Conform testului de fluență semantică, datele statistice arată că atât subiecții farmacorezistenți (89%), cât și cei controlați (88%) prezintă nivel scăzut de fluență verbală semantică atingând nivelului centilul 10, apoi 10% din totalul subiecților ating centilul 50 și doar 1% din subiecți ating centilul 90. Rezultatele privind fluența semantică și fonemică sunt reflectate în figura 2.14.

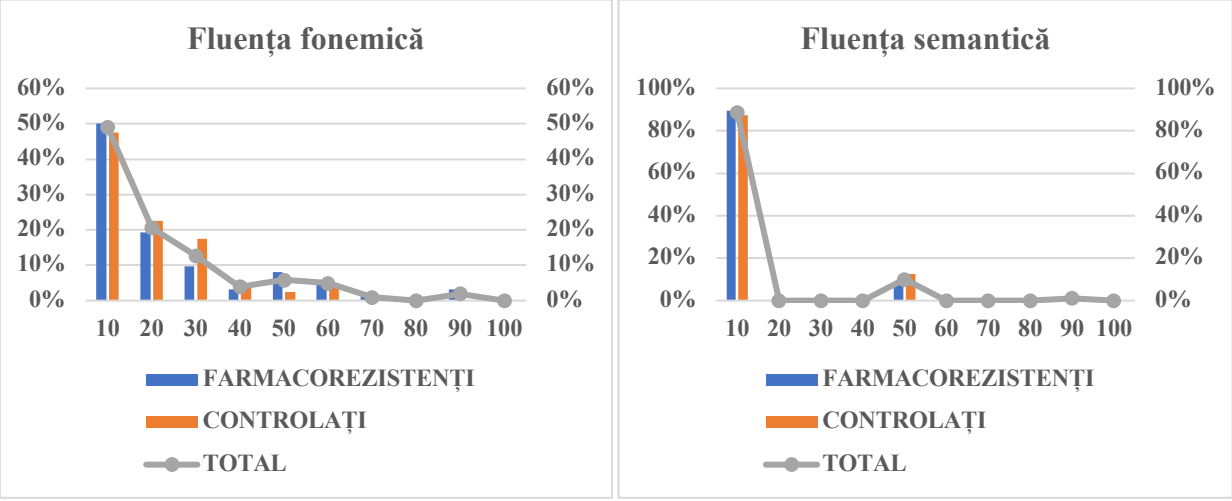



**Figura 2.14. Reprezentarea grafică a rezultatelor privind fluența fonemică și fluența semantică**

La subiecții cu epilepsie medicamentos controlată media valorilor fluenței fonemice și fluenței semantice sunt cu 1,35 și, respectiv, cu 2,37 puncte mai mari, respectiv în cazul subiecților

cu epilepsie farmacorezistentă valorile fluenței fonemice și a fluenței semantice sunt mai scăzute față de subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Valoarea *testului t* pentru *fluența fonemică* este t=-0,64, cu probabilitatea de eroare p=0,5, indică că diferențele între nivelul fluenței fonemice la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și epilepsie medicamentos controlată nu sunt semnificative. Valoarea *testului t* pentru *fluența semantică* este t=-2,87 cu probabilitatea de eroare p=0,005, ceea ce demonstrează că nivelul fluenței semantice a subiecților cu epilepsie medicamentos controlată față de cel al subiecților cu epilepsie farmacorezistentă este semnificativ mai mare (anexa 8).

Analizând ultimele studii internaționale cu privire la domeniul cognitiv în epilepsie, menționăm studiul lui A. B. Bjorke *et al*. (2021) cu privire la dimensiunea cognitivă la adulții cu epilepsie de lob temporal fără leziuni cerebrale structurale. În această cercetare, autorii demonstrează că deficitele cognitive ce țin de memoria vizuală și funcția executivă (la testul TMT și la testul de fluență verbală) sunt deja prezente la debutul bolii, în același timp rezultatele studiului nu au evidențiat diferențe semnificative la memoria verbală, atenția și viteza de procesare [106].

Cercetătorul C. Helmstaedter (2017) a analizat trei studii raportate adulților cu debut de epilepsie farmacorezistentă și a constatat că mai mult de 70% din 500 de persoane au prezentat deficite cognitive la testele de memorie, atenție și funcție executivă. Predictorii prezenței și severității deficitului cognitiv includ nivelul de educație, etiologia epilepsie și prezența crizelor tonico-clonice generalizate [160].

Cercetarea recentă a lui F. Tabibian *et al.* (2022) ne-a demonstrat că performanța cognitivă a subiecților cu epilepsie farmacorezistentă variază în funcție de leziunile structurale cerebrale. Astfel, aplicând aceleași teste utilizate în cercetarea noastră (Figura complexă Rey, testul de fluența verbală, testul de memorie verbală Rey, testul TMT) a evidențiat că subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu scleroză hipocampală au arătat o performanță cognitivă mai bună comparativ cu subiecții cu leziuni atrofice și displazie corticală [258].

Studiile internaționale longitudinale privind epilepsia farmacorezistentă au demonstrat că factorii determinanți negativi sunt crizele active în special crizele generalizate tonico-clonice, traumatismul cranial, epilepsia structurală și terapia antiepileptică [147, 158, 160, 195, 263]. Studiile postchirurgicale soldate cu crize medicamentos controlate arată că după pierderile inițiale chirurgicale, rezultatele pe termen lung indică un curs stabil sau chiar o îmbunătățire cognitivă datorită controlului crizelor și reducerii tratamentului antiepileptic [94, 250, 262]. Dacă ne referim la chirurgia epilepsiei și la declinul cognitiv, este important de menționat cel mai lung studiu longitudinal bazat pe evaluarea unui singur pacient după un tratament chirurgical al epilepsiei de

lob temporal, cu o perioadă de supraveghere de 56 de ani. S-a constatat că declinul cognitiv al acestui pacient, începând cu evaluarea postchirurgicală până la vârsta de 82 de ani, a fost limitat la funcțiile asociate zonei rezecate, în cazul lui – a memoriei verbale și a limbajului, fără alte consecințe severe în funcționarea zilnică (S. Banks *et al.,* 2014), [93]. Totodată, studiile postchirurgicale cu privire la studierea proceselor cognitive în epilepsia medicamentos controlată arată că după pierderile inițiale datorită chirurgiei, rezultatele pe termen lung indică o dinamică stabilă sau chiar o îmbunătățire datorită controlului crizelor și reducerii medicamentului antiepileptic [250, 262].

Alte investigații din literatura de specialitate cu privire la epilepsia de lungă durată susțin că este dificil de a discerne retrospectiv originea, evoluția și factorii determinanți ai deficitelor cognitive actuale. Prin urmare, constatările studiilor retrospective asupra persoanelor cu epilepsie cronică susțin că cu cât este mai mare e perioada cu epilepsie, cu atât declinul cognitiv este mai evident [136, 160, 171].

Studiul recent privind factorii predictori ai tulburărilor cognitive în epilepsia farmacorezistentă, realizat în cadrul Centrului Național de Epileptologie din Chișinău (N. Doțen. *et.al.,* 2021), a demonstrat că nivelul de educație, politerapia antiepileptică cu mai mult de 4 medicamente, depresia și absența leziunilor structurale cerebrale sunt factori predictivi ai afectării cognitive la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă [132]. Un rezultat asemănător identificăm și în studiul lui Novak *et.al.* (2022), în care cercetătorii concluzionează că tulburările cognitive sunt o consecință a câtorva factori, precum debutul precoce al epilepsiei, frecvența crizelor, descărcări interictale frecvente, nivelul de educație scăzut și politerapia antiepileptică [220].

***II. Dimensiunea Afectivă***

În cele ce urmează, ne-am propus să stabilim nivelul de anxietate și depresie la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la cei cu epilepsie farmacorezistentă. În acest scop a fost aplicat Inventarul de depresie Beck și Scala de anxietate Hamilton.

***Rezultatele cercetării privind stările depresive ale persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

Din analiza datelor prezentate, constatăm că depresia este prezentă la 44 dintre subiecții totali (43%), dintre care 23% (9 subiecți) la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și 56% (35 de subiecți) la cei cu epilepsie farmacorezistentă. Rezultatele sunt prezentate în figura 2.15.

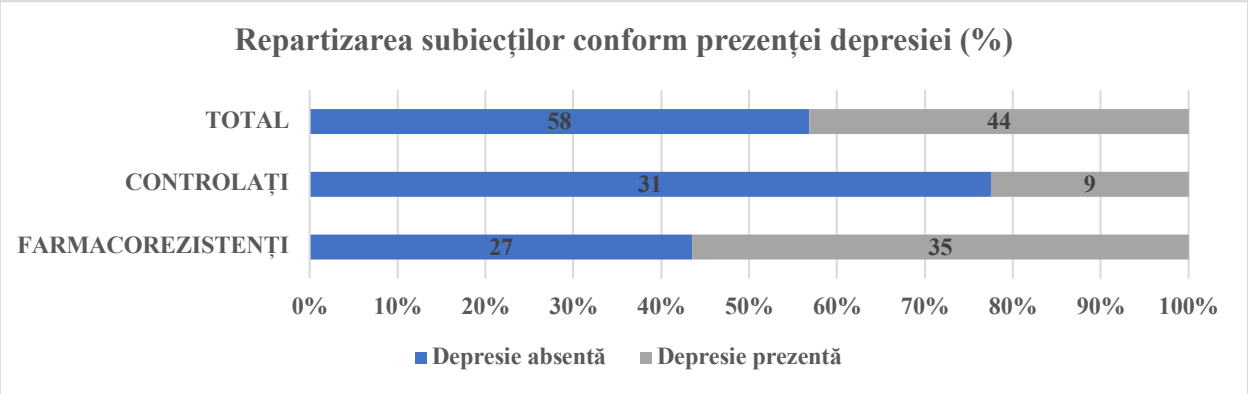



**Figura 2.15. Distribuirea rezultatelor privind prezența/absența depresiei la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată**

În cazul Inventarului Beck, ca urmare a aplicării *testului t*, s-a constatat că la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă (m=13,63 ab.st=10,85) valorile medii sunt cu 6,55 mai mari decât la cei cu epilepsie medicamentos controlată (m=7,08 ab.st=5,92), iar valorile testului t=3,50 și p=0,001 indică că diferența respectivă este una semnificativă (anexa 9).

Concomitent, s-a analizat nivelul de depresie în fiecare grup în parte. Astfel, în grupul de subiecți farmacorezistenți s-a constatat prezența depresiei la 56% dintre subiecți, dintre care: 27% suferă de depresie ușoară, 16% de depresie moderată și 13% de depresie severă. O situație mai pozitivă este observată în grupul cu epilepsie medicamentos controlată: doar 23% dintre subiecți suferă de simptome de depresie, dintre care 18% de depresie ușoară, 5% de depresie moderată și nimeni nu suferă de depresie severă (date reflectate în figura 2.16).

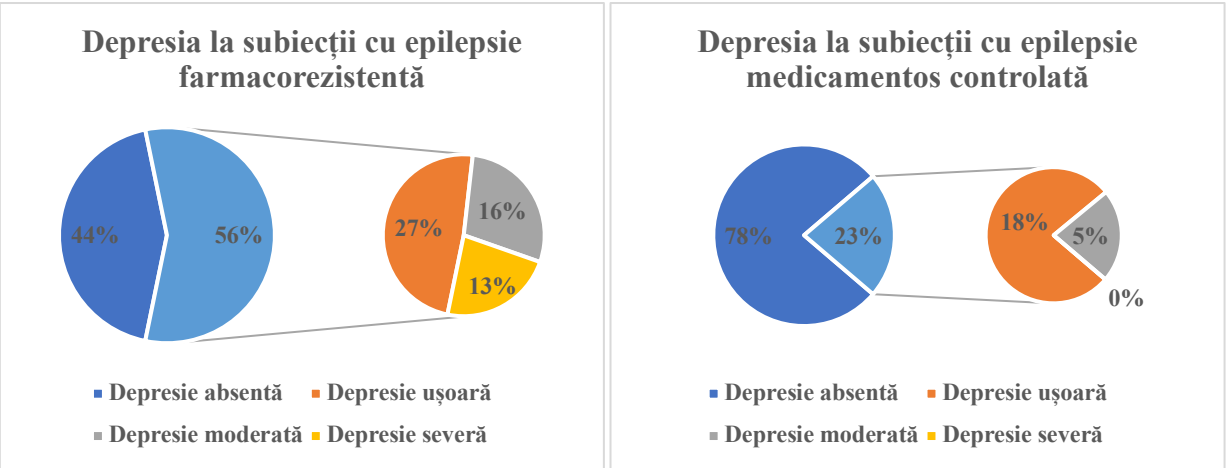



**Figura 2.16. Prezentarea datelor privind nivelul de depresie la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată**

*Manifestări depresive în funcție de gen.* Am constatat că simptomele depresive sunt prezente la 66% dintre femei cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu 20% la cele cu epilepsie

medicamentos controlată (tabelul 2.5). Astfel, deducem că femeile cu farmacorezistență sunt de 3,3 ori mai depresive în comparație cu femeile cu epilepsie controlată. Pe când la bărbați, diferența este mai mică de 1,9 ori, simptomele de depresie fiind prezente la 47% dintre bărbații cu farmacorezistență față de 25% la bărbații cu epilepsie controlată. Analizând eșantionul total de subiecți, valoarea *testului t* pentru depresie este t=1,6 cu probabilitatea de eroare p=0,102 ce ne indică că diferențele care apar între nivelul depresiei la bărbați și femei nu au valoare statistic semnificativă (anexa 10).

*Manifestări depresive în funcție de vârstă.* S-a demonstrat că depresia predomină la persoanele tinere cu vârsta cuprinsă între 18-49 de ani (50-61%), în timp ce valorile maxime la subiecții cu epilepsie controlată (33%) au fost observate la vârsta cuprinsă între 50-59 de ani.

*Manifestări depresive în funcție de nivelul de educație*. Menționăm că subiecții cu studii superioare, atât cei cu epilepsie farmacorezistentă, cât și la cei cu epilepsie controlată înregistrează cea mai mică pondere de prezență a depresiei (40% farmacorezistenți versus 17% controlați) (tabelul 2.5). Prin urmare, cei mai depresivi subiecți sunt cei cu studii profesional tehnice (67% farmacorezistenți versus 50% controlați). În același timp, analizând eșantionul total de subiecți, constatăm că există diferențe între valoriile medii ale subiecților cu studii medii (m=13,76 ab.st=10,72), studii profesional tehnice (m=14,44 ab.st=12,05) și studii superioare (m=7,05 ab.st=6,12) și acestea sunt important semnificative (t=6,76 p=0,002; anexa 2).

*Manifestări depresive în funcție de statutul profesional*. Depresia predomină la subiecții neangajați în câmpul muncii, atât la subiecții farmacorezistenți (63%), cât și la cei controlați (17%). Analizând eșantionul total de subiecți, se atestă diferențe semnificative (t=-3,35 p=0,001; anexa 3) între subiecții angajați (m=8,04 ab.st=7,02) și cei neangajați (m=14,2 ab.st=11,17).

*Manifestări depresive în funcție de statutul marital.* Cei mai depresivi sunt subiecții farmacorezistenți divorțați (80% farmacorezistenți și 0% controlați), fiind urmați de subiecții celibatari (61% farmacorezistenți versus 7% controlați) și, în final, de cei căsătoriți (45% farmacorezistenți versus 33% controlați). În urma acestor rezultate putem presupune că persoanele cu epilepsie singure sunt cele mai afectate de depresie, de cele mai deseori sunt abandonate cu boala lor, nu dispun de un loc de muncă, suferă de stigmatizare, tind să se izoleze social, se întăresc credințele negative despre boală și se adâncesc și mai mult în stările lor. Totodată, analizând eșantionul total de subiecți, constatăm că există diferențe între valoriile medii ale subiecților căsătoriți (m=10,62 ab.st=8,81), divorțați (m=14,75 ab.st=10,60) și celibatari (m=10,49 ab.st=10,72), însă aceste diferențe nu sunt semnificative (t=0,98 p=0,38; Anexa 4).

*Manifestări depresive în funcție de mediul de trai.* Constatăm că subiecții cu farmacorezistență din mediul rural (59%) sunt mai depresivi comparativ cu subiecții din mediul

urban (55%), aceeași tendință o manifestă și la subiecții controlați – cei mai depresivi sunt din mediul rural (26%) comparativ cu 19% din mediul urban (tabelul 2.5). Această situație poate fi explicată de restricțiile privind angajarea în câmpul muncii, dificultățile în găsirea unui loc de muncă compatibil cu epilepsia, izolarea socială ca urmare a depopulării satelor și a efectului de migrațiune, precum și lipsa specialiștilor în sănătate mintală în zonele rurale.

*Manifestări depresive în funcție de durata epilepsiei*. Analizând datele din tabelul 2.5, observăm că simptomele de depresie sunt absente la subiecții cu farmacorezistență cu durata bolii 0-9 ani, comparativ cu subiecții cu controlată (27%). Însă, odată cu avansarea bolii în timp, se observă o creștere a depresiei până la 67% la subiecții cu farmacorezistență în diapazonul 40-49 de ani, comparativ cu subiecții controlați, pentru care nivelul maxim de prezență a depresiei îl reprezintă 33% în diapazonul 20-29 de ani. În concluzie, putem menționa că începând cu al 10-lea an cu epilepsie și odată cu avansarea bolii în timp, crește nivelul de depresie la subiecții cu farmacorezistență.

*Manifestări depresive în funcție de etiologia epilepsiei*. Menționăm că depresia este prezentă în 77% dintre subiecții cu farmacorezistență cu epilepsie necunoscută, în 56% cu epilepsie structurală și doar în 17% cu epilepsie genetică, comparativ cu subiecții cu epilepsie controlată (epilepsie necunoscută – 0%, epilepsie structurală – 32%, epilepsie genetică – 33%, (tabelul 2.5). Astfel, putem conchide că subiecții cu epilepsie farmacorezistentă de etiologie necunoscută sunt mai depresivi. Acest lucru de datorează probabil incertitudinii și necunoașterii cauzelor bolii care provoacă subiecților stres și autoblamare.

*Manifestări depresive în funcție de frecvența crizelor epileptice.* Putem constata că odată cu creșterea numărului de crize epileptice, crește și intensitatea simtomelor depresive. Astfel, depresia este prezentă în 47% dintre subiecții farmacorezistenți cu 1-10 crize per lună, în 80% – la subiecții cu 11-20 crize per lună și în 79% la subiecții cu mai mult de 20 de crize per lună. Subiecții cu epilepsie medicamentos controlată prezintă crize foarte rar sau deloc (tabelul 2.5).

Pentru o claritate a rezultatelor obținute, prezentăm în continuare un tabel sinteză în care sunt înregistrate rezultatele la Inventarul de depresie Beck la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut profesional, statut marital, mediul de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsiei și frecvența crizelor epileptice (tabelul 2.5).

**Tabelul 2.5. Prezentarea rezultatelor la Inventarul de depresie Beck**

| Inventarul de depresie Beck | | Farmacorezistenți | | Controlați | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Depresie absentă | Depresie prezentă | Depresie absentă | Depresie prezentă |
| 1. Număr | Subiecți(102) | 44% | 56% | 78% | 23% |
| 2. Aspecte de gen | Bărbați | 53% | 47% | 75% | 25% |
| | Femei | 34% | 66% | 80% | 20% |
| 3. Vârstă | 18-19 | 50% | 50% | 100% | 0% |
| | 20-29 | 39% | 61% | 88% | 13% |
| | 30-39 | 43% | 57% | 69% | 31% |
| | 40-49 | 47% | 53% | 71% | 29% |
| | 50-59 | 50% | 50% | 67% | 33% |
| | 60-69 | 50% | 50% | 0% | 0% |
| 4. Nivel de educaţie | Studii medii | 41% | 59% | 80% | 20% |
| | Studii profesional tehnice | 33% | 67% | 50% | 50% |
| | Studii superioare | 60% | 40% | 83% | 17% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 59% | 41% | 75% | 25% |
| | Neangajat | 37% | 63% | 83% | 17% |
| | Pensionar | 0% | 100% | 0% | 0% |
| | Student | 100% | 0% | 100% | 0% |
| 6. Statut marital | Căsătorit | 55% | 45% | 67% | 33% |
| | Celibatar | 39% | 61% | 93% | 7% |
| | Divorțat | 20% | 80% | 100% | 0% |
| 7. Mediul de trai | Urban | 45% | 55% | 81% | 19% |
| | Rural | 41% | 59% | 74% | 26% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0 - 9 | 100% | 0% | 73% | 27% |
| | 10 - 19 | 33% | 67% | 87% | 13% |
| | 20 - 29 | 50% | 50% | 67% | 33% |
| | 30 - 39 | 40% | 60% | 100% | 0% |
| | 40 - 49 | 33% | 67% | 0% | 100% |
| | 50 - 59 | 0% | 100% | 0% | 0% |
| 9. Etiologia epilepsiei | Structurală | 44% | 56% | 68% | 32% |
| | Necunoscută | 23% | 77% | 100% | 0% |
| | Genetică | 83% | 17% | 67% | 33% |
| 10. Frecvenţa crizelor | 1 - 10/lună | 53% | 47% | - | - |
| | 11 - 20/lună | 20% | 80% | - | - |
| | >20/lună | 21% | 79% | - | - |

Pînă în prezent, numeroase studii au demonstrat că depresia este cea mai frecventă comorbiditate psihiatrică în epilepsie fiind urmată de anxietate. Aproape 1/3 din persoanele cu

epilepsie suferă de depresie, care se datorează prevalenței epilepsiei farmacorezistente. Astfel, prevalența depresiei în rândul persoanelor cu epilepsie variază de la 20% până la 55% la persoanele cu crize farmacorezistente și de la 3% la 9% la persoanele cu crize epileptice medicamentos controlate [178, 180, 189].

O altă realitate am indentificat în urma rezultatelor studiului nostru, realizat în cadrul Centrului Național de Epileptologie (N. Doten, 2020), în care am ajuns la concluzia că 50,5% dintre persoanele care suferă de epilepsie prezintă simptome de depresie comparativ cu studiile internaționale care identifică prezența simtomelor de depresie la 1/3 din persoanele cu epilepsie [26].

Conform studiului lui M. G. Vaccaro *et al.* (2018), depresia este mai prezentă la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu lotul de control (fără epilepsie) [270]. Studiul lui Gaitatzis *et al.* (2004) menționează că prevalența depresiei la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă este de 60-80%, fiind mai mare comparativ cu subiecții cu epilepsie necunoscută (20-30%) și cu cei cu tulburări somatice cronice (10-20%) [145]. Aceste date concid cu rezultatele studiului nostru, conform căruia – 56% din persoanele cu farmacorezistență suferă de depresie.

Investigația recentă (Johstone *et.al.,* 2021) cu privire la prevalența comorbidităților psihiatrice și factorii determinanți ai calității vieții a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă a evidențiat că simptomatologia psihiatrică, depresia și tulburările cognitive sunt factori determinați ai calității vieții a persoanelor cu epilepsie, pe când frecvența crizelor nu s-a dovedit a fi un factor determinant asociat cu calitatea vieții [172].

De asemenea, s-a constatat că prezența depresiei la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă prezintă un impact negativ mai mare asupra calității vieții decât frecvența și severitatea crizelor *per se* și că rata de îmbunătățire a calității vieții depinde mai mult de tratarea comorbidităților decât a crizelor epileptice [180, 261]. Concomitent, studiile actuale au identificat că depresia și anxietatea sunt un factor de risc al epilepsiei farmacorezistente în cazurile noi de diagnostic [178, 180]. În acest context, majoritatea experților susțin că rata sucidului este de trei ori mai mare la persoanele cu epilepsie comparativ cu populația generală [101, 121, 144, 166].

***Rezultatele cercetării privind stările anxioase ale persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

În continuare ne-am propus să determinăm nivelul de anxietate la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la cei cu epilepsie farmacorezistentă. În acest scop a fost aplicată Scala de Anxietate Hamilton (Ham-A).

Conform rezultatelor cercetării, anxietatea este prezentă la 45 de subiecți cu epilepsie (44%), dintre care 33 sunt subiecții cu epilepsie farmacorezistentă (53%) și doar 12 subiecți (30%) cu epilepsie medicamentos controlată. Rezultatele sunt reflectate în figura 2.17.

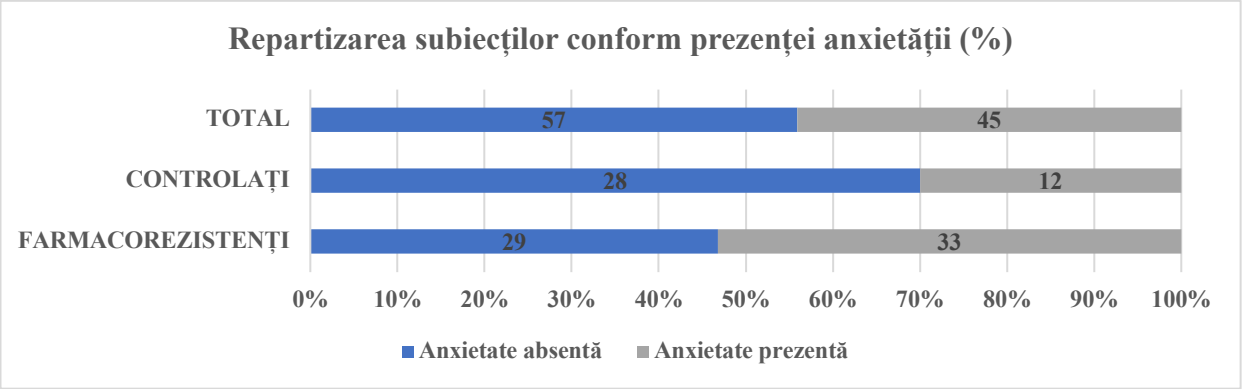



**Figura 2.17. Repartizarea subiecților conform prezenței/absenței anxietății**

În cazul Scalei Ham-A, ca urmare a aplicării *testului t*, s-a constatat că la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă (m=16,31 ab.st=10,89), valorile medii sunt cu 6,08 mai mari decât la cei cu epilepsie medicamentos controlată (m=10,23 ab.st=7,53), respectiv valorile *testului t* indică că diferența este una importantă (t=3,09 și p=0,003; anexa 9).

Totodată, am analizat nivelul de anxietate în fiecare grup în parte (figura 2.18). Astfel, în grupul de subiecți farmacorezistenți s-a constatat prezența anxietății la 53%, dintre care: 15% suferă de anxietate ușoară, 13% de anxietate moderată și 26% de anxietate severă. O situație mai favorabilă este observată în grupul cu epilepsie controlată: doar 30% suferă de simptome de anxietate, dintre care 13% de anxietate ușoară, 15% de anxietate moderată și doar 3% de anxietate severă.

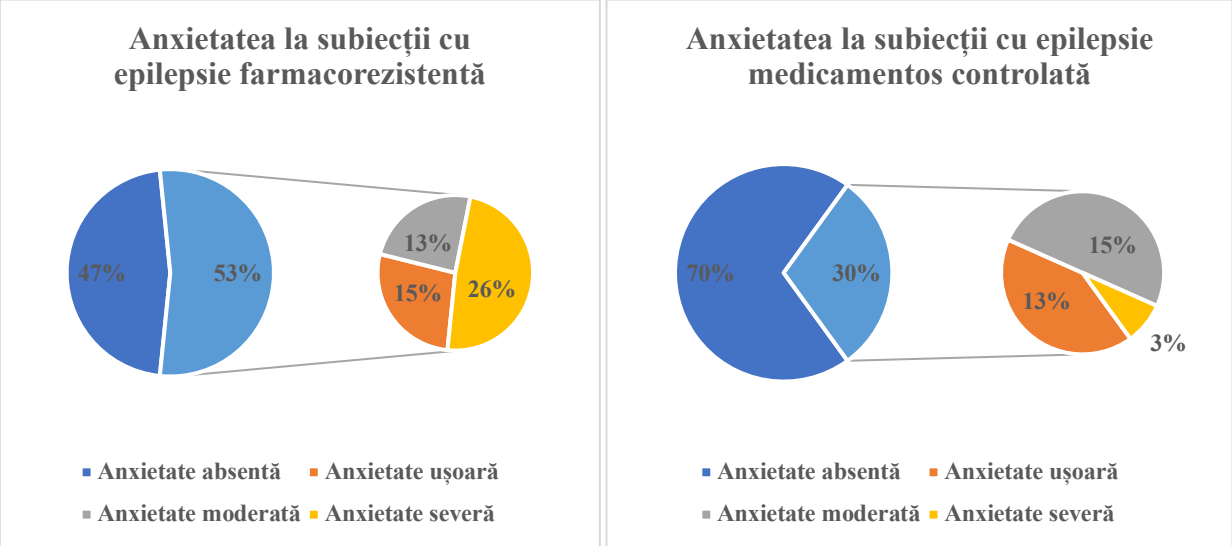



**Figura 2.18. Distribuirea rezultatelor privind nivelul de anxietate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată**

*Manifestări anxioase în funcție de gen*. Am constatat că 66% din femeile cu epilepsie farmacorezistentă prezintă simptome de anxietate comparativ cu 25% din femeile cu epilepsie medicamentos controlată. Astfel, femeile cu farmacorezistență sunt de 2,6 ori mai anxioase comparativ cu femeile cu epilepsie medicamentos controlată. Pe când la bărbați, diferența este mai mică de 1,14 ori, anxietatea fiind prezentă la 40% din bărbații cu epilepsie farmacorezistentă față de 35% din bărbații cu epilepsie medicamentos controlată (tabelul 2.6). Analizând eșantionul total de subiecți, constatăm că valoarea *testului t* pentru anxietate este t=2,3 cu probabilitatea de eroare p=0,023, ceea ce demonstrează că nivelul anxietății bărbaților față de cel al femeilor este semnificativ mai mic (anexa 10).

*Manifestări anxioase în funcție de vârstă.* Observăm că anxietatea predomină la persoanele tinere cu epilepsie farmacorezistentă cu vârsta cuprinsă între 18-39 de ani (50-61%), în timp ce valorile maxime la subiecții cu epilepsie controlată (57%) au fost observate la vârsta cuprinsă între 40-49 de ani (tabelul 2.6).

*Manifestări anxioase în funcție de nivelul de educație.* Se evidențiază că subiecții cu studii superioare, atât cei cu epilepsie farmacorezistentă, cât și cei cu epilepsie medicamentos controlată, înregistrează cea mai mică pondere a anxietății (47% farmacorezistenți versus 21% controlați). Prin urmare, cei mai anxioși subiecți sunt cei cu studii profesional tehnice (61% – farmacorezistenți versus 50% – controlați) (tabelul 2.6). Analizând eșantionul total de subiecți, constatăm că există diferențe între valoriile medii ale subiecților cu studii medii (m=14,47 ab.st=9,89), studii profesional tehnice (m=18,22 ab.st=11,49) și studii superioare (m=12,33 ab.st=10,00), dar nu sunt semnificative (t=1,42 p=0,25; anexa 2).

*Manifestări anxioase în funcție de statutul profesional*. Observăm că anxietatea predomină la subiecții neangajați în câmpul muncii atât la subiecții farmacorezistenți (56%), cât și la cei controlați (50%). Analizând eșantionul total de subiecți, se atestă diferențe semnificative (t=2,7 p=0,008; anexa 3) între subiecții angajați (m=11,35 ab.st=8,8) și cei neangajați (m=16,6 ab.st=10,77).

*Manifestări anxioase în funcție de statutul marital*. Atât subiecții farmacorezistenți, cât și cei controlați prezintă aceeași tendință privind simptomele de anxietate. Astfel, cei mai anxioși sunt subiecții divorțați în ambele grupe (70% farmacorezistenți versus 50% controlați), fiind urmați de subiecții căsătoriți (52% farmacorezistenți versus 38% controlați) și cei celibatari (48% farmacorezistenți versus 14% controlați) (tabelul 2.6). Concomitent, analizând eșantionul total de subiecți constatăm că există diferențe între valoriile medii ale subiecților casătoriți (m=14,23 ab.st=10,07), divorțați (m=20,08 ab.st=12,85) și celibatari (m=11,49 ab.st=8,45) și aceste diferențe sunt semnificative (t=3,49 p=0,034; anexa 4).

*Manifestări anxioase în funcție de mediul de trai*. Subiecții cu farmacorezistență din mediul rural (48%) sunt mai puțin anxioși comparativ cu subiecții din mediul urban (58%), iar pentru subiecții controlați se prezintă o tendință inversă – subiecții din mediul rural (37%) fiind mai anxioși decât cei din mediul urban (24%) (tabelul 2.6).

*Manifestări anxioase în funcție de etiologia epilepsiei.* Menționăm că la subiecții cu farmacorezistență, anxietatea este prezentă în 77% cu epilepsie necunoscută, 51% cu epilepsie structurală și doar 17% cu epilepsie genetică, comparativ cu subiecții cu epilepsie controlată: 36% cu epilepsie structurală, 25% cu epilepsie necunoscută și 0% cu epilepsie genetică (tabelul 2.6). Trebuie să specificăm că, în mod similar, anxietatea a păstrat aceeași tendință ca și depresia. Respectiv, presupunem în continuare că, în cazul necunoașterii cauzei bolii, persoana cu epilepsie devine mai stresată și mai anxios-depresivă.

*Manifestări anxioase în funcție de durata epilepsiei*. Din analiza datelor prezentate în tabelul 2.6, observăm că odată cu trecerea timpului, la subiecții cu farmacorezistență se observă o creștere a anxietății de la 33% în diapazonul 0-9 ani, la 60% la diapazonul 30-39 de ani. Iar la subiecții controlați, nivelul anxietății se ridică de la 20% în diapazonul 0-9 ani până la 33% în diapazonul 10-19 ani, menținând această valoarea până la diapazonul 30-39 de ani. Astfel, concludem că nivelul anxietății la subiecții controlați nu crește odată cu avansarea bolii în timp.

*Manifestări anxioase în funcție de frecvența crizelor epileptice.* Remarcăm că simptomele anxioase sunt direct proporționale cu numărul de crize ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă. Prin urmare, simptomele de anxietate sunt prezente la 47% dintre subiecții care au între 1-10 crize per lună, la 60% dintre subiecții cu 11-20 crize per lună și 71% dintre subiecții care au mai mult de 20 crize per lună. Subiecții cu epilepsie medicamentos controlată prezintă crize foarte rar sau deloc.

Pentru o claritate a rezultatelor obținute, prezentăm în continuare un tabel sinteză în care sunt înregistrate rezultatele la Scala de anxietate Hamilton la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și lza cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut profesional, statut marital, mediul de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsie și frecvența crizelor epileptice (tabelul 2.6).

**Tabelul 2.6. Prezentarea rezultatelor la Scala de Anxietate Hamilton la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată**

| **Scala de anxietate Hamilton** | **Farmacorezistenți** | | **Controlați** | |
|---|---|---|---|---|
| | *Anxietate absentă* | *Anxietate prezentă* | *Anxietate absentă* | *Anxietate prezentă* |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Număr | Subiecți (102) | 47% | 53% | 70% | 30% |
| 2. Aspecte de gen | Bărbați | 60% | 40% | 65% | 35% |
| | Femei | 34% | 66% | 75% | 25% |
| 3. Vârstă (ani) | 18-19 | 50% | 50% | 100% | 0% |
| | 20-29 | 44% | 56% | 69% | 31% |
| | 30-39 | 39% | 61% | 85% | 15% |
| | 40-49 | 60% | 40% | 43% | 57% |
| | 50-59 | 50% | 50% | 67% | 33% |
| | 60-69 | 50% | 50% | 0% | 0% |
| 4. Nivel de educaţie | Studii medii | 48% | 52% | 60% | 40% |
| | Studii profesional tehnice | 39% | 61% | 50% | 50% |
| | Studii superioare | 53% | 47% | 79% | 21% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 53% | 47% | 75% | 25% |
| | Neangajat | 44% | 56% | 50% | 50% |
| | Pensionar | 0% | 100% | 0% | 0% |
| | Student | 100% | 0% | 50% | 50% |
| 6. Statut marital | Căsătorit | 48% | 52% | 63% | 38% |
| | Celibatar | 52% | 48% | 86% | 14% |
| | Divorțat | 30% | 70% | 50% | 50% |
| 7. Mediul de trai | Urban | 42% | 58% | 76% | 24% |
| | Rural | 52% | 48% | 63% | 37% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0 - 9 | 67% | 33% | 80% | 20% |
| | 10 - 19 | 42% | 58% | 67% | 33% |
| | 20 - 29 | 46% | 54% | 67% | 33% |
| | 30 - 39 | 40% | 60% | 67% | 33% |
| | 40 - 49 | 100% | 0% | 0% | 100% |
| | 50 -59 | 0% | 100% | 0% | 0% |
| 9. Etiologia epilepsiei | Structurală | 49% | 51% | 64% | 36% |
| | Necunoscută | 23% | 77% | 75% | 25% |
| | Genetică | 83% | 17% | 100% | 0% |
| 10. Frecvenţa crizelor | 1 - 10/lună | 53% | 47% | - | - |
| | 11 - 20/lună | 40% | 60% | - | - |
| | >20/lună | 29% | 71% | - | - |

Rezumând rezultatele studiului nostru cu privire la anxietate, constatăm faptul că anxietatea este o comorbiditate importantă și frecventă în epilepsie care influențează negativ calitatea vieții persoanelor cu epilepsie. Conform cercetării noastre anxietatea este identificată predominant la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă, aceasta crește odată cu avansarea epilepsiei în timp și este

mai des întâlnită la femei și la subiecții divorțați. Totodată, cu cât nivelul de educație este mai înalt cu atât anxietatea este mai scăzută.

Este important să menționăm și rezultatele altei cercetări cu privire la anxietatea în epilepsie conform diferențelor de gen, realizată în Republica Moldova în 2021. Prin urmare, s-a constatat că simtomele de anxietate sunt prezente în 56% din femei și 35% din bărbați. Totodată, odată cu progresul bolii, simtomele de anxietate devin mai pronunțate atât la femei, cât și la bărbați [130].

Rezultatele studiului nostru coincid într-o oarecare măsură cu alte rezultate din cercetările internaționale, totuși, la nivel internațional prevalența anxietății la persoanele cu epilepsie constituie 15-30 % [107, 179], iar în țara noastră aceasta depășește 40%.

Studiul recent cu privire la tulburările afective prin prisma statutului marital în epilepsie, realizat în cadrul Centrului Național de Epileptologie (N. Doțen *et.al.*, 2022), evidențiază că femeile cu epilepsie sunt aproape de două ori mai afectate de depresie și anxietate comparativ cu bărbații, în special cele divorțate și cele căsătorite [131].

Cu toate că sunt numeroase studii care vorbesc despre aceste comorbidități psihologice importante în epilepsie, diagnosticarea și tratarea acestora rămâne încă foarte limitată.

***III. Dimensiunea comportamentală***

Cercetările anterioare și studiile de specialitate cu privire la comportamentul persoanelor cu epilepsie evidențiază trasături alternante de agresivitate, iritabilitate și apatie [123, 124, 168, 229]. Din practica clinică din țara noastră, pacienții cu epilepsie acuză timiditate care duce la izolare socială. Din interesul de a explora aceste aspecte la persoanele cu epilepsie din Republica Moldova, s-a aplicat Testul Buss-Durkee și Scala de timiditate Cheek-Buss.

***Rezultatele cercetării privind indicii de agresivitate și ostilitate ale persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

Din analiza datelor obținute cu referire la indicatorii globali de agresivitate și ostilitate, atragem atenția că agresivitatea normală a fost atestată la 26% din totalul subiecților, dintre care 21% în grupul cu epilepsie controlată și 30% în grupul cu epilepsie farmacorezistentă. Agresivitatea scăzută s-a înregistrat în 73%, dintre care 79% sunt controlați și 68% sunt farmacorezistenți, iar agresivitatea ridicată este prezentă exclusiv la subiecții cu farmacorezistență (2%). Rezultatele sunt prezentate în figura 2.19.

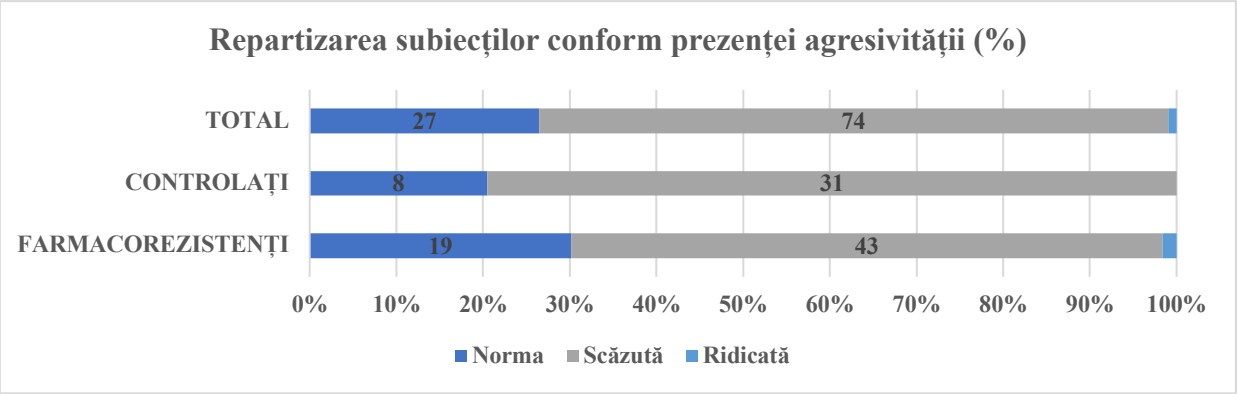



**Figura 2.19. Repartizarea subiecților conform prezenței agresivității**

Referitor la gradul de ostilitate, remarcăm că ostilitatea ridicată s-a înregistrat în 41% din totalul de subiecți (10% controlați și 60% farmacorezistenți), iar ostilitatea normală a fost atestată la 59% din totalul subiecților (90% în grupul controlat și 40% în grupul farmacorezistent). Datele sunt reflectate în figura 2.20.

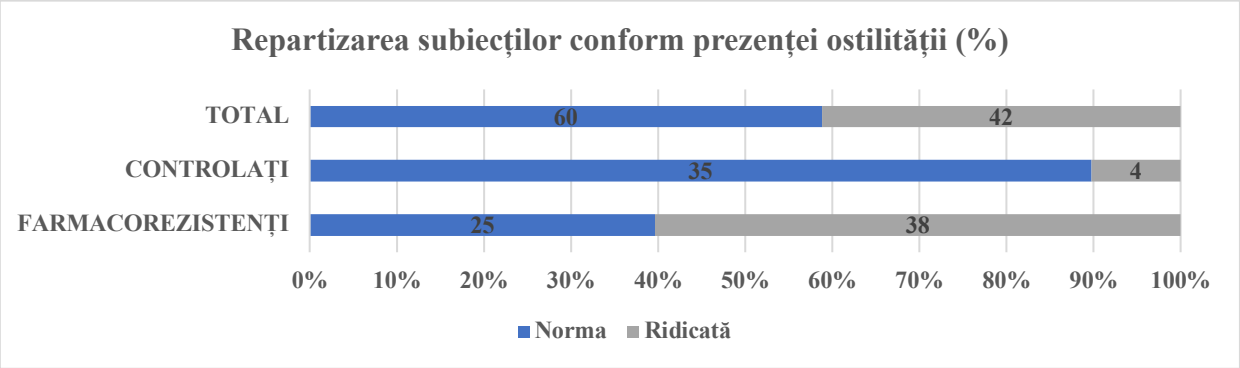



**Figura 2.20. Repartizarea subiecților conform prezenței ostilității**

Conform tabelului 2.7, observăm că diferența dintre valoarea medie pentru agresivitate în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=12,63 ab.st=4,55) și al celor cu epilepsie farmacorezistentă (m=15,23 ab.st=5,27) este de 2,6. Valoarea *testului t* pentru agresivitate este t=2,6, cu probabilitatea de eroare p=0,012, respectiv constatăm că apar diferențe semnificative între agresivitatea la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la cei cu epilepsie farmacorezistentă.

Diferența dintre valoarea medie pentru indicele de ostilitate în cazul subiecților cu epilepsie medicamentos controlată (m=8,18 ab.st=1,96) și al celor cu epilepsie farmacorezistentă (m=11,44 ab.st=2,53) este de 3,26. Valoarea obținută a *testului t* pentru ostilitate este t=7,3, cu probabilitatea de eroare p=0,01, indică că apar diferențe semnificative între ostilitatea la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată și la cei cu epilepsie farmacorezistentă (tabelul 2.7).

**Tabelul 2.7. Rezultatele conform indicilor generali de agresivitate și ostilitate la testul Buss-Durkee**

| Indici generali | Tip de epilepsie | *media* | *ab.st.* | *t* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| ***Agresivitate*** | Epilepsie farmacorezistentă | 15,23 | 5,265 | 2,566 | ,012 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 12,63 | 4,550 | 2,648 | ,010 |
| ***Ostilitate*** | Epilepsie farmacorezistentă | 11,44 | 2,533 | 6,912 | ,000 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 8,18 | 1,960 | 7,301 | ,001 |

În continuarea cercetării am analizat datele obținute prin prisma celor 8 factori de manifestare a agresivității conform testului Buss-Durkee: agresivitate fizică, agresivitate indirectă, iritabilitate, resentimente, negativism, suspiciune, agresivitate verbală și culpabilitate. Astfel, confom rezultatelor (anexa 11) putem concluziona că manifestările ***agresivității indirecte*** (p=0,00), ***nervozității*** (p=0,005), ***obidei*** (p=0,00), ***neîncrederii*** (p=0,00), ***sentimentului vinovăției*** (p=0,001), ***agresivității și ostilității*** sunt mai evidențiate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Totodată, în cazul ***agresivității fizice*** (p=0,092), ***negativismului*** (p=0,06) și ***agresivității verbale*** (p=0,13), manifestările acestora nu sunt semnificativ mai diferențiate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. În acest sens, în cazul acestor tulburări, ipoteza înaintată este corectă.

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de aspectul de gen.* Putem observa că nivelul de agresivitate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă atinge indicele normalității la 38% femei și 23% bărbați; agresivitatea scăzută este prezentă la 59% femei față de 77% bărbați, iar agresivitatea ridicată este prezentă la 3% femei comparativ cu 0% bărbați, comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată care ating indicele normalității în 10% femei și 30% din bărbați; agresivitatea scăzută este prezentă la 90% din femei față de 70% bărbați, iar agresivitatea ridicată nu se evidențiază. Indicele ostilității indică un rezultat în limitele normei – la 43% din bărbați și 34% femei, în timp ce ostilitatea ridicată este prezentă la 57% bărbați față de 66% femei. Astfel, putem conchide că femeile cu epilepsie farmacorezistentă sunt mai puțin agresive decât bărbații, dar în același timp sunt mai ostile comparativ cu aceștia. În timp ce la subiecții medicamentos controlați s-au atestat rezultate în limitele normei – la 95% din bărbați și 85% femei, iar ostilitatea ridicată este prezentă la 5% bărbați față de 15% femei.

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de vârstă.* Putem remarca că indicele ridicat al agresivității este prezent exclusiv în 7% dintre subiecții farmacorezistenți cu vârsta cuprinsă între 40-49 de ani, iar indicele ostilității la subiecții controlați atinge cota maximă de 15%

la vârsta cuprinsă între 30-39 de ani. Totodată, se constată că subiecții farmacorezistenți înregistrează valori maxime de 100% la ostilitate la vârsta de 18-19 ani și 50-59 de ani.

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de nivelul de educație*. Constatăm că subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu cel mai scăzut nivel de agresivitate sunt cei cu studii superioare – 87%, comparativ cu subiecții cu studii medii – 62% și cei cu studii profesional tehnice – 61%. Aceeași tendință se prezintă și la subiecții controlați (92% – studii superioare, 70% – studii medii, 50% – studii profesional tehnice). Ostilitatatea este mai evidențiată la subiecții cu studii medii – 72%, urmată de subiecții cu studii superioare – 53% și studii profesional tehnice – 50%. O tendință similară se păstrează și la subiecții controlați (8% – studii superioare, 20% – studii medii, 0% – studii profesional tehnice). Astfel, putem conchide că subiecții cu studii superioare sunt cei mai puțin agresivi și ostili. Analizând eșantionul total de subiecți s-au înregistrat diferențe semnificative între subiecții cu studii medii, profesional tehnice și studii superioare la variabila de agresivitate (F=7,19 p=0,001), media cea mai înaltă s-a evidențiat la subiecții cu studii profesional tehnice. Tendințe similare se observă la variabila de ostilitate (F=5,83 p=0,004), media cea mai înaltă s-a evidențiat la subiecții cu studii profesional tehnice (anexa 12).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de statutul profesional.* Nivelul cel mai scăzut de agresivitate în grupul cu epilepsie farmacorezistentă s-a atestat la subiecții angajați (76%) față de cei neangajați (65%), iar la grupul cu epilepsie controlată, cel mai scazut nivel de agresivitate îl prezintă subiecții neangajați (100%) față de subiecții angajați (75%). Indicele ostilității la subiecții farmacorezistenți atestă valori mai ridicate (63% – neangajați și 59% – angajați), iar la subiecții controlați (17% – neangajați și 9% – angajați).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de statutul marital*. Subiecții cu cel mai înalt indice al agresivității sunt cei farmacorezistenți - divorțați (10%), pe când subiecții controlați - divorțați (100%) prezintă valori scăzute ale agresivității. Indicele de ostilitate la subiecții farmacorezistenți este cel mai ridicat la subiecții divorțați (80%), căsătoriți (62%) și celibatari (52%), pe când la subiecții controlați, valori ridicate prezintă doar 17% – căsătoriți (subiecții celibatari și divorțați – câte 0%) (tabelul 2.8). Concomitent, analizând eșantionul total de subiecți, s-a demonstrat că există diferențe semnificative între subiecții căsătoriți, divorțați și celibatari la variabila de agresivitate (F=3,63 p=0,03), astfel, media cea mai înaltă s-a evidențiat la subiecții divorțați (m=17,50 ab.st=6,97). Aceeași tendință se observă și la variabila de ostilitate (F=4,07 p=0,02; anexa 13), respectiv, media cea mai înaltă s-a evidențiat la subiecții divorțați (m=11,92 ab.st=3,12).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de mediul de trai.* Se atestă nivel ridicat de agresivitate doar la subiecții cu farmacorezistență din mediul rural (3%) și ostilitate ridicată la

66% din mediul rural și 58% din mediul urban. La subiecții controlați se atestă ostilitate ridicată la 16% din mediul rural și la 5% din mediul urban (tabelul 2.8).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de etiologia epilepsiei.* Constatăm că agresivitatea scăzută se atestă la subiecții cu farmacorezistență cu epilepsie genetică – 100%, urmat de cei cu epilepsie structurală – 72% și epilepsie necunoscută – 38%, iar agresivitatea ridicată este prezentă exclusiv la subiecții farmacorezistenți cu epilepsie structurală (2%). Subiecții cu epilepsie controlată prezintă aceeași tendință: 100% – epilepsie genetică, 72% – epilepsie structurală și 92% – epilepsie necunoscută. Dacă ne referim la indicele ostilității, atunci observăm o tendință diferită. Prin urmare, ostilitatea ridicată la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă se evidențiază la 67% cu epilepsie structurală, 62% cu epilepsie necunoscută și 17% cu epilepsie genetică. Iar la subiecții cu epilepsie controlată, tendința diferă: ostilitatea ridicată se observă la 33% cu epilepsie genetică, 12% cu epilepsie structurală, 0% cu epilepsie necunoscută (tabelul 2.8). Concomitent, analizând eșantionul total de subiecți evidențiem că nu s-au atestat diferențe semnificative la variabilele agresivitate și ostilitate (anexa 14).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de durata epilepsiei.* Datele expuse în tabelul 2.8, evidențiază că indicele agresivității variază în funcție de durata bolii. Astfel, în diapazonunl 0-9 ani – 67% din subiecți prezintă agresivate scăzută; în diapazonul 10-19 ani – 50%; în diapazonul 20-29 de ani – 81%; iar în diapazonul 30-39 de ani – 80%. Agresivitatea ridicată se atestă la doar 4% din subiecți cu durata bolii 20-29 de ani. Pe când ostilitatea ridicată este prezentă în 33% în diapazonul 0-9 ani, 67% în diapazonul 10-19 ani; 62% în diapazonul 20-29 de ani; și 80% în diapazonul 30-39 de ani. Concluzionăm că comportamentul ostil și agresiv se evidențiază preponderent la avansansarea bolii în timp. La subiecții controlați nivelul scăzut de agresivitate crește gradual de la 80 la 100% pentru subiecții cu durata bolii de la 0 la 39 de ani, iar ostilitatea ridicată este prezentă doar la subiecții cu durata bolii de la 10-19 ani (13%) și 20-29 de ani (17%).

*Manifestarea agresivității și ostilității în funcție de frecvența crizelor epileptice.* S-a observat că agresivitatea scăzută este mai evidențiată la subiecții care prezintă între 11 și 20 de crize per lună (80%), urmați de subiecții care au mai mult de 20 de crize per lună (71%) și de cei cu 1-10 crize (65%). Ostilitatea ridicată prezintă aceeași tendință: 80% la subiecții cu 11-20 de crize per lună; 64% la cei cu mai mult de 20 de crize pe lună și 58% la subiecții cu mai puțin de 10 crize per lună. Subiecții cu epilepsie medicamentos controlată prezintă crize foarte rar sau deloc (tabelul 2.8).

În contextul rezultatelor obținute, prezentăm în continuare un tabel sinteză (tabelul 2.8), în care sunt înregistrate rezultatele la Testul Buss-Durkee, la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut

profesional, statut marital, mediul de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsiei și frecvența crizelor epileptice.

**Tabelul 2.8. Prezentarea rezultatelor la testul Buss-Durkee la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată**

| Testul Buss-Durkee | | Farmacorezistenți | | | | | Controlați | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *Agresivitate* | | | *Ostilitate* | | *Agresivitate* | | | *Ostilitate* | |
| | | Norma | Scăzută | Ridicată | Norma | Ridicată | Norma | Scăzută | Ridicată | Norma | Ridicată |
| 1. Număr | Subiecți (102) | 31% | 67% | 2% | 39% | 61% | 0% | 80% | 0% | 90% | 10% |
| 2. Gen | Bărbați | 23% | 77% | 0% | 43% | 57% | 0% | 70% | 0% | 95% | 5% |
| | Femei | 38% | 59% | 3% | 34% | 66% | 10% | 90% | 0% | 85% | 15% |
| 3. Vârstă | 18-19 | 50% | 50% | 0% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| | 20-29 | 33% | 67% | 0% | 44% | 56% | 19% | 81% | 0% | 94% | 6% |
| | 30-39 | 35% | 65% | 0% | 30% | 70% | 15% | 85% | 0% | 85% | 15% |
| | 40-49 | 20% | 73% | 7% | 53% | 47% | 43% | 57% | 0% | 86% | 14% |
| | 50-59 | 50% | 50% | 0% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| | 60-69 | 0% | 100 % | 0% | 50% | 50% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| 4. Nivel de educație | Studii medii | 34% | 62% | 3% | 28% | 72% | 30% | 70% | 0% | 80% | 20% |
| | Studii profesional tehnice | 39% | 61% | 0% | 50% | 50% | 50% | 50% | 0% | 100% | 0% |
| | Studii superioare | 13% | 87% | 0% | 47% | 53% | 8% | 92% | 0% | 92% | 8% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 24% | 76% | 0% | 41% | 59% | 25% | 75% | 0% | 91% | 9% |
| | Neangajat | 33% | 65% | 2% | 37% | 63% | 0% | 100% | 0% | 83% | 17% |
| | Pensionar | 0% | 100 % | 0% | 0% | 100% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| | Student | 100% | 0% | 0% | 100% | 0% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| 6. Statut marital | Căsătorit | 31% | 69% | 0% | 38% | 62% | 33% | 67% | 0% | 83% | 17% |
| | Celibatar | 26% | 74% | 0% | 48% | 52% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| | Divorțat | 40% | 50% | 10% | 20% | 80% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| 7. Mediul de trai | Urban | 27% | 73% | 0% | 42% | 58% | 24% | 76% | 0% | 95% | 5% |
| | Rural | 34% | 62% | 3% | 34% | 66% | 16% | 84% | 0% | 84% | 16% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0 - 9 | 33% | 67% | 0% | 67% | 33% | 20% | 80% | 0% | 100% | 0% |
| | 10 - 19 | 50% | 50% | 0% | 33% | 67% | 20% | 80% | 0% | 87% | 13% |
| | 20 - 29 | 19% | 77% | 4% | 38% | 62% | 17% | 83% | 0% | 83% | 17% |
| | 30 - 39 | 20% | 80% | 0% | 20% | 80% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| | 40 - 49 | 0% | 100 % | 0% | 100% | 0% | 100 % | 0% | 0% | 0% | 100% |
| | 50 -59 | 0% | 100 % | 0% | 0% | 100% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| 9. Tipul epilepsiei | Structurală | 26% | 72% | 2% | 33% | 67% | 28% | 72% | 0% | 88% | 12% |
| | Necunoscută | 62% | 38% | 0% | 38% | 62% | 8% | 92% | 0% | 100% | 0% |
| | Genetică | 0% | 100 % | 0% | 83% | 17% | 0% | 100% | 0% | 67% | 33% |
| 10. Frecvența crizelor | 1 – 10 /lună | 33% | 65% | 2% | 42% | 58% | - | - | - | - | - |
| | 11 – 20 /lună | 20% | 80% | 0% | 20% | 80% | - | - | - | - | - |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | m.m 20/lună | 29% | 71% | 0% | 36% | 64% | - | - | - | - | - |

Pentru determinarea nivelului de timiditate, reticenței sociale, gradului de disconfort sau inhibiție pe care o resimte persoana cu epilepsie farmacorezistentă în prezența altor persoane am utilizat Scala de timiditate (Cheek-Buss).

***Rezultatele cercetării privind indicele de timiditate ale persoanelor diagnosticate cu epilepsie***

În conformitate cu rezultatele obținute am identificat că timiditatea ușoară este prezentă în 31% (38% controlați și 27% farmacorezistenți). Timiditatea medie este prezentă în 59% (60% controlați și 58% farmacorezistenți). Timiditatea ridicată este prezentă în 10% (3% controlați și 15% farmacorezistenți. Datele sunt reflectate în figura 2.21.

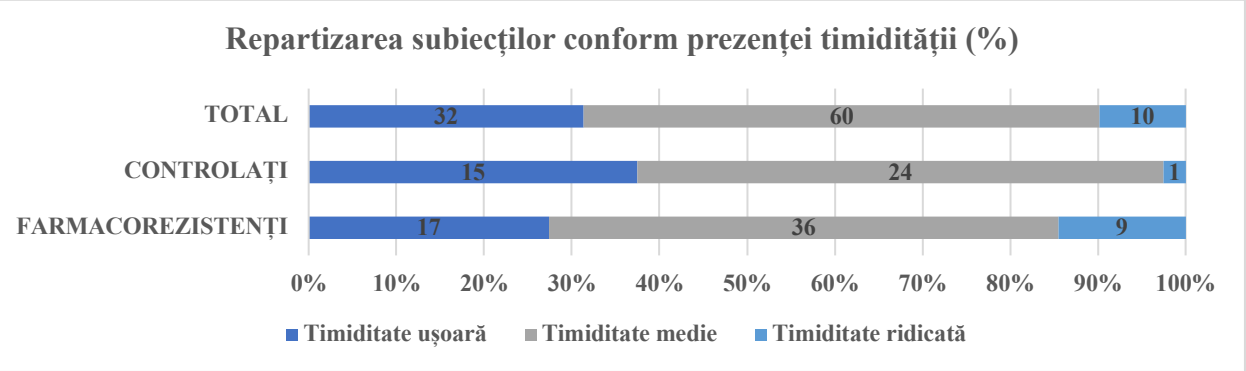



**Figura 2.21. Repartizarea subiecților conform prezenței timidității**

Conform rezultatului testului de timiditate Cheek-Buss, se remarcă că apar diferențe semnificative între nivelul timidității subiecților cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu cei cu epilepsie medicamentos controlată (t=3,04 p=0,003; anexa 9). Respectiv, diferența dintre valorile medii este de 5,03 unități (valorile medii pentru subiecții farmacorezistenți m=36,68 cu ab.st=9,33 comparativ cu subiecții medicamentos controlați m=31,65 cu ab.st=7,31). Astfel, putem afirma că epilepsia farmacorezistentă este asociată cu nesiguranță, timiditate și lipsă de încredere în sine.

*Manifestări ale timidității în funcție de aspectul de gen.* Observăm că atât bărbații, cât și femeile cu epilepsie farmacorezistentă prezintă aceleași tendințe de timiditate. Prin urmare, timiditatea ușoară este prezentă la 27% bărbați și 28% femei, timiditatea medie se evidențiază la 60% bărbați și 56% femei, iar timiditatea ridicată este determinată la 13% bărbați și 16% femei. La subiecții cu epilepsie medicamentos controlată, timiditatea ușoară este prezentă la 40% bărbați și 35% femei, timiditatea medie se evidențiază la 60% bărbați și 60% femei, iar timiditatea ridicată se determină la 0% bărbați și 5% femei. Concomitent, analizând eșantionul total de subiecți,

potrivit valorii *testului t* pentru timiditate (t=0,294), cu probabilitatea de eroare (p=0,769), se remarcă că nu apar diferențe semnificative între nivelul timidității subiecților de gen masculin și feminin (anexa 10).

*Manifestări ale timidității în funcție de vârstă.* La subiecții farmacorezistenți, timiditatea ridicată se atestă preponderent la vârsta cuprinsă între 20-49 de ani (13-17%), iar la subiecții controlați, timiditatea ridicată e prezentă preponderent la vârsta de 40-49 de ani (14%) (tabelul 2.9).

*Manifestări ale timidității în funcție de nivelul de educație*. Timiditatea ridicată este prezentă la subiecții cu farmacorezistență cu studii profesional tehnice (33%) și câte 7% la subiecții cu studii medii și superioare. La subiecții controlați, timiditatea ridicată este prezentă exclusiv la subiecții cu studii medii (10%). Analizând eșantionul total de subiecți, am atestat că subiecții cu studii medii sunt mai timizi (m=37,65 ab.st=8,66) comparativ cu subiecții cu studii superioare (m=31,88 ab.st=7,45), testul *t student* atestă diferențe semnificative (t=3,17 p=0,05; anexa 12).

*Manifestări ale timidității în funcție de statutul profesional*. Constatăm că la subiecții farmacorezistenți, 19% din subiecții neangajați prezintă timiditate ridicată, comparativ 6% din subiecții angajați, iar subiecții controlați doar 17% din cei neangajați prezintă timiditate ridicată (tabelul 2.9). În acest sens, presupunem că timiditatea influențează abilitatea de a cauta și de a se angaja în câmpul muncii. Analizând eșantionul total de subiecți, s-a demonstrat că valorile medii pentru subiecții angajați sunt 31,96 ab.st= 6,81, iar pentru cei neangajați valoarea medie 37,56, cu ab.st= 9,95. Astfel, se atestă diferențe semnificative între aceste 2 grupe (t=-3,33 p=0,001; anexa 3).

*Manifestări ale timidității în funcție de statutul marital*. Determinăm un nivel ridicat al timidității la subiecții cu farmacorezistență (26% celibatari, 10% divorțați și 7% casatoriți), iar la subiecții controlați, timiditatea ridicată este prezentă doar la 4% din subiecții căsătoriți. Analizând eșantionul total de subiecți, nu au fost determinate diferențe semnificative în funcție de statut marital (t=1,09 p=0,34; anexa 4).

*Manifestări ale timidității în funcție de mediul de trai.* Evidențiem faptul că timiditatea ridicată la subiecții cu farmacorezistență este prezentă în egală măsură atât la subiecții din mediul urban (15%), cât și la cei din mediu rural (14%). La subiecții cu epilepsie medicamentos controlată, timiditatea ridicată este prezentă exclusiv la 5% din mediul rural (tabelul 2.9).

*Manifestări ale timidității în funcție de etiologia epilepsiei*. Remarcăm că timiditatea ridicată la subiecții cu farmacorezistență este mai evidențiată la subiecții cu epilepsie necunoscută – 23%, fiind urmați de cei cu epilepsie genetică – 17%, și cei cu epilepsie structurală – 12%. La subiecții cu epilepsie medicamentos controlată, timiditatea ridicată este prezentă exclusiv la 8%

din subiecții cu epilepsie necunoscută (tabelul 2.9). Analizând eșantionul total de subiecți, diferențe semnificative nu s-au atestat (t=1,27 p=0,29; anexa 5). Astfel, putem înainta ipoteza că persoanele cu epilepsie necunoscută sunt mai conștienți de boala lor în comparație cu cei cu epilepsie structurală care prezintă niște comportamente specifice datorate modificărilor cerebrale organice ce depind de zona leziunilor structurale și ale focarului epileptogen. Aici, trebuie să menționăm comportamentul frontal, caracterizat prin dezinhibiție, și comportamentul moriatic.

*Manifestări ale timidității în funcție de durata epilepsiei.* Observăm la subiecții farmacorezistenți că cu cât crește durata bolii, cu atât crește nivelul de timiditate (tabelul 2.9). Astfel, timiditatea ridicată este absentă la subiecții din diapazonul 0-9 ani, crește la 13% în diapazonul 10-19 ani și la 15% în diapazonul 20-29 de ani, se accentuează la 40% în diapazonul 30-39 de ani. În timp ce la subiecții controlați, timiditatea ridicată este prezentă doar la subiecții cu durata epilepsiei de 30-39 de ani. Astfel, constatăm că, odată cu avansarea bolii în timp, crește nivelul de timiditate. Prin urmare, putem presupune că rușinea de a ieși din casă, jena de a nu avea o criză în public, stările anxios-depresive accentuează temerile și timiditatea la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă.

*Manifestări ale timidității în funcție de frecvența crizelor epileptice.* Constatăm că timiditatea corelează cu numărul de crize. Prin urmare, timiditatea ridicată este prezentă la 29% din subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu mai mult de 20 crize per lună, la 20% de subiecții cu 1-20 crize per lună și la 9% de subiecții cu 9-10 crize per lună. Subiecții cu epilepsie medicamentos controlată prezintă crize foarte rar sau deloc.

Pentru o claritate a rezultatelor obținute, în tabelul 2.9 sunt înregistrate rezultatele la Testul Cheek-Buss la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la cei cu epilepsie medicamentos controlată în funcție de gen, vârstă, nivel de educație, statut profesional, statut marital, mediul de trai, durata epilepsiei, etiologia epilepsie și frecvența crizelor epileptice.

**Tabelul 2.9. Prezentarea rezultatelor la Testul Cheek-Buss la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată**

| **Test Cheek-Buss** | | **Farmacorezistenți** | | | **Controlați** | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | T. ușoară | T.medie | T. ridicată | T. ușoară | T. medie | T. ridicată |
| 1. Număr | Subiecți (102) | 27% | 58% | 15% | 38% | 60% | 3% |
| 2. Aspecte de gen | Bărbați | 27% | 60% | 13% | 40% | 60% | 0% |
| | Femei | 28% | 56% | 16% | 35% | 60% | 5% |
| 3. Vârstă | 18-19 | 50% | 50% | 0% | 0% | 100% | 0% |
| | 20-29 | 39% | 44% | 17% | 38% | 63% | 0% |
| | 30-39 | 13% | 70% | 17% | 38% | 62% | 0% |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 40-49 | 33% | 53% | 13% | 57% | 29% | 14% |
| | 50-59 | 0% | 100% | 0% | 0% | 100% | 0% |
| | 60-69 | 50% | 50% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| 4. Nivel de educaţie | Studii medii | 24% | 69% | 7% | 20% | 70% | 10% |
| | Studii profesional tehnice | 33% | 33% | 33% | 33% | 67% | 0% |
| | Studii superioare | 27% | 67% | 7% | 46% | 54% | 0% |
| 5. Statut profesional | Angajat | 29% | 65% | 6% | 47% | 53% | 0% |
| | Neangajat | 23% | 58% | 19% | 0% | 83% | 17% |
| | Pensionar | 100% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| | Student | 100% | 0% | 0% | 0% | 100% | 0% |
| 6. Statut marital | Căsătorit | 28% | 66% | 7% | 42% | 54% | 4% |
| | Celibatar | 30% | 43% | 26% | 36% | 64% | 0% |
| | Divorțat | 20% | 70% | 10% | 0% | 100% | 0% |
| 7. Mediul de trai | Urban | 27% | 58% | 15% | 48% | 52% | 0% |
| | Rural | 28% | 59% | 14% | 26% | 68% | 5% |
| 8. Durata epilepsiei (ani) | 0-9 | 33% | 67% | 0% | 47% | 53% | 0% |
| | 10-19 | 38% | 50% | 13% | 27% | 73% | 0% |
| | 20-29 | 15% | 69% | 15% | 33% | 67% | 0% |
| | 30-39 | 20% | 40% | 40% | 67% | 0% | 33% |
| | 40-49 | 33% | 67% | 0% | 0% | 100% | 0% |
| | 50-59 | 100% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0% |
| 9. Etiologia epilepsiei | Structurală | 23% | 65% | 12% | 32% | 68% | 0% |
| | Necunoscută | 23% | 54% | 23% | 42% | 50% | 8% |
| | Genetică | 67% | 17% | 17% | 67% | 33% | 0% |
| 10. Frecvenţa crizelor | 1 – 10 / lună | 28% | 63% | 9% | - | - | - |
| | 11 – 20/ lună | 80% | 0% | 20% | - | - | - |
| | > 20/ lună | 7% | 64% | 29% | - | - | - |

În contextul datelor prezentate, menționăm că rezultatele studiului nostru sunt în acord cu rezultatele studiilor internaționale. Astfel, cercetările din domeniu privind epilepsia farmacorezistentă și modificările comportamentale evidențiază probleme psihiatrice, precum depresia, anxietatea, psihoza, agresivitatea și iritabilitatea, care afectează în mod critic calitatea vieții persoanelor cu epilepsie [89, 176]. Prin urmare, studiul privind factorii asociați epilepsie (Kwon P-Y și Park S-P. 2016) a identificat că 60% dintre subiecții cu epilepsie manifestă un nivel moderat de iritabilitate, factorii asociați acesteia sunt depresia, insomnia, anxietatea, somnolența diurnă, crizele necontrolate medicamentos și durata lungă a epilepsiei [190]. Alte studii anterioare au demonstrat că iritabilitatea și depresia au o relație mutuală, altfel spus, iritabilitatea este un factor de risc pentru tulburările de depresie și anxietate și viceversa, iritabilitatea este frecvent o

parte din tulburarea depresivă la persoanele cu epilepsie [181, 218]. Totodată, persoanele care manifestă tulburări de somn pot să experimenteze instabilitate emoțională exprimată prin iritabilitate, agresivitate și ostilitate. În același timp, cercetarea a demonstrat că cu cât este mai mare durata epilepsiei, cu atât iritabilitatea este mai evidențiată, aceasta fiind indusă de statutul socioeconomic sărac, stigmatizare, descriminare socială și de expunerea îndelungată la tratamentele antiepileptice [190].

O publicație recentă a lui Valente *et al*. (2016) a comparat comportamentul (în special trăsăturile impulsive) și cogniția la subiecții cu epilepsie mioclonică juvenilă și subiecții sănătoși. Rezultatele lor au demonstrat că subiecții cu epilepsie mioclonică juvenilă cu crize farmacorezistente au prezentat performanțe mai slabe în aproape jumătate dintre testele neuropsihologice efectuate (12 din 25), precum și trăsături impulsive semnificativ mai mari [272]. O realitate diferită o regăsim în studiul național cu privire la epilepsia mioclonică juvenilă realizat de A.Vataman *et al.* (2021) care a evidențiat că aceste persoane prezintă abilități cognitive normale [67].

Un alt studiu deosebit de interesant realizat de Tang *et al.* (2013) în Hong Kong a investigat profilul neurocognitiv și psihologic al 186 de adulți cu epilepsie, 84 dintre ei fiind cu epilepsie farmacorezistentă. Ei au ajuns la concluzia că, deși, tulburările psihologice au fost prezente în ambele grupuri, totuși, subiecții cu epilepsie farmacorezistentă au înregistrat tulburări anxios-depresive mai accentuate și calitatea vieții este mai redusă [259].

În concluzie, putem menționa că epilepsia influențează viața persoanelor cu crize și a familiei acestora, impunând niște restricții și limite în activitățile personale și sociale, favorizând apariția unor comportamente specifice. Administrarea tratamentului antiepileptic, interdicția șofatului, necesitatea unui regim de somn regulat, limitarea consumului de alcool și alte schimbări în stilul de viață pot duce la sentimentul de pierdere a independenței. Factorii asociați cu problemele comportamentale includ frica, stresul, frustrarea și jena în legătură cu crizele epileptice.

### 2.3. Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă

Ca urmare a rezultatelor prezentate în compartimentul 2.2, am elaborat un profil psihologic integrat al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă și un profil integrat al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată. Aceste profiluri permit o claritate și o înțelegere complexă a dimensiunilor cognitivă, afectivă și comportamentală ale persoanei cu epilepsie farmacorezistentă și ale celei cu epilepsie medicamentos controlată și, totodată, scot în evidență cele mai relevante caracteristici generale prin prisma genului, vârstei, nivelului de educație, statutului profesional,

statutului marital, mediului de trai, etiologiei epilepsiei, duratei epilepsiei și frecvenței crizelor epileptice (figurile 2.22 și 2.23).

În continuare prezentăm *profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă*:

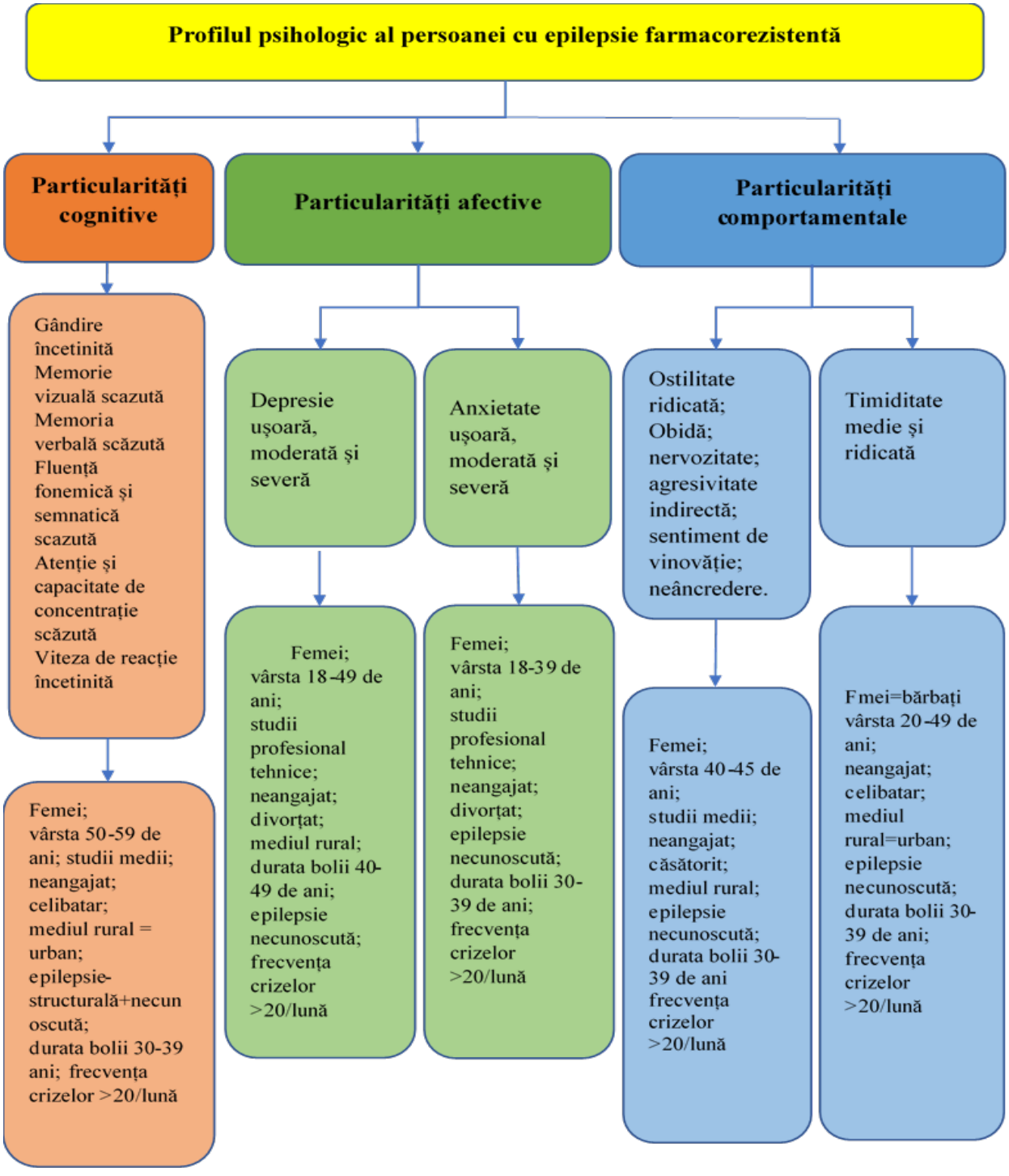



**Figura 2.22. Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă**

Analizând profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă (figura 2.22) putem accentua următoarele caracteristici: 1) tulburări cognitive exprimate prin gândire încetinită, scăderea memoriei verbale și vizuale, dificultăți de identificare a cuvintelor, reducerea atenției, capacității de concentrare și a vitezei de reacție; 2) tulburări afective manifestate prin stări anxios-depresive ușoare, moderate și severe; 3) modificări comportamentale evidențiate prin ostilitate, nervozitate, agresivitate indirectă, obidă, neîncredere, sentiment de vinovăție și timiditate. Totodată, constatăm că cu cât procesele cognitive sunt mai deficitare, cu atât nivelul de depresie, anxietate, agresivitate, ostilitate și timiditate este mai ridicat.

În continuare prezentăm *profilul psihologic al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată*:

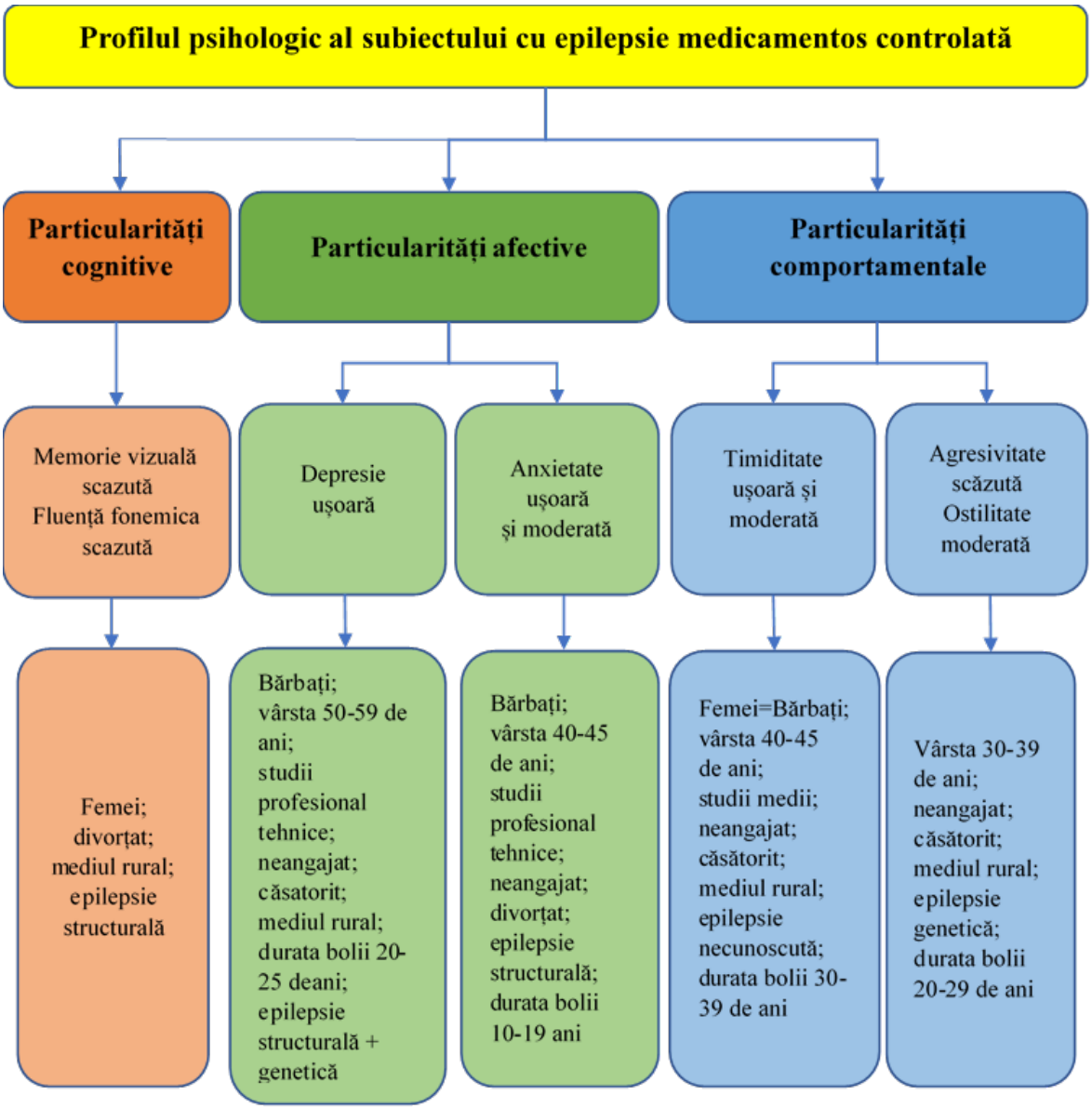



**Figura 2.23. Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată**

Analizând profilul psihologic al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată putem remarca că acesta este caracterizat prin afectare cognitivă similară subiectului cu epilepsie farmacorezistentă, doar că gradul de afectare a acestor procese este scăzut. Prin urmare, se constată că dimensiunea cognitivă se manifestă prin următoarele caracteristici: 1) memorie vizuală scăzută și fluența verbală redusă; 2) tulburări afective manifestate prin stări depresive ușoare și stări anxioase ușor moderate; 3) modificări comportamentale manifestate prin agresivitate scăzută, ostilitate normală, timiditate ușor moderată. Totodată, constatăm că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, anxietate, depresie și agresivitate este mai scăzut.

În concluzie putem menționa că aceste profiluri permit o claritate și o înțelegere complexă a dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale ale persoanei cu epilepsie farmacorezistentă și ale celei cu epilepsie medicamentos controlată, fiind aspecte utile în elaborarea programelor de intervenție și de reabilitare, precum și pentru seminare destinate psihologilor, medicilor și psihopedagogilor.

## Corelații privind particularitățile cognitive, afective și comportamentale la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă

***Particularități cognitive.*** Se observă o relație direct proporțională semnificativă între funcționarea cognitivă (MoCA) cu alți indicatori cognitivi: nivelul de fluență fonemică (r=0,64), fluență semantică (r=0,66), copierea figurii Rey (r=0,46), reproducerea figurii Rey (r=0,31), memoria verbală RAVL (r=0,50), TMT partea A (r=-0,52), TMT partea B (r=-0,63) și o relație invers proporțională cu nivelul de timiditate (r=-0,33), agresivitate (r=-0,14), depresie (r=-0,30) și anxietate (r=-0,29). Respectiv, putem afirma că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, anxietate, depresie și agresivitate este mai scazut (tabelul 2.10).

**Tabelul 2.10. Coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie farmacorezistentă**

| | Durata bolii | Crize pe lună | Test MoCA | RAVLT Total | Test Rey Copiere | Test Rey reprod. | Fluența fonemică | Fluența semantică | TMT partea A | TMT partea B | Inventarul Beck | Scala Ham-A | B-D.Agresivitate | B-D. Ostilitate | Timiditate |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Durata bolii** | 1 | 0.31 | -0.12 | 0.08 | -0.17 | 0.00 | 0.14 | -0.10 | -0.09 | -0.14 | 0.01 | -0.04 | -0.07 | -0.04 | 0.04 |
| **Frecvența crizelor** | 0.31 | 1 | -0.18 | 0.00 | -0.16 | -0.09 | -0.03 | -0.19 | -0.08 | -0.10 | 0.15 | 0.23 | -0.13 | 0.00 | 0.23 |
| **MoCA** | -0.12 | -0.18 | 1 | 0.50 | 0.46 | 0.31 | 0.64 | 0.66 | 0.52 | 0.63 | -0.30 | -0.29 | -0.14 | -0.09 | -0.33 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **RAVLT** | 0.08 | 0.00 | 0.50 | 1 | 0.15 | 0.37 | 0.44 | 0.46 | 0.31 | 0.37 | -0.14 | -0.17 | 0.04 | -0.07 | -0.35 |
| **Rey Copiere** | -0.17 | -0.16 | 0.46 | 0.15 | 1 | 0.31 | 0.24 | 0.35 | 0.29 | 0.40 | -0.28 | -0.19 | -0.10 | 0.01 | -0.33 |
| **Rey Reprod.** | 0.00 | -0.09 | 0.31 | 0.37 | 0.31 | 1 | 0.27 | 0.26 | 0.23 | 0.22 | -0.19 | -0.18 | 0.01 | -0.03 | -0.29 |
| **Fluența fonemică** | 0.14 | -0.03 | 0.64 | 0.44 | 0.24 | 0.27 | 1 | 0.57 | 0.44 | 0.39 | -0.13 | -0.09 | -0.10 | -0.07 | -0.20 |
| **Fluența semantică** | -0.10 | -0.19 | 0.66 | 0.46 | 0.35 | 0.26 | 0.57 | 1 | 0.58 | 0.56 | -0.18 | -0.12 | 0.09 | -0.02 | -0.42 |
| **TMT partea A** | -0.09 | -0.08 | 0.52 | 0.31 | 0.29 | 0.23 | 0.44 | 0.58 | 1 | 0.65 | -0.32 | -0.17 | -0.05 | -0.14 | -0.36 |
| **TMT partea B** | -0.14 | -0.10 | 0.63 | 0.37 | 0.40 | 0.22 | 0.39 | 0.56 | 0.65 | 1 | -0.19 | -0.06 | -0.01 | -0.08 | -0.42 |
| **Beck** | 0.01 | 0.15 | -0.30 | -0.14 | -0.28 | -0.19 | -0.13 | -0.18 | -0.32 | -0.19 | 1 | 0.79 | 0.39 | 0.42 | 0.40 |
| **Ham-A** | -0.04 | 0.23 | -0.29 | -0.17 | -0.19 | -0.18 | -0.09 | -0.12 | -0.17 | -0.06 | 0.79 | 1 | 0.36 | 0.35 | 0.35 |
| **Agresivitate** | -0.07 | -0.13 | -0.14 | 0.04 | -0.10 | 0.01 | -0.10 | 0.09 | -0.05 | -0.01 | 0.39 | 0.36 | 1 | 0.52 | -0.07 |
| **Ostilitate** | -0.04 | 0.00 | -0.09 | -0.07 | 0.01 | -0.03 | -0.07 | -0.02 | -0.14 | -0.08 | 0.42 | 0.35 | 0.52 | 1 | 0.27 |
| **Timiditate** | 0.04 | 0.23 | -0.33 | -0.35 | -0.33 | -0.29 | -0.20 | -0.42 | -0.36 | -0.42 | 0.40 | 0.35 | -0.07 | 0.27 | 1 |

*Memoria verbală (RAVLT)* este în corelație directă semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum atenția și flexibilitatea cognitivă (TMT partea A r=0,31 și partea B r=0,37), fluența fonemică (r=0,44), fluența semantică (r=0,46), figura Rey copiere (r=0,15) și figura Rey reproducere din memorie (r=0,37) și într-o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorul de timiditate (r= -0,35).

*Memoria vizuală (figura Rey)* este în corelație direct semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum atenția, TMT partea A (copiere r=0,29 si reproducere r=0,23), partea B (copiere r=0,40 și reproducere r=0,22), fluența fonemică (copiere r=0,24 și reproducere r=0,27), fluența semantică (copiere r=0,35 și reproducere r=0,26) și RAVLT (copiere r=0,15 și reproducere r=0,37). Totodată, se observă o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorul de timiditate (copiere r=-0,33 și reproducere r=-0,29), cu depresia (copiere r=-0,28 și reproducere r=-0,19) și cu anxietatea (copiere r=-0,19 si reproducere r=-0,18).

*Atenția* (TMT părțile A și B) este direct proporțională semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum fluența fonemică (partea A r=0,44 și partea B r=0,39), fluența semantică (partea A r=0,58 și partea B r=0,56), figura Rey copiere (partea A r=0,29 și partea B r=0,40), Rey reproducere din memorie (partea A r=0,23 și partea B r=0,22) și RAVL (partea A r=0,31 și partea B r=0,37). Pe de altă parte, sunt într-o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorii de timiditate (partea A r=- 0,36 și partea B r=-0,42) și depresie (partea A r=-0,32 și partea B r=-0,19).

*Limbajul* prezentat prin fluența fonemică și semantică este direct proporțională semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum atenția, TMT partea A (fluența fonemică r=0,44 și fluența semantică r=0,58), TMT partea B (fluența fonemică r=0,39 și fluența semantică r=0,56),

figura Rey copiere (fluența fonemică r=0,24 și fluența semantică r=0,35), figura Rey reproducere (fluența fonemică r=0,27 și fluența semantică r=0,26) și RAVLT (fluența fonemică r=0,44 și fluența semantică r=0,46). Însă, sunt într-o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorii de timiditate (fluența fonemică r=-0,20 și fluența semantică r=-0,42), indicatorii de depresie (fluența fonemică r= -0,13 și fluența semantică r=-0,18). În concluzie, putem menționa că toți indicatorii cognitivi sunt într-o relație semnificativă invers proporțională cu indicatorii de timiditate și depresie. Respectiv, observăm că dimensiunea cognitivă este afectată atât de comportamentul timid și neîncrezut, cât și de starea de depresie a subiecților farmacorezistenți.

***Particularități afective.*** Ca rezultat al studiilui s-au atestat corelații direct proporționale semnificative între nivelul depresiei și nivelul de anxietate (r=0,79), nivelul de timiditate (r=0,40), nivelul de agresivitate (r=0,39) și ostilitate (r=0,42). Dintre corelațiile invers proporționale semnificative se menționează corelația dintre depresie și procesele cognitive MoCA (r=-0,30), copierea figurii Rey (r=-0,28), reproducerea figurii Rey din memorie (r=-0,19), atenția, TMT partea A (r=-0,32) și TMT partea B (r=-0,19).

Referitor la nivelul anxietății, s-a observat o relație direct proporțională semnificativă cu nivelul depresiei (r=0,79), nivelul timidității (r=0,35), nivelul agresivității (r=0,36) și nivelul ostilității (r=0,35). Prin urmare, putem afirma că cu cât este mai ridicat nivelul anxietății, cu atât va fi mai ridicat este nivelul timidității, depresiei, agresivității și ostilității la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă. Totodată, se observă o relație pozitivă între factorii afectivi și cei comportamentali ai subiecților farmacorezistenți, astfel nivelul depresie și anxietății sunt în legatură directă cu nivelul de agresivitate, ostilitate și timiditate.

Concomitent, se observă o relație invers proporțională semnificativă la funcționarea cognitivă MoCA (r=-0,29) cu copierea figurii Rey (r=-0,19) și reproducerea figurii Rey (r=-0,18). Așadar, putem concluziona că cu cât este mai exprimată depresia și anxietatea, cu atât procesele cognitive (abilitățile vizual-constructive și memoria vizuală) sunt mai afectate.

***Particularități comportamentale.*** Se observă o relație direct proporțională semnificativă între nivelul de timiditate și frecvența crizelor (r=0,23), nivelul depresiei (r=0,40), nivelul anxietății (r=0,35) și nivelul ostilității (r=0,27). Totodată, se atestă o relație invers proporțională semnificativă între nivelul timidității și funcționarea cognitivă MoCA (r=-0,33), fluența fonemică (r=-0,20), fluența semantică (r=-0,42), figura Rey copiere (r=-0,33), figura Rey reproducere (r=-0,29), memoria verbală (r=-0,35), atenția (r=-0,36) și funcția executivă (r=-0,42). Aceasta presupune că cu cât subiecții cu epilepsie farmacorezistentă sunt mai timizi, cu atât procesele cognitive (fluența fonemică, semantică, memoria vizuală și memoria verbală) sunt mai afectate.

Totodată, se notează o relație direct proporțională semnificativă între agresivitate și depresie (r=0,39), anxietate (r=0,36) și ostilitate (r=0,52), precum și o relație invers proporțională între nivelul de agresivitate și funcționarea cognitivă MoCA (r=-0,14). În concluzie, menționăm că cu cât este mai ridicată agresivitatea, cu atât scade calitatea proceselor cognitive.

Referitor la indicele ostilității putem menționa o relație direct proporțională semnificativă cu timiditatea (r=0,27), depresia (r=0,42), anxietatea (r=0,35) și agresivitatea (r=0,52), iar corelații indirecte semnificative nu s-au atestat. De asemenea, nu s-a atestat o corelare semnificativă între agresivitate și ostilitate cu limbajul, memoria verbală, memoria vizuala, atenția și viteza de procesare.

Ca urmare a rezultatelor prezentate referitoare la coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie farmacorezistentă putem concluziona că dimensiunea cognitivă manifestată prin memoria vizuală, memoria verbală, fluența semantică și fonemică, abilitățile vizual-constructive, atenția, flexibilitatea mentală și viteza de reacție sunt în corelație indirectă semnificativă cu dimensiunea afectivă (depresia și anxietatea) și cu dimensiunea comportamentală (agresivitate, ostilitate și timidate). Prin urmare, constatăm că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, anxietate, depresie și agresivitate este mai scăzut. De asemenea, se constată că cu cât este mai înalt nivelul anxietății și depresiei, cu atât va fi mai înalt nivelul timidității, agresivității și ostilității la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă. Totodată, nivelul ridicat al depresie și anxietății este invers proporțional cu domeniul cognitiv, în deosebi abilitățile vizual-constructive, atenția și viteza de reacție. În același timp, se constată că agresivitatea, ostilitatea și preponderent timiditatea este mai pronunțată la subiecții cu tulburări cognitive accentuate.

## Corelații privind particularitățile cognitive, afective și comportamentale la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată

***Particularități cognitive.*** Se observă o relație direct proporțională semnificativă între funcționarea cognitivă (MoCA) cu alți indicatori cognitivi – nivelul de fluență fonemică (r=0,43), fluență semantică (r=0,54), copierea figurii Rey (r=0,63), reproducerea figurii Rey (r=0,22), memoria verbală RAVLT(r=0,45), TMT partea A (r=-0,58), TMT partea B (r=-0,50), și o relație invers proporțională cu nivelul de timiditate (r=-0,48), agresivitate (r=-0,11), depresie (r=-0,15). Respectiv, putem afirma că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, depresie și agresivitate este mai scazut (tabelul 2.11).

**Tabelul 2.11. Coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie medicamentos controlată**

| | Durata bolii (ani) | Test MoCA | Test RAVLT total | Test Rey copiere | Rey reproducere | Fluența fonemica | Fluența.semantică | TMT A | TMT B | Inventarul Beck | Scala Ham-A | B-D Agresivitate | B-D Ostilitate | C-B Timiditate |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Durata bolii** | 1 | -0.16 | -0.32 | -0.18 | -0.10 | -0.09 | -0.28 | -0.19 | -0.30 | 0.17 | 0.23 | 0.08 | 0.37 | 0.29 |
| **Test MoCa** | -0.16 | 1 | 0.45 | 0.63 | 0.22 | 0.43 | 0.54 | 0.58 | 0.50 | -0.15 | -0.08 | -0.11 | -0.07 | -0.48 |
| **RAVLT total** | -0.32 | 0.45 | 1 | 0.34 | 0.37 | 0.43 | 0.42 | 0.43 | 0.51 | -0.24 | -0.18 | -0.19 | -0.49 | -0.32 |
| **Rey copiere** | -0.18 | 0.63 | 0.34 | 1 | 0.51 | 0.45 | 0.41 | 0.52 | 0.24 | -0.27 | -0.34 | -0.14 | 0.08 | -0.56 |
| **Rey reproduere** | -0.10 | 0.22 | 0.37 | 0.51 | 1 | 0.49 | 0.24 | 0.52 | 0.41 | -0.09 | -0.15 | -0.08 | -0.29 | -0.50 |
| **Fluența fonemică FAS** | -0.09 | 0.43 | 0.43 | 0.45 | 0.49 | 1 | 0.58 | 0.36 | 0.35 | -0.38 | -0.19 | -0.28 | -0.21 | -0.47 |
| **Fluența semantică** | -0.28 | 0.54 | 0.42 | 0.41 | 0.24 | 0.58 | 1 | 0.53 | 0.34 | -0.10 | 0.11 | -0.06 | -0.20 | -0.38 |
| **TMT A** | -0.19 | 0.58 | 0.43 | 0.52 | 0.52 | 0.36 | 0.53 | 1 | 0.66 | -0.01 | -0.01 | 0.15 | -0.25 | -0.47 |
| **TMT B** | -0.30 | 0.50 | 0.51 | 0.24 | 0.41 | 0.35 | 0.34 | 0.66 | 1 | -0.19 | -0.06 | -0.20 | -0.46 | -0.40 |
| **Inventarul Beck** | 0.17 | -0.15 | -0.24 | -0.27 | -0.09 | -0.38 | -0.10 | -0.01 | -0.19 | 1 | 0.61 | 0.60 | 0.28 | 0.18 |
| **Scala Ham-A** | 0.23 | -0.08 | -0.18 | -0.34 | -0.15 | -0.19 | 0.11 | -0.01 | -0.06 | 0.61 | 1 | 0.33 | 0.02 | 0.28 |
| **B-D Agresivitate** | 0.08 | -0.11 | -0.19 | -0.14 | -0.08 | -0.28 | -0.06 | 0.15 | -0.20 | 0.60 | 0.33 | 1 | 0.24 | 0.20 |
| **B-D Ostilitate** | 0.37 | -0.07 | -0.49 | 0.08 | -0.29 | -0.21 | -0.20 | -0.25 | -0.46 | 0.28 | 0.02 | 0.24 | 1 | 0.29 |
| **C-B Timiditate** | 0.29 | -0.48 | -0.32 | -0.56 | -0.50 | -0.47 | -0.38 | -0.47 | -0.40 | 0.18 | 0.28 | 0.20 | 0.29 | 1 |

Conform tabelului 2.11, observăm că *memoria verbală* (RAVLT) este în corelație directă semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum atenția (TMT partea A r=0,43 și partea B r=0,51), fluența fonemică (r=0,43), fluența semantică (r=0,42), figura Rey copiere (r=0,34) și figura Rey reproducere din memorie (r=0,37). O relație invers proporțională semnificativă se observă cu indicatorul de timiditate (r= -0,32), ostilitate (r= -0,49) și depresie (r= -0,24).

*Memoria vizuală* (Figura Rey) este în corelație direct semnificativă cu alți indicatori cognitiv,i precum atenția, TMT partea A (copiere r=0,52 și reproducere r=0,52), partea B (copiere r=0,24 și reproducere r=0,41), fluența fonemică (copiere r=0,45 și reproducere r=0,49), fluența semantică (copiere r=0,41 și reproducere r=0,24) și RAVLT (copiere r=0,34 și reproducere r=0,37). Totodată, o relație invers proporțională semnificativă se observă cu indicatorul de timiditate (copiere r=-0,56 și reproducere r=-0,50), depresie (copiere r=-0,27), și anxietate (copiere r=-0,34 si reproducere r=-0,15).

*Atenția* (TMT partea A și B) este direct proporțională semnificativă cu alți indicatori cognitivi, precum fluența fonemică (partea A r=0,36 și partea B r=0,35), fluența semantică (partea A r=0,53 și partea B r=0,34), figura Rey copiere (partea A r=0,52 și partea B r=0,24), figura Rey reproducere din memorie (partea A r=0,52 și partea B r=0,41) și RAVLT (partea A r=0,43 și partea B r=0,51). Însă sunt într-o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorii de timiditate (partea A r=- 0,47 și partea B r=-0,40), indicatorii de ostilitate (partea A r=-0,25 și partea B r=-0,46) și agresivitate (partea A r=-0,15 și partea B r=-0,20).

*Limbajul*, prezentat prin fluența fonemică și semantică, este direct proporțional semnificativ cu alți indicatori cognitivi, precum atenția, TMT partea A (fluența fonemică r=0,36 și fluența semantică r=0,53), TMT partea B (fluența fonemică r=0,35 și fluența semantică r=0,34), figura Rey copiere (fluența fonemică r=0,45 și fluența semantică r=0,41), figura Rey reproducere (fluența fonemică r=0,49 și fluența semantică r=0,24) și RAVLT (fluența fonemică r=0,43 și fluența semantică r=0,42). Însă, sunt într-o relație invers proporțională semnificativă cu indicatorii de timiditate (fluența fonemică r=-0,47 și fluența semantică r=-0,38), indicatorii de depresie (fluența fonemică r= -0,38 și fluența semantică r=-0,10), anxietate (fluența fonemică r=-0,19 și fluența semantică r=-0,11) și ostilitate (fluența fonemică r=-0,21 și fluența semantică r=-0,20). În concluzie, putem menționa că toți indicatorii cognitivi sunt într-o relație semnificativă invers proporțională cu indicatorii de timiditate, altfel spus, procesele cognitive sunt afectate de comportamentul timid și neâncrezut al subiecților medicamentos controlați, fiind urmați de indicatorii de ostilitate și agresivitate. Prin urmare, putem afirma că cu cât rezultatele cognitive sunt mai înalte, cu atât agresivitatea și ostilitatea sunt mai reduse.

***Particularități afective.*** În rezultatul studiului s-au atestat corelații direct proporționale semnificative între nivelul depresiei și nivelul de anxietate (r=0,61), nivelul de timiditate (r=0,18), nivelul de agresivitate (r=0,60) și nivelul de ostilitate (r=0,28). Dintre corelațiile invers proporționale semnificative se menționează corelația dintre depresie și funcționarea cognitivă MoCA (r=-0,15), copierea figurii Rey (r=-0,27), RAVLT (r=-0,24) și fluența fonemică (r=-0,38).

Referitor la nivelul anxietății, s-a observat o relație direct proporțională semnificativă cu nivelul depresiei (r=0,61), nivelul timidității (r=0,28) și nivelul agresivității (r=0,33). Respectiv, putem afirma că cu cât este mai mare nivelul anxietății, cu atât va fi mai mare și nivelul timidității, depresiei și agresivității la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Totodată, se observă o relație pozitivă între factorii afectivi și cei comportamentali ai subiecților medicamentos controlați, astfel, nivelul depresiei și anxietății sunt în legatură directă cu nivelul de agresivitate și timiditate.

Concomitent, se observă o relație invers proporțională semnificativă cu copierea figurii Rey (r=-0,34) și RAVLT (r=-0,18) și fluența fonemică (r=-0,19). Prin urmare, putem concluziona

că cu cât este mai exprimată depresia și anxietatea, cu atât procesele cognitive (abilitățile vizual-constructive, fluența fonemică și memoria vizuală) sunt mai afectate.

***Particularități comportamentale.*** Se observă o relație direct proporțională semnificativă între nivelul de timiditate și nivelul depresiei (r=0,18), nivelul anxietății (r=0,28), nivelul de ostilitate (r=0,29) și nivelul de agresivitate (r=-0,20). Totodată, se atestă o relație invers proporțională semnificativă între nivelul timidității și dimensiunea cognitivă MoCA (r=-0,48), fluența fonemică (r=-0,47), fluența semantică (r=-0,38), figura Rey copiere (r=-0,56), figura Rey reproducere (r=-0,50), memoria verbală RAVLT (r=-0,32), atenția (partea A r=-0,47) și partea B (r=-0,40). Acest fapt arată că cu cât subiecții cu epilepsie medicamentos controlată sunt mai timizi, cu atât funcția cognitivă, fluența fonemică, semantică, memoria vizuală și memoria verbală sunt mai afectate.

Se notează o relație direct proporțională semnificativă între agresivitate și depresie (r=0,60), anxietate (r=0,33), ostilitate (r=0,24) și timiditate (r=-0,20). În același timp, se atestă o relație invers proporțională între nivelul agresivității și fluența fonemică (r=-0,28), TMT partea B (r=-0,20) și RAVLT (r=-0,19). În concluzie, menționăm că cu cât este mai mare agresivitatea, cu atât scade fluența fonemică, atenția și memoria verbală.

Referitor la indicele ostilității putem menționa o relație direct proporțională semnificativă cu timiditatea (r=0,29), depresia (r=0,28), agresivitatea (r=0,27) și timiditatea (r=-0,29), iar corelații indirecte semnificative s-au atestat la RAVLT (r=-0,49), Rey reproducere (r=-0,29), fluență fonemică (r=-0,21), fluența semantică (r=-0,20), TMT partea A (r=-0,25), și partea B (r=-0,46). Respectiv, putem conchide că cu cât este mai înalt indicele de ostilitate, cu atât mai afectați vor fi indicii cognitivi.

Ca urmare a rezultatelor prezentate referitoare la coeficienții de corelație pentru subiecții cu epilepsie medicamentos controlată putem concluziona că dimensiunea cognitivă prezentată prin memoria vizuală, memoria verbală și fluența fonemică sunt în corelație indirectă cu dimensiunea afectivă (depresia și anxietatea) și cu dimensiunea comportamentală (agresivitatea, ostilitatea și timiditatea). Prin urmare, constatăm că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, anxietate, depresie și agresivitate este mai scăzut. Totodată, se constată că timiditatea este mai pronunțată la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată cu tulburări cognitive, iar agresivitatea și ostilitatea nu sunt semnificative.

**Corelații privind particularitățile cognitive, afective și comportamentale la subiecții cu epilepsie prin prisma duratei bolii și frecvenței crizelor**

Analizând particularitățile psihologice ale subiecților cu epilepsie nu putem ignora impactul duratei epilepsie și a frecvenței crizelor epileptice asupra dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie. Astfel, conform rezultatelor reflectate în anexele 15, 16, 17, 18, 19, sunt determinate următoarele corelații semnificative:

***Corelații semnificative cognitive***

În conformitate cu datele expuse în anexa 15, se atestă o relație invers proporțională între dimensiunea cognitivă (test MoCA) și durata afecțiunii (r=-0,26 p= 0,009), frecvența crizelor (r=-0,33 p=0,001), timiditate (r=-0,43 p= 0,001), depresie (r=-0,38 p= 0,001) și anxietate (r=-0,34 p= 0,001). Astfel, putem menționa că dimensiunea cognitivă este afectată de durata afecțiunii și frecvența crizelor epileptice, de factorii afectivi – depresia și anxietatea, precum și de factorul de comportament – timiditatea.

Datele privind memoria verbală (RAVLT) atestă că există o relație invers proporțională între durata afecțiunii și memoria verbală (r=-0,21 p=0,036; anexa 16). La fel, există o relație invers proporțională între frecvența crizelor și memoria verbală (r=-0,19 p=0,062). Altfel spus, durata afecțiunii și frecvența crizelor afectează în sens negativ memoria verbală.

În ceea ce privește memoria vizuală (figura Rey), menționăm că există o relație invers proporțională între durata afecțiunii (r=-0,31 p=0,002) și frecvența crizelor (r=-0,32 p=0,001) la copierea figurii Rey (anexa 17). Aceeași relație se atestă și la reproducerea figurii Rey din memorie, semnificative pentru frecvența crizelor (r=-0,36 p=0,001), însă nesemnificative în corelație cu durata afecțiunii la reproducerea figurii (r=-0,19 p=0,53). Astfel, putem afirma că cu cât crizele epileptice sunt mai frecvente și durata bolii este mai mare, cu atât memoria vizuală este mai afectată.

Referitor la atenție, datele la testul TMT (părțile A și B; anexa 18) corelează pozitiv cu durata bolii, respectiv, cu cât durata bolii este mai mare, cu atât flexibilitatea cognitivă (partea B) este mai afectată (r=-0,28 p= 0,005). Aceeași tendință se observă și la frecvența crizelor (r=-0,23 p=0,018). Atenția (partea A) este afectată direct proporțional, însă nesemnificativ: durata afecțiunii (r=0,18 p= 0,078), frecvența crizelor (r=0,17 p= 0,97). Acest fapt arată că cu cât durata bolii și frecvența crizelor este mai mare, cu atât atenția, viteza de reacție, flexibilitatea cognitivă la subiecții cu epilepsie este mai afectată.

Ce ține de rezultatele la fluența fonemică și semantică, menționăm că cu cât durata bolii (r=-0,24 p= 0,015) și frecvența crizelor sunt mai mari (r=-0,27 p= 0,006), cu atât limbajul este afectat negativ (anexa 18).

***Corelații semnificative afective***

În studiul de față se atestă o relație direct proporțională între depresie și frecvența crizelor epileptice (r=0,27 p= 0,006), timiditate (r=0,41 p= 0,001) și anxietate (r=0,078 p= 0,001). Totodată, observăm o corelație indirectă între depresie și dimensiunea cognitivă (MoCa) (r=-0,38 p= 0,001). Aceeași relație direct proporțională o observăm și la anxietate între următorii indicatori: frecvența crizelor (r=0,31 p= 0,002), timiditate (r=0,39 p= 0,001), depresie (r=0,78 p= 0,001) și o relație invers proporțională între anxietate și dimensiunea cognitivă (r=-0,34 p= 0,001). În același timp, putem spune că depresia (r=0,16 p= 0,102) și anxietatea (r=0,14 p=0,165) corelează nesemnificativ cu durata afecțiunii (anexa 15). În concluzie, putem afirma că corelația cea mai mare se atestă între depresie și anxietate fiind influențate direct de frecvența crizelor epileptice și de timiditate. Prin urmare, cu cât mai mare este frecvența crizelor și timiditatea, cu atât mai mari vor fi indicatorii de depresie și anxietate.

***Corelații semnificative comportamentale***

În anexa 19 sunt prezentate datele cu referire la corelațiile semnificative comportamentale. Astfel, se atestă o corelației direct proporțională între durata afecțiunii și obidă (r=0,27 p=0,006), sentimentul vinovăției (r=0,22 p= 0,029) și ostilitate (r=0,28 p= 0,005). Aceeași tendință o observăm și la frecvența crizelor, care este direct proporțională cu obida (r=0,27 p= 0,005), sentimentul vinovăției (r=0,30 p= 0,003) și ostilitatea (r=0,28 p= 0,005). Acest fapt presupune că durata lungă a afecțiunii epileptice și frecvența înaltă a crizelor duc la un comportament ostil, manifestat prin creșterea nivelului obidei și a sentimentului de vinovăție.

Conform anexei 15, observăm că timiditatea este direct proporțională cu durata afecțiunii (r=0,21 p= 0,034), cu frecvența crizelor (r=0,30 p= 0,003), cu indicatorul de depresie (r=0,41 p= 0,001), cu anxietatea (r=0,39 p= 0,001) și invers proporțională cu funcționarea cognitivă (r=- 0,43 p= 0,001). Astfel, putem conchide că indicatorul de timiditate este afectat direct de durata bolii, de frecvența crizelor, de depresie și anxietate și afectat indirect de funcționarea cognitivă (MoCA).

Totodată, este important să menționăm că se atestă o corelație direct proporțională între durata afecțiunii și frecvența crizelor (r=0,37 p=0,001), aceasta presupune că cu cât crește durata afecțiunii, cu atât crește și frecvența crizelor.

Astfel, supoziția din *ipoteza 2* precum că există o relație între durata afecțiunii epileptice și frecvența crizelor epileptice și calitatea proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie s-a confirmat.

### 2.4. Concluzii la capitolul 2

În capitolul II al lucrării au fost prezentate rezultatele referitoare la studierea complexă a particularităților cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată.

Sinteza rezultatelor obținute în demersul diagnostic ne permit să formulăm următoarele concluzii:

1. Datele experimentale demonstrează convingător confirmarea *ipotezelor 1* și *2*, lansate la începutul cercetării experimentale, conform cărora există particularități cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie; tulburările cognitive, afective și cele comportamentale sunt mai evidențiate la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu persoanele cu epilepsie medicamentos controlată; durata afecțiunii epileptice și frecvența crizelor epileptice afectează dimensiunea cognitivă, afectivă și cea comportamentală a persoanelor cu epilepsie.

2. Datele statistice cu privire la *dimensiunea cognitivă* atestă diferențe semnificative între subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și cei cu epilepsie medicamentos controlată. Se constată că tulburările cognitive sunt de trei ori mai frecvente la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă. Sunt atestate diferențe statistic semnificative în următoarele procese cognitive: memorie verbală, memorie vizuală, fluența semantică, atenție și funcția executivă și diferențe nesemnificative în domeniul fluenței fonemice. Tulburările cognitive au fost evidențiate mai pregnant la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu vârsta cuprinsă între 50-59 de ani, gen feminin, cu studii medii, neangajați în câmpul muncii, celibatari, cu epilepsie de etiologie necunoscută și structurală. Totodată, majoritatea subiecților cu farmacorezistență cu tulburări cognitive prezintă lunar mai mult de 20 de crize epileptice. Tulburările cognitive sunt prezente la majoritatea persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă în perioada incipientă a bolii. Nu s-au atestat diferențe semnificative în funcție de gen și mediul de trai.

3. Rezultatele cu privire la *dimensiunea afectivă* relevă diferențe semnificative în manifestarea depresiei și anxietății la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu cei cu epilepsie medicamentos controlată. Depresia s-a atestat la peste jumătate dintre subiecții farmacorezistenți și de două ori mai puțin la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Același raport s-a constatat și în cadrul anxietății, atât pentru subiecții farmacorezistenți, cât și pentru cei controlați. Nu se atestă diferențe semnificative în funcție de gen, însă constatăm că femeile cu epilepsie farmacorezistentă sunt mai depresive și mai anxioase comparativ cu femeile cu epilepsie medicamentos controlată. Subiecții divorțați, neangajați în câmpul muncii, cu studii profesional tehnice, cu epilepsie de etiologie necunoscută sunt cei mai afectați de depresie și

anxietate, iar subiecții cu studii superioare și cei angajați în câmpul muncii sunt mai protejați de a suferi de anxietate și depresie. Odată cu avansarea bolii în timp și cu creșterea numărului crizelor epileptice, crește nivelul de depresie și anxietate.

4. Datele statistice cu privire la *dimensiunea comportamentală* au confirmat diferențe statistic semnificative în manifestarea agresivității, ostilității și timidității la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. S-a atestat că factorii comportamentali, precum agresivitatea indirectă, nervozitatea, obida, neîncrederea, sentimentul vinovăției, sunt semnificativ mai evidențiate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă comparativ cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Totodată, agresivitatea ridicată a fost constatată doar la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și, exclusiv, la femeile cu farmacorezistență, iar ostilitatea ridicată a fost constatată preponderent la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă și nesemnificativ la subiecții cu epilepsie medicamentos controlată. Concomitent putem afirma că indicele înalt al ostilității și al agresivității s-a confirmat la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă cu studii medii, neangajați în câmpul muncii, din mediul rural, divorțați, cu epilepsie structurală, cu frecvența înaltă a crizelor epileptice; de asemenea, s-a constatat că comportamentul ostil și agresiv se accentuează odată cu creșterea frecvenței crizelor epileptice și a duratei bolii. Timiditatea ridicată s-a atestat preponderent la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă, indicele înalt al timidității s-a evidențiat la subiecții farmacorezistenți cu studii profesional tehnice, neangajați, cu epilepsie necunoscută, cu frecvența înaltă a crizelor epileptice și cu durata mare a bolii. Nu sunt diferențe semnificative în funcție de gen, mediul de trai și statutul marital.

5. Datele statistice ne-au permis să stabilim următoarele profiluri psihologice ale subiecților cu epilepsie:

✓ *Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă* se constituie din următoarele caracteristici: 1) tulburări cognitive exprimate prin gândire încetinită, scăderea memoriei verbale și vizuale, dificultăți de identificare a cuvintelor, reducerea atenției, capacității de concentrare și a vitezei de reacție; 2) tulburări afective manifestate prin tulburări anxios-depresive ușoare, moderate și severe; 3) modificări comportamentale evidențiate prin ostilitate, nervozitate, agresivitate indirectă, obidă, neîncredere, sentiment de vinovăție și timiditate. Astfel, contatăm că cu cât procesele cognitive sunt mai deficitare, cu atât nivelul de depresie, anxietate, agresivitate, ostilitate și timiditate este mai ridicat.

✓ *Profilul psihologic al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată* este caracterizat prin afectare cognitivă similară subiectului cu epilepsie farmacorezistentă, doar că gradul de afectare a acestor procese este scăzut. Se constată că dimensiunea cognitivă se manifestă prin

următoarele caracteristici: memorie vizuală scăzută și fluența verbală redusă; 2) tulburări afective manifestate prin stări depresive ușoare și stări anxioase ușor-moderate; 3) modificări comportamentale manifestate prin agresivitate scăzută, ostilitate normală și timiditate ușor-moderată. Totodată, constatăm că cu cât domeniul cognitiv este mai dezvoltat, cu atât nivelul de timiditate, anxietate, depresie și agresivitate este mai scăzut.

6. Rezultatele privind implicațiile dimensiunilor investigate în această lucrare ne permit să constatăm că cele mai semnificative corelații s-au înregistrat între durata afecțiunii și frecvența crizelor epileptice care afectează memoria verbală și cea vizuală, atenția, flexibilitatea mentală și viteza de reacție. Corelația cea mai înaltă se atestă între depresie și anxietate, acestea fiind influențate direct de frecvența crizelor epileptice și de timiditate. Prin urmare, putem afirma că cu cât crește frecvența crizelor și timiditatea, cu atât vor fi mai mari indicatorii de depresie și anxietate. În plan comportamental, atestăm că cu cât durata bolii e mai mare și frecvența crizelor mai înaltă, cu atât crește ostilitatea, nivelul obidei și sentimentul vinovăției. Astfel, conchidem că cu cât durata epilepsiei și frecvența crizelor epileptice este mai mare, cu atât deficitul cognitiv, depresia, anxietatea, ostilitatea și timiditatea este mai accentuată.

# 3. PROGRAM DE INTERVENȚIE PSIHOLOGICĂ ORIENTAT SPRE ÎMBUNĂTĂȚIREA PROCESELOR COGNITIVE, AFECTIVE ȘI COMPORTAMENTALE ALE PERSOANELOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ

## 3.1. Intervenții psihologice în asistența persoanelor diagnosticate cu epilepsie

Terapiile psihologice au fost concepute pentru a aborda crizele epileptice în sine și problemele psihologice asociate epilepsiei. Modificările cognitive, afective și comportamentale în epilepsia farmacorezistentă determină modalităţi specifice de intervenţie psihologică. Chiar de la debutul bolii, diagnosticul de epilepsie produce suferință, angoasă, izolare socială, frică de stigmatizare, stări anxios-depresive, stimă de sine redusă și senzație de pierdere a controlului asupra propriei vieți ca urmare a pierderii independenței, a locului de muncă și a venitului financiar. Această nouă realitate produce inițial șoc, furie, stres și negare asociată cu vinovăție și autoblamare.

Este bine cunoscut faptul că o boală cronică împărtășește multă suferință legată de cauzele bolii, iar persoanele cu epilepsie nu fac excepție de la aceasta. În acest sens, un specific al epilepsiei rezidă în experiența dramatică a crizei epileptice – un eveniment care introduce o fractură în relația persoanei cu realitatea și o reacție ambivalentă în raport cu mediul, care simultan devine pe de o parte hiperprotector, iar pe de altă parte înfricoșător și respingător. Personalitatea persoanei cu epilepsie se organizează în jurul acestei repetiții imprevizibile a crizelor și a reamenajărilor secundare puse în scenă de subiect și/sau de anturajul său. Astfel, H. Beauchesne (1976) considera că modul în care anturajul dă un sens crizei pe care acesta nu o are, este capital în organizarea subiectului [50, p.297].

În pofida progreselor tratamentelor medicamentoase în epilepsie, aproximativ 30% dintre persoanele cu epilepsie suferă de crize epileptice farmacorezistente [191]. În acest context, suportul psihologic fiind foarte important pentru aceste persoane, deoarece frecvența înaltă a crizelor epileptice și durata îndelungată a bolii determină scăderea progresivă a proceselor cognitive, accentuează stările afective și cauzează modificări specifice de comportament.

În ciuda conștientizării eficacității intevențiilor psihoterapeutice pentru depresie și anxietate, acestea au fost puțin studiate în epilepsie. Un studiu care a revizuit eficiența tratamentelor psihologice în epilepsie (Ramaratnam *et al.,* 2008) a concluzionat că, din cauza numărului limitat de studii și preocupări metodologice, nu există suficiente dovezi pentru a susține efectul pozitiv al tratamentului psihologic în epilepsie. Autorii au revizuit studiile randomizate de

tratamente psihologice în epilepsie și au identificat anxietatea în trei studii (Sultana, 1987; Helgeson *et.al.,* 1990; Olley *et.al*., 2001). Intervențiile utilizate au implicat programe de psihoeducație, tehnici de relaxare și terapie comportamentală. Rezultatele studiilor au fost contradictorii – unele studii nu a evidențiat nicio schimbare în urma tratamentului psihoterapeutic (Helgeson *et al.,*1990), iar alte studii au remarcat reduceri semnificative ale simptomelor de anxietate (Sultana, 1987; Olley *et al.,* 2001). Depresia a fost identificată în șase studii, în trei studii s-a utilizat psihoeducația (Helgeson *et.al.,* 1990; Olley *et.al.*, 2001; May și Pfaffl, 2002), în celelalte două studii s-a utilizat terapia cognitiv-comportamentală (Davis, 1984; Tan și Bruni, 1986), iar în al treilea studiu s-a utilizat tehnica de relaxare asociată cu terapia comportamentală (Sultana, 1987). În concluzie, jumătate din rezultatele intervențiilor au raportat absența modificărilor în urma intervenției psihoterapeutice (Tan și Bruni, 1986; Sultana, 1987; May și Pfaffl, 2002), iar cealaltă jumătate a raportat ameliorarea simptomelor depresive (Davis, 1984; Helgeson *et al*. 1990; Olley *et al.* 2001) [apud 234].

Un alt studiu (Fisher *et al*., 2000) a identificat că 17% din 1 023 de subiecții din Statele Unite al Americii au manifestat interes față de terapiile alternative, deși, terapiile psihologice au fost utilizate mai rar (terapia biofeedback - 2%, tehnici de respirație/relaxare - 0,4% și controlul minții - 0,1% ) [141]. Alți cercetători (Haut *et.al.,* 2003) au constatat că puțin peste jumătate dintre subiecții intervievați au fost dispuși să se angajeze în terapii de reducerea stresului [154]. Acest lucru ilustrează faptul că există o cerere de tratament alternativ și persoanele nu se bazează exclusiv pe administrarea de antiepileptice. Cu toate acestea, așa cum un singur medicament nu poate fi utilizat pentru toate persoanele cu epilepsie, tot așa și consilierea psihologică individuală depinde de o serie de factori, printre care modul de viață, capacitățile intelectuale indivuduale și motivația persoanei spre schimbare.

Conform practicilor psihologice ale clinicilor medicale europene cu specializare în epilepsie, recomandărilor Comisiei ILAE privind intervențiile psihologice în epilepsie, precum și rezultatelor studiului cantitativ realizat în cadrul cercetării noastre, au fost identificate următoarele intervenții psihologice [28, 95, 97, 126, 210, 282].

***Intervenții psihologice la nivel cognitiv***

În epilepsie, strategiile compensatorii în reabilitarea cognitivă sunt utilizate pentru a minimiza impactul acestor deficite asupra vieții de zi cu zi și pentru a maximiza funcționarea și îmbunătățirea calitatății vieții pentru persoanele care trăiesc cu epilepsie. Este important să luăm în considerare factorii multipli care afectează procesele cognitive, precum vârsta și debutul bolii, tipul și severitatea crizelor, crize epileptice controlate versus farmacorezistente, diagnostice

psihiatrice comorbide și dezvoltarea abilităților de adaptare. În ciuda conștientizării impactului pe care îl au aceste deficite cognitive asupra persoanelor cu epilepsie, reabilitarea cognitivă și intervențiile psihologice nu sunt aplicate atât de frecvent pe cât s-ar putea și ar trebui să fie la persoanele cu epilepsie. Luând în considerare multiplele domenii cognitive care pot fi afectate de epilepsie, efectele adverse ale medicamentelor antiepileptice și comorbiditățile psihologice, planificarea reabilitării trebuie neapărat să fie personalizată la nevoile individului. Acest lucru face ca intervențiile implementate în reabilitarea cognitivă să fie o sarcină provocatoare.

Comisia ILAE recomandă persoanelor cu epilepsie strategii compensatorii atât pentru a împiedica declinul cognitiv, cât și pentru a antrena procesele cognitive pentru a face față dificultăților din viața de zi cu zi. Acestea fiind asociate cu suportul educațional, vocațional și cu suportul comunității în funcționarea psihosocială a persoanelor cu epilepsie [138, 275, 283] .

La începutul sec. XX reabilitarea cognitivă era concentrată exclusiv pe remedierea disfuncției creierului (adică pe recuperarea proceselor cognitive). De curând, reabilitarea cognitivă este concentrată pe compensarea comportamentală pentru a reduce dificultățile zilnice întâmpinate ca urmare a disfuncție creierului [282]. Reabilitarea cognitivă este precedată de o evaluare psihologică care se axează pe evaluarea necesităților persoanei cu epilepsie, identificarea deficitelor cognitive, examinarea aspectelor emoționale și comportamentale și alte condiții medicale ce afectează funcționarea de zi cu zi [ibidem 282]. Este esențial de menționat că, pentru o reabilitare cognitivă favorabilă, persoanele trebuie să conștientizeze, să recunoască propriile deficite și să accepte programul de reabilitare ca fiind benefic. Pe de o parte, este necesar să li se explice cum aceste dificite le poate afecta viața și cum își pot dezvolta abilități de coping și de adaptare la provocările lor individuale, iar pe de altă parte, profesioniștii trebuie să îi ajute la îmbunătățirea punctelor slabe a domeniilor cognitive și să maximizeze punctele lor forte [138].

*Strategii pentru memorie*. Deficitele mnezice pot avea un impact asupra activităților sociale, întrucât formarea și menținerea relațiilor depinde parțial de abilitatea de a face și a păstra datele activităților sociale, a reține informații despre alții, precum și conversațiile anterioare. Astfel, intervențiile efective pentru ameliorarea memoriei sunt cruciale pentru îmbunătățirea calității vieții și a participării în comunitate. Una dintre cele mai vechi și mai uzuale metode de a îmbunătăți memoria este *practicarea* și *exersarea*. Studiile arată că trainingurile și strategiile compensatorii sunt eficiente în îmbunătățirea memoriei și în reabilitarea cognitivă la persoanele cu epilepsie [230, 282]. Abordările de reabilitare a tulburărilor de memorie de obicei se focusează pe două tehnici: de *restabilire* și de *compensare*. Scopul tehnicii de restabilire presupune exerciții de exersare și repetiție, iar tehnica de compensare se bazează pe premiza că memoria nu trebuie să fie restabilită, accentul fiind pus pe performanța sarcinilor de memorizare zilnică, care poate fi

îmbunătățită dacă persoana învață strategii eficiente pentru a servi abilitățile pierdute de memorie. Strategiile compensatorii utilizate includ utilizarea tehnicilor de imagine vizuală – practicarea, repetiția, fragmentarea, strategiile de organizare și de autoinstruire, precum și ajutorul extern – reamintirea de a executa sarcina, intervențiile scrise pe hârtie și ajutorul dispozitivelor tehnice. Alte exemple de strategii compensatorii presupun o agendă de notițe cu calendar (lucruri de făcut, adrese și numere de telefon), telefon smart (cu alarme pentru reamintirea programărilor și activităților, înregistrarea discursului), liste, boxă pentru medicamente etc [138].

*Strategii pentru atenție*. Intervențiile pentru deficitele de atenție presupun activități de training ce includ exerciții repetitive de detectare a țintelor în prezența distragerilor și de sortare a cuvintelor în ordine alfabetică. Pentru persoanele cu un nivel înalt de motivație și complianță se recomandă rezolvarea exercițiilor cognitive, câte o oră pe zi, 5 zile în săptămână.

*Strategii pentru limbaj*. Recomandările pentru ameliorarea limbajului includ permiterea timpului necesar pentru a răspunde, folosirea limbajului indirect (a vorbi în jurul cuvântului), vizualizarea, gesturile, formatul scris, indicii/sfaturi de la alții, punerea întrebărilor și utilizarea sinonimelor și antonimelor [230].

Așadar, trainingul proceselor cognitive și emoționale duce la creșterea convingerilor de autoeficacitate ale persoanelor, în special în încrederea lor privind gestionarea cognitivă și emoțională, care îmbunătățesc atât bunăstarea subiectivă a persoanelor, cât și calitatea vieții.

***Intervenții psihologice la nivel afectiv***

*Psihoterapia* este o componentă integrală a programului de reabilitare psihologică în epilepsie, al cărei scop este dezvoltarea conștientizării de sine și explorarea sentimentelor de pierdere și furie pentru a stabili ulterior scopuri realiste și a restabili sensul vieții. Psihoterapia, împreună cu alte abordări de consiliere, ajută la adaptarea și acceptarea bolii și a dizabilității evidențiind alianța terapeutică. Stabilirea încrederii și oferirea unui mediu securizant de acceptare stau la baza oricăror intervenții psihologice de succes care sporesc implicarea în procesul de reabilitare. Prin urmare, în continuare vom desfășura tipurile de psihoterapii utilizate în epilepsie:

*Psihoterapia psihanalitică* este o formă de psihoterapie, o metodă de cercetare și o teorie a funcționării aparatului psihic [51]. Psihoterapia psihodinamică împărtășește scopul de a cultiva capacitatea de recunoaștere a ceea ce nu este conștient – adică tocmai ce este dificil sau dureros de văzut în noi înșine [63]. Psihanaliștii recomandă persoanelor cu epilepsie o abordare psihoterapeutică a persoanei și o activitate de consiliere familială în care să fie ascultate temerile și angoasele suscitate de crize a persoanelor cu epilepsie, precum și a membrilor familiei acestora [50]. Clarificările privind apariția bolii, cauzele, pronosticurile, intervențiile și managementul

tratamentului reduce angoasa instalată în familie. Totodată, se recomandă evitarea atitudinilor extreme, atât de protecție excesivă, cât și de respingere nejustificată din partea aparținătorilor. Psihoterapia psihanalitică permite reintroducerea crizei în istoria persoanei și oferă un sens crizei care poate fi psihizat și integrat.

În acest context, importanța psihoterapiei psihanalitice în lucrul cu persoanele cu epilepsie este expusă convingător în vinieta clinică publicată de Dorwart R., care a descris o cură psihanalitică cu un pacient de 31 de ani cu epilepsie de lob temporal, cu durată de 3 ani, cu o ședință în săptămână. Ca rezultat al psihoterapiei, pacientul a devenit conștient de paternurile stresului psihosocial ce contribuiau și precipitau apariția crizelor epileptice. El a conștientizat că crizele apăreau în relație cu evenimente semnificative care implicau familia și relațiile sociale noi. Gradual, în terapie, pacientul a devenit conștient de anxietățile, vulnerabilitățile și stima de sine scazută în relație cu persoanele noi și a recunoscut că crizele erau acompaniate de dorința inconștientă de „a atrage atenția" celorlalți și a psihoterapeutului. La finalul curei, pacientul și-a creat o stabilitate în viața personală, profesională și socială, iar în plan medical – frecvența, durata și severitatea crizelor s-au redus [129].

*Terapia cognitiv comportamentală (TCC).* O definiție a TCC cuprinde investigarea modului în care un individ interacționează cu mediul său, dezvoltarea și întărirea comportamentelor pozitive, analiza „nucleului" problemei din care comportamente (simptomele) se bazează, identificarea gândurilor și comportamentelor dezadaptative și înlocuirea ulterioară cu comportamente și coping și strategii mai utile [19]. În cadrul epilepsiei acest tip de terapie necesită modificări de tehnică – metoda hiperventilației fiind contraindicată – deoarece aceasta poate să provoace o criză epileptică. Aplicarea TCC în atenuarea crizelor implică atât abordarea proceselor de gândire negative asociate cu crizele epileptice, cât și încercările de echipare a indivizilor cu mai mult control asupra crizelor lor [260]. Psihoterapia de obicei este individuală, dar poate fi și de grup, are obiective clar definite, este limitată în timp și este orientată spre probleme actuale.

*Terapia de familie* se caracterizează prin aceea că toată familia este văzută împreună, psihologii au ajuns la concluzia că în foarte multe cazuri originea problemelor persoanei constă în existența unor probleme familiale. Astfel, atenția terapeutului nu este focusată pe o persoană în parte, ci pe interacțiunile din cadrul familial. În aceste ședințe se acordă o atenție deosebită proceselor de natură inconștientă și evenimentelor din trecut care au efecte actuale. Terapia de familie este o componentă esențială în managementul epilepsiei în special a persoanei cu epilepsie farmacorezistentă, deoarece persoana cu crize necontrolate medicamentos rareori locuiește singură, în multe cazuri rămâne celibatară și locuiește cu părinții. Consultațiile psihologice au loc de obicei împreună cu membrii familiei, care sunt și ei într-o stare constantă de tensiune și frică,

gata să intervină cu un prim ajutor în cazul crizei. În acest sens, consilierea familială ajută familia să evite acuzarea persoanei pentru boala sa și ajută familia în obținerea unei noi homeostazii familiale. Totodată, este important ca în cadrul ședințelor să fie ascultate anxietățile provocate de crizele epileptice, precum și experiența persoanelor cu epilepsie și a membrilor familiei. Clarificările privind epilepsia, cauzele acesteia, pronosticurile, intervențiile, sfaturile privind primul ajutor în caz de criză și managementul tratamentului reduce angoasa instalată în familie și ajută la integrarea psihică a bolii [22, 50, 282].

*Terapia prin artă* sau *art terapia* permite persoanelor să exploreze emoțiile și sentimentele lor prin procesul de creație, pictură și desen. Terapia prin artă oferă mijloace alternative de adaptare persoanelor care trăiesc cu o boală cronică. S. K. Langer, filosof al artei americane, a definit arta ca „obiectivarea sentimentelor", menționând că prin intermediul artei persoana își poate exprima sentimentele și trăirile dificile și poate învăța să trăiască aceste experiențe dureroase. Scopul terapiei prin artă este să proceseze emoțiile, să reducă stresul și anxietatea, să crească încrederea în sine și să gestioneze comportamentul. În acest sens, psihologul social american S. Schachter în cartea lui „Visions: Artists Living with Epilepsy" a inclus o colecție unică de lucrări artistice realizate de persoanele cu epilepsie, reflectând sentimentele și emoțiile acestor persoane, evidențiind abilitățile și nu dizabilitățile [242].

*Terapia prin muzică* sau *meloterapia* presupune utilizării sunetelor muzicii pentru menţinerea şi ameliorarea sănătăţii psihice și fizice. S-a constatat că muzica poate elibera tensiunea interioară şi poate facilita exprimarea emoţiilor care nu au putut fi exprimate verbal, totodată, are efecte benefice în reducerea anxietății, depresiei, insomniei, stresului, durerilor cronice, hipertensiunii, dificultăților de învățare. S-a demonstrat că muzica clasică influențează asupra centrilor cognitivi, stimulând memoria, gândirea logică, orientarea spațială şi atenția [126]. În pofida numeroaselor studii care demonstrează efectul pozitiv al muzicii asupra crizelor epileptice, M. J. Maguire susține că efectul muzicii este complex și slab înțeles, autoarea se referă la epilepsia muzicogenă care presupune că, în cazuri extrem de rare, unele sunete particulare sau o anumită muzică poate declanșa o criză epileptică [203].

*Psihoterapia de grup* presupune discuții față de o problemă comună, adică discuții cu cei care au probleme similare ca ale lor. În grup, se pot exterioriza emoțiile negative de furie, frustrare, anxietate, culpabilitate, disperare, neputință și se pot elabora aceste emoții datorită sprijinului suportiv al grupului. În cursul terapiei de grup, persoanele sunt încurajate și ajutate de terapeut și ceilalți membri ai grupului să găsească soluții cât mai eficiente la problemele lor. Pentru ei este benefic faptul că și alte persoane cu probleme similare simt la fel, iar discuțiile îi pot ajuta să înțeleagă cum apar și cum pot să le facă față [126, 204].

*Consilierea suportivă* este un element esențial în fiecare psihoterapie. Componentele-cheie includ stilul conversațional, crearea relației terapeutice, îmbunătățirea stimei de sine prin laude și reasigurări, îndrumarea anticipatorie și sfaturi privind sporirea abilităților adaptative prin clarificare și confruntare blândă [6]. În cadrul epilepsie, psihologul se focusează în mod suportiv pe o realitate a comportamentului crizei epileptice, ajutând persoana să depășească negarea, să accepte boala, să înțeleagă manifestările acesteia și să faciliteze cooperarea cu tratamentul antiepileptic.

*Psihoeducația* constituie o componentă fundamentală în programul de reabilitare, al cărei scop este conștientizarea de sine pentru gestionarea eficientă a bolii. Această intervenție terapeutică este concepută pentru a angaja, a educa și a sprijini subiectul cu epilepsie și membrii familiei acestuia. Abordările educaționale includ materiale în scris ce conțin informații privind funcționarea creierului și cauzele deficitului cognitiv, sesiuni individuale și sesiuni de grup. Destul de frecvent membrii familiei sunt incluși în sesiunile psihoeducaționale. În cadrul sesiunilor de grup cu scop informațional educațional, persoanele cu epilepsie discută problemele tipice cu care se confruntă într-un mod mai puțin amenințător. Prin această apropiere, ascultând problemele altora, experiența lor și dificultățile cu care se confruntă, se promovează o acceptare de sine. Aceste activități de grup oferă oportunitatea persoanelor de a învăța despre sechelele cognitive, afective și comportamentale ale epilepsiei într-un mod nonamenințător, contribuind la îmbunătățirea cunoștințelor generale, la acceptarea de sine, la corectarea credințelor false privind epilepsia și funcționarea psihosocială în general [185, 210]. În acest sens, Gilham (1990) a demonstrat eficacitatea psihoeducației în epilepsia farmacorezistentă [149].

Alte terapii psihologice care se bucură de succes în epilepsie sunt terapia de relaxare sau antrenamentul autogen, terapia biofeedback (neuroterapia), desensibilizarea și procesarea mișcărilor oculare (EMDR), hipnoza clinică, psihoterapia integrativă, terapia asistată de animale și terapia cognitivă bazată pe mentalizare (MBT) [95, 126, 155]. De asemenea, în lucrul cu persoanele cu epilepsie considerăm importantă abordarea consultativă profesionistă ce încurajează ascultarea activă care permite subiecților oportunitatea de a discuta despre problemele lor. Concomitent, evidențiem importanța rolului central de coping și a stării de bine emoționale, precum și importanța factorilor familiali în adaptarea și acceptarea bolii.

Luând în considerare tehnicile și metodele utilizate la nivel mondial în cadrul epilepsiei, menționăm că în programul nostru de intervenție psihologică am lucrat în manieră eclectică, preluând elemente din psihoterapia psihanalitică, terapia cognitiv-comportamentală, terapia de familie, terapia prin artă și muzică, consilierea suportivă și psihoeducație – toate aceste tehnici au fost adaptate la necesitățile persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Considerăm important să

subliniem și planurile de viitor privind intervențiile psihologice în cadrul Centrului Național de Epileptologie, și anume psihoterapia de grup pentru persoanele cu epilepsie farmacorezistentă. În acest sens, subliniem că împărtășirea experiențelor proprii a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă poate contribui la creșterea complianței la tratamentul psihologic și cel farmacologic.

***Intervenții psihologice la nivel comportamental***

În timp ce abordarea medicamentoasă caută doza eficientă a tratamentului antiepileptic și investighează aderența la medicamente, o abordare comportamentală presupune introducerea crizelor într-o agendă, descrierea situațiilor în care ele intervin și a emoțiilor, reprezentărilor și semnelor premonitorii preictale și postictale. În acest sens, Fenwick (1995) utiliza tehnica ABC (*antedecende, comportament, consecințe*) pentru a propune intervenții comportamentale specifice individuale fiecărui subiect [140]. Programul lui Andrews/Reiter (Reiter. *et al.,*1987) examina, de asemenea, paternul individual al comportamentului, emoțiilor și a factorilor externi care puteau precipita crizele cu scopul de a dezvolta comportamente pozitive și a stopa crizele. Comparativ cu tratamentul medicamentos care este gradual crescut în vederea atingerii unui nivel terapeutic în controlul crizelor, ajustările de comportament pozitiv poate lua mai mult timp pentru a atinge un scor dorit [238].

Astfel, o abordare individualizată a managementului comportamental include o analiză funcțională privind identificarea sursei comportamentului, antecedentele și consecințele. Analiza funcțională este extrasă direct din observația și intervievarea persoanei, a familiei și a medicului curant. Atfel, generând ipoteze din datele colectate putem prezice factorii triggeri ai apariției comportamentului. Odată cu identificarea triggerilor – înțelegem *când* și *de ce*, putem preveni și schimba consecințele comportamentale. Programul de optimizare a comportamentului include, de asemenea, dezvoltarea încrederii în sine și respectului de sine, comunicarea verbală şi nonverbală, asertivitatea, cooperarea, iniţiativa, creativitatea, spontaneitatea, precum şi îmbunătăţirea capacităţilor de relaţionare şi integrare socială [95, 260].

În concluzie, putem menționa că tratamentul psihologic este necesar deoarece există un număr de persoane care nu ating controlul crizelor doar cu medicamente antiepileptice sau nu doresc să le administreze. Totodată, s-a demonstrat că tratamentul psihologic ajută persoanele să preia controlul asupra crizelor până la o anumită limită, de aceea, terapia psihologică rămâne mai degrabă ca adjunctă farmacoterapiei și nicidecum un substitut.

### 3.2. Program de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă

***Elaborarea programului de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă***

Pornind de la informația expusă în compartimentul 3.1, putem menționa că tratamentele psihologice în epilepsia farmacorezistentă presupun intervenții complexe ce includ dimensiunile cognitivă, afectivă și comportamentală. O sarcină a cercetării noastre a constat în determinarea strategiilor de lucru cu persoanele cu epilepsie farmacorezistentă și elaborarea unui program de intervenție psihologică pentru această grupă specifică de persoane. Suportul psihologic elaborat pentru ajutorul persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă a cuprins intervenții ce au inclus ședințe de consiliere psihologică individuală, tehnici de reabilitare cognitivă asociate cu elemente de psihoeducație și strategii în vederea reglării comportamentului ostil și timid.

***Scopul programului de intervenție psihologică***

Scopul programului de intervenție psihologică constă în elaborarea și implementarea unui program de intervenție psihologică destinat persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă pentru: a) reabilitarea dimensiunii cognitive, b) îmbunătățirea dimensiunii afective și c) modificarea dimensiunii comportamentale. În sens mai larg, acest program a fost gândit pentru sporirea încrederii în sine, îmbunătățirea abilităților sociale, sporirea adaptării la diagnosticul de epilepsie, creșterea complianței la tratamentul antiepileptic, adaptarea sferei profesionale și crearea unui stil de viață nou care va contribui la creșterea calității vieții.

***Obiectivele programului de intervenție***

Luând în considerare informațiile prezentate, propunem un program de intervenție psihologică indicat persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă pentru dezvoltarea și reabilitarea abilităților cognitive, pentru reducerea suferinței psihice și acceptarea bolii, precum și pentru îmbunătățirea stării afective și modificarea comportamentului.

Conținutul programului de intervenție psihologică a vizat următoarele dimensiuni și obiective:

*În plan cognitiv*:

- implementarea strategiilor compensatorii pentru îmbunătățirea memoriei, limbajului, atenției și capacității de concentrare;

- identificarea distorsiunile cognitive și dezvoltarea gândirii alternative;

- integrarea cunoștințelor despre epilepsie, crize epileptice, etiologie, cursul bolii, tratament, afecțiuni comorbide, precum și despre funcționarea creierului în general;

- aplicarea tehnicilor cognitive pentru modificarea percepției asupra bolii.

*În plan afectiv:*

- reducerea suferinței psihice, în special a simptomelor depresive și anxioase, și promovarea stării de bine a persoanei cu crize epileptice;

- sporirea înțelegerii propriei funcționări și diminuarea anxietății legată de boală;

- conștientizarea stării de neliniște și de frustrare;

- acceptarea bolii și creșterea complianței la tratamentul medical.

*În plan comportamental:*

- identificarea surselor, antecedentelor și consecințelor comportamentale (factorii triggeri ai comportamentului ostil și timid) pentru prevenirea și schimbarea consecințelor comportamentale;

- conștientizarea și recunoașterea manifestărilor comportamentale;

- obținerea unui control asupra comportamentului în vederea gestionării sau inhibării comportamentului ostil și timid;

- influențarea frecvenței crizelor și evitarea factorilor declanșatori ai crizelor epileptice;

- sporirea deschiderii către societate, întărirea abilităților sociale și a capacităților de relaționare;

- crearea unui stil nou de viață care va contribui la creșterea calității vieții;

- valorizarea lucrurilor și evenimentelor pozitive realizate;

- creșterea convingerilor de autoeficacitate, încrederea în sine și restabilirea sensului vieții;

- îmbunătățirea adaptării de a face față epilepsiei și tratamentelor ei;

- învățarea modalităților noi de gestionare a conflictelor;

- ajutarea persoanele în cooperarea privind sfaturile de îngrijire a sănătății, inclusiv luarea de medicamente antiepileptice și evitarea declanșatorilor de crize epileptice;

- schimbarea atitudinii față de boală, de membrii familiei și de comunitate în general;

- dezvoltarea abilităților sociale, inițierea interacțiunilor sociale și încadrarea în câmpul muncii.

***Principiile*** care au stat la baza conceperii, organizării și realizării programului de intervenție în epilepsia farmacorezistentă au fost următoarele:

1. principiul participării binevole;
2. principiul parteneriatului;
3. principiul confidențialității;
4. principiul sincerității și onestității;
5. principiul libertății;
6. principiul echilibrului dintre confort și disconfort;
7. principiul aplicării rezultatelor programului de intervenție în viața cotidiană.

***Subiecții programului***

Au fost selectați șase subiecți diagnosticați cu epilepsie farmacorezistentă, pacienți ai Centrului Național de Epileptologie, ai instituțiilor medico-sanitare publice, ai Institutului de Medicină Urgentă (tabelul 3.1). Persoanele care au beneficiat de programul de intervenție psihologică au fost selectați după următoarele criterii: 1) motivație personală, atât ca să înceapă, cât și ca să rămână în procesul curei de consiliere; 2) prezența tulburărilor cognitive ușor-moderate (excluderea subiecților cu tulburări cognitive severe care au un potențial intelectual limitat); 3) un grad de succes și realizare într-un domeniu al vieții; 4) absența tulburărilor de limbaj expresiv și receptiv; 5) un grad adecvat al testării realității; 6) un grad înalt de conștientizare a bolii. Persoanele care au prezentat interes și s-au implicat în acest program, au manifestat deschidere spre colaborare și speranță de schimbare. În tabelul 3.1 sunt expuse informațiile generale cu privire la subiecții implicați în program.

**Tabelul 3.1. Prezentarea datelor generale ale subiecților implicați în programul de intervenție**

| Date generale | Subiect 1 | Subiect 2 | Subiect 3 | Subiect 4 | Subiect 5 | Subiect 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Gen** | m | m | f | f | f | m |
| **Vârsta** | 27 | 35 | 27 | 33 | 36 | 37 |
| **Studii** | superioare | medii | superioare | medii | superioare | superioare |
| **Statut profesional** | jurnalist/ angajat | tractorist/ angajat/ | compozitoare/ neangajată | frizeriță/ neangajată | secretară/ angajat | inginer/ neangajat |
| **Statul marital** | căsătorit | divorțat | divorțat | căsătorit | căsătorit | celibatar |
| **Mediul de trai** | urban | rural | urban | urban | urban | urban |
| **Durata epilepsiei** | 12 ani | 19 ani | 23 ani | 19 ani | 27 ani | 27 ani |
| **Etiologia epilepsiei** | structurală | structurală | necunoscută | structurală | structurală | structurală |
| **Frecvența crizelor (lunar)** | 1-10 crize | 1-10 crize | mai mult de 20 crize | 1-10 crize | 1-10 crize | mai mult de 20 crize |

Pentru elaborarea programului de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă, pornind de la rezultatele cercetării noastre, am schițat o caracteristică psihologică de ansamblu ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Astfel, din perspectivă cognitivă, aceste persoane prezintă gândire încetinită, memorie scazută, limbaj lent, vocabular sărac, capacitate de concentrare redusă, atenție dispersată, viteză de reacție întârziată, discurs monoton axat preponderent pe plângeri și simptome somatice, pedantism, capacitate slabă de mentalizare și capacitate de reprezentare practic absentă. Din perspectiva afectivă, observăm la aceste persoane

afectivitate vâscoasă, rigiditate afectivă, stări anxios-depresive, schimbări rapide de dispoziție, labilitate afectivă, dependență fizică și emoțională, sentimente ambivalente în raport cu persoanele din spațiul familial și social. Din perspectiva comportamentală se observă descărcări impulsive și intempestive, agresiune verbală, reacții bruște de irascibilitate, mânie inadecvată sau din contra – apatie, indiferență, timiditate, lentoare în acțiuni, nepăsare și caracter amorf.

Dacă încercăm să descriem persoanelele cu epilepsie farmacorezistentă din perspectivă psihanalitică, menționăm că, în funcție de capacitatea expresivă a simptomatologiei și de gradul de implicare funcțională, persoanele cu epilepsie farmacorezistentă ar putea să se situeze de-a lungul scalei clinice cele mai intricate în somatic până la cele pe care le-am putea numi „borderline". Ceea ce ne frapează din punct de vedere clinic, printre alte elemente, este o anumită sărăcire a dialogului care adesea are nevoie să fie întreținut și reanimat, inclusiv răspunsul mecanic și automat. Persoanele cu epilepsie farmacorezistentă sunt într-un fel asemănătoare și în alt fel diferite în ceea ce privește integrarea identității. Cu alte cuvinte, experiența lor de sine pare marcată de inconsistență și discontinuitate. În general, aceste persoane au probleme în a suporta și a-și regla afectele și se înfurie imediat. Totodată, persoanele cu epilepsie farmacorezistentă cu o durată lungă a bolii prezintă o perturbare globală a personalității din care rezultă un fel de rigidizare a modului de folosire a resurselor și a stilului de adaptare. Tot din această perspectivă, putem observa că aceste persoane prezintă o funcționare operatorie cu simptome psihosomatice, care au o capacitate redusă de reprezentare, simbolizare și se înscriu în ceea ce psihoterapia psihanalitică denumește – funcționarea de limită. Afectele negative predominante la persoanele cu epilepsie farmacorezistentă se observă prin dificultăți în a menține relații interpersonale stabile, impulsivitate și mânie ca afect principal, absența unei identități a sinelui și depresie generală. Patternurile caracteristice de slăbiciune a *eului* fiind asociate cu o varietate de simptome ce cuprind anxietatea liber flotantă, fobii multiple, reacții disociative, preocupări hipocondriace, simptome de conversie și abuz de substanțe sau medicamente sedative.

Totodată, este imperios să specificăm că nu toate persoanele cu epilepsie prezintă aceste particularități, cel mai frecvent, aceste caracteristici se conturează și se rigidizează odată cu avansarea bolii în timp, fiind asociate cu mai mulți factori de ordin medical, familial și social. Când am elaborat programul de intervenție destinat persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, am ținut cont de această heterogenitate a persoanelor și de trăsăturile combinate sau specifice patologiei cu funcționare de limită, care sunt asociate tuburărilor de personalitate depresivă, narcisică, psihosomatică, dependentă și histrionică.

***Etapele în elaborarea și realizarea programului de intervenție***

La elaborarea programului de intervenție psihologică ne-am informat din experiența altor centre europene și internaționale cu privire la reabilitatea persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Astfel, în funcție de profilul psihologic al fiecărui participant la program, de punctele forte și punctele slabe ale fiecăruia, am stabilit cu fiecare în parte un cadru individualizat de lucru axat pe necesitățile primordiale ale fiecărui subiect în parte (spre exemplu, în cazul în care deficitele cognitive erau mai accentuate, iar emoțional persoana era mai stabilă, atunci accentul primordial se punea pe reabilitarea proceselor cognitive). Totodată, în toate cazurile s-a ținut cont de scopul și obiectivele generale ale programului de intervenție.

Programul de intervenție psihologică a inclus 10 ședințe de consiliere psihologică individuală a câte 60 min. fiecare, cu o frecvență de 2 ședințe pe săptămână, divizate în mai multe componente (figura 3.1):

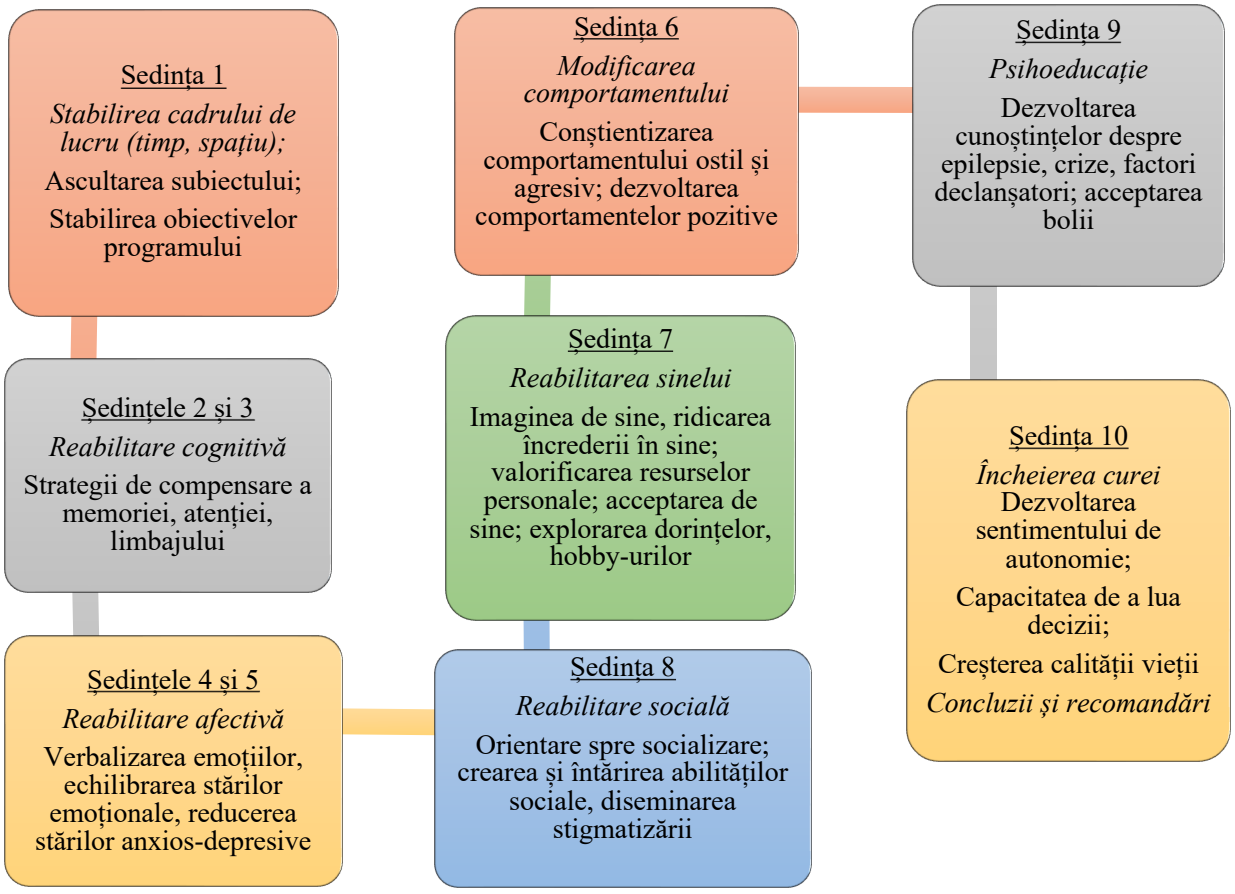



**Figura 3.1. Etapele intervenției psihologice în epilepsia farmacorezistentă**

Programul de intervenție psihologică a inclus ședințe de consiliere psihologică asociate cu elemente din psihoterapia psihanalitică, terapia cognitiv-comportamentală, terapia prin artă și muzică, terapia de familie și psihoeducație, precum și tehnici de reabilitate cognitivă.

Fiecare ședință a fost constituită în conformitate cu un plan general:

1) etapa introductivă – salutul, crearea unei atmosfere de siguranță, benefică pentru colaborare;

2) conținutul de bază care cuprinde activități și exerciții orientate pe fiecare obiectiv în parte;

3) reflectarea asupra activităților desfășurate – împărtășirea gândurilor, emoțiilor referitor la cele analizate, efectuate pe parcursul ședinței;

4) încheierea ședinței care include reflecții pentru gândire și sarcini de realizat acasă.

Ședințele s-au desfășurat în perioada septembrie-noiembrie 2021 și au avut loc în cabinetul psihologului din cadrul Centrului Național de Epileptologie. Cabinetul fiind amenajat conform necesităților subiecților, oferind un mediu securizant și o atmosfera liniștită de lucru.

Este important de menționat că realizarea intervențiilor psihologice din cadrul programului au presupus respectarea tuturor cerințelor și normelor etice și morale. Evaluarea psihologică, ședințele de consiliere și de cele de reabilitare cognitivă au avut loc cu acordul consemnat al subiectului. Datele private obținute și analizate au fost codificate și securizate, respectând informația cu caracter personal. După realizarea programului de intervenție s-a parcurs la etapa evaluării eficienței programului care a cuprins repetarea probelor aplicate în cadrul experimentului de constatare, analiza comparativă a rezultatelor test-retest privind dimensiunea cognitivă, afectivă și comportamentală și elaborarea concluziilor și recomandărilor.

**Strategiile programului de intervenție psihologică**

Programul de intervenție psihologică reprezintă un sistem de exerciții și tehnici organizate în ședințe complexe bine determinate, orientate spre îmbunătățirea proceselor cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Programul de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă s-a axat pe următoarele direcții: 1) cunoașterea de sine și valorificarea resurselor personale; 2) conștientizarea relațiilor interpersonale atât din cadrul familial, cât și din cel social; 4) cunoașterea patologiei epileptice și efectul acesteia asupra funcționării psihice a persoanei; 5) îmbunătățirea proceselor cognitive; 6) conștientizarea și gestionarea comportamentelor agresive și ostile; 7) schimbarea atitudinii față de boală, diminuarea autostigmatizării și izolării sociale.

În cadrul programului de intervenție psihologică s-au utilizat următoarele tehnici și strategii care se află în concordanţă cu etapa de lucru şi cu necesităţile subiecților.

***Îmbunătățirea proceselor cognitive.*** Atât studiile internaționale prezentate în capitolul 1, cât și rezultatele cercetării noastre, evidențiate în capitolul 2 al acestei lucrări, au evidențiat că persoanele cu epilepsie farmacorezistentă trăiesc o depreciere progresivă a proceselor cognitive.

Pe măsură ce boala avansează în timp și crește frecvența crizelor epileptice, persoanele cu epilepsie prezintă riscuri de a se confrunta cu dificultăți din ce în ce mai mari privind memoria, concentrația, atenția, limbajul, viteza de reacție și îndeplinirea sarcinilor cotidiene complexe. În sens general, reabilitarea cognitivă poate fi definită ca „proces terapeutic de creștere sau îmbunătățire a capacității unui individ de a procesa și de a utiliza informaţiile recepționate astfel încât să permită o funcţionare suficient de bună în viața de zi cu zi". Planificarea și executarea tratamentului individualizat ține cont de nevoile și dorințele din lumea reală a persoanei cu epilepsie. Când se explorează zonele deficitare, se analizează atât plângerile subiective ale persoanei (adică percepția persoanelor asupra deficitelor lor), cât și deficitele obiective (ca urmare a evaluării psihologice detaliate și observațiilor aparținătorilor).

*Tehnici utilizate*: pentru memorie (sarcini de imagine vizuală „mergi acasă pe un drum diferit", metoda „vizualizarea imaginilor", memoria logică – „cupluri asociative" (10 cuvinte); sarcini auditive – ascultarea unei cărți audio; practicarea și repetarea „listei de organizare", completarea agendei cu notițe sau în calendar, „spală dinții cu mâna nondominantă"); pentru gândire (jocuri de logică, „asemănări", „comparări", „al 4-lea de prisos", alcătuirea cuvintelor cu sens dintr-un șir de litere, șiruri numerice); pentru limbaj (lecturarea pentru lărgirea vocabularului, citirea cu voce tare, jocuri de cuvinte încrucișate, integrame, folosirea limbajului indirect „a vorbi în jurul cuvântului"); pentru atenție (exerciții repetitive de detectare a țintelor în prezența distragerilor, de sortare a cuvintelor în ordine alfabetică, de subliniere a literelor M și F dintr-un ziar, de ordonare a cifrelor în ordine crescătoare, sudoku, puzzle, jocuri de cărți, „găsește diferențele"); tehnica SWOT (S - puncte forte; W - puncte slabe; O - oportunităţi; T - riscuri).

***Conștientizarea și exprimarea emoțiilor.*** Persoanele cu epilepsie trăiesc deseori stări emoționale intense și alternante pe care le suportă dificil. Atât identificarea, descoperirea, analiza paletei emoționale trăite în cadrul curei de consiliere, cât și exprimarea acestor emoții în cadrul ședințelor programului le permite persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă să-și diminueze anxietatea și, ulterior, intensitatea manifestărilor depresive. Astfel, ei vor învăța să-și gestioneze emoțiile și vor fi capabili să le utilizeze într-un context relațional bine definit. Alte accente în cadrul ședințelor este pus pe relațiile actuale și pe dorințele, credințele și sentimentele persoanei, asftel încât, să ajutăm persoana să se familiarizeze cu lumea lui internă. Ținta consilierii este dezvoltarea unui simț al sinelui integrat, de nădejde și pozitiv valorizat, de a accepta alți oameni pe deplin în ciuda defectelor și contradicțiilor, precum și de a tolera și regla o arie largă de emoții.

*Tehnici utilizate*: autoevaluarea stărilor psihoemoționale (anxietate, tristețe, bucurie, calm, confortul/disconfortul emoțional), exercițiile „*Eu simt...",* „construirea mesajului la persoana întâi", „*Cere ajutor*", „*Eliberarea de vechile programări*", „*Cele 9 fapte despre mine*", tehnica de

art-terapie „*desenează criza epileptică*”, „*fereastra Johari”*, ajutarea persoanei să treacă de la o psihologie în care totul este alb sau negru, totul sau nimic, la una în care diverse aspecte bune și o gamă de emoții consolidate într-o identitate completă, tehnica de sorginte psihanalitică adaptată consilierii psihologice cu persoanele cu epilepsie farmacorezistentă „*interpretarea în aici și acum*”, tehnicile de *explorare* și de *clarificare* care au ca scop întărirea „eului” persoanei cu epilepsie [54], tehnica recomandată persoanelor în stări de emotivitate crescută „*bate fierul cât e rece*”, cu alte cuvinte, putem comenta ce s-a întâmplat în starea de furie, panică sau disperare doar după ce starea a trecut și persoana și-a revenit din acea intensitate a emoțiilor [48].

***Restructurarea cognitivă.*** Persoanele cu epilepsie anticipează negativ aprecierile altora la adresa sa. Discursul intern al persoanei (ceea ce crede, își imaginează, gândește sau anticipează) este la originea unei funcționări emoționale și sociale deficitare. În cadrul ședințelor de consiliere psihologică s-au identificat și analizat fricile, așteptările negative referitoare la crizele epileptice și stările depresive ale persoanei cu epilepsie farmacorezistentă. Distorsiunile cognitive care transpar pe parcursul etapei de acumulare a informației au fost tratate prin intermediul tehnicilor cognitive, utilizându-se strategiile de (re)cunoaștere a emoțiilor și a conținutului verbal. Etapele intervenției terapeutice includ identificarea și verificarea gândurilor automate, modificarea postulatelor cognitive, dezvoltarea gândirii alternative. La o ultimă etapă, în baza informațiilor obținute, persoana cu epilepsie farmacorezistentă va dezvolta o atitudine comportamentală de adaptare, aceasta fiind structurată în jurul unui comportament de confruntare cu situațiile dificile.

*Tehnici utilizate*: tehnica metodei socratice, tehnica verificării ipotezelor, identificarea distorsiunilor cognitive, fișa de autoînregistrare a gândurilor automate, tehnica de modificare a gândurilor şi atitudinilor negative nerealiste care cauzează ostilitatea și timiditatea.

***Antrenamentul pentru rezolvarea problemelor***. Obiectivul acestei tehnici este de a dezvolta un anume tip de paternuri cognitive și comportamentale utilizabile în diferite situații problematice și de a învăța persoana cu epilepsie farmacorezistentă să utilizeze tehnici cognitive și comportamentale adaptabile și capabile de a oferi soluții adecvate în situații noi. Aflat într-o situație dificilă, persoana cu epilepsie farmacorezistentă este învățată să reflecteze, să-și analizeze problema, soluțiile și consecințele comportamentului său. Scopul tehnicii este de a dezvolta capacități de rezolvare a problemelor, de a  îmbunătăți și dezvolta autocontrolul în situații de conflict, de a stabili standarte de reușită mai puțin ideale și de a diminua atitudinea de autoreproș.

*Tehnici utilizate*: tehnica „brainstormingului”, „proba realității”, „adevarat și fals”.

***Dezvoltarea comportamentelor nonverbale***. Limbajul nonverbal cuprinde toate elementele cu ajutorul cărora este emis mesajul și care participă la formarea sensului. De aceea, decodarea comportamentelor nonverbale, alături de capacitatea de a-și controla emoțiile, este una

dintre sarcinile psihoterapeutice în cazul persoanei cu epilepsie farmacorezistentă. În acest context activitatea terapeutică include următoarele obiective:

- de a recunoaște și controla manifestările fizice ale depresiei și ale anxietății, cum ar fi neliniștea, agitația, lipsa poftei de mâncare, nodul în gât, presiunea și constricția în piept, senzații de insuficiență de aer, tremorul extremităților, contracțiile;
- de a învăța coordonarea expresiilor gestuale și emoțiilor resimțite sau exprimate;
- de a înțelege impactul comunicativ al propriilor expresii gestuale și ale altora.

De asemenea, din perspectiva investigațiilor psihosomatice, aceste intervenții sunt menite să învigoreze ședințele și pot căpăta forma unor veritabile interpretări care au scopul de a face persoană să devină conștientă fie de o legătură psihosomatică, fie de o deplasare a conflictelor. De exemplu, îi putem evidenția apariția contracțiilor, a amețelilor și îi putem atrage atenția asupra unui eventual conținut psihic care îi însoțește mimica [49].

*Tehnici utilizate*: exerciții de ameliorare a posturii, a mimicii, vocii, gesticii; tehnici de relaxare; tehnici de meditaţie şi respiraţie cu scopul de a înlătura încordarea, tensiunea musculară şi emoţională; însușirea și învățarea modelelor pozitive de comportament; meloterapie „ascultarea Sonatei în Re major de Mozart".

***Antrenamentul pentru învățarea comportamentului asertiv.*** Prin comportament asertiv se înțelege acel comportament care permite individului să acționeze mai bine în interes propriu, să-și apere punctul de vedere fără o anxietate exagerată, să-și exprime sentimentele în mod sincer și să se folosească de propriile drepturi. Comportamentul asertiv se caracterizează prin autovalorizare, capacitatea de a comunica, de a împărtăși propriile sentimente, experiențe, capacitatea de a lua decizii. În contextul programului psihologic această procedura implică trei etape: 1) persoanele cu epilepsie farmacorezistentă sunt ajutate să înțeleagă manifestările psihocomportamentale în cazul ostilității, timidității și a reacțiilor impulsive; 2) ei recunosc aceste reacții comportamentale deviante, identifică aspectele verbale și nonverbale ale comportamentului asertiv și învață să le diferențieze pe cele ale comporamentului ostil și timid; 3) persoanele cu epilepsie farmacorezistentă acceptă să învețe și să-și dezvolte un set de deprinderi asertive, nu prin constrângere din partea membrilor familiei sau a societății, ci în baza unei decizii personale.

*Tehnici utilizate*: exerciții de exprimare a sentimentelor, a opiniilor contrare, exerciții de adresare/acceptare a criticii, exerciții de adresare/primire de complimente, tehnica chestionării pozitive, tehnica chestionării negative, tehnicile „*perdeaua de fum*", „*informarea despre sine*", „*informarea despre celălalt*", „*cunoaște-te pe tine însuți*", „*imaginea de sine a persoanei*", tehnica de diminuare a vechilor comportamente și integrarea de comportamente noi, adaptative, tehnici de exprimare emoțională (de exemplu, conversația cu încărcătură emoțională, tehnica acordării de

afecțiune, antrenamentul asertiv), tehnici de comunicare și dezvoltare a comportamentului independent, activ, încrezător și curajos, precum și tehnici de eliminare a inhibițiilor.

***Psihoeducația.*** Majoritatea intervențiilor psihologice implică și un aspect al educației. Intervenţiile psihoeducaţionale în epilepsia farmacorezistentă presupun diseminarea de cunoștințe și educație cu privire la crize epileptice, tratamente, afecțiuni comorbide și provocări ale stilului de viață. Suportul educațional include informații cu privire la etiologia epilepsie, cursul și tratamentul epilepsiei, identificarea factorilor declanșatori ai crizelor și evitarea acestora (spre exemplu, evitarea alcoolului, respectarea regimului veghe/somn, evitarea stresului și a conflictelor).

*Exerciții utilizate*: instituirea și completarea unei agende care include gânduri, stilul de viața, crizele epileptice, medicația antiepileptică și exerciții diverse pentru componentele enumerate*: Ce este epilepsia?, Ce este o criză epileptică?, Tipurile de crize, Care este primul ajutor în criza epileptică?, Care sunt riscurile epilepsiei?, Cum funcționează creierul?, „N-am ştiut că...", „Cum să dăm un sens acţiunilor noastre", metoda CCC (Ce ştiam despre ...? – Ce am învăţat? – Ce vreau să ştiu despre ...?"), „Trebuinţele vârstei", exerciţii de „Cunoaştere" şi „Autocunoaştere", „Eu acum. Eu în trecut. Eu în viitor", „Arborele valorilor".*

***Relaxarea musculară progresivă (RMP).*** Această tehnică presupune tensionarea și apoi relaxarea unor grupe musculare în parte. Astfel, fiecare grupă musculară se tensionează timp de 5 secunde și apoi se relaxează instantaneu, cu o pauză de 10 secunde înainte de a trece la următoarea grupă de mușchi. Relaxarea progresivă este recomandată de două ori pe zi, timp de 20 de minute, într-un mediu liniștit și confortabil [126]. Această tehnică s-a exersat în cabinet și s-a recomandat de repetat acasă în mod desinestătător.

*Exerciții utilizate*: strângerea pumnului, ridicarea mâinilor la umeri, ridicarea umerilor spre urechi, strângerea dinților și încordarea mușchilor maxilarului, strâmbarea nasului și a ochilor, ridicarea sprâncenelor, tragerea stomacului, apăsarea coapselor în jos pe scaun, îndreptarea degetelor de la picioare spre nas, îndoirea picioarelor.

***Alte metode și tehnici psihologice utilizate în cadrul programului de intervenție psihologică***

Pentru realizarea celorlalte obiective propuse în cadrul programului de intervenție, procesul de consiliere psihologică a fost combinat cu alte metode și tehnici psihologice, care s-au inițiat în timpul ședințelor și în continuitate cu recomandări să fie executate de sine stătător, ca tema pentru acasă sub ghidarea psihoterapeutului (tabelul 3.2.)

**Tabelul 3.2. Metode și tehnici utilizate în programul de intervenție psihologică**

| Domeniul | Metode și tehnici utilizate |
|---|---|
| **Cognitiv** | - Structurarea și organizarea programului zilei<br>- Învățarea lucrurilor noi<br>- Lărgirea vocabularului, lecturarea, citirea cu voce tare;<br>- Sudoku, șah, dame, jocuri de cuvinte încrucișate, integrame, puzzle<br>- Învățarea unei limbi străine, unui instrument muzical;<br>- Memorizarea numerelor de telefon, calcule în minte; poezii, cântece, trasee noi<br>- Completarea agendei privind crizele<br>- Folosirea mâinii nondominante (pentru dreptaci – mâna strângă)<br>- Meșterirea a ceva: pictat, tricotat, decupat, asamblat<br>- Exerciții fizice, sport, plimbări în aer liber |
| **Afectiv** | - Exerciții de meditație, respirație diafragmatică; tehnici de relaxare musculară progresivă<br>- Meloterapie, ascultarea Sonatei în Re major de Mozart câte 10 min. în zi<br>- Socializarea, comunicarea verbală/nonverbală |
| **Comportamental** | - Identificarea factorilor triggeri ai comportamentelor negative, notarea acestora în agendă, pentru a le discuta și analiza în următoarea ședință<br>- Recunoașterea și evitarea declanșatorilor de crize epileptice<br>- Responsabilizarea persoanei ce ține autoîngrijire, administrare de medicamente, pentru a dezvolta independența<br>- Promovarea unui comportament deschis și binevoitor față de membrii familiei și din comunitate<br>- Ergoterapie<br>- Identificarea unui hobby<br>- Încercări de încadrare în câmpul muncii |

Alte subiecte importante abordate în cadrul ședințelor au vizat conștientizarea și înțelegerea bolii, impactul acesteia asupra individului, a sferei personale și profesionale, cauzele epilepsie și pronosticul acesteia, factorii care declanșează crizele epileptice, adaptarea la schimbările fizice, psihice și cognitive, tratamentul medicamentos și efectele adverse asupra memoriei, atenției și a stărilor emoționale.

## Studiu de caz ca metodă de intervenție psihologică în epilepsia farmacorezistentă

Ca urmare a descrierii programului de intervenție psihologică, propunem în continuare o prezentare desfășurată a unui caz clinic elaborat după modelul propus de D. David [18] și adaptat pentru acest program de intervenție psihologică.

1. ***Istoricul cazului***

V.M., bărbat, 38 ani, de profesie inginer, celibatar.

2. ***Acuzele principale***

V.M. expune crize epileptice frecvente (30 crize per lună, uneori câte 3-4 crize în zi), tulburări de memorie, scăderea dispoziției, frică, nervozitate, iritabilitate, scăderea apetitului, dezorientare spațială, timiditate și izolare socială.

3. ***Istoric personal și social***

V.M. este al doilea copil din doi în familie, celibatar, studii superioare, neangajat, locuiește cu părinții.

4. ***Istoric medical***

La vârsta de 12 ani, V.M. a suferit un accident rutier în calitate de pieton, fiind diagnosticat cu traumă cerebrală, urmată de debutul crizelor epileptice. În perioada adolescenței și pe parcursul studiilor universitare, crizele epileptice fiind mai rare, favorizând finalizarea studiilor în domeniul ingineriei și chiar angajarea în câmpul muncii. Din 2016, crizele epileptice au devenit mai frecvente și dificil de controlat medicamentos. După mai multe scheme de tratament, crizele epileptice au continuat, acest fapt a agravat starea afectivă și comportamentală a pacientului. Pe fondalul tratamentului antidepresiv indicat de către medicul psihiatru, simptomele anxios-depresive s-au ameliorat ușor, însă manifestările comportamentale – apatia, timiditatea, iritabilitatea au rămas neschimbate. La momentul actual este diagnosticat de către medicul epileptolog cu epilepsie structurală, farmacorezistentă.

5. ***Status mental***

Procesele cognitive sunt reprezentate de gândire logică, încetinită; conştiinţa clară, orientare bună în timp, dezorientare în spaţiu şi propria persoană, memoria verbală scăzută, memoria vizuală conservată, raţionamentul matematic intact, limbajul articulat, fluent, voce monotonă, fluenţa verbală scăzută, înţelegerea intactă, procesele de generalizare şi abstractizare păstrate, atitudine rezervată, pasivă, conduită motorie încetinită, funcţionare şi performanţă socială redusă la activitățile casnice.

În plan afectiv prezintă depresie moderată și anxietate moderată. În plan comportamental prezinta timiditate medie, agresivitate scăzută și ostilitate ridicată. Totodată, s-au atestat modificări de personalitate frontală prezentată prin modificări depresive și indiferență afectivă.

6. ***Evaluarea cogniților și comportamentelor actuale***

Simptome cognitive – *„nu se mai poate face nimic, nimic nu mai poate stopa crizele epileptice, sunt ratat ca persoană, nimeni nu mă poate salva”.* Simptome emoționale – *neajutorare, neputință, tristețe, pierderea independenței.* Simptome comportamentale – *evitarea efortului fizic, evitarea de a ieși din casă, izolare socială.* Simptome fiziologice – *palpitații, agitație, tremurături, ticuri motorii.*

7. ***Aspecte pozitive și punctele tari ale persoanei***

V.M. este o persoană punctuală, responsabilă și cu potențial intelectual normal.

8. ***Scopuri terapeutice***

- îmbunătățirea proceselor cognitive;
- reducerea gândirii distorsionate negative cu impact asupra anxietății și depresiei de nivel moderat;
- stimularea asertivității și dezvoltarea abilităților de rezolvare de probleme în vederea îmbunătățirii relațiilor cu părinții, în special cu tatăl, și a capacității de soluționare a problemelor practice;
- antranamentul comportamentului asertiv;
- îmbunătățirea abilităților sociale cu impact asupra trăsăturilor de personalitate dependentă.

9. ***Planul intervenției și procedurile utilzate***

Ca urmare a rezultatelor testelor psihodiagnostice s-a stabilit profilul psihologic individual al subiectului cu epilepsie farmacorezistentă, s-au evidențiat punctele forte și punctele slabe ale funcționării cognitive, emoționale și comportamentale și s-a stabilit de comun acord următoarele priorități: îmbunătățirea memorie și a atenției; reducerea stărilor anxios-depresive; conștientiarea impulsurilor ostile și cauzele comportamentului timid; reducerea frecvenței crizelor epileptice, dezvoltarea abilităților sociale și încercarea de a se încadra în câmpul muncii.

În continuare vom prezenta pe scurt cele zece ședințe de consiliere psihologică cu acest pacient și vom detalia exercițiile utilizate.

*Prima ședință.* Scopul acestei ședințe a fost de a crea o bază de siguranță emoțională și de a stabili o relație terapeutică de încredere. Discuțiile au vizat cadrul de lucru (s-a stabilit 2 ședințe pe săptămână a câte 1 oră fiecare, durata ședinței a fost extinsă de la 45 min. la 60 min., dat fiind lentoarea psihică a subiectului), rezultatele testării psihologice, obiectivele programului cât și așteptările subiectului cu privire la aceste ședințe. La finalul ședinței s-a făcut o conceptualizare generală pe baza informațiilor culese fiind urmate de o despărțire pe o notă pozitivă.

*A doua ședință.* Accentul primordial s-a pus pe restructurarea și reorganizarea programului zilei și pe strategiile de compensare a memorie, atenției, limbajului și a vitezei de reacție. Exercițiile aplicate: „jocuri de cuvinte încrucișate", „spânzurătoarea", „jocul cuvintelor - Scrabble"; pentru dezvoltarea atenție s-au utilizat tehnicile "găsește diferențele", „Qwirkle". Ca sarcină individuală s-au recomandat activități de lectură pentru îmbogățirea vocabularului, dezvoltarea memorie și dezvoltarea gândirii critice (lecturare câte minimum 5 pagini în zi/frecvența zilnică), integrame, puzzle, sudoku, cititul cu voce tare.

*A treia ședință.* A implicat discuții privind activitățile desfășurate în a doua ședință fiind verbalizate dificultățile și încurajate reușitele. Totodată, s-au introdus ajustări în programul zilei, fiind suplinit cu plimbări zilnice în aer liber. S-au utilizat tehnici, precum: formularea de întrebări

deschise, tehnici de clarificare, aprofundare și urmărire. Ca temă pentru acasă s-a recomandat meloterapie „ascultarea Sonatei în Re major de Mozart”- câte 10 min./zi.

*A patra și a cincea ședință*. Accent s-a pus pe starea afectivă, pe echilibrarea stărilor emoționale și reducerea stărilor anxios-depresive. Pacientul fiind încurajat să verbalizeze liber gândurile, emoțiile și sentimentele. Acesta a vorbit despre traumele lui din copilărie ca urmare a accidentului rutier și consecințele acestuia, precum și despre situația actuală familială foarte tensionată. Implicațiile psihologului au fost de acceptare, respect, efort de înțelegere și de empatizare. Tehnicile utilizate au fost de autoevaluare a stărilor psihoemoționale „Eu simt”, de „explorare”, „clarificare”, și de „a expune și de a confrunta credințele patogene ale persoanei”.

*A șasea ședință* a vizat manifestările comportamentale ale pacientului. Scopurile principale au implicat conștientizarea stărilor de neliniște și frustrare, analiza contextelor în care apar situațiile conflictuale și reacțiile pacientului la aceste conflicte, conștientizarea gândurilor, emoțiilor și a comportamentului propriu (legătura gândire-simțire-corp), recunoașterea intențiilor ostile și formarea comportamentului de alternativă. Exercițiile aplicate: recunoașterea și numirea impulsurilor ostile, controlul pornirilor agresive și înlocuirea acestor comportamente cu unul pozitiv, tehnica orientată spre înlăturarea cauzelor ce provoacă comportamentul timid, exerciții de exprimare a sentimentelor, a opiniilor contrare, exerciții de adresare/acceptare a criticii, exerciții de adresare/primire de complimente, tehnica „perdeaua de fum”, tehnici de respirație și de relaxare.

*A șaptea ședință.* S-a pus accent pe imaginea de sine și reabilitarea sinelui, scopul urmărit a fost ridicarea încrederii în sine a pacientului, valorificarea resurselor personale, acceptarea de sine, explorarea dorințelor, a pasiunilor și încurajarea de a găsi un hobby în afara casei. Exercițiile aplicate: „cunoaște-te pe tine însuți”, „punctele mele forte”, „cere ajutor”, exerciții de adresare/acceptare a criticii, exerciții de adresare/primire de complimente.

*A opta ședință*. Accentul fiind pus pe dimensiunea socială a pacientului. Discuțiile au vizat relațiile familiale, relațiile de prietenie, relațiile intime, relațiile cu rudele și vecinii. Scopul acestei ședințe a urmărit dobândirea și dezvoltarea capacităților de relaționare și integrare socială, dezvoltarea creativității și spontanietății, orientarea spre socializare și întărirea abilităților sociale, identificarea unor noi grupuri de interes, diversificarea activităților sociale, plimbări, exerciții de art terapie și identificarea unor noi hobby-uri. Tehnici utilizate: acceptarea, confruntarea și abordarea indirectă.

*A noua ședință*. S-a efectuat o ședință de psihoeducație care a inclus dezvoltarea cunoștințelor despre epilepsie, crizele epileptice, factorii declanșatori și acceptarea bolii. În timpul curei, pacientul a devenit conștient de paternurile stresului psihosocial ce contribuiau și precipitau

apariția crizelor epileptice. El a conștientizat că crizele apăreau în relație cu evenimentele semnificative care implicau familia lui. Exercițiile utilizate: Ce este o criză epileptică?, Tipurile de crize, Care este primul ajutor în criza epileptică?, Care sunt riscurile epilepsiei?, Cum funcționează creierul?, În ce context debutează crizele?.

*A zecea ședință*. Accentul s-a pus pe dezvoltarea sentimentului de autonomie, pe capacitatea de a lua decizii independente, pe acceptarea bolii și restabilirea sensului vieții. S-au punctat lucrurile realizate, precum și cele care necesită continuitate, s-au tras concluzii și recomandări și s-a decis la continuarea curei psihoterapeutice într-un alt cadru de lucru (vizite regulate la psiholog, 1 ședință la 3 luni pentru monitorizarea stării psihice în dinamică). Am optat pentru acest program pentru a întări succesele obținute în cele zece ședințe, pentru a spori implicarea în procesul de reabilitare psihologică și pentru a spori complianța la tratamentul medicamentos.

10. ***Obstacole în intervenția psihologică***

Considerăm important să menționăm limitele intervenției psihologice cu această persoană:

- *Factorii organici* – în procesul curei s-a observat o rigiditate și o rezistență, care, presupunem, că aceasta derivă din patologia organică a acestuia, deoarece, este demonstrat faptul că lezarea bilaterală ale lobilor frontali determină deteriorare intelectuală, apatie severă și impulsivitate.
- *Factorii intrapersonali* – trăsături premorbide ale personalității (pasivitate, lipsa comunicării, lipsa prietenilor, evitarea persoanelor de sex opus, tendința la izolare);
- *Factori interpersonali* – statutul de celibatar, suportul social sărac;
- *Factorii familiali* – hiperprotecția parentală care împiedică subiectul să identifice un loc de muncă, să întemeieze o familie și să locuiască separat.
- *Factorii psihosociali* – evenimentele de viață traumatizante, reacția la boala cronică, stigmatizarea.

11. ***Rezultatele programului de intervenție psihologică***

În cadrul ședințelor de consiliere psihologică, subiectul a verbalizat atât traumele lui din copilărie ca urmare a accidentului rutier și consecințele acestuia, cât și situația actuală familială foarte tensionată, mama lui fiind foarte bolnavă, imobilizată de câțiva ani la pat. Subiectul și-a exprimat neputința de a-și ajuta mama și supărarea față de tată. Subiectul a fost ajutat să își conștientizeze starea de neliniște și frustrare, să își conștientizeze comportamentul propriu și a celor din mediul lui, să își analizeze și să își formeze comportamente de alternativă. În cura de consiliere, subiectul a devenit conștient de paternurile stresului psihosocial ce contribuiau și

precipitau apariția crizelor epileptice. El a conștientizat că crizele apăreau în relație cu evenimente semnificative care implicau familia lui.

La finalul programului de intervenție psihologică s-au retestat dimensiunile cognitive, afective și comportamentale și s-au obținut următoarele rezultate (tabelul 3.3).

**Tabelul 3.3. Descrierea rezultatelor la testele psihologice la etapele test/retest**

| **Rezultatele psihodiagnostice la etapele test/retest** | | |
|---|---|---|
| ***Teste psihologice aplicate:*** | ***Rezultate inițiale (test)*** | ***Rezultate post intervenție psihologică (retest)*** |
| ***Test MoCA*** | scor: 22 | scor: 25 |
| ***Test RAVLT*** | Lista A - 4/15; 6/15; 6/15; 6/15; 5/15 lista B 3/15; Lista A – 3/15; după 30 min -0/15 | Lista A - 5/15; 6/15; 7/15; 7/15; 8/15 lista B 5/15; Lista A – 6/15; după 30 min -3/15 |
| ***Figura complexă REY*** | copiere I- c.100; reproducere II –c.10 | copiere I- c.100; reproducere II –c.20 |
| ***Test FAS*** | f-10; a- 10; s-15; animale – 11 | f-10; a- 8; s-15; animale – 12 |
| ***Test TMT*** | part A – 46 sec, part B – 160 sec | part A – 39 sec, part B – 156 sec |
| ***Test Beck*** | scor: 13 | scor: 10 |
| ***Test Ham-A*** | scor: 24 | scor: 18 |
| ***Test Cheek-Buss*** | scor: 39 - timiditate medie | scor: 35 - timiditate medie |
| ***Test Buss Durkee*** | agresivitate scăzută, ostilitate ridicată | agresivitate scăzută, ostilitate medie |

12. ***Concluzii***

- *În planul cognitiv* s-a înregistrat o ameliorare ușoară a funcției cognitive generale: îmbunătățirea memoriei, atenției, capacității de concentrare și viteza de reacție.

- *În planul afectiv* a reușit să își exprime mai liber sentimentele și emoțiile, s-a atentuat starea anxios-depresivă, s-a redus sentimentul de vinovăție și neputință legată de starea de sănătate a mamei, a devenit mai încrezut în forțele proprii, a devenit mai curios și mai motivat.

- *În planul comportamental* scorul agresivității a rămas scăzut, iar nivelul de ostilitate s-a redus de la un nivel ridicat la un nivel mediu. Totodată, a reușit să înțeleagă motivele ce stau în spatele frustrărilor și reacțiilor comportamentale la anumite situații din viața cotidiană și a comportamentului timid și neîncrezut; a reușit să își modifice programul zilei, să introducă plimbările zilnice și să se plimbe independent, acesta a îmbunătățit capacitatea de a-și gestiona tendințele comportamentului distructiv.

- *În planul social* a apărut dorința de a ieși din casă și de a căuta socializare, a reușit să socializeze cu vecinii; a reușit să identifice persoane de vârsta a doua cu care să joace șah în ograda blocului și, chiar, a prezentat interes în căutarea unui loc de muncă.

- În timpul curei psihoterapeutice – frecvența crizelor s-a redus de la 30 crize pe lună la 25 crize pe lună.

13. ***Recomandări***

Ca urmare a rezultatelor programului de intervenție psihologică cu acest pacient, venim cu următoarele recomandări:

- ✓ cura de consiliere psihologică și suportul psihologic să fie mai îndelungat;
- ✓ implicarea membrilor familiei în procesul de reabilitare psihologică a subiectului;
- ✓ implicarea subiectului într-o psihoterapie de grup cu alte persoane afectate de epilepsie.

În capitolul 2 al prezentei cercetări am stabilit că epilepsia are o varietate de consecințe psihologice pentru indivizi, iar în aceasta secvență din capitolul 3 am constatat că intervențiile psihologice sunt eficiente în îmbunătățirea stării psihologice ale acestor persoane. În acest sens, recomandăm utilizarea acestui program de intervenție complex ce cuprinde atât îmbunătățirea dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale, cât și o reabilitare psihosocială care include prevenirea, tratamentul, reabilitarea și îmbunătățirea calității vieții persoanelor cu epilepsie.

## 3.3. Evaluarea eficienţei programului de intervenție psihologică în cadrul epilepsiei farmacorezistente

Pentru evaluarea eficienței programului de intervenție psihologică au fost retestați cei șase subiecți cu epilepsie farmacorezistentă care au beneficiat de programul de intervenție, descriși în compartimentul 3.2. Pentru verificarea eficienței programului de suport psihologic au fost aplicate testele psihodiagnostice din cadrul demersului diagnostic constatativ: Test de evaluare cognitivă (Montreal Cognitive Assessment - MoCA); Test de memorie auditiv-verbală Rey (RAVLT); Test de memorie vizuală, Figura complexă Rey; Test de fluență verbală semantică și fonemică (FAS); testul de atenție și viteză de procesare Trail Making Test (TMT); Inventarul de evaluare a depresie Beck; Scala de Anxietate Hamilton (Ham-A); Chestionarul Buss-Durkee și Scala de timiditate Cheek-Buss. Datele obținute au fost analizate statistic și comparate pentru a expune evoluția particularităților psihologice ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și de a demonstra existența unei diferențe privind eficiența programului de suport psihologic.

Pentru evaluarea programului de intervenție au fost examinate rezultatele obţinute de persoanele din grupul experimental după etapa de intervenţie comparativ cu cele din etapa inițială. Pentru a evidenţia diferenţele înregistrate de subiecţii implicaţi în experimentul formativ, la prima etapă, am comparat rezultatele obţinute imediat după implementarea programului de intervenție psihologică, prelucrând datele cu ajutorul metodelor statistice, utilizând *testul t*, metoda test-retest.

***Dimensiunea cognitivă***

Ca urmare a aplicării programului de intervenție și a administrării testului cognitiv MoCA, rezultatele au demonstrat că tulburările cognitive la eșantionul experimental de subiecții sunt mai mici (26,2) decât cele obținute la etapa inițială (25,3). Am obținut o valoare medie de peste 26 puncte, ceea ce semnifică absența tulburărilor cognitive după aplicarea programului asupra subiecților (figura 3.2 și tabelul 3.3):

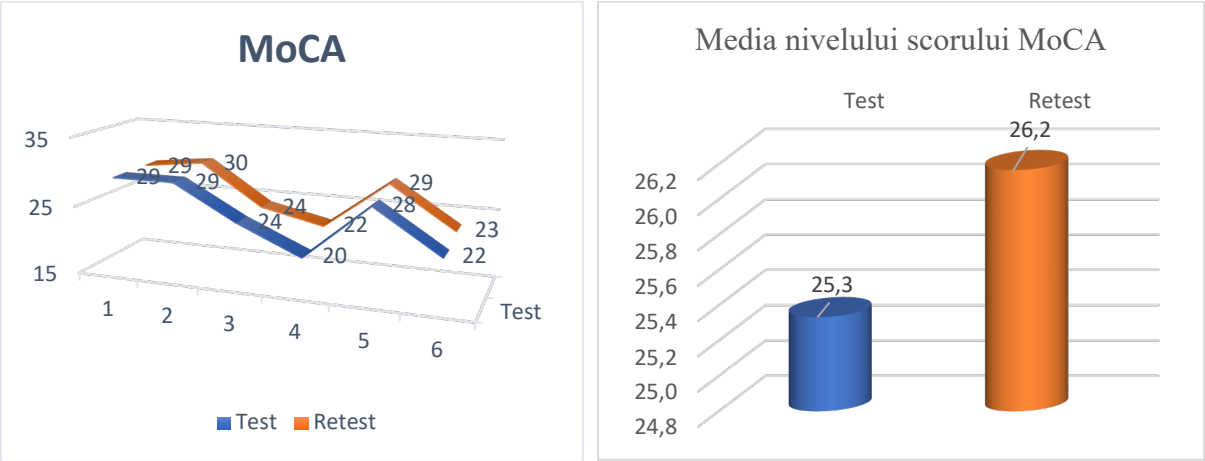



**Figura 3.2. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform testului MoCA**

Ca urmare a aplicării *testul t* pentru test/retest, se remarcă că valoarea corelației este 0,98, fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. Totodată, s-a constatat că diferența tulburărilor cognitive identificate inițial are o importanță semnificativă față de rezultatul de după intervenție $p \leq 0,05$ (tabelul 3.4). Astfel, concluzionăm că valoarea tulburărilor cognitive la subiecții din grupul experimental a fost redusă prin programul de intervenție utilizat.

**Tabelul 3.4. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea cognitivă**

| | **Media scorurilor** | | **Diferența scorurilor medii** | **Valoarea corelării** | **Semnificația** | **Valoarea *testului t*** | **Pragul de semnificație *p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **test** | **retest** | | | | | |
| Test cognitiv MoCA | 25,3 | 26,2 | -0,9 | 0,98 | 0,000 | -2,7 | 0,04 |
| **Memorie vizuală** (Figura Rey) Copiere | 92,5 | 92,5 | 0 | | | | |
| Reproducere | 22,5 | 26,7 | -4,2 | 0,95 | 0,003 | -1,5 | 0,18 |
| **Atenție** (TMT) TMT (A) | 23,3 | 31,6 | -8,3 | 0,93 | 0,006 | -2,7 | 0,04 |
| TMT ( B) | 16,6 | 18,3 | -1,7 | 0,94 | 0,005 | -1,0 | 0,36 |
| **Limbaj** | 16,7 | 23,3 | -6,6 | 0,63 | 0,17 | -1,00 | 0,36 |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Fluență semantică | | | | | | | |
| Fluența fonemică | 15,0 | 20,0 | -5 | 0,75 | 0,08 | -2,23 | 0,07 |
| **Memorie verbală (**RAVLT) Încercarea 1 | 5,8 | 6,0 | -0.2 | 0,86 | 0,02 | -0,542 | 0,611 |
| Încercarea 2 | 8,3 | 8,1 | 0,2 | 0,96 | 0,002 | 0,542 | 0,611 |
| Încercarea 3 | 9,6 | 9,8 | -0,2 | 0,91 | 0,01 | -0,349 | 0,741 |
| Încercarea 4 | 9,6 | 11,0 | -1,4 | 0,85 | 0,03 | -2,000 | 0,102 |
| Încercarea 5 | 9,3 | 11,3 | -2 | 0,82 | 0,04 | -2,449 | 0,058 |
| Încercarea (6) | 5,3 | 4,0 | 1,3 | -0,30 | 0,55 | 1,019 | 0,355 |
| Interferența proactivă (B) | 7,6 | 8,1 | -0,5 | 0,96 | 0,002 | -1,168 | 0,296 |
| Reamintirea (7) | 8,6 | 8,8 | -0,2 | 0,99 | 0,000 | -1,000 | 0,363 |
| Reținerea (8) | 10,3 | 10,5 | -0,2 | 0,99 | 0,000 | -1,000 | 0,363 |
| Total 1-5 | 42,8 | 46,3 | -3,5 | 0,92 | 0,008 | -1,962 | 0,107 |

*Memoria vizuală*. Ca urmare a aplicării programului de intervenție s-a constat că capacitatea de copiere a figurii Rey (I-a fază) nu a fost modificată (92,5), rezultând aceeași valoare medie ca înaintea programului (92,5). În cazul capacității de reproducere (a II-a fază) la eșantionul experimental de subiecți, aceasta este mai mare față de rezultatele obținute la etapa inițială, cu 4,2 puncte (tabelul 3.3). Ca urmare aplicării *testul t*, se remarcă că valoarea corelației este 0,95, fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. Totodată, s-a constatat că capacitatea de reproducere după intervenție nu prezintă semnificație față de media nivelului inițial al acesteia $p \geq 0,05$ (tabelul 3.4).

*Atenția.* Ca urmare a readministrării testului TMT (partea A și B) la eșantionul experimental de subiecți, aceasta este mai mare față de rezultatele obținute la etapa inițială, cu 8,3 și respectiv 1,7 puncte. După aplicarea *testului t* (test/retest) se remarcă că valoarea corelației este pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale (tabelul 3.4). Potrivit aceluiași tabel, s-a constatat că valoarea în *percentile la partea A* de după intervenție au o importanță semnificativă față de rezultatul inițial $p=0,04$. Astfel, concluzionăm că valoarea în *percentile partea A* la subiecții din grupul experimental a fost îmbunătățită prin programul de intervenție utilizat. Totodată, în *percentile partea B*, după intervenție nu prezintă semnificație față de media nivelului inițial al acesteia $p>0,05$.

*Limbajul.* În tabelul 3.4 sunt prezentate rezultatele obținute după programul de intervenție la retestarea limbajului (test FAS). În cazul fluenței verbale semantice și fonemice, aceasta este mai mare față de rezultatele obținute la etapa inițială, cu 6,6 și respectiv 5 puncte. După aplicarea *testul t* (test/retest), se remarcă că valoarea corelației nu este semnificativă, ceea ce reprezintă că nu apare o legătură relevantă înainte și după programul de intervenție, variabilele sunt independente între ele, respectiv programul de intervenție acționează aleatoriu. Totodată, s-a

constatat că valoarea la fluența semantică și fluența fonemică de după intervenție nu prezintă semnificație față de media nivelului inițial al acesteia ($p \geq 0,05$).

*Memoria auditiv-verbală*. După finalizarea programului de intervenție a fost efectuată retestarea memoriei auditiv-verbale (Test RAVLT). Astfel, menționăm că, în cazul *încercării 2* și *Interferența proactivă (Lista B)* la eșantionul experimental de subiecți acestea sunt mai mici față de rezultatele obținute la etapa inițială, cu 0,2 și respectiv 1,3 puncte. Iar, pentru *încercarea 1, încercarea 3, încercarea 4, încercarea 5, încercarea 6, reamintirea 7, reținerea 8 și RAVLT total*, la eșantionul experimental de subiecți acestea sunt mai mari după intervenție față de rezultatele obținute la etapa inițială. În același timp, se remarcă că valoarea corelației este pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. Excepție face *interferența proactivă* (Lista B) pentru care valoarea corelației nu este semnificativă. Totodată, s-a constatat că toate valorile la testul RAVLT după intervenție nu prezintă semnificație față de media nivelului inițial al acesteia $p \geq 0,05$ (tabelul 3.4).

***Dimensiunea afectivă***

*Depresia*. Mediile valorilor depresiei la eșantionul experimental de subiecți după aplicarea programului de intervenție sunt mai mici decât cele obținute la etapa inițială. Deci, putem menționa că depresia după intervenție are valori mai mici față de cele anterioare (figura 3.3).

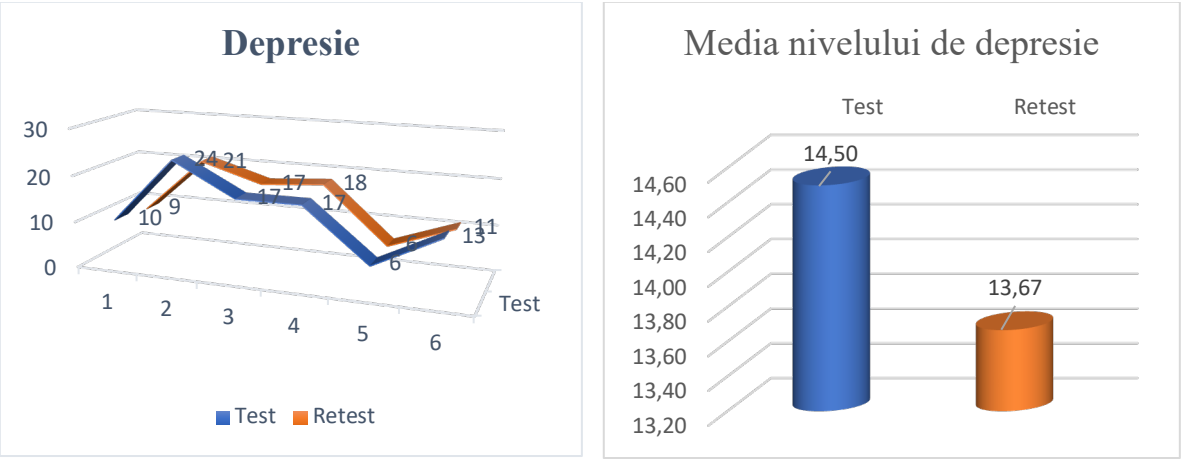



**Figura 3.3. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform Inventarului de Depresie Beck**

După aplicarea *testul t* (test/retest) se remarcă că valoarea corelației este 0,97, fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale (tabelul 3.5). Potrivit datelor statistice, s-a constatat că nivelul de depresie după aplicarea programului de intervenție prezintă semnificație față de cel inițial $p \leq 0,05$. Respectiv,

putem concluziona că prin intermediul programului de intervenție ales și aplicat, valorile nivelului depresiei subiecților au fost diminuate.

**Tabelul 3.5. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea afectivă**

| Teste afective | Media scorurilor | | Diferența scorurilor medii | Valoarea corelării | Semnificația | Valoarea *testului t* | Pragul de semnificație *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | test | retest | | | | | |
| **Inventarul Beck** | 14,5 | 13,6 | 0,9 | 0,97 | 0,001 | 2,2 | 0,01 |
| **Scala Hamilton** | 19,8 | 17,5 | 2,3 | 0,98 | 0,001 | 2,4 | 0,05 |

*Anxietatea*. Valorile anxietății la eșantionul experimental de subiecți după aplicarea programului de intervenție sunt mai mici decât cele obținute la etapa inițială, inclusiv manifestarea nivelului anxietății fiind în descreștere. În urma aplicării *testul t* (test/retest) se remarcă că valoarea corelației este 0,98, fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. Astfel, s-a constatat că diferența nivelului de anxietate inițial diferă semnificativ față de media nivelului acesteia după intervenție $p \leq 0,05$ (tabelul 3.5).

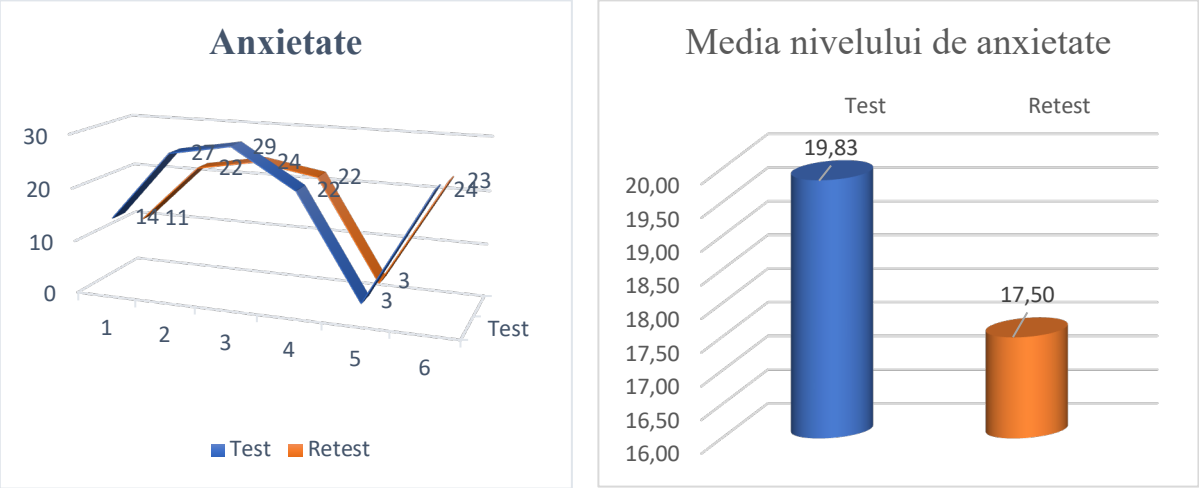
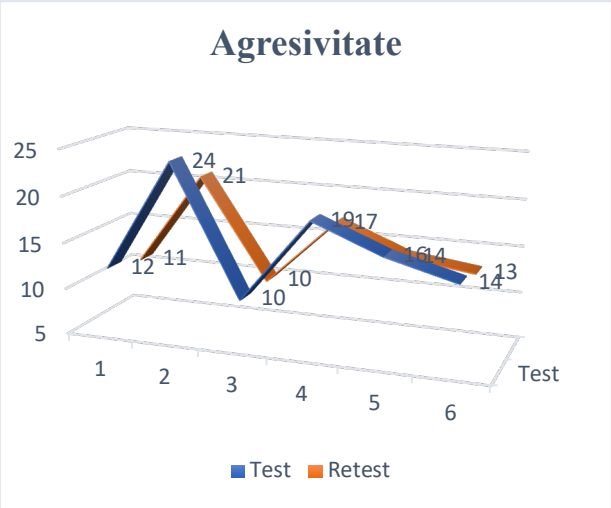



**Figura 3.4. Analiza comparativă a rezultatelor și a mediilor în grupul de intervenție conform Scalei de Anxietate Hamilton**

***Dimensiunea comportamentală***

*Agresivitate/ostilitate*. A fost stabilit că mediile scorurilor obținute de către eșantionul experimental de subiecți după aplicarea programului de intervenție sunt mai mici decât cele obținute la etapa inițială. Se remarcă că agresivitatea și ostilitatea după intervenție sunt mai mici față de valorile inițiale. După manifestarea nivelului de până și după intervenție în cazul agresivității nu există nicio diferență, iar manifestarea nivelului ostilității este apreciată ca fiind în descreștere (figura 3.5).



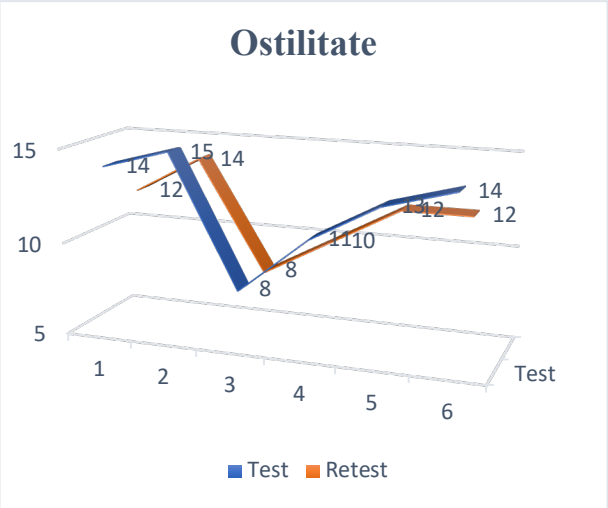



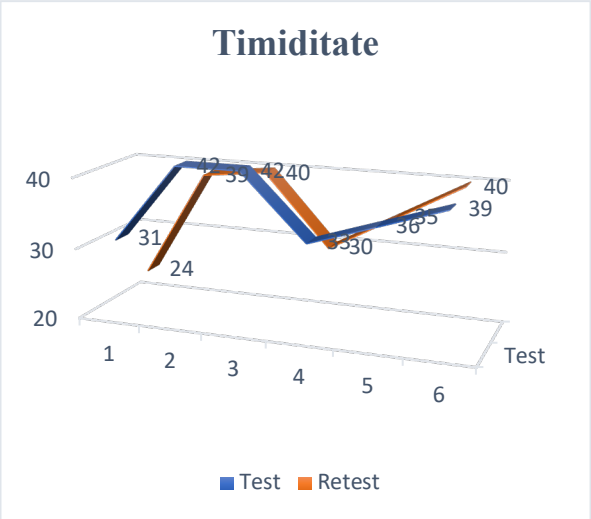

**Figura 3.5. Analiza comparativă a rezultatelor privind agresivitatea și ostilitatea din grupul de intervenție (test și retest) conform testului Buss Durkee**

În tabelul 3.6 se remarcă că, atât în cazul agresivității, cât și a ostilității, corelația este 0,99 și, respectiv, 0,97 fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. De asemenea, s-a constatat că media nivelului de agresivitate și ostilitate inițial diferă semnificativ față de media nivelului acestora după intervenție $p \leq 0,05$.

**Tabelul 3.6. Prezentarea datelor statistice la etapa test/retest privind dimensiunea comportamentală**

| Teste comportament | Media scorurilor | | Diferența scorurilor medii | Valoarea corelării | Semnificația | Valoarea testului t | Pragul de semnificație p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | test | retest | | | | | |
| **Agresivitate (B-D)** | 15,83 | 14,3 | 1,53 | 0,997 | 0,000 | 3,5 | 0,017 |
| **Ostilitate (B-D)** | 12,5 | 11,3 | 1,2 | 0,973 | 0,001 | 3,8 | 0,013 |
| **Timiditate Cheek Buss** | 37,16 | 34,7 | 2,46 | 0,94 | 0,005 | 2,3 | 0,07 |

*Timiditate*. Rezultatele statistice denotă faptul că manifestarea nivelului de timiditate până și după intervenție se reprezintă ca fiind în descreștere. Mediile valorilor obținute de către eșantionul experimental de subiecți după aplicarea programului de intervenție sunt mai mici decât cele obținute la etapa inițială.



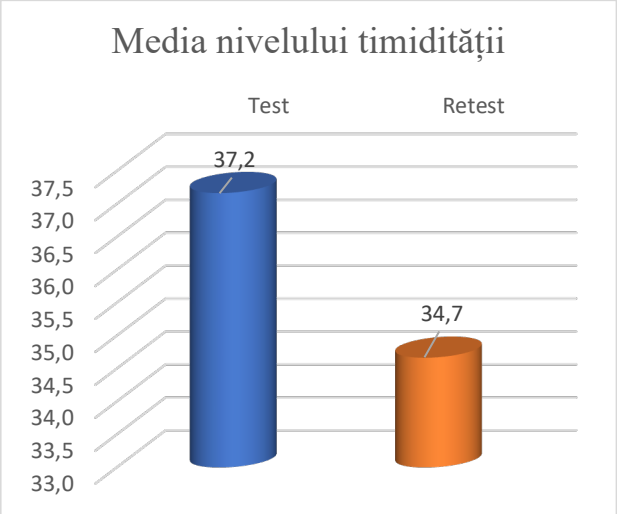




**Figura 3.6. Prezentarea rezultatelor și valorilor medii privind timiditatea din grupul de intervenție (testare și retestare) conform testului Cheek Buss**

Se remarcă că timiditatea după intervenție are valori mai mici față de cele înainte de intervenție. Rezultatele statistice denotă, că valoarea corelației este 0,94, fiind o corelație pozitivă între valorile inițiale și cele după intervenție, ceea ce indică că acestea sunt proporționale. Totodată, s-a constatat că media nivelului de timiditate inițial nu diferă semnificativ față de media nivelului după intervenție $p \geq 0,05$ (tabelul 3.5).

Generalizând rezultatele obținute, constatăm că în urma aplicării programului de intervenție s-au produs schimbări semnificative în plan cognitiv sub aspect general; în plan afectiv prin diminuarea nivelului de depresie și anxietate și în plan comportamental prin scaderea nivelului de agresivitate și ostilitate. Cu referire la procesele cognitive specifice (memoria verbală, memoria vizuală, fluența semantică și fonemică, atenția și funcția executivă) s-au înregistrat îmbunătățiri după programul de intervenție, însă acestea sunt nesemnificative. Totodată, nici nivelul de timiditate nu s-a îmbunătățit semnificativ.

### 3.4. Concluzii la capitolul 3

1. În acest capitol al lucrării am identificat și am prezentat cele mai eficiente metode de consiliere psihologică actuale pentru îmbunătățirea proceselor cognitive, afective și comportamentale în cazul subiecților cu epilepsie farmacorezistentă. Am elaborat un program de intervenție psihologică și s-a aplicat la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă. Analiza rezultatelor test/retest au confirmat eficacitatea programului de intervenție, respectiv, considerăm că scopul cercetării a fost atins.

2. *Dimensiunea cognitivă*: programul nostru de intervenție a confirmat eficacitatea intervenției psihologice și a demostrat că prin intermediul acestuia s-a contribuit la îmbunătățirea globală a proceselor cognitive și a atenției. Cu referire la procesele cognitive specifice: memoria verbală, memoria vizuală, fluența semantică și fonemică și funcția executivă, menționăm că s-au înregistrat îmbunătățiri după programul de intervenție, însă acestea sunt nesemnificative.

3. *Dimensiunea afectivă*: în urma analizei rezultatelor s-a demonstrat că după intervenția psihologică s-au redus semnificativ valorile nivelului de depresie și anxietate la subiecții cu epilepsie farmacorezistentă. Astfel, consilierea psihologică a diminuat incertitudinea legată de epilepsie, a redus suferința psihică, a diminuat tensiunea psihică și fizică și a permis persoanelor cu epilepsie integrarea psihică a bolii.

4. *Dimensiunea comportamentală*: ca urmare a programului de intervenție psihologică s-a confirmat diminuarea semnificativă a nivelului de agresivitate și ostilitate. Totodată, nivelul de timiditate s-a redus ușor, însă nesemnificativ.

5. În final, putem menționa că rezultatele programului de intervenție confirmă validarea ipotezei prin intermediul căreia am presupus că implementarea programului destinat îmbunătățirii funcției cognitive, afective și comportamentale va avea un impact pozitiv asupra persoanei cu epilepsie farmacorezistentă. Astfel, ameliorarea funcției cognitive generale, scăderea depresiei și anxietății, precum și reducerea nivelului de ostilitate au confirmat eficiența programului de intervenție și a contribuit la sporirea stabilității emoționale, creșterea nivelului de complianță la tratamentul medicamentos, sporirea încrederii în sine, creșterea încrederii în specialiștii medicali, deschiderea către societate – toate acestea au contribuit la creșterea calității vieții a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

# CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI

Subiectul cu epilepsie farmacorezistentă aduce în spațiul profesional și psihosocial subiecte importante care țin de îngrijirea și tratamentul persoanei, de dinamica funcționării psihologice și adaptării sociale a acestuia. Farmacorezistența persoanei cu epilepsie reprezintă un fenomen stresant pentru mai mulți actori ai mediului psihosocial apropiat subiectului. În aspect profesional, instituția medicală ca prim spațiu de îngrijire a subiectului cu epilepsie solicită în mod urgent intervenția psihologului atunci când aceasta este confruntată cu epilepsia farmacorezistentă. Studii internaționale care reprezintă diferite spații academice relevă în unanimitate că intervenția psihologică la nivel de psihodiagnostic și consiliere psihologică reprezintă o resursă importantă în procesul de asistență a subiectului cu epilepsie farmacorezistentă. În acest sens, identificarea și analiza particularităților cognitive, afective și comportamentale a subiectului cu epilepsie farmacorezistentă se înscriu în acest deziderat al asistenței multidisciplinare.

Astfel, în conformitate cu tema, scopul și ipotezele cercetării științifice putem înainta următoarele concluzii generale:

1. Rezultatele cercetării relevă că sunt atestate particularități cognitive, afective și comportamentale specifice subiecților cu epilepsie farmacorezistentă. În cazul cercetării noastre, acest specific cognitiv-afectiv-comportamental al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă a fost delimitat prin compararea subiecților cu epilepsie farmacorezistentă cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată (Capitolul 2) [23, 24, 26, 130, 131].

2. În urma cercetării noastre am identificat următoarele particularități ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă:

- *Pe dimensiunea cognitivă* au fost atestate valori ce se referă la o încetinire a proceselor de gândire, un nivel deficitar al memoriei verbale și memoriei vizuale, dificultăți de identificare a cuvintelor, reducerea atenției, capacității de concentrare și a vitezei de reacție.

- *Pe dimensiunea afectivă* au fost atestate valori relevante pentru „depresie ușoară”, „depresie moderată” și „depresie severă” și „anxietate ușoară”, „anxietate moderată” și „anxietate severă”.

- *Pe dimensiunea comportamentală* au fost atestate valori semnificative ce se referă la ostilitate ridicată, agresivitate indirectă, nervozitate, obidă, neîncredere, sentimentul vinovăției și timiditate.

3. Compararea subiecților cu epilepsie farmacorezistentă și a subiecților cu epilepsie medicamentos controlată ne-a permis o nuanțare a particularităților cognitive, afective și comportamentale specifice subiecților cu epilepsie farmacorezistentă. Astfel, am constatat că

subiecții cu epilepsie farmacorezistentă prezintă valori semnificativ scăzute pentru variabilele memorie verbală, memorie vizuală, fluența semantică și atenție și valori semnificativ mai ridicate pentru variabilele depresie, anxietate, agresivitate, ostilitate și timiditate în comparație cu subiecții cu epilepsie medicamentos controlată.

4. Rezultatele cercetării ne-au permis să diferențiem particularitățile cognitive, afective și comportamentale în funcție de următorii factori: genul și vârsta subiectului, statutul educațional și profesional, mediul de trai, etiologia și durata bolii și frecvența crizelor epileptice. Astfel, am stabilit că durata afecțiunii epileptice și frecvența crizelor epileptice afectează procesele cognitive și accentuează starea afectiv-comportamentală a persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Prin urmare, epilepsia farmacorezistentă de etiologie structurală afectează cel mai mult sfera cognitivă și cea comportamentală, iar epilepsia necunoscută afectează cu predilecție sfera afectivă. Persoanele cele mai împovărate de probleme cognitive și afective sunt cele neangajate în câmpul muncii, cele divorțate și celibatare. Tulburările afective sunt mai accentuate la femei, iar tulburările cognitive în epilepsia farmacorezistentă sunt prezente la ambele genuri. Persoanele cu epilepsie farmacorezistentă cu studii superioare suferă mai puțin de depresie și anxietate, dar sunt mai agresive. Totodată, s-a stabilit că cu cât durata epilepsie este mai mare și frecvența crizelor este mai înaltă, cu atât deficitul cognitiv este mai accentuat, tulburările afective (depresia și anxietatea) sunt mai evidențiate, iar comportamentul timid, ostil și agresiv este mai observabil (Capitolul 2) [23, 24, 26, 130].

5. Datele obținute în cadrul demersului psihodiagnostic ne-a permis să conturăm un profil al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă, care se caracterizează prin următoarele trăsături: *tulburări cognitive* exprimate prin gândire încetinită, scăderea memoriei verbale și vizuale, dificultăți de identificare a cuvintelor, reducerea atenției, capacității de concentrare și a vitezei de reacție; *tulburări afective* manifestate prin tulburări anxios-depresive majore și moderate și *modificări comportamentale* evidențiate prin ostilitate, obidă, sentiment de vinovăție și timiditate.

6. Rezultatele programului de intervenție psihologică, a confirmat îmbunătățirea globală a funcției cognitive, ameliorarea stărilor afective și modificarea comportamentului persoanei cu epilepsie farmacorezistentă. Persoanele implicate în program și-au format competențe ce au sporit gradul de conștientizare a comorbidităților asociate epilepsiei, au identificat și au învățat să evite factorii declanșatori ai crizelor, au sporit adaptarea la schimbările fizice și psihice și au conștientizat efectele tratamentului medicamentos asupra memorie, atenției, emoțiilor și comportamentului. În același timp, acest program de intervenție a contribuit la sporirea stabilității emoționale, creșterea nivelul de complianță la tratamentul medicamentos, creșterea încrederii în specialiștii medicali, sporirea încrederea în sine și deschiderea către societate, crearea un nou stil

de viață care va spori implicarea în procesul de reabilitare și va contribui la creșterea calității vieții persoanei cu epilepsie farmacorezistentă.

În contextul celor enunțate în această cercetare, putem afirma că rezultatele cercetării au confirmat ipotezele de cercetare, au validat noutatea ei științifică, valoarea teoretică și aplicativă a cercetării.

**Noutatea științifică și originalitatea lucrării.** Prezentul studiu reprezintă prima lucrare în contextul Republicii Moldova cu referire la particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă. Originalitatea cercetării constă în: a) identificarea particularităților cognitive, afective și comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă și ale celor cu epilepsie medicamentos controlată; b) elaborarea unui profil psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă și al persoanei cu epilepsie medicamentos controlată; c) elaborarea unui program de intervenție psihologică complexă în vederea îmbunătățirii proceselor cognitive, afective, comportamentale ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă.

**Valoarea teoretică a cercetării**. Completarea cadrului teoretic cu sinteze din literatura de specialitate privind epilepsia farmacorezistentă; adaptarea complexă a conceptului de epilepsie farmacorezistentă domeniului psihologiei generale, prin identificarea și analiza particularităților cognitive, afective și comportamentale asociate epilepsiei farmacorezistente.

**Valoarea aplicativă** constă în elaborarea unui profil psihologic al persoanei cu epilepsie farmacorezistentă, precum și elaborarea unui program de intervenție psihologică pentru reabilitarea proceselor cognitive, ameliorarea sferei afective și a celei comportamentale. Prin urmare, programul poate fi inclus în activitățile didactice din instituțiile de profil, în cadrul suporturilor de curs pentru psihologi clinicieni și în cadrul activităților pentru specialiștii ce beneficiază de formare continuă în domeniu.

**Implementarea rezultatelor științifice.** Rezultatele științifice ale cercetării au fost prezentate și implementate în cadrul activităților științifice și metodice ale Departamentului Psihologie a Universității de Stat din Moldova; în cadrul activităților științifice, metodice de asistență psihologică și medicală ale Departamentului clinic de Neurologie, STROKE și Epileptologie; în cadrul Centrului Național de Epileptologie; în cadrul Programului de Stat „Integrarea mecanismelor epileptogenezei cu scopul creării rețelei de diagnostic și tratament multimodal al epilepsiei”; în cadrul activităților didactice ale Catedrei Neurologie 2 a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, având în calitate de beneficiari – psihologi, medici neurologi, neurofiziologi, neurochirurgi și medici rezidenți.

## Recomandări practice

Impactul epilepsiei se extinde cu mult peste efectele directe ale crizelor și include o serie de provocări de natură medicală, psihologică, socială, educațională, personală și economică, care pot duce la dizabilități și la o calitate a vieții redusă semnificativ. În această cercetare am încercat să analizăm dificultățile psihologice cu care se confruntă persoanele afectate de epilepsie, prin aceasta contribuind la îmbunătățirea cunoașterii, prevenției și a tratamentului acestei afecțiuni. De asemenea, considerăm că o echipă multidisciplinară constituită din medici, asistenți medicali, psihologi clinicieni, psihoterapeuți și asistenți sociali este necesară pentru asigurarea procesului de tratament al epilepsiei farmacorezistente. În scopul îmbunătățirii calității vieții persoanelor cu epilepsie venim cu următoarele recomandări practice:

*Pentru psihologi:*

1. Rezultatele cercetării pot fi implementate atât în activitatea profesională a psihologilor clinicieni și a psihoterapeuților care lucrează cu această categorie de persoane, cât și a psihologilor care lucrează cu aparținătorii acestora.

2. Implementarea procedurii de evaluare psihologică a persoanei cu epilepsie farmacorezistentă cu utilizarea bateriei de teste psihologice pentru psihodiagnosticul dimensiunilor cognitive, afective și comportamentale validate în cadrul acestei cercetări, ca urmare a proiectelor de colaborare cu instituțiile medico-sanitare publice și cu Institutul de Medicină Urgentă.

3. Identificarea precoce a tulburărilor cognitive, afective și comportamentale la persoanele cu epilepsie și acordarea suportului psihologic necesar în faza primară a bolii, fapt care va contribui la prevenirea tulburărilor severe și a stigmatizării.

4. Utilizarea programului de intervenție psihologică în activitatea profesională a psihologilor din cadrul intituțiilor, departamentelor, secțiilor medicale cu profil neurologic sau psihiatric și a centrelor comunitare de sănătate mintală din regiunile țării care lucrează cu această categorie de persoane.

*Pentru cadrele didactice care activează în instituțiile de învățământ universitar*

1. Rezultatele cercetării pot fi utilizate în activitatea didactică a cursurilor universitare, în elaborarea și implementarea ghidurilor, a materialelor didactice esențiale în formarea specialiștilor psihologi.

2. Rezultatele cercetării pot fi utilizate în procesul de formare profesională continuă pentru medicii de familie, medicii neurologi, epileptologi, psihiatri, neurochirurgi, medici neurologi rezidenți, psihologi medicali, psihopedagogi și psihoterapeuți.

3. Rezultatele cercetării şi instrumentele psihodiagnostice aplicate în cercetare pot fi utilizate în procesul de formare a specialiştilor din domeniile psihologiei, medicinei și psihoeducaţiei.

*Pentru cadrele didactice care activează în sistemul de sănătate și în serviciul de epileptologie*

1. Includerea rezultatelor referitoare la particularitățile cognitive, afective și comportamentale ale subiecților cu epilepsie farmacorezistentă în programele de studiu, în cursurile de perfecționare ale medicilor neurologi, neuropediatri, medicilor de familie.

2. Promovarea serviciului de evaluare psihologică în epilepsie cu scopul optimizării evaluării diagnostice și terapeutice, adecvate și timpurii ale persoanelor cu epilepsie farmacorezistentă, pentru obținerea unui control mai bun al crizelor epileptice și pentru ameliorarea calității vieții beneficiarilor.

*Pentru persoanele cu epilepsie*

1. Evaluarea proceselor cognitive, afective și comportamentale la debutul epilepsiei și în dinamică, o dată în an, pentru determinarea modificărilor cognitive, afective și comportamentale și compararea acestora în timp.

2. Completarea agendei crizelor epileptice în scopul identificărilor factorilor provocatori și declanșatori ai crizelor epileptice.

3. Participarea la ședințe psihologice de grup cu alți pacienți cu epilepsie.

4. Crearea „Asociației pacienților cu Epilepsie”, organizație axată pe promovarea și apărarea drepturilor persoanelor bolnave de epilepsie. Membrii asociației pot fi persoanele cu epilepsie, membrii familiilor lor, întreținători ai acestora, cadre medicale specializate interesate de acest domeniu.

*Pentru familia persoanei cu epilepsie*

1. Evitarea atitudinilor și comportamentelor disfuncționale, precum supraprotecția, respingerea și retragerea afecțiunii.

2. Implicarea membrilor familiei în activități de psihoeducație prin informarea din surse sigure despre epilepsie, crize epileptice, factorii care declanșează crizele epileptice, etiologia crizelor, cursul bolii, tratamentul antiepileptic, afecțiuni comorbide. Ajutarea persoanei cu

epilepsie în completarea agendei crizelor de a adera la sfaturile de îngrijire a sănătății și de a evita declanșarea crizelor epileptice.

3. Participarea la ședințe psihologice de grup, cu alți membri de familie a persoanelor cu epilepsie.

# BIBLIOGRAFIE


1. ALLPORT, Gordon Willard; HERSENI, Ioana. *Structura şi dezvoltarea personalităţii*. Editura Didactică şi Pedagogică, 1991.
2. American Psychiatric Association, *Manualul de Diagnostic şi Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale, Ediția a 5-a* (DSM-V), București, Editura Medicală Callisto, 2016. IBSN: 978-606-8043-14-2. p. 155.
3. ATHANASIU, Andrei. *Tratat de psihologie medicală*. Oscar Print, București. 1998. p.68-72
4. ATKINSON, Rita L., et al. *Introducere în psihologie*. Editura Tehnică, ed XI-a: București. 2002.
5. BOTEZ, Mihai.I., *Neuropsihologie clinică şi neurologia comportamentului*. București: Editura Medicală, 1996. p.253.
6. BOLEA, Zinaida., COJOCARU, Natalia. (coord.) *Strategii de intervenție și consiliere psihologică în grupuri și organizații*. Chișinău: LEXON Prim. 2015. ISBN 978-9975-9609-6-0.
7. BUNDUCHI, Andrei, et al. *Status epileptic electric din timpul somnului lent*. Analele Ştiinţifice ale USMF „N. Testemiţanu”, 2013, 14.5: 223-228.
8. BUTNARU, Mariana. *Sistem inteligent pentru asistența combaterii tulburărilor psihice și de comportament la pacienții cu epilepsie*. Studia Universitatis Moldaviae (Seria Ştiinţe Reale şi ale Naturii), 2017, 101.1: 22-28.
9. CARAUȘ, Ghenadie. *Particularităţile clinice ale stărilor psihotice în epilepsie*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale, 2012, 36.4: 154-156.
10. CĂLCÎI, Cornelia. *Particularitățile de diagnostic și optimizarea managementului terapeutic în epilepsiile copiilor de vârstă mică*: tz. de doct. în științe medicale. Chișinău, 2015. 157 p.
11. GASNAȘ, Catereniuc Daniela; CHELBAN, Viorica; GROPPA, Stanislav. *Aplicabilitatea testării genetice de nouă generație în epilepsie prin prisma secvențierii întregului exom*. In: Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea Universității de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”. 2020. p. 332-332.
12. CHIRCEV, Anatolie., et.al. *Psihologie Generală*, ediția -II-A; București: Editura didactică și pedagogică. 1976.
13. COBÎLEANSCHI, Oleg, et al. *Recuperarea pacienților cu epilepsie*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale, 2022, 73.2: 169-173.

14. CONDRATIUC, Elena. *Aspectul psihoterapeutic al traumei psihice în epilepsie*. In: Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemiţanu”. 2020. p. 341-341.
15. COSMAN, Doina. *Psihologie medicală*. Iași: Polirom, 2010.
16. DAFINOIU, Ion. Personalitatea: *Metode calitative de abordare: Observația și interviul*. Polirom, 2002.
17. DANILIUC, Natalia; SAVIN, Elena. *Particularitățile maturității școlare ale copiilor preșcolari cu epilepsie. In: Calitate în educație-imperativ al societății contemporane*. 2020. p. 173-177.
18. DAVID, Daniel Ovidiu. *Metodologia cercetării clinice: fundamente*. Polirom, 2006.
19. DAVID, Daniel. *Tratat de psihoterapii cognitive și comportamentale*. Ed. II. Elefant Online, 2016.
20. DĂNĂILĂ, Leon., GOLU, Mihai. *Tratat de neuropsihologie. Vol. 2*. București: Editura medicală, 2017.
21. **DOȚEN, Natalia**. *Depresia în epilepsie*. In: Integrare prin cercetare si inovare. Științe sociale. 2019. p. 218-221.
22. **DOȚEN, Natalia**. *Impactul epilepsiei asupra familiei*. In: Metodologii contemporane de cercetare şi evaluare. 2021. p. 100-105. ISBN 978-9975-159-16-6.
23. **DOȚEN, Natalia**. *Particularități psihologice ale epilepsiei farmacorezistente*. In: Integrare prin cercetare și inovare. 2022. p. 30-33. ISBN 978-9975-62-471-8.
24. **DOȚEN, Natalia.** *Particularități comportamentale în epilepsia farmacorezistentă*. In: Dezvoltarea economico-socială durabilă a euroregiunilor şi a zonelor transfrontaliere. 2022. p. 149-156.
25. **DOȚEN, Natalia**. *Tulburări cognitive în epilepsie, cauze și factori de risc*. Dezvoltarea economico-socială durabilă a euroregiunilor şi a zonelor transfrontaliere, 2020, 36: 235-240.
26. **DOȚEN, Natalia**. *Tulburări afective în epilepsie*. Studia Universitatis Moldaviae (Seria Ştiinţe ale Educaţiei), 2020, 139.9: 161-165.
27. **DOȚEN, Natalia**. *Aspectele psihologice și sociale ale epilepsiei*. In: Integrare prin cercetare si inovare. 2020. p. 74-78. ISBN 978-9975-152-53-2.
28. **DOȚEN, Natalia.** *Terapii psihologice în epilepsie*. In: Integrare prin cercetare și inovare. 2021. p. 53-56.
29. DRAGAN, Diana; GROPPA, Stanislav. *Epilepsia la vârstnici: cauze ale subdiagnosticului și hiperdiagnosticului crizelor epileptice și al epilepsiei*. Общественное здоровье, экономика и менеджмент в медицине, 2020, 4 (86): 18-24.

30. EŢCO, Constantin., et al. *Psihologia generală: Suport de curs*. Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie,, Nicolae Testemiţanu". Chişinău: USMF, 2007, 52. pp.62.
31. FISCHER, Gottfried; RIEDESSER, Peter; MELNICU, Roxana. *Tratat de psihotraumatologie.* Editura Trei, 2001. ISBN 973-9419-84-4.
32. FREUD, Anna. *Eul si mecanismele de aparare*. Bucuresti: Editura Fundatiei Generatia, 2002.
33. FREUD, Sigmund. *Inhibiție, simptom, angoasă*.Vol.6. București: Editura Trei. 2009. ISBN: 978-606-40-0103-0.
34. FREUD, Sigmund. *Psihologia inconștientului.* Opere esențiale, vol. 3. Editura Trei, 2010. ISBN 978-973-707-318-1.
35. FREUD, Sigmund. *Psihopatologia vieţii cotidiene: (despre uitare, greşeli de vorbire, superstiţie şi eroare)*. Ed. a 2-a. Bucureşti: Ed. Trei, 2010. ISBN: 978-606-40-0934-0.
36. GABBARD, Glen O., et al. *Tratat de psihiatrie psihodinamică*. Editura Trei, 2007. ISBN 978-972-707-164-4.
37. GOLU, Mihai. *Fundamentele psihologiei.* Vol.1. Ed. a V-a. Editura Fundaţiei România de Mâine, 2007. ISBN 978-973-725-858-8.
38. GOLU, Mihai. *Bazele psihologiei generale*. Editura Universitară, ed.a 2-a. 2005.
39. GORINCIOI, Nadejda. *Particularităţile clinice şi molecular-genetice ale epilepsiei simptomatice cauzate de neurocisticercoză*: tz.de.doct. în medicină. Chișinău, 2019. 180 p.
40. GREEN, André. *Psihanaliza cazurilor-limită*. București: Editura Trei, 2006. ISBN 973-707-092-5.
41. GROPPA, Stanislav, et al. *Epilepsia la adult: protocol clinic național* PCN-290. 2017.
42. GROPPA, Stanislav; GLAVAN, Aurelia; GLAVAN, Danu. *Stigmatul social şi impactul asupra calităţii vieţii în epilepsie*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale, 2016, 52.3: 154-160.
43. HADJIU, Svetlana; SPRINCEAN, Mariana; REVENCO, Ninel. *Epilepsiile copilului: particularităţi de diagnostic.* Buletin de perinatologie, 2017, 75.3: 4-16.
44. HOLDEVICI, Irina; CRĂCIUN, Barbara. *Psihoterapia tulburărilor emoţionale*. Editura Trei, 2015. ISBN: 978-606-719-195-0.
45. HORNEY, Karen. *Personalitatea nevrotică a epocii noastre.* Bucureşti:Univers Enciclopedic Gold, 2010. p.34-48.
46. HOVANSCAIA, Diana, et al. *Particularităţile clinico-evolutive ale epilepsiei în sarcină şi naştere*. Buletin de perinatologie, 2018, 79.3: 62-66.
47. HOWITT, Dennis, et al. *Introducere în SPSS pentru psihologie: versiunile SPSS 10, 11, 12 şi 13.* Iaşi: ed. Polirom, 2006. ISBN 973-46-0294-2.

48. KERNBERG, Otto F. *Tulburari grave ale personalitatii. Strategii psihoterapeutice*, 2014.
49. MARTY, Pierre, et al. *Investigația psihosomatică*. Fundația Generația, 2019. ISBN: 9789731998183.
50. MARCELLI, Daniel, et al. *Tratat de psihopatologia copilului.* București: Editura Fundației Generația, 2003. ISBN 973-86377-0-8.
51. MCWILLIAMS, Nancy. *Psihoterapia analitică: ghid pentru practicieni*. București:Editura Fundației Generația, 2020. ISBN:978-973-1998-21-3.
52. NACU, Anatol, et al. *Depresia: protocol clinic național PCN-255*. Ministerul Sănătății al Republicii Moldova. 2016. http://hdl.handle.net/20.500.12710/10635.
53. NACU, Anatol, et al. *Tulburările de anxietate: protocol clinic național PCN-278*. Ministerul Sănătății al Republicii Moldova. 2016. http://hdl.handle.net/20.500.12710/10636.
54. PEREZ-SANCHEZ, Antonio. *Interviu şi indicatori în psihanaliză*. București: Editura Trei, 2021. ISBN 978-606-40-1151-0.
55. PLATON, Carolina. *Psihodiagnostic clinic*. Suport de curs. Chişinău, CEP USM, 2010. ISBN 978-9975-70-976-7.
56. PLATON, Carolina. *Evaluarea personalității: dimensiuni fundamentale*. In: Studia Universitatis Moldaviae (Seria Ştiinţe ale Educaţiei) . 2017, nr. 5(105), pp. 143-148. ISSN 1857-2103.
57. POPESCU-NEVEANU, Paul. *Dicţionar de psihologie*. Ed. Albatros, Bucureşti, 1978. pp.302.
58. POPOV, Alexandru. *Concept despre tulburările psihice şi de comportament la bolnavii cu epilepsie. Definiţii, delimitări, clasificare*. Analele Ştiinţifice ale USMF „N. Testemiţanu", 2013, 14.3: 638-646.
59. PREDESCU, Vasile. *Psihatrie*, Vol.I, Editura Medicală, București, 1989, pp. 127-131. ISBN 973-39-0033-8.
60. ROMILA, Aurel. *Psihiatrie.* Ediția a 2-a revizuită. Editat de Asociația psihiatrilor liberi din România. București. 2004. pp. 171-175.
61. SILLAMY, Norbert. *Dicționar de Psihologie.* București: Univers Enciclopedic, 1998. 17, 32 p. ISBN 9739243258.
62. Statusul epileptic la adult: protocol clinic național PCN-288. Publisher: Ministerul Sănătății al Republicii Moldova. 2017. http://hdl.handle.net/20.500.12710/10668.
63. ȘANDOR, Vera. *Itinerar de psihanaliză*. București: Editura Fundației Generația, 2005. ISBN 973-86377-9-1.

64. TARNOVSCHI, Ana. and RACU, Jana. *Psihologia proceselor cognitive–Note de curs*. Chișinău: Univ. de Stat din Moldova. 2017.
65. TUDOSE, Florin; TUDOSE, Catalina; DOBRONICI, Letitia. *Tratat de Psihopatologie si psihiatrie pentru psihologi*, București. Editura Trei, 2011. ISBN 978-973-707-551-2
66. VANGHELIE, Doinița; PANEA, C. *Epilepsia şi tulburarea cognitivă-prezentare de caz*. Romanian Journal of Neurology, 2017, 16.
67. VATAMAN, Anatolie; **DOȚEN, Natalia**; CIOLAC, Dumitru; CHIOSA, Vitalie; GROPPA, Stanislav. *Profilul neuropsihologic la pacienţi cu crize mioclonice: studiu descriptiv*. In: Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova, 2021, nr. 1(26), pp. 57-64. ISSN 2345-1467.
68. БОЛДЫРЕВ, Александр Иванови. *Эпилепсия у взрослых*. Издательство Медицина.1984.
69. ВЫГОТСКИЙ, Лев Семенович. *Мышление и речь*. Directmedia, 2014.
70. ГРОМОВ, Сергей Александрович; ЯКУНИНА, Ольга Николаевна. *Непсихотические психические расстройства и изменения личности на начальных стадиях эпилепсии (клинико-психологическое исследование)*. Эпилепсия и пароксизмальные состояния, 2015, 7.2: 18-24.
71. ЕВДОКИМОВА, Ольга Владимировна, et al. *Клинико-психологические аспекты фармакорезистентной эпилепсии*. Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие, 2023, 11.2 (41): 141-154.
72. ЗАХАРОВ, Владимир. В. *Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения*. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2012, 2: 16-21. doi.org/10.14412/2074-2711-2012-376.
73. КИСТЕНЬ, О. В.; ЕВСТИГНЕЕВ, В. В.; САКОВИЧ, Р. А. *Психоэмоциональные нарушения у пациентов с височной эпилепсией и их морфологическое обоснование.* Международный неврологический журнал, 2014, 7 (69): 9-13.
74. КРЫЛОВ, В. В., et al. *Ранние и отдаленные результаты хирургического лечения фармакорезистентных форм эпилепсии*. Российский неврологический журнал, 2022, 27.1: 52-61.
75. ЛУРИЯ, Александр. Р. *Высшие корковые функции человека*. " Издательский дом"" Питер""", 2023. ISBN 978-5-4461-0836-7
76. ЛУРИЯ, Александр. Р. *Основы нейропсихологии*. " Издательский дом"" Питер""", 2023. ISBN 978-5-4461-1899-1

77. МАРЬЕНКО, Л. Б.; ВОВК, А. А. *Психологические особенности и приверженность к лечению больных эпилепсией с неконтролируемыми припадками.* Психиатрия, психотерапия и клиническая психология, 2021, 12.2: 269-280.
78. МАРЦЕНКОВСКИЙ, И. А.; МАРЦЕНКОВСКАЯ, И. И. *Эпилепсия и коморбидные расстройства психики и поведения*. Український медичний часопис, 2015, 4: 43-53.
79. МЕНДЕЛЕВИЧ, Владимир. Д., *Клиническая и медицинская психология:* учебное пособие 5-е издание. – Москва : МЕДпресс-информ, 2005. – 432 с. – ISBN 5-98322-087-X.
80. МИРОНЕНКО, Ю. Е.; МИХАЙЛОВ, В. А.; ЛИПАТОВА, Л. В. *Клинико-социальные и психологические аспекты. Комплаентности при эпилепсии*. In: Давиденковские чтения. 2017. p. 227-228.
81. НАРОДОВА, Екатерина. А, et al. *Роль личностных расстройств при ведении пациентов с фармакорезистентной эпилепсией после резекционных нейрохирургических вмешательств*. Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2018, 12.3: 23-29.
82. НАСЕР, Элми Уссама Бен, et al. *Системный анализ клинических, нейрофизиологических и психометрических особенностей пациентов с фармакорезистентной эпилепсией*. Наука молодых–Eruditio Juvenium, 2023, 11.2: 178-188.
83. ПЕТРУХИН, Андрей. С. *Нейропсихиатрические проблемы эпилепсии*. Неврологический журнал, 1999, 6: 4-10.
84. СИВАКОВА, Наталия. А; КОЦЮБИНСКИЙ, Александр. П; ЛИПАТОВА, Людмила. В. *Структура непсихотических психических расстройств у больных эпилепсией с различными вариантами течения заболевания. Эпилепсия и пароксизмальные состояния*, 2016, 8.4: 13-22.
85. ABRAMSON, Lyn Y. *Cognitive processes in depression*. New York: Guilford Press, 1988.
86. ABRAHAMS, Sharon, et al. *Hippocampal involvement in spatial and working memory: a structural MRI analysis of patients with unilateral mesial temporal lobe sclerosis*. Brain and cognition, 1999, 41.1: 39-65. doi:10.1006/brcg.1999.1095.
87. AHERN, Geoffrey L.; SCHWARTZ, Gary E. *Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis*. Neuropsychologia, 1985, 23.6: 745-755.
88. ALDENKAMP, Albert P.; KROM, Marc De; REIJS, Rianne. *Newer antiepileptic drugs and cognitive issues.* Epilepsia, 2003, 44: 21-29.

89. ALPER, Kenneth R.; BARRY, John J.; BALABANOV, Antoaneta J. *Treatment of psychosis, aggression, and irritability in patients with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2002, 3.5: 13-18. doi:10.1016/s1525-5069(02)00500-5.
90. BAKER, Gus A., et al. *Newly diagnosed epilepsy: cognitive outcome after 12 months*. Epilepsia, 2011, 52.6: 1084-1091. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03043.x.
91. BALOYANNIS, Stavros. J. *Epilepsy: A way from Herodotus to Hippocrates*. Epilepsy & Behavior, 2013, 28.2: 303. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.04.003.
92. BANICH, Marie T. *Cognitive neuroscience and neuropsychology*. (No Title), 2004.
93. BANKS, Sarah Jane, et al. *Cognitive function fifty-six years after surgical treatment of temporal lobe epilepsy: a case study*. Epilepsy & Behavior case reports, 2014, 2: 31-36.
94. BAXENDALE, Sallie. *The impact of epilepsy surgery on cognition and behavior*. Epilepsy & Behavior, 2008, 12.4: 592-599. doi:10.1016/j.yebeh.2007.12.015.
95. BAXENDALE, Sallie. *Epilepsy: Complementary and alternative treatments*. SPCK, 2012. ISBN 978-1-84709-230-4.
96. BAXENDALE, Sallie. *Neuropsychological assessment in epilepsy*. Practical Neurology, 2018, 18.1: 43-48. doi:10.1136/practneurol-2017-001827.
97. BAXENDALE, Sallie, et al. *Indications and expectations for neuropsychological assessment in epilepsy surgery in children and adults: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force Diagnostic Methods Commission: 2017–2021 Neuropsychological assessment in epilepsy surgery*. Epileptic Disorders, 2019, 21.3: 221-234. doi: 10.1684/epd.2019.1065.
98. BAXENDALE, Sallie. *Cognitive rehabilitation and prehabilitation in people with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2020. doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107027.
99. BEGHI, Ettore. *The epidemiology of epilepsy.* Neuroepidemiology, 2020, 54.2: 185-191. doi:10.1159/000503831.
100. BELL, Brian, et al. *The neurobiology of cognitive disorders in temporal lobe epilepsy*. Nature Reviews Neurology, 2011, 7.3: 154-164. doi:10.1038/nrneurol.2011.3.
101. BELL, Gail S., et al. *Suicide in people with epilepsy: how great is the risk*?. Epilepsia, 2009, 50.8: 1933-1942. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02106.x
102. BERG, Anne T. *Epilepsy, cognition, and behavior: the clinical picture*. Epilepsia, 2011, 52: 7-12. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02905.x.
103. BLACK, Leah Chapman, et al. *The effect of seizures on working memory and executive functioning performance*. Epilepsy & Behavior, 2010, 17.3: 412-419. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.01.006.

104. BLUME, Warren T. *Lennox–Gastaut syndrome: potential mechanisms of cognitive regression. Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 2004, 10.2: 150-153. doi.org/10.1002/mrdd.20029.

105. BOLOCAN, Monica; IACOB, Claudia I.; AVRAM, Eugen. *Working Memory and Language Contribution to Verbal Learning and Memory in Drug-Resistant Unilateral Focal Temporal Lobe Epilepsy.* Front. Neurol. 12:780086.2021. 2021. doi: 10.3389/fneur.2021.780086.

106. BJØRKE, Agnes Balint, et al. *Cognition in adult patients with newly diagnosed non-lesional temporal lobe epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2021, 116: 107771. doi:10.1016/j.yebeh.2021.107771.

107. BRANDT, Christian; MULA, Marco. *Anxiety disorders in people with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2016, 59: 87-91. doi:10.1016/j.yebeh.2016.03.020.

108. BRODIE, Martin J., et al. *Epilepsy, antiepileptic drugs, and aggression: an evidence-based review.* Pharmacological reviews, 2016, 68.3: 563-602. doi:10.1124/pr.115.012021.

109. BRUNBECH, Lars; SABERS, Anne. *Effect of antiepileptic drugs on cognitive function in individuals with epilepsy: a comparative review of newer versus older agents*. Drugs, 2002, 62: 593-604. doi: 10.2165/00003495-200262040-00004.

110. BUSS, Arnold H.; DURKEE, Ann. *An inventory for assessing different kinds of hostility*. Journal of consulting psychology, 1957, 21.4: 343. doi:10.1037/h0046900.

111. BÜHLER, Karl. *Theory of language. The representational function of language*, *1990*. John Benjamins Publishing Company: 2011. pp. 30-39. doi.org/10.1075/z.164.

112. CANO-LÓPEZ, Irene, et al. *Quality of life in drug-resistant epilepsy: relationships with negative affectivity, memory, somatic symptoms and social support*. Journal of Psychosomatic Research, 2018, 114: 31-37. doi: 10.1016/j.jpsychores.2018.09.001.

113. CASE, Rebecca, et al. *A Practical Guide to Supporting People with Epilepsy*. Springer International Publishing, 2020. ISBN 978-3-030-42674-3. doi:10.1007/978-3-030-42675-0.

114. CASEY, Betty. J. *Developmental psychobiology*. Volumes 23-24 of Review of psychiatry series. American Psychiatric Pub, 2008. ISBN 1585626902, 9781585626908.

115. CHIOSA, V.; CIOLAC, D.; CHELBAN, V.; GASNAȘ, D.; VATAMAN, A.; MUNTEANU, C.; GROPPA, St.; LEAHU, P.; CONDRATIUC, E.; AFTENE, D.; DRAGAN, D.; RACILA, R.; **DOȚEN, N**.; STOIANOV, N.; CONDREA, A.; ROPOT, D.; VASILIEVA, M. *Drug-resistant epilepsy: modern concepts, integrative mechanism, and therapeutic advances*. The Moldovan Medical Journal. 2021, 64(4):72-85. Doi.org/10.52418/Moldovan-med-j.64-4.21.14. ISSN 2537-6373.

116. CHOMSKY, Noam. Chomsky, N. 1959. *A review of BF Skinner's Verbal behavior*. Language, 35 (1), 26–58. 1959.
117. CIOLAC, Dumitru. *Reorganization and resilience of brain networks in focal epilepsy*. Moldovan Medical Journal, 2020, 63.5: 5-8.
118. COTTERMAN-HART, Sheri. *Depression in epilepsy: why aren't we treating?*. Epilepsy & Behavior, 2010, 19.3: 419-421. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.08.018.
119. COHEN, Ronald A.; SPARLING-COHEN, Yvonne A.; O'DONNELL, Brian F. *The neuropsychology of attention*. New York: Plenum Press, 1993.
120. CHEEK, Jonathan M.; BRIGGS, Stephen R. (ed.). *Shyness: Perspectives on research and treatment.* Springer Science & Business Media, 2013.
121. CHRISTENSEN, Jakob, et al. *Epilepsy and risk of suicide: a population-based case–control study*. The Lancet Neurology, 2007, 6.8: 693-698. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70175-8.
122. CROZIER, W. Ray; CROZIER, Walter Raymond (ed*.). Shyness and embarrassment: Perspectives from social psychology*. Cambridge University Press, 1990.
123. DEVINSKY, Orrin; BEAR, David M. *Varieties of aggressive behavior in temporal lobe epilepsy*. The American journal of psychiatry, 1984. doi: 10.1176/ajp.141.5.651.
124. DEVINSKY, Orrin; VAZQUEZ, Blanca. *Behavioral changes associated with epilepsy*. Neurologic clinics, 1993, 11.1: 127-149. doi.org/10.1016/S0733-8619(18)30173-7.
125. DEVINSKY, Orrin., et al. *Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy*. Neurology, 2005, 65.11: 1744-1749. doi: 10.1212/01.wnl.0000187114.71524.c3.
126. DEVINSKY, Orrin; PACIA, Steven V.; SHACHTER, Steven C. *Complementary and alternative therapies for epilepsy.* Demos Medical Publishing, 2005.
127. DIATKINE, Gilbert. *A review of Lacan's seminar on anxiety*. The International Journal of Psychoanalysis, 2006, 87.4: 1049-1058. doi:10.1516/123b-0q0w-d6vn-nmb6.
128. DODRILL, Carl B. *Neuropsychological effects of seizures*. Epilepsy & Behavior, 2004, 5: 21-24. doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.11.004.
129. DORWART, Robert A. *Psychotherapy and temporal lobe epilepsy*. American journal of psychotherapy, 1984, 38.2: 286-294. doi:10.1176/appi.psychotherapy.1984.38.2.286.
130. **DOTEN, Natalia**. *Anxiety in epilepsy. gender differences*. The Moldovan Medical Journal, 2021.
131. **DOȚEN, Natalia**; AFTENE, Daniela*. Affective disorders according to gender and marital status in epilepsy*. Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova, 2022, 29.3 An. 1: 270-270.

132. **DOȚEN, Natalia**; DRAGAN, Diana. *Predictors of cognitive impairments in drug resistant epilepsy*. In: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță. 2021. p. 215-215.
133. **DOȚEN, Natalia**. *Presurgical and postsurgical neuropsychological assessment in epilepsy*. In: Moldovan Medical Journal. 2020, nr. 6(63), pp. 57-62. ISSN 2537-6373.10.5281/zenodo.4028391.
134. DRANE, Daniel L. *Cognitive Effects of Chronic Epilepsy*. Epilepsy, 2014, 260-267 p. doi:10.1002/9781118456989.ch36.
135. EADIE, Mervyn J. *William Gowers' interpretation of epileptogenic mechanisms: 1880–1906*. Epilepsia, 2011, 52.6: 1045-1051. doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.02983.x.
136. ELGER, Christian E.; HELMSTAEDTER, Christoph; KURTHEN, Martin. *Chronic epilepsy and cognition*. The Lancet Neurology, 2004, 3.11: 663-672. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00906-8.
137. EMERSON, Eric. *Challenging behaviour: Analysis and intervention in people with severe intellectual disabilities.* Cambridge University Press, 2001.
138. FARINA, Elisabetta; RAGLIO, Alfredo; GIOVAGNOLI, Anna Rita. *Cognitive rehabilitation in epilepsy: An evidence-based review.* Epilepsy research, 2015, 109: 210-218.
139. FEGHIU, Ludmila, et al. *Drug-resistant epilepsies in children: clinical case*. In: 7th Congress of the Society of Neurologists Issue of the Republic of Moldova. 2021. p. 40-40.
140. FENWICK, Peter. *The basis of behavioral treatments in seizure control*. Epilepsia, 1995, 36: 46-50. doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb01652.x.
141. FISHER, Robert S., et al. *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy.* Epilepsia, 2014, 55.4: 475-482.
142. FISHER, Robert S. *The new classification of seizures by the International League Against Epilepsy 2017*. Current neurology and neuroscience reports, 2017, 17: 1-6. DOI: 10.1007/s11910-017-0758-6.
143. GAINOTTI, Guido. *Emotional behavior and hemispheric side of the lesion*. Cortex, 1972, 8.1: 41-55. doi:10.1016/s0010-9452(72)80026-1.
144. GAITATZIS, A. Trimble. M. R & Sander, JW (2004). *The Psychiatric comorbidity of Epilepsy*. Acta Neurologica Scandinavica, 110(4), 2004. 207–220. doi:10.1111/j.1600-0404.2004.00324.x.
145. GAITATZIS, A.; CARROLL, K.; MAJEED, A. W. Sander, J.(2004). *The epidemiology of the comorbidity of epilepsy in the general population*. Epilepsia, 45: 1613-1622. doi:10.1111/j.0013-9580.2004.17504.x.

146. GARCIA, Camilo. S. *Depression in temporal lobe epilepsy: a review of prevalence, clinical features, and management considerations.* Epilepsy research and treatment, 2012. doi:10.1155/2012/809843.

147. GAVRILOVIC, Aleksandar, et al. *Impact of epilepsy duration, seizure control and EEG abnormalities on cognitive impairment in drug-resistant epilepsy patients*. Acta Neurologica Belgica, 2019, 119: 403-410. doi:10.1007/s13760-019-01090-x.

148. GIUSSANI, Giorgia, et al. *Comorbidities in patients with epilepsy: frequency, mechanisms and effects on long-term outcome*. Epilepsia, 2021, 62.10: 2395-2404. doi.org/10.1111/epi.17022.

149. GILLHAM, Ruth A. *Refractory epilepsy: an evaluation of psychological methods in outpatient management*. Epilepsia, 1990, 31.4: 427-432. doi:10.1111/j.1528-1157.1990.tb05498.x.

150. GOLDSTEIN, E. Bruce. *Cognitive Psychology, Connecting mind, research, and everyday experience.* Third Edition, 2011, Wadsworth, Cengage Learning. pp. 116,540. ISBN-13: 9780840033550.

151. GOWERS, William Richard. *Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases: Their Causes, Symptoms and Treatment.* New York:Wood and Co, 1885. p. http://resource.nlm.nih.gov/100954847.

152. GURGU, Raluca Simona, et al. *Psychiatric comorbidities in adult patients with epilepsy (A systematic review)*. Experimental and therapeutic medicine, 2021, 22.2: 1-25.

153. HALL, Katharyn E.; ISAAC, Claire L.; HARRIS, Peter. *Memory complaints in epilepsy: an accurate reflection of memory impairment or an indicator of poor adjustment? A review of the literature*. Clinical psychology review, 2009, 29.4: 354-367.

154. HAUT, Sheryl R.; VOUYIOUKLIS, Mary; SHINNAR, Shlomo. *Stress and epilepsy: a patient perception survey*. Epilepsy & Behavior, 2003, 4.5: 511-514.

155. HAUT, Sheryl R.; GURSKY, Jonathan M.; PRIVITERA, Michael. *Behavioral interventions in epilepsy*. Current opinion in neurology, 2019, 32.2: 227-236.

156. HELMSTAEDTER, Christoph; KURTHEN, Martin. *Memory and epilepsy: characteristics, course, and influence of drugs and surgery.* Current opinion in neurology, 2001, 14.2: 211-216. doi:10.1097/00019052-200104000-00013.

157. HELMSTAEDTER, Christoph, et al. *Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy.* Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 2003, 54.4: 425-432. doi:10.1002/ana.10692.

158. HELMSTAEDTER, Christoph; WITT, Juri-Alexander. *Clinical neuropsychology in epilepsy: theoretical and practical issues.* Handbook of clinical neurology, 2012, 107: 437-459. doi:10.1016/b978-0-444-52898-8.00036-7.

159. HELMSTAEDTER, Christoph. *The impact of epilepsy on cognitive function*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2013, 84.9: e1-e1. doi:10.1136/jnnp-2013-306103.14.

160. HELMSTAEDTER, Christoph; WITT, Juri-Alexander. *Epilepsy and cognition–a bidirectional relationship?*. Seizure, 2017, 49: 83-89. doi:10.1016/j.seizure.2017.02.017.

161. HERMANN, Bruce P., et al. *Cognitive prognosis in chronic temporal lobe epilepsy*. Annals of neurology, 2006, 60.1: 80-87.

162. HERMANN, Bruce; SEIDENBERG, Michael. *Epilepsy and cognition.* Epilepsy Currents, 2007, 7.1: 1-6. doi:10.1111/j.1535-7511.2007.00151.x.

163. HERMANN, Bruce, et al. *Cognitive phenotypes in temporal lobe epilepsy*. Journal of the International Neuropsychological Society, 2007, 13.1: 12-20.

164. HERMANN, Bruce P., et al. *Neurobehavioural comorbidities of epilepsy: towards a network-based precision taxonomy*. Nature Reviews Neurology, 2021, 17.12: 731-746. doi: 10.1038/s41582-021-00555-z.

165. HESDORFFER, Dale C., et al. *Major depression is a risk factor for seizures in older adults*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 2000, 47.2: 246-249. doi:10.1002/1531-8249(200002)47:2<246::AID-ANA17>3.0.CO;2-E.

166. HESDORFFER, Dale C., et al. *Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: a bidirectional association*. Annals of neurology, 2012, 72.2: 184-191. doi.org/10.1002/ana.23601.

167. HIRSCH, E.; SCHMITZ, B.; CARRENO, M. *Epilepsy, antiepileptic drugs (AEDs) and cognition*. Acta Neurologica Scandinavica, 2003, 108: 23-32.

168. HOLMES, Gregory L.; SHACHTER, Steven C.; TRENITE, Dorothee GA Kasteleijn-Nolst. *Behavioral aspects of epilepsy: principles and practice*. Demos Medical Publishing, 2007.

169. HOLMES, Gregory L. *Cognitive impairment in epilepsy: the role of network abnormalities*. Epileptic Disorders, 2015, 17.2: 101-116. doi:10.1684/epd.2015.0739.

170. INIESTA, Ivan. *John Hughlings Jackson and our understanding of the epilepsies 100 years on*. Practical Neurology, 2011, 11.1: 37-41. doi:10.1136/jnnp.2010.235192.

171. JOKEIT, Hennric; EBNER, Alois. *Effects of chronic epilepsy on intellectual functions*. Progress in brain research, 2002, 135: 455-463. doi.org/10.1016/S0079-6123(02)35042-8.

172. JOHNSTONE, Benjamin, et al. *Psychiatric symptoms are the strongest predictors of quality of life in patients with drug-resistant epilepsy or psychogenic nonepileptic seizures*. Epilepsy & Behavior, 2021, 117: 107861. doi:10.1016/j.yebeh.2021.107861.

173. JONES, Warren H.; CHEEK, Jonathan M.; BRIGGS, Stephen R. (ed.). *Shyness: Perspectives on research and treatment*. Springer Science & Business Media, 2013.

174. JULAYANONT, Parunyou; NASREDDINE, Ziad S. *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): concept and clinical review. Cognitive screening instruments: A practical approach*, 2017, 139-195. doi.org/10.1007/978-3-319-44775-9_7.

175. KANDEL, Eric R.; PITTENGER, Christopher. *The past, the future and the biology of memory storage*. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences, 1999, 354.1392: 2027-2052.

176. KANNER, Andres M. *Recognition of the various expressions of anxiety, psychosis, and aggression in epilepsy*. Epilepsia, 2004, 45: 22-27. doi: 10.1111/j.0013-9580.2004.452004.x.

177. KANNER, Andres M.; SOTO, Arnoldo; GROSS-KANNER, Hilary. *Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy*. Neurology, 2004, 62.5: 708-713.

178. KANNER, Andres M. *Depression in epilepsy: a neurobiologic perspective*. Epilepsy currents, 2005, 5.1: 21-27. doi: 10.1111/j.1535-7597.2005.05106.x.

179. KANNER, Andres M. *Anxiety disorders in epilepsy: the forgotten psychiatric comorbidity*. Epilepsy currents, 2011, 11.3: 90-91.

180. KANNER, Andres M., et al. Corrigendum to "*Depression and epilepsy: Epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence*"[Epilepsy Behav 24/2 (2012) 156–168]. Epilepsy & Behavior, 2014, 32: 170. doi:10.1016/j.yebeh.2012.01.007.

181. KANNER, Andres M.; RIBOT, Ramses; MAZARATI, Andrey. *Bidirectional relations among common psychiatric and neurologic comorbidities and epilepsy: Do they have an impact on the course of the seizure disorder?*. Epilepsia Open, 2018, 3: 210-219. doi: 10.1002/epi4.12278.

182. KANNER, Andres M., et al. *Cognitive disorders in epilepsy I: Clinical experience, real-world evidence and recommendations*. Seizure, 2020, 83: 216-222. doi:10.1016/j.seizure.2020.10.009.

183. KARLOV, Vladymir. A. *Psychiatric disorders in epilepsy*. Communication I. Annals of Clinical and Experimental Neurology, 2007, 1.2: 9-16.

184. KEENE, Janet, et al. *Natural history of aggressive behaviour in dementia*. International journal of geriatric psychiatry, 1999, 14.7: 541-548.

185. KERR, Mike., et al. *International League of Epilepsy (ILAE) Commission on the Neuropsychiatric Aspects of Epilepsy.* International. Epilepsia, 2011, 52.11: 2133-2138. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03276.x.

186. KIMISKIDIS, Vasilios K.; VALETA, Thalia. *Epilepsy and anxiety: epidemiology, classification, aetiology, and treatment*. Epileptic disorders, 2012, 14: 248-256. doi: 10.1684/epd.2012.0524.

187. KLEEN, Jonathan K., et al. *Cognitive and behavioral comorbidities of epilepsy*. Epilepsia, 2010, 51: 79-79. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02865.x.

188. KLUWE, Rainer H.; LÜER, Gerd; RÖSLER, Frank (ed.). *Principles of learning and memory*. Birkhäuser, 2012. ISBN. 978-3-7643-6699-5.

189. KWON, Oh-Young; PARK, Sung-Pa. *Depression and anxiety in people with epilepsy*. Journal of clinical neurology, 2014, 10.3: 175-188. doi:10.3988/jcn.2014.10.3.175.

190. KWON, Oh-Young; PARK, Sung-Pa. *Interictal irritability and associated factors in epilepsy patients*. Seizure, 2016, 42: 38-43. doi:10.1016/j.seizure.2016.09.014.

191. KWAN, Patrick, et al. *Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies*. 2010.

192. KUNIĆ, Suljo, et al. *Memory efficiency in patients with drug-resistant epilepsy*. Acta Clinica Belgica, 2022, 77.1: 25-29. doi: 10.1080/17843286.2020.1778347.

193. LAFRANCE JR, W. Curt; KANNER, Andres M.; HERMANN, Bruce. *Psychiatric comorbidities in epilepsy.* International review of neurobiology, 2008, 83: 347-383. doi:10.1016/s0074-7742(08)00020-2.

194. LANGE, Garrett. *Organization-Related. Memory Development in Children* (PLE: Memory), 2014, 101. ISBN 9781138995734.

195. LAXER, Kenneth D., et al. *The consequences of refractory epilepsy and its treatment*. Epilepsy & behavior, 2014, 37: 59-70. doi:10.1016/j.yebeh.2014.05.031.

196. LEAHU, Pavel. *Advances in modern management of epilepsy: brain stimulation*. In: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță. 2021. p. 200-200.

197. LEDOUX, Joseph E. *Emotion and the amygdala*. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 339–351). Wiley-Liss. 1992.

198. LENCK-SANTINI, Pierre-Pascal; SCOTT, Rodney C. *Mechanisms responsible for cognitive impairment in epilepsy*. Cold Spring Harbor perspectives in medicine, 2015, 5.10: a022772. doi:10.1101/cshperspect.a022772.

199. LEZAK, Muriel Deutsch, et al. *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, USA, 2004. ISBN 978–0–19–539552–5.

200. LEWINSKY, Hilde. *The nature of shyness.* British Journal of Psychology, 1941, 32.2: 105.

201. LODHI, Shruti; AGRAWAL, Niruj. *Neurocognitive problems in epilepsy*. Advances in psychiatric treatment, 2012, 18.3: 232-240. doi:10.1192/apt.bp.110.007930.

202. LORING, David W.; MEADOR, Kimford J. *Cognitive and behavioral effects of epilepsy treatment*. Epilepsia, 2001, 42: 24-32.

203. MAGUIRE, Melissa Jane. *Music and epilepsy: a critical review*. Epilepsia, 2012, 53.6: 947-961.

204. MATHERS, Carola BB. *Group therapy in the management of epilepsy*. British journal of medical psychology, 1992, 65.3: 279-287. doi:10.1111/j.2044-8341.1992.tb01708.x.

205. MATHON, Bertrand, et al. *Evaluation of psychomotor functions in patients with drug-resistant epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2020, 106: 106985. doi:10.1016/j.yebeh.2020.106985.

206. MARSH, Laura; RAO, Vani. *Psychiatric complications in patients with epilepsy: a review. Epilepsy Research*, 2002, 49.1: 11-33. doi.org/10.1016/S0920-1211(02)00008-6.

207. MCCAGH, Jane; FISK, John E.; BAKER, Gus A. *Epilepsy, psychosocial and cognitive functioning*. Epilepsy research, 2009, 86.1: 1-14.

208. MCLAUGHLIN, Scott F. *Verbal behavior by BF Skinner: Contributions to analyzing early language learning*. The Journal of Speech and Language Pathology–Applied Behavior Analysis, 2010, 5.2: 114.

209. MEADOR, Kimford J. *Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy*. Neurology, 2002, 58.8 suppl 5: S21-S26.

210. MICHAELIS, Rosa, et al. *Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force*. Epilepsia, 2018, 59.7: 1282-1302.

211. MILNER, Brenda; SQUIRE, Larry R.; KANDEL, Eric R. *Cognitive neuroscience and the study of memory*. Neuron, 1998, 20.3: 445-468. doi: 10.1016/s0896-6273(00)80987-3

212. MONTAÑO-LOZADA, J. M., et al. *Cognitive changes in patients with epilepsy identified through the MoCA test during neurology outpatient consultation*. Epilepsy & Behavior, 2021, 122: 108158.

213. MOTAMEDI, Gholam; MEADOR, Kimford. *Epilepsy and cognition*. Epilepsy & Behavior, 2003, 4: 25-38.

214. MULA, Marco; TRIMBLE, Michael R. *Antiepileptic drug-induced cognitive adverse effects: potential mechanisms and contributing factors*. CNS drugs, 2009, 23: 121-137.

215. MULA, Marco. *Treatment of anxiety disorders in epilepsy: an evidence-based approach*. Epilepsia, 2013, 54: 13-18. doi.org/10.1111/epi.12101.

216. MULA, Marco. *Cognitive dysfunction in patients with epilepsy: focus on clinical variables*. Future Neurology, 2015, 10.1: 41-48. doi:10.2217/fnl.14.65.

217. MULA, Marco., et al. *ILAE Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Depression in Adults with Epilepsy*. 2021. doi.10.1111/epi.17140.

218. MULA, Marco, et al. *Psychiatric comorbidities in people with epilepsy*. Neurology: Clinical Practice, 2021, 11.2: e112-e120. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000874.

219. NOBRE, Anna C.; NOBRE, Kia; COULL, Jennifer Theresa (ed.). *Attention and time*. Oxford University Press, USA, 2010. doi:10.1093/acprof:oso/9780199563456.001.0001.

220. NOVAK, Ajda; VIZJAK, Karmen; RAKUSA, Martin. *Cognitive impairment in people with epilepsy*. Journal of Clinical Medicine, 2022, 11.1: 267. doi: 10.3390/jcm11010267.

221. PATEL, Puja; MOSHÉ, Solomon L. *The evolution of the concepts of seizures and epilepsy: What's in a name?*. Epilepsia Open, 2020, 5.1: 22-35. doi: 10.1002/epi4.12375.

222. PARK, Sung-Pa; KWON, Soon-Hak. *Cognitive effects of antiepileptic drugs*. Journal of Clinical Neurology, 2008, 4.3: 99-106.doi: 10.3988/jcn.2008.4.3.99.

223. PAVLOV, Ivan Petrovich. *The reply of a physiologist to psychologists*. 1932.

224. PENFIELD, Wilder; MILNER, Brenda. *Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone*. AMA archives of Neurology & Psychiatry, 1958, 79.5: 475-497.

225. PERRINE, Kenneth.; KIOLBASA, T. *Cognitive deficits in epilepsy and contribution to psychopathology*. Neurology, 1999, 53.5 Suppl 2: S39-48.

226. PIAGET, Jean. *Language and Thought of the Child: Selected Works vol 5*. Routledge, 2005.

227. PIAZZINI, Ada, et al. *Depression and anxiety in patients with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2001, 2.5: 481-489.

228. PIAZZINI, Ada, et al. *Elderly people and epilepsy: cognitive function*. Epilepsia, 2006, 47: 82-84.

229. PIAZZINI, Ada, et al. *Aggressive behavior and epilepsy: a multicenter study*. Epilepsia, 2012, 53.10: e174-e179.

230. PONDS, Rudolf WHM; HENDRIKS, Mark. *Cognitive rehabilitation of memory problems in patients with epilepsy*. Seizure, 2006, 15.4: 267-273.

231. POPE, Rebecca A., et al. *Frontal lobe dysfunction as a predictor of depression and anxiety following temporal lobe epilepsy surgery*. Epilepsy Research, 2019, 152: 59-66. doi:10.1016/j.eplepsyres.2019.03.003.

232. QUISKE, Ansgar, et al. *Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis*. Epilepsy research, 2000, 39.2: 121-125. doi: 10.1016/s0920-1211(99)00117-5.

233. RAI, Dheeraj, et al. *Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study*. Epilepsia, 2012, 53.6: 1095-1103. doi:10.1111/j.1528-1167.2012.03500.x.

234. RAMARATNAM, Sridharan; BAKER, Gus A.; GOLDSTEIN, Laura H. *Psychological treatments for epilepsy. Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008, 3. doi: 10.1002/14651858.CD002029.pub4.

235. RATCLIFFE, Corey, et al. *Cognitive function in genetic generalized epilepsies: insights from neuropsychology and neuroimaging.* Frontiers in neurology, 2020, 11: 144. doi:10.3389/fneur.2020.00144.

236. RAYNER, Genevieve, et al. *Compromised future thinking: another cognitive cost of temporal lobe epilepsy*. Brain Communications, 2022, 4.2: fcac062. doi: 10.1093/braincomms/fcac062.

237. REEVES, Alexander G.; PLUM, Fred. *Hyperphagia, rage, and dementia accompanying a ventromedial hypothalamic neoplasm*. Archives of Neurology, 1969, 20.6: 616-624.

238. REITER, Joel M.; ANDREWS, Donna Joy. *A neurobehavioral approach for treatment of complex partial epilepsy: efficacy*. Seizure, 2000, 9.3: 198-203.

239. REUTER-LORENZ, Patricia; DAVIDSON, Richard J. *Differential contributions of the two cerebral hemispheres to the perception of happy and sad faces*. Neuropsychologia, 1981, 19.4: 609-6.

240. RS, Robert S. Fisher; ACEVEDO, C.; ARZIMANOGLOU, A. et all. *ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy*. Epilepsia, 2014, 55.4: 475-482. doi:10.1111/epi.12550.

241. RODWAY, Paul; WRIGHT, Lynn; HARDIE, Scott. *The valence-specific laterality effect in free viewing conditions: The influence of sex, handedness, and response bias*. Brain and Cognition, 2003, 53.3: 452-463. doi:10.1016/s0278-2626(03)00217-3.

242. SCHACHTER, Steven C. (ed.). *Visions: Artists Living with Epilepsy* (Deluxe Version). Elsevier, 2003. eBook ISBN: 9780080543611.

243. SCHMIDT, Dieter; TATUM, William O.; SCHACHTER, Steven. *Common Pitfalls in Epilepsy: Case-based Learning*. Cambridge University Press, 2018.

244. SHAFFER, David, et al. *Neurological soft signs: their relationship to psychiatric disorder and intelligence in childhood and adolescence*. Archives of General Psychiatry, 1985, 42.4: 342-351.

245. SEIDENBERG, Michael; PULSIPHER, Dalin T.; HERMANN, Bruce. *Cognitive progression in epilepsy*. Neuropsychology review, 2007, 17: 445-454.

246. SEIDENBERG, Michael; PULSIPHER, Dalin T.; HERMANN, Bruce. *Association of epilepsy and comorbid conditions*. Future neurology, 2009, 4.5: 663-668. doi:10.2217/fnl.09.32.

247. SEN, Arjune; CAPELLI, Valentina; HUSAIN, Masud. *Cognition and dementia in older patients with epilepsy*. Brain, 2018, 141.6: 1592-1608.

248. SHELINE, Yvette I., et al. *Hippocampal atrophy in recurrent major depression.* Proceedings of the National Academy of Sciences, 1996, 93.9: 3908-3913. doi: 10.1073/pnas.93.9.3908.

249. SHORVON, Simon. *Psychoanalytical concepts of epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2019, 101: 106599. doi:10.1016/j.yebeh.2019.106599.

250. SKIRROW, Caroline., et al. *Long-term intellectual outcome after temporal lobe surgery in childhood.* Neurology, 2011, 76.15: 1330-1337.

251. SMITHSON, Henry; WALKER, Matthew. *ABC of epilepsy*, 1st ed. 2002. ISBN 978-1-4443-3398-5.

252. STEFAN, Hermann.; PAULI, E. *Cognition and epilepsies*. Der Nervenarzt, 2008, 79: 77-92. doi:10.1007/s00115-008-2463-9.

253. STEBBINS, Glenn.T. *Neuropsychological testing*. In: Textbook of clinical neurology. WB Saunders, 2007. p. 539-557. doi:10.1016/b978-141603618-0.10027-x.

254. STEIGER, Bettina K.; JOKEIT, Hennric. *Why epilepsy challenges social life*. Seizure, 2017, 44: 194-198. doi:10.1016/j.seizure.2016.09.008.

255. STRAUSS, Esther; SHERMAN, Elisabeth MS; SPREEN, Otfried. *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. American chemical society, 2006. ISBN 0195159578, 9780195159578.

256. STYLES, Elizabeth. *Attention, Perception and Memory: An Integrated Introduction*,1st Edition. Publisher: Psychology Press. 2005. ISBN 0-203-64755-6.

257. SQUIRE, Larry R. *The legacy of patient HM for neuroscience*. Neuron, 2009, 61.1: 6-9.

258. TABIBIAN, Farinaz. *Evaluation of Cognitive Impairment in Refractory Temporal Lobe Epilepsy Patients With Respect to Structural Brain Lesions Running Title: Cognition in TLE*

*and Structural Lesions*. 2022. PhD Thesis. Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. doi.org/10.32598/bcn.2022.3827.1.

259. TANG, Venus; KWAN, Patrick; POON, W. S. *Neurocognitive and psychological profiles of adult patients with epilepsy in Hong Kong*. Epilepsy & Behavior, 2013, 29.2: 337-343.

260. TANG, Venus; MICHAELIS, Rosa; KWAN, Patrick. *Psychobehavioral therapy for epilepsy.* Epilepsy & Behavior, 2014, 32: 147-155.

261. TELLEZ-ZENTENO, Jose F., et al. *Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis*. Epilepsia, 2007, 48.12: 2336-2344. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x.

262. TÉLLEZ-ZENTENO, José F., et al. *Long-term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects*. Brain, 2007, 130.2: 334-345.

263. THOMPSON, Pamela J.; DUNCAN, John S. *Cognitive decline in severe intractable epilepsy*. Epilepsia, 2005, 46.11: 1780-1787.

264. TIZARD, Barbara. *Theories of brain localization from Flourens to Lashley*. Medical history, 1959, 3.2: 132-145. doi:10.1017/s0025727300024418.

265. TOMBAUGH, Tom N.; KOZAK, Jean; REES, Laura. *Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming*. Archives of clinical neuropsychology, 1999, 14.2: 167-177. doi.org/10.1016/S0887-6177(97)00095-4.

266. TOTH, Vanda, et al. *Ictal affective symptoms in temporal lobe epilepsy are related to gender and age*. Epilepsia, 2010, 51.7: 1126-1132. doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02396.x.

267. TRINKA, Eugen, et al. *A definition and classification of status epilepticus–Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus*. Epilepsia, 2015, 56.10: 1515-1523. doi.org/10.1111/epi.13121.

268. TULVING, Endel. *How many memory systems are there*?. American psychologist, 1985, 40.4: 385.

269. TULVING, Endel., SCHACTER, D.L. *What are the Memory Systems of 1994?.,* A Bradford book, the MIT Press, cambridge, Massachusetts, London, England ISBN 0-262-19350-7.

270. VACCARO, Maria Grazia, et al. *Neuropsychological profile of mild temporal lobe epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2018, 85: 222-226. doi:10.1016/j.yebeh.2018.06.013.

271. VALENTE, Kette DR; BUSATTO FILHO, Geraldo. *Depressão e epilepsia de lobo temporal representam um epifenômeno compartilhando redes neurais similares: evidências clínicas e de neuroimagem estrutural*. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2013, 71.3: 183-190. doi.org/10.1590/S0004-282X2013000300011.

272. VALENTE, Kette D., et al. *Delineating behavioral and cognitive phenotypes in juvenile myoclonic epilepsy: are we missing the forest for the trees*?. Epilepsy & Behavior, 2016, 54: 95-99. doi:10.1016/j.yebeh.2015.10.022.

273. VAN ELST, L. Terbartz. *Aggression and epilepsy*. The neuropsychiatry of epilepsy, 2002, 81-106.

274. VATAMAN, Anatolie, et al. *Dynamic flexibility and controllability of network communities in juvenile myoclonic epilepsy*. Neurobiology of Disease, 2023, 106055. doi.org/10.1016/j.nbd.2023.106055.

275. VETRI, Luigi, et al. *Epilepsy: A Multifaced Spectrum Disorder*. Behavioral Sciences, 2023, 13.2: 97.

276. VINGERHOETS, Guy. *Cognitive effects of seizures*. Seizure, 2006, 15.4: 221-226. DOI: 10.1016/j.seizure.2006.02.012.

277. VINTI, Valerio, et al. *Temporal lobe epilepsy and psychiatric comorbidity*. Frontiers in neurology, 2021, 12: 775781. doi.org/10.3389/fneur.2021.775781.

278. WANG, Lei, et al. *Factors for cognitive impairment in adult epileptic patients*. Brain and behavior, 2020, 10.1: e01475. doi:10.1002/brb3.1475.

279. WARREN, James. *Epicurus and Democritean ethics: An archaeology of ataraxia*. Cambridge University Press, 2002. ISBN 0521813697.

280. WATSON, John B. *Behaviorism*. Routledge, 2017. doi:10.4324/9781351314329.

281. WEIGER, Wendy A.; BEAR, David M. *An approach to the neurology of aggression.* Journal of psychiatric research, 1988, 22.2: 85-98.

282. WILSON, Barbara A. *Neuropsychological rehabilitation: Theory, models, therapy and outcome.* Cambridge University Press, 2009.

283. WILSON, Sarah J., et al. *Indications and expectations for neuropsychological assessment in routine epilepsy care: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force, Diagnostic Methods Commission, 2013–2017*. Epilepsia, 2015, 56.5: 674-681. doi:10.1111/epi.12962.

284. WITT, Juri-Alexander; HELMSTAEDTER, Christoph. *Cognition in the early stages of adult epilepsy*. Seizure, 2015, 26: 65-68. doi.org/10.1016/j.seizure.2015.01.018.

285. WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al. *Epilepsy: a public health imperative*. World Health Organization, 2019. https://apps.who.int/iris/handle/10665/325440.

286. WU, Wayne. *Attention*. Routledge 711 Third Ave., New York, NY. 1001. 2014. ISBN: 978-0-415-53222-8.

287. ZIMBARDO, Philip G.; PILKONIS, Paul A.; MARNELL, Margaret E. *Shyness: What it is, what to do about it.* (No Title), 1977.

288. ZOLA-MORGAN, Stuart. *Localization of Brain Function: The Legacy of Franz Joseph Gall (1758-1828).* Annual Review of Neuroscience, 18(1), 359–383. doi:10.1146/annurev.ne.18.030195.002043.

# ANEXE

## Anexa 1. Indicii obținuți la Testul cognitiv MoCA

| v | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | tip.epilepsie | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
| Screening.cognitiv MoCA | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 23,40 | 4,010 | ,509 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 26,68 | 2,347 | ,371 |

**Independent Samples Test**

| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| Screening.cognitiv MoCA | Equal variances assumed | 20,415 | ,000 | -4,666 | 100 | ,000 | -3,272 | ,701 | -4,663 | -1,880 |
| | Equal variances not assumed | | | -5,192 | 99,220 | ,000 | -3,272 | ,630 | -4,522 | -2,022 |

**Anexa 2. Indicii obținuți la Inventarul Beck, Scala Ham-A și Testul MoCA în funcție de nivelul de educație**

**Descriptives**

| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| Inventar depresie Beck | studii medii | 51 | 13,76 | 10,716 | 1,500 | 10,75 | 16,78 | 1 | 42 |
| | studii colegiu | 9 | 14,44 | 12,053 | 4,018 | 5,18 | 23,71 | 2 | 39 |
| | studii superioare | 42 | 7,05 | 6,121 | ,944 | 5,14 | 8,95 | 0 | 29 |
| | Total | 102 | 11,06 | 9,745 | ,965 | 9,14 | 12,97 | 0 | 42 |
| Scala de anxietate Ham-A | studii medii | 51 | 14,47 | 9,890 | 1,385 | 11,69 | 17,25 | 2 | 48 |
| | studii colegiu | 9 | 18,22 | 11,487 | 3,829 | 9,39 | 27,05 | 4 | 36 |
| | studii superioare | 42 | 12,33 | 10,002 | 1,543 | 9,22 | 15,45 | 2 | 42 |
| | Total | 102 | 13,92 | 10,116 | 1,002 | 11,93 | 15,91 | 2 | 48 |
| Test cognitiv MoCA | studii medii | 51 | 23,22 | 3,992 | ,559 | 22,09 | 24,34 | 14 | 29 |
| | studii colegiu | 9 | 23,78 | 3,768 | 1,256 | 20,88 | 26,67 | 18 | 28 |
| | studii superioare | 42 | 26,67 | 2,534 | ,391 | 25,88 | 27,46 | 17 | 30 |
| | Total | 102 | 24,69 | 3,797 | ,376 | 23,94 | 25,43 | 14 | 30 |

**ANOVA**

| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Test depresie.Beck | Between Groups | 1152,344 | 2 | 576,172 | 6,759 | ,002 |
| | Within Groups | 8439,303 | 99 | 85,245 | | |
| | Total | 9591,647 | 101 | | | |
| Test anxietate.Ham-A | Between Groups | 287,778 | 2 | 143,889 | 1,418 | ,247 |
| | Within Groups | 10047,595 | 99 | 101,491 | | |
| | Total | 10335,373 | 101 | | | |
| Screening.cognitiv MoCA | Between Groups | 282,444 | 2 | 141,222 | 11,914 | ,000 |
| | Within Groups | 1173,516 | 99 | 11,854 | | |
| | Total | 1455,961 | 101 | | | |

**Anexa 3. Indicii obținuți la Testul de timiditate Cheek-Buss; Inventarul de Depresie Beck; Scala Ham-A; Test TMT; Test FAS în funcție de statutul profesional**

| Group Statistics | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | statut.profesional | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
| Timiditate Cheek-Buss | angajat | 52 | 31,96 | 6,808 | ,944 |
| | neangajat | 50 | 37,56 | 9,945 | 1,406 |
| Test depresie Beck | angajat | 52 | 8,04 | 7,018 | ,973 |
| | neangajat | 50 | 14,20 | 11,168 | 1,579 |
| Test Anxietate.Ham-A | angajat | 52 | 11,35 | 8,800 | 1,220 |
| | neangajat | 50 | 16,60 | 10,768 | 1,523 |
| Screening.cognitiv MoCA | angajat | 52 | 26,54 | 2,364 | ,328 |
| | neangajat | 50 | 22,76 | 4,059 | ,574 |
| TMT.partea.A | angajat | 52 | 36,65 | 15,954 | 2,212 |
| | neangajat | 50 | 56,28 | 37,947 | 5,367 |
| TMT.partea.B | angajat | 52 | 122,75 | 83,516 | 11,582 |
| | neangajat | 50 | 196,46 | 117,703 | 16,646 |
| fluenta.fonemicaFAS | angajat | 52 | 29,90 | 9,099 | 1,262 |
| | neangajat | 50 | 27,40 | 11,643 | 1,647 |
| fluenta.semantica.animale | angajat | 52 | 13,71 | 3,357 | ,466 |
| | neangajat | 50 | 11,36 | 4,702 | ,665 |

| Independent Samples Test | | |
|---|---|---|
| | Levene's Test for Equality of Variances | t-test for Equality of Means |

| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| Timiditate Cheek Buss | Equal variances assumed | 6,914 | ,010 | -3,329 | 100 | ,001 | -5,598 | 1,682 | -8,935 | -2,262 |
| | Equal variances not assumed | | | -3,305 | 86,278 | ,001 | -5,598 | 1,694 | -8,966 | -2,231 |
| Test depresie Beck | Equal variances assumed | 9,640 | ,002 | -3,350 | 100 | ,001 | -6,162 | 1,839 | -9,811 | -2,512 |
| | Equal variances not assumed | | | -3,321 | 81,925 | ,001 | -6,162 | 1,855 | -9,852 | -2,471 |
| Test Anxietate.Ham-A | Equal variances assumed | 3,644 | ,059 | -2,703 | 100 | ,008 | -5,254 | 1,944 | -9,110 | -1,397 |
| | Equal variances not assumed | | | -2,692 | 94,642 | ,008 | -5,254 | 1,952 | -9,128 | -1,379 |
| Screening.cognitiv MoCA | Equal variances assumed | 21,350 | ,000 | 5,773 | 100 | ,000 | 3,778 | ,655 | 2,480 | 5,077 |
| | Equal variances not assumed | | | 5,717 | 78,182 | ,000 | 3,778 | ,661 | 2,463 | 5,094 |
| TMT.partea.A | Equal variances assumed | 12,949 | ,000 | -3,428 | 100 | ,001 | -19,626 | 5,725 | -30,984 | -8,268 |
| | Equal variances not assumed | | | -3,381 | 65,261 | ,001 | -19,626 | 5,805 | -31,218 | -8,034 |
| TMT.partea.B | Equal variances assumed | 8,613 | ,004 | -3,659 | 100 | ,000 | -73,710 | 20,146 | -113,679 | -33,741 |
| | Equal variances not assumed | | | -3,635 | 88,090 | ,000 | -73,710 | 20,278 | -114,008 | -33,412 |
| fluenta.fonemicaFAS | Equal variances assumed | 2,176 | ,143 | 1,213 | 100 | ,228 | 2,504 | 2,065 | -1,592 | 6,600 |
| | Equal variances not assumed | | | 1,207 | 92,727 | ,230 | 2,504 | 2,074 | -1,616 | 6,623 |
| fluenta.semantica.animale | Equal variances assumed | 5,615 | ,020 | 2,916 | 100 | ,004 | 2,352 | ,807 | ,751 | 3,952 |
| | Equal variances not assumed | | | 2,897 | 88,393 | ,005 | 2,352 | ,812 | ,738 | 3,965 |

**Anexa 4. Indicii obținuți la Testul Cheek-Buss, Inventarul de depresie Beck, Scala Ham-A, Test MoCA în funcție de statulul marital**

**Descriptives**

| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| Timiditate Cheek-Buss | casatorit | 53 | 33,74 | 7,568 | 1,040 | 31,65 | 35,82 | 19 | 57 |
| | divortat | 12 | 37,83 | 7,685 | 2,218 | 32,95 | 42,72 | 21 | 46 |
| | celibatar | 37 | 35,08 | 10,812 | 1,778 | 31,48 | 38,69 | 15 | 59 |
| | Total | 102 | 34,71 | 8,905 | ,882 | 32,96 | 36,45 | 15 | 59 |
| Test depresie Beck | casatorit | 53 | 10,62 | 8,810 | 1,210 | 8,19 | 13,05 | 1 | 42 |
| | divortat | 12 | 14,75 | 10,601 | 3,060 | 8,01 | 21,49 | 3 | 33 |
| | celibatar | 37 | 10,49 | 10,715 | 1,762 | 6,91 | 14,06 | 0 | 39 |
| | Total | 102 | 11,06 | 9,745 | ,965 | 9,14 | 12,97 | 0 | 42 |
| Test Anxietate.Ham-A | casatorit | 53 | 14,23 | 10,066 | 1,383 | 11,45 | 17,00 | 2 | 42 |
| | divortat | 12 | 20,08 | 12,845 | 3,708 | 11,92 | 28,24 | 2 | 48 |
| | celibatar | 37 | 11,49 | 8,451 | 1,389 | 8,67 | 14,30 | 2 | 30 |
| | Total | 102 | 13,92 | 10,116 | 1,002 | 11,93 | 15,91 | 2 | 48 |
| Screening.cognitiv MoCA | casatorit | 53 | 25,15 | 3,521 | ,484 | 24,18 | 26,12 | 16 | 30 |
| | divortat | 12 | 24,17 | 3,589 | 1,036 | 21,89 | 26,45 | 19 | 29 |
| | celibatar | 37 | 24,19 | 4,235 | ,696 | 22,78 | 25,60 | 14 | 29 |
| | Total | 102 | 24,69 | 3,797 | ,376 | 23,94 | 25,43 | 14 | 30 |

**ANOVA**

| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Timiditate Cheek Buss | Between Groups | 172,451 | 2 | 86,226 | 1,089 | ,340 |
| | Within Groups | 7836,725 | 99 | 79,159 | | |
| | Total | 8009,176 | 101 | | | |
| Test depresie Beck | Between Groups | 185,701 | 2 | 92,850 | ,977 | ,380 |
| | Within Groups | 9405,946 | 99 | 95,010 | | |
| | Total | 9591,647 | 101 | | | |
| Test Anxietate Ham-A | Between Groups | 679,930 | 2 | 339,965 | 3,486 | ,034 |
| | Within Groups | 9655,443 | 99 | 97,530 | | |
| | Total | 10335,373 | 101 | | | |
| Screening.cognitiv MoCA | Between Groups | 23,826 | 2 | 11,913 | ,824 | ,442 |
| | Within Groups | 1432,135 | 99 | 14,466 | | |
| | Total | 1455,961 | 101 | | | |

**Anexa 5. Indicii obținuți la Testul de timiditate Cheek-Buss; Inventarul de Depresie Beck; Scala Ham-A; test de atenție TMT; test de limbaj FAS în funcție de etiologia epilepsiei**

| Descriptives | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| Timiditate Cheek Buss | genetica | 9 | 30,22 | 10,158 | 3,386 | 22,41 | 38,03 | 21 | 49 |
| | structurala | 68 | 35,22 | 7,692 | ,933 | 33,36 | 37,08 | 21 | 59 |
| | necunoscuta | 25 | 34,92 | 11,217 | 2,243 | 30,29 | 39,55 | 15 | 57 |
| | Total | 102 | 34,71 | 8,905 | ,882 | 32,96 | 36,45 | 15 | 59 |
| Test depresie Beck | genetica | 9 | 6,78 | 5,674 | 1,891 | 2,42 | 11,14 | 1 | 20 |
| | structurala | 68 | 11,28 | 9,197 | 1,115 | 9,05 | 13,51 | 1 | 39 |
| | necunoscuta | 25 | 12,00 | 12,035 | 2,407 | 7,03 | 16,97 | 0 | 42 |
| | Total | 102 | 11,06 | 9,745 | ,965 | 9,14 | 12,97 | 0 | 42 |
| Test Anxietate.Ham-A | genetica | 9 | 10,67 | 12,176 | 4,059 | 1,31 | 20,03 | 2 | 42 |
| | structurala | 68 | 13,72 | 8,941 | 1,084 | 11,56 | 15,88 | 2 | 39 |
| | necunoscuta | 25 | 15,64 | 12,284 | 2,457 | 10,57 | 20,71 | 3 | 48 |
| | Total | 102 | 13,92 | 10,116 | 1,002 | 11,93 | 15,91 | 2 | 48 |
| Screening.cognitiv MoCA | genetica | 9 | 25,89 | 3,655 | 1,218 | 23,08 | 28,70 | 18 | 29 |
| | structurala | 68 | 24,24 | 3,852 | ,467 | 23,30 | 25,17 | 14 | 29 |
| | necunoscuta | 25 | 25,48 | 3,607 | ,721 | 23,99 | 26,97 | 17 | 30 |
| | Total | 102 | 24,69 | 3,797 | ,376 | 23,94 | 25,43 | 14 | 30 |

| ANOVA | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
| Timiditate Cheek Buss | Between Groups | 200,090 | 2 | 100,045 | 1,268 | ,286 |
| | Within Groups | 7809,087 | 99 | 78,880 | | |
| | Total | 8009,176 | 101 | | | |
| Test depresie Beck | Between Groups | 190,400 | 2 | 95,200 | 1,003 | ,371 |
| | Within Groups | 9401,247 | 99 | 94,962 | | |
| | Total | 9591,647 | 101 | | | |
| Test Anxietate.Ham-A | Between Groups | 171,921 | 2 | 85,961 | ,837 | ,436 |
| | Within Groups | 10163,451 | 99 | 102,661 | | |
| | Total | 10335,373 | 101 | | | |
| Screening.cognitiv MoCA | Between Groups | 42,597 | 2 | 21,298 | 1,492 | ,230 |
| | Within Groups | 1413,364 | 99 | 14,276 | | |
| | Total | 1455,961 | 101 | | | |

**Anexa 6. Rezultatele Testului de memorie verbală RAVLT în funcție de tipul de epilepsie**

| Test RAVLT | Tipul de epilepsie | Număr | Media | Abaterea standard |
|---|---|---|---|---|
| *Încercarea 1* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 5,97 | 1,49 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 6,43 | 1,63 |
| *Încercarea 2* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 8,52 | 2,21 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 9,20 | 2,04 |
| *Încercarea 4* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 10,85 | 2,61 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 11,98 | 2,46 |
| *Încercarea 3* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 9,69 | 2,52 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 10,78 | 2,60 |
| *Încercarea 5* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 11,13 | 2,83 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 12,85 | 2,30 |
| *Interferența proactivă Lista B* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 9,34 | 3,83 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 11,48 | 3,13 |
| *Încercarea 6* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 5,65 | 1,97 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 6,45 | 2,06 |
| *Reamintirea 7* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 9,53 | 3,60 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 11,38 | 3,28 |
| *Reținerea 8* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 11,79 | 2,69 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 12,93 | 2,76 |
| *RAVLT Total* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 46,16 | 10,03 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 50,73 | 11,27 |

**Anexa 7. Indicii obținuți la testul de memorie vizuală Figura Rey prin prisma epilepsiei farmacorezistente și medicamentos controlate**

| Group Statistics | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | tip.epilepsie | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
| REY.copiere | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 78,95 | 25,223 | 3,203 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 89,63 | 14,517 | 2,295 |
| REY.reproducere | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 32,18 | 25,441 | 3,231 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 56,25 | 26,548 | 4,198 |

| Independent Samples Test | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| REY.copiere | Equal variances assumed | 3,807 | ,054 | -2,427 | 100 | ,017 | -10,673 | 4,398 | -19,399 | -1,948 |
| | Equal variances not assumed | | | -2,708 | 98,930 | ,008 | -10,673 | 3,941 | -18,493 | -2,854 |
| REY.reproducere | Equal variances assumed | ,011 | ,915 | -4,587 | 100 | ,000 | -24,073 | 5,248 | -34,485 | -13,660 |
| | Equal variances not assumed | | | -4,544 | 80,774 | ,000 | -24,073 | 5,297 | -34,613 | -13,533 |

**Anexa 8. Indicii obținuți la testul de atenție TMT și la testul de limbaj FAS în funcție de tipul de epilepsie**

| Group Statistics | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | tip.epilepsie | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
| TMT.partea.A | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 51,44 | 35,389 | 4,494 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 38,28 | 18,084 | 2,859 |
| TMT.partea.B | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 187,15 | 116,464 | 14,791 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 115,08 | 75,000 | 11,858 |
| fluenta.fonemicaFAS | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 28,15 | 11,450 | 1,454 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 29,50 | 8,744 | 1,383 |
| fluenta.semantica.animale | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 11,63 | 4,384 | ,557 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 14,00 | 3,545 | ,560 |

| Independent Samples Test | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| TMT.partea.A | Equal variances assumed | 4,438 | ,038 | 2,173 | 100 | ,032 | 13,160 | 6,055 | 1,147 | 25,174 |
| | Equal variances not assumed | | | 2,471 | 95,820 | ,015 | 13,160 | 5,327 | 2,587 | 23,734 |
| TMT.partea.B | Equal variances assumed | 11,507 | ,001 | 3,473 | 100 | ,001 | 72,070 | 20,749 | 30,904 | 113,236 |
| | Equal variances not assumed | | | 3,802 | 99,999 | ,000 | 72,070 | 18,958 | 34,459 | 109,682 |
| fluenta.fonemica FAS | Equal variances assumed | 3,312 | ,072 | -,638 | 100 | ,525 | -1,355 | 2,125 | -5,571 | 2,861 |
| | Equal variances not assumed | | | -,675 | 97,068 | ,501 | -1,355 | 2,007 | -5,337 | 2,628 |
| fluenta.semantica.animale | Equal variances assumed | 1,834 | ,179 | -2,867 | 100 | ,005 | -2,371 | ,827 | -4,012 | -,730 |
| | Equal variances not assumed | | | -3,001 | 94,882 | ,003 | -2,371 | ,790 | -3,939 | -,803 |

**Anexa 9. Indicii obținuți la Testul de timiditate Cheek-Buss, Inventarul de depresie Beck și Scala de anxietate Ham-A în funcție de tipul epilepsiei**

**Group Statistics**

| | tip.epilepsie | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
|---|---|---|---|---|---|
| Timiditate Cheek-Buss | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 36,68 | 9,330 | 1,185 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 31,65 | 7,312 | 1,156 |
| Test depresie Beck | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 13,63 | 10,850 | 1,378 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 7,08 | 5,920 | ,936 |
| Test Anxietate.Ham-A | epilepsie farmacorezistenta | 62 | 16,31 | 10,885 | 1,382 |
| | epilepsie medicamentos controlata | 40 | 10,23 | 7,526 | 1,190 |

**Independent Samples Test**

| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| Timiditate Cheek-Buss | Equal variances assumed | 4,475 | ,037 | 2,883 | 100 | ,005 | 5,027 | 1,744 | 1,567 | 8,487 |
| | Equal variances not assumed | | | 3,037 | 96,141 | ,003 | 5,027 | 1,655 | 1,741 | 8,313 |
| Test depresie Beck | Equal variances assumed | 15,272 | ,000 | 3,496 | 100 | ,001 | 6,554 | 1,875 | 2,834 | 10,274 |
| | Equal variances not assumed | | | 3,935 | 97,735 | ,000 | 6,554 | 1,666 | 3,248 | 9,860 |
| Test Anxietate.Ham-A | Equal variances assumed | 7,737 | ,006 | 3,087 | 100 | ,003 | 6,081 | 1,970 | 2,173 | 9,990 |
| | Equal variances not assumed | | | 3,334 | 99,470 | ,001 | 6,081 | 1,824 | 2,462 | 9,700 |

## Anexa 10. Indicii obținuți la testul de timiditate Cheek-Buss, Beck și Ham-A în funcție de gen

**Group Statistics**

| | genul | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
|---|---|---|---|---|---|
| Timiditate Cheek-Buss | feminin | 52 | 34,96 | 9,856 | 1,367 |
| | masculin | 50 | 34,44 | 7,887 | 1,115 |
| Test depresie Beck | feminin | 52 | 12,60 | 11,371 | 1,577 |
| | masculin | 50 | 9,46 | 7,487 | 1,059 |
| Test Anxietate.Ham-A | feminin | 52 | 16,13 | 11,532 | 1,599 |
| | masculin | 50 | 11,62 | 7,869 | 1,113 |

**Independent Samples Test**

| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| Timiditate Cheek-Buss | Equal variances assumed | 1,313 | ,255 | ,294 | 100 | ,769 | ,522 | 1,772 | -2,994 | 4,037 |
| | Equal variances not assumed | | | ,296 | 96,846 | ,768 | ,522 | 1,764 | -2,980 | 4,023 |
| Test depresie Beck | Equal variances assumed | 11,630 | ,001 | 1,638 | 100 | ,105 | 3,136 | 1,914 | -,662 | 6,934 |
| | Equal variances not assumed | | | 1,651 | 88,605 | ,102 | 3,136 | 1,899 | -,638 | 6,910 |
| Test Anxietate.Ham-A | Equal variances assumed | 5,651 | ,019 | 2,301 | 100 | ,023 | 4,515 | 1,962 | ,621 | 8,408 |
| | Equal variances not assumed | | | 2,317 | 90,309 | ,023 | 4,515 | 1,948 | ,644 | 8,385 |

**Anexa 11. Rezultatele conform celor 8 factori ai testului Buss-Durkee în funcție de tipul de epilepsie**

| Factorii Buss-Durkee | Tip epilepsie | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean | t | Sig. (2-tailed) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Agresivitate fizică* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 3,60 | 1,937 | ,246 | 1,704 | ,092 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 2,98 | 1,561 | ,247 | 1,784 | ,078 |
| *Agresivitate indirectă* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 4,65 | 1,580 | ,201 | 4,166 | ,000 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 3,45 | 1,108 | ,175 | 4,487 | ,000 |
| *Nervozitate* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 5,19 | 2,239 | ,284 | 2,848 | ,005 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 3,93 | 2,129 | ,337 | 2,879 | ,005 |
| *Negativism* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 2,58 | 1,499 | ,190 | 1,927 | ,057 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 2,03 | 1,291 | ,204 | 1,991 | ,049 |
| *Obidă* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 4,37 | 1,730 | ,220 | 5,791 | ,000 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 2,55 | 1,218 | ,193 | 6,233 | ,000 |
| *Neîncredere* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 7,06 | 1,577 | ,200 | 4,773 | ,000 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 5,63 | 1,334 | ,211 | 4,949 | ,000 |
| *Agresivitate verbală* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 6,44 | 2,413 | ,306 | 1,523 | ,131 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 5,73 | 2,112 | ,334 | 1,567 | ,120 |
| *Sentimentul vinovaţiei* | Epilepsie farmacorezistentă | 62 | 7,39 | 1,796 | ,228 | 3,319 | ,001 |
| | Epilepsie medicamentos controlată | 40 | 6,20 | 1,713 | ,271 | 3,353 | ,001 |

## Anexa 12. Indicii obținuți la testele Buss-Durkee în funcție de nivelul de educație

**Descriptives**

| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| agresivitate.fizica | studii medii | 51 | 3,78 | 1,890 | ,265 | 3,25 | 4,32 | 1 | 10 |
| | studii colegiu | 9 | 3,67 | 1,936 | ,645 | 2,18 | 5,16 | 1 | 6 |
| | studii superioare | 42 | 2,76 | 1,559 | ,241 | 2,28 | 3,25 | 0 | 7 |
| | Total | 102 | 3,35 | 1,817 | ,180 | 3,00 | 3,71 | 0 | 10 |
| agresivitate.indirecta | studii medii | 51 | 4,61 | 1,613 | ,226 | 4,15 | 5,06 | 1 | 8 |
| | studii colegiu | 9 | 4,22 | 1,302 | ,434 | 3,22 | 5,22 | 3 | 6 |
| | studii superioare | 42 | 3,64 | 1,303 | ,201 | 3,24 | 4,05 | 1 | 7 |
| | Total | 102 | 4,18 | 1,525 | ,151 | 3,88 | 4,48 | 1 | 8 |
| nervozitate | studii medii | 51 | 5,22 | 2,166 | ,303 | 4,61 | 5,82 | 2 | 10 |
| | studii colegiu | 9 | 5,89 | 2,088 | ,696 | 4,28 | 7,49 | 2 | 9 |
| | studii superioare | 42 | 3,81 | 2,167 | ,334 | 3,13 | 4,48 | 0 | 8 |
| | Total | 102 | 4,70 | 2,272 | ,225 | 4,25 | 5,14 | 0 | 10 |
| negativism | studii medii | 51 | 2,47 | 1,447 | ,203 | 2,06 | 2,88 | 0 | 5 |
| | studii colegiu | 9 | 2,33 | 1,732 | ,577 | 1,00 | 3,66 | 1 | 5 |
| | studii superioare | 42 | 2,24 | 1,394 | ,215 | 1,80 | 2,67 | 0 | 5 |
| | Total | 102 | 2,36 | 1,440 | ,143 | 2,08 | 2,65 | 0 | 5 |
| obida | studii medii | 51 | 4,16 | 1,736 | ,243 | 3,67 | 4,65 | 0 | 7 |
| | studii colegiu | 9 | 4,33 | 1,225 | ,408 | 3,39 | 5,27 | 2 | 6 |
| | studii superioare | 42 | 2,90 | 1,694 | ,261 | 2,38 | 3,43 | 0 | 7 |
| | Total | 102 | 3,66 | 1,783 | ,177 | 3,31 | 4,01 | 0 | 7 |
| neincredere | studii medii | 51 | 6,75 | 1,560 | ,218 | 6,31 | 7,18 | 3 | 10 |
| | studii colegiu | 9 | 6,67 | 1,871 | ,624 | 5,23 | 8,10 | 4 | 10 |
| | studii superioare | 42 | 6,17 | 1,666 | ,257 | 5,65 | 6,69 | 3 | 11 |
| | Total | 102 | 6,50 | 1,640 | ,162 | 6,18 | 6,82 | 3 | 11 |
| agresivitate.verbala | studii medii | 51 | 6,51 | 2,370 | ,332 | 5,84 | 7,18 | 2 | 11 |
| | studii colegiu | 9 | 7,22 | 2,167 | ,722 | 5,56 | 8,89 | 4 | 10 |
| | studii superioare | 42 | 5,50 | 2,144 | ,331 | 4,83 | 6,17 | 1 | 11 |
| | Total | 102 | 6,16 | 2,315 | ,229 | 5,70 | 6,61 | 1 | 11 |
| sentimentul.vinovatiei | studii medii | 51 | 7,12 | 1,976 | ,277 | 6,56 | 7,67 | 2 | 10 |
| | studii colegiu | 9 | 7,67 | 1,581 | ,527 | 6,45 | 8,88 | 4 | 9 |
| | studii superioare | 42 | 6,52 | 1,685 | ,260 | 6,00 | 7,05 | 3 | 10 |
| | Total | 102 | 6,92 | 1,849 | ,183 | 6,56 | 7,28 | 2 | 10 |
| agresivitate | studii medii | 51 | 15,51 | 5,319 | ,745 | 14,01 | 17,01 | 6 | 30 |
| | studii colegiu | 9 | 16,78 | 4,994 | 1,665 | 12,94 | 20,62 | 9 | 25 |
| | studii superioare | 42 | 12,07 | 4,164 | ,642 | 10,77 | 13,37 | 5 | 21 |
| | Total | 102 | 14,21 | 5,135 | ,508 | 13,20 | 15,21 | 5 | 30 |
| ostilitate | studii medii | 51 | 10,90 | 2,780 | ,389 | 10,12 | 11,68 | 5 | 16 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | studii colegiu | 9 | 11,00 | 2,550 | ,850 | 9,04 | 12,96 | 8 | 16 |
| | studii superioare | 42 | 9,07 | 2,598 | ,401 | 8,26 | 9,88 | 4 | 14 |
| | Total | 102 | 10,16 | 2,813 | ,279 | 9,60 | 10,71 | 4 | 16 |
| Timiditate (Cheek-Buss) | studii medii | 51 | 37,65 | 8,662 | 1,213 | 35,21 | 40,08 | 23 | 59 |
| | studii colegiu | 9 | 31,22 | 11,724 | 3,908 | 22,21 | 40,23 | 15 | 46 |
| | studii superioare | 42 | 31,88 | 7,445 | 1,149 | 29,56 | 34,20 | 15 | 53 |
| | Total | 102 | 34,71 | 8,905 | ,882 | 32,96 | 36,45 | 15 | 59 |

**ANOVA**

| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| agresivitate.fizica | Between Groups | 25,048 | 2 | 12,524 | 4,022 | ,021 |
| | Within Groups | 308,246 | 99 | 3,114 | | |
| | Total | 333,294 | 101 | | | |
| agresivitate.indirecta | Between Groups | 21,468 | 2 | 10,734 | 4,981 | ,009 |
| | Within Groups | 213,355 | 99 | 2,155 | | |
| | Total | 234,824 | 101 | | | |
| nervozitate | Between Groups | 59,586 | 2 | 29,793 | 6,384 | ,002 |
| | Within Groups | 461,993 | 99 | 4,667 | | |
| | Total | 521,578 | 101 | | | |
| negativism | Between Groups | 1,254 | 2 | ,627 | ,298 | ,743 |
| | Within Groups | 208,325 | 99 | 2,104 | | |
| | Total | 209,578 | 101 | | | |
| obida | Between Groups | 40,626 | 2 | 20,313 | 7,173 | ,001 |
| | Within Groups | 280,364 | 99 | 2,832 | | |
| | Total | 320,990 | 101 | | | |
| neincredere | Between Groups | 7,980 | 2 | 3,990 | 1,499 | ,228 |
| | Within Groups | 263,520 | 99 | 2,662 | | |
| | Total | 271,500 | 101 | | | |
| agresivitate.verbala | Between Groups | 34,690 | 2 | 17,345 | 3,388 | ,038 |
| | Within Groups | 506,801 | 99 | 5,119 | | |
| | Total | 541,490 | 101 | | | |
| sentimentul.vinovatiei | Between Groups | 13,602 | 2 | 6,801 | 2,029 | ,137 |
| | Within Groups | 331,770 | 99 | 3,351 | | |
| | Total | 345,373 | 101 | | | |
| agresivitate | Between Groups | 337,590 | 2 | 168,795 | 7,187 | ,001 |
| | Within Groups | 2325,086 | 99 | 23,486 | | |
| | Total | 2662,676 | 101 | | | |
| ostilitate | Between Groups | 84,195 | 2 | 42,097 | 5,826 | ,004 |
| | Within Groups | 715,296 | 99 | 7,225 | | |
| | Total | 799,490 | 101 | | | |
| timiditate | Between Groups | 885,569 | 2 | 442,785 | 6,154 | ,003 |
| | Within Groups | 7123,607 | 99 | 71,956 | | |
| | Total | 8009,176 | 101 | | | |

## Anexa 13. Indicii obținuți la testul Buss-Durkee în funcție de statutul marital

| Descriptives | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| agresivitate.fizica | casatorit | 53 | 3,23 | 1,489 | ,205 | 2,82 | 3,64 | 0 | 7 |
| | divortat | 12 | 4,75 | 2,417 | ,698 | 3,21 | 6,29 | 2 | 10 |
| | celibatar | 37 | 3,08 | 1,876 | ,308 | 2,46 | 3,71 | 0 | 7 |
| | Total | 102 | 3,35 | 1,817 | ,180 | 3,00 | 3,71 | 0 | 10 |
| agresivitate.indirecta | casatorit | 53 | 4,19 | 1,481 | ,203 | 3,78 | 4,60 | 1 | 7 |
| | divortat | 12 | 5,17 | 1,850 | ,534 | 3,99 | 6,34 | 2 | 8 |
| | celibatar | 37 | 3,84 | 1,365 | ,224 | 3,38 | 4,29 | 1 | 7 |
| | Total | 102 | 4,18 | 1,525 | ,151 | 3,88 | 4,48 | 1 | 8 |
| nervozitate | casatorit | 53 | 4,85 | 2,214 | ,304 | 4,24 | 5,46 | 0 | 9 |
| | divortat | 12 | 5,83 | 2,791 | ,806 | 4,06 | 7,61 | 0 | 10 |
| | celibatar | 37 | 4,11 | 2,052 | ,337 | 3,42 | 4,79 | 1 | 10 |
| | Total | 102 | 4,70 | 2,272 | ,225 | 4,25 | 5,14 | 0 | 10 |
| negativism | casatorit | 53 | 2,25 | 1,413 | ,194 | 1,86 | 2,63 | 0 | 5 |
| | divortat | 12 | 2,58 | 1,564 | ,452 | 1,59 | 3,58 | 0 | 5 |
| | celibatar | 37 | 2,46 | 1,464 | ,241 | 1,97 | 2,95 | 0 | 5 |
| | Total | 102 | 2,36 | 1,440 | ,143 | 2,08 | 2,65 | 0 | 5 |
| obida | casatorit | 53 | 3,68 | 1,554 | ,213 | 3,25 | 4,11 | 1 | 7 |
| | divortat | 12 | 4,58 | 2,151 | ,621 | 3,22 | 5,95 | 2 | 7 |
| | celibatar | 37 | 3,32 | 1,901 | ,313 | 2,69 | 3,96 | 0 | 7 |
| | Total | 102 | 3,66 | 1,783 | ,177 | 3,31 | 4,01 | 0 | 7 |
| neincredere | casatorit | 53 | 6,62 | 1,667 | ,229 | 6,16 | 7,08 | 3 | 11 |
| | divortat | 12 | 7,33 | 1,557 | ,449 | 6,34 | 8,32 | 5 | 10 |
| | celibatar | 37 | 6,05 | 1,527 | ,251 | 5,55 | 6,56 | 3 | 9 |
| | Total | 102 | 6,50 | 1,640 | ,162 | 6,18 | 6,82 | 3 | 11 |
| agresivitate.verbala | casatorit | 53 | 6,21 | 2,397 | ,329 | 5,55 | 6,87 | 1 | 11 |
| | divortat | 12 | 6,92 | 2,575 | ,743 | 5,28 | 8,55 | 2 | 10 |
| | celibatar | 37 | 5,84 | 2,102 | ,346 | 5,14 | 6,54 | 2 | 10 |
| | Total | 102 | 6,16 | 2,315 | ,229 | 5,70 | 6,61 | 1 | 11 |
| sentimentul.vinovatiei | casatorit | 53 | 7,17 | 1,516 | ,208 | 6,75 | 7,59 | 4 | 10 |
| | divortat | 12 | 7,50 | 1,931 | ,557 | 6,27 | 8,73 | 3 | 10 |
| | celibatar | 37 | 6,38 | 2,152 | ,354 | 5,66 | 7,10 | 2 | 10 |
| | Total | 102 | 6,92 | 1,849 | ,183 | 6,56 | 7,28 | 2 | 10 |
| agresivitate | casatorit | 53 | 14,28 | 4,837 | ,664 | 12,95 | 15,62 | 5 | 25 |
| | divortat | 12 | 17,50 | 6,974 | 2,013 | 13,07 | 21,93 | 6 | 30 |
| | celibatar | 37 | 13,03 | 4,500 | ,740 | 11,53 | 14,53 | 5 | 25 |
| | Total | 102 | 14,21 | 5,135 | ,508 | 13,20 | 15,21 | 5 | 30 |
| ostilitate | casatorit | 53 | 10,30 | 2,700 | ,371 | 9,56 | 11,05 | 4 | 16 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | divortat | 12 | 11,92 | 3,118 | ,900 | 9,94 | 13,90 | 7 | 16 |
| | celibatar | 37 | 9,38 | 2,649 | ,436 | 8,50 | 10,26 | 4 | 14 |
| | Total | 102 | 10,16 | 2,813 | ,279 | 9,60 | 10,71 | 4 | 16 |

**ANOVA**

| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| agresivitate.fizica | Between Groups | 27,004 | 2 | 13,502 | 4,364 | ,015 |
| | Within Groups | 306,290 | 99 | 3,094 | | |
| | Total | 333,294 | 101 | | | |
| agresivitate.indirecta | Between Groups | 16,017 | 2 | 8,008 | 3,623 | ,030 |
| | Within Groups | 218,807 | 99 | 2,210 | | |
| | Total | 234,824 | 101 | | | |
| nervozitate | Between Groups | 29,552 | 2 | 14,776 | 2,973 | ,056 |
| | Within Groups | 492,027 | 99 | 4,970 | | |
| | Total | 521,578 | 101 | | | |
| negativism | Between Groups | 1,661 | 2 | ,831 | ,396 | ,674 |
| | Within Groups | 207,917 | 99 | 2,100 | | |
| | Total | 209,578 | 101 | | | |
| obida | Between Groups | 14,418 | 2 | 7,209 | 2,328 | ,103 |
| | Within Groups | 306,572 | 99 | 3,097 | | |
| | Total | 320,990 | 101 | | | |
| neincredere | Between Groups | 16,489 | 2 | 8,244 | 3,201 | ,045 |
| | Within Groups | 255,011 | 99 | 2,576 | | |
| | Total | 271,500 | 101 | | | |
| agresivitate.verbala | Between Groups | 10,830 | 2 | 5,415 | 1,010 | ,368 |
| | Within Groups | 530,661 | 99 | 5,360 | | |
| | Total | 541,490 | 101 | | | |
| sentimentul.vinovatiei | Between Groups | 18,198 | 2 | 9,099 | 2,753 | ,069 |
| | Within Groups | 327,174 | 99 | 3,305 | | |
| | Total | 345,373 | 101 | | | |
| agresivitate | Between Groups | 181,949 | 2 | 90,974 | 3,631 | ,030 |
| | Within Groups | 2480,728 | 99 | 25,058 | | |
| | Total | 2662,676 | 101 | | | |
| ostilitate | Between Groups | 60,701 | 2 | 30,351 | 4,067 | ,020 |
| | Within Groups | 738,789 | 99 | 7,463 | | |
| | Total | 799,490 | 101 | | | |

## Anexa 14. Indicii obținuți la testul Buss-Durkee în funcție de etiologia epilepsiei

**Descriptives**

| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| agresivitate.fizica | genetica | 9 | 3,11 | 1,364 | ,455 | 2,06 | 4,16 | 1 | 5 |
| | structurala | 68 | 3,38 | 1,909 | ,231 | 2,92 | 3,84 | 0 | 10 |
| | necunoscuta | 25 | 3,36 | 1,753 | ,351 | 2,64 | 4,08 | 1 | 7 |
| | Total | 102 | 3,35 | 1,817 | ,180 | 3,00 | 3,71 | 0 | 10 |
| agresivitate.indirecta | genetica | 9 | 3,89 | 1,537 | ,512 | 2,71 | 5,07 | 2 | 7 |
| | structurala | 68 | 4,22 | 1,524 | ,185 | 3,85 | 4,59 | 1 | 8 |
| | necunoscuta | 25 | 4,16 | 1,573 | ,315 | 3,51 | 4,81 | 1 | 8 |
| | Total | 102 | 4,18 | 1,525 | ,151 | 3,88 | 4,48 | 1 | 8 |
| nervozitate | genetica | 9 | 3,67 | 2,236 | ,745 | 1,95 | 5,39 | 1 | 8 |
| | structurala | 68 | 4,85 | 2,307 | ,280 | 4,29 | 5,41 | 0 | 10 |
| | necunoscuta | 25 | 4,64 | 2,177 | ,435 | 3,74 | 5,54 | 1 | 9 |
| | Total | 102 | 4,70 | 2,272 | ,225 | 4,25 | 5,14 | 0 | 10 |
| negativism | genetica | 9 | 1,33 | 1,000 | ,333 | ,56 | 2,10 | 0 | 3 |
| | structurala | 68 | 2,65 | 1,422 | ,172 | 2,30 | 2,99 | 0 | 5 |
| | necunoscuta | 25 | 1,96 | 1,399 | ,280 | 1,38 | 2,54 | 0 | 5 |
| | Total | 102 | 2,36 | 1,440 | ,143 | 2,08 | 2,65 | 0 | 5 |
| obida | genetica | 9 | 3,56 | 1,944 | ,648 | 2,06 | 5,05 | 0 | 6 |
| | structurala | 68 | 3,63 | 1,744 | ,212 | 3,21 | 4,05 | 0 | 7 |
| | necunoscuta | 25 | 3,76 | 1,899 | ,380 | 2,98 | 4,54 | 0 | 7 |
| | Total | 102 | 3,66 | 1,783 | ,177 | 3,31 | 4,01 | 0 | 7 |
| neincredere | genetica | 9 | 6,00 | 1,414 | ,471 | 4,91 | 7,09 | 4 | 8 |
| | structurala | 68 | 6,65 | 1,760 | ,213 | 6,22 | 7,07 | 3 | 11 |
| | necunoscuta | 25 | 6,28 | 1,339 | ,268 | 5,73 | 6,83 | 3 | 9 |
| | Total | 102 | 6,50 | 1,640 | ,162 | 6,18 | 6,82 | 3 | 11 |
| agresivitate.verbala | genetica | 9 | 5,11 | 1,269 | ,423 | 4,14 | 6,09 | 3 | 7 |
| | structurala | 68 | 6,34 | 2,392 | ,290 | 5,76 | 6,92 | 1 | 11 |
| | necunoscuta | 25 | 6,04 | 2,354 | ,471 | 5,07 | 7,01 | 2 | 10 |
| | Total | 102 | 6,16 | 2,315 | ,229 | 5,70 | 6,61 | 1 | 11 |
| sentimentul.vinovatiei | genetica | 9 | 7,44 | 1,509 | ,503 | 6,28 | 8,60 | 5 | 10 |
| | structurala | 68 | 7,04 | 1,872 | ,227 | 6,59 | 7,50 | 3 | 10 |
| | necunoscuta | 25 | 6,40 | 1,848 | ,370 | 5,64 | 7,16 | 2 | 10 |
| | Total | 102 | 6,92 | 1,849 | ,183 | 6,56 | 7,28 | 2 | 10 |
| agresivitate | genetica | 9 | 11,89 | 2,369 | ,790 | 10,07 | 13,71 | 9 | 15 |
| | structurala | 68 | 14,57 | 5,443 | ,660 | 13,26 | 15,89 | 5 | 30 |
| | necunoscuta | 25 | 14,04 | 4,895 | ,979 | 12,02 | 16,06 | 5 | 22 |
| | Total | 102 | 14,21 | 5,135 | ,508 | 13,20 | 15,21 | 5 | 30 |
| ostilitate | genetica | 9 | 9,56 | 2,698 | ,899 | 7,48 | 11,63 | 4 | 14 |
| | structurala | 68 | 10,28 | 2,785 | ,338 | 9,61 | 10,95 | 5 | 16 |
| | necunoscuta | 25 | 10,04 | 3,007 | ,601 | 8,80 | 11,28 | 4 | 16 |
| | Total | 102 | 10,16 | 2,813 | ,279 | 9,60 | 10,71 | 4 | 16 |

| ANOVA | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
| agresivitate.fizica | Between Groups | ,586 | 2 | ,293 | ,087 | ,917 |
| | Within Groups | 332,708 | 99 | 3,361 | | |
| | Total | 333,294 | 101 | | | |
| agresivitate.indirecta | Between Groups | ,883 | 2 | ,442 | ,187 | ,830 |
| | Within Groups | 233,940 | 99 | 2,363 | | |
| | Total | 234,824 | 101 | | | |
| nervozitate | Between Groups | 11,289 | 2 | 5,645 | 1,095 | ,339 |
| | Within Groups | 510,289 | 99 | 5,154 | | |
| | Total | 521,578 | 101 | | | |
| negativism | Between Groups | 19,089 | 2 | 9,545 | 4,960 | ,009 |
| | Within Groups | 190,489 | 99 | 1,924 | | |
| | Total | 209,578 | 101 | | | |
| obida | Between Groups | ,399 | 2 | ,200 | ,062 | ,940 |
| | Within Groups | 320,591 | 99 | 3,238 | | |
| | Total | 320,990 | 101 | | | |
| neincredere | Between Groups | 4,931 | 2 | 2,465 | ,916 | ,404 |
| | Within Groups | 266,569 | 99 | 2,693 | | |
| | Total | 271,500 | 101 | | | |
| agresivitate.verbala | Between Groups | 12,421 | 2 | 6,210 | 1,162 | ,317 |
| | Within Groups | 529,069 | 99 | 5,344 | | |
| | Total | 541,490 | 101 | | | |
| sentimentul.vinovatiei | Between Groups | 10,283 | 2 | 5,141 | 1,519 | ,224 |
| | Within Groups | 335,090 | 99 | 3,385 | | |
| | Total | 345,373 | 101 | | | |
| agresivitate | Between Groups | 58,195 | 2 | 29,098 | 1,106 | ,335 |
| | Within Groups | 2604,481 | 99 | 26,308 | | |
| | Total | 2662,676 | 101 | | | |
| ostilitate | Between Groups | 4,617 | 2 | 2,308 | ,288 | ,751 |
| | Within Groups | 794,873 | 99 | 8,029 | | |
| | Total | 799,490 | 101 | | | |

**Anexa 15. Corelație la testul de timiditate Cheek-Buss, Inventarul de depresie Beck, Scala de anxietate Ham-A, test MoCA în funcție de durata epilepsiei și frecvența crizelor epileptice.**

| Correlations | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durata.afectiunii | frecventa.crizelor | timiditate | depresie.Beck | anxietate.Ham | screening.cognitiv |
| durata.afectiunii | Pearson Correlation | 1 | ,371** | ,210* | ,163 | ,138 | -,257** |
| | Sig. (2-tailed) | | ,000 | ,034 | ,102 | ,165 | ,009 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| frecventa.crizelor | Pearson Correlation | ,371** | 1 | ,296** | ,271** | ,310** | -,334** |
| | Sig. (2-tailed) | ,000 | | ,003 | ,006 | ,002 | ,001 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| Timiditate Cheek-Buss | Pearson Correlation | ,210* | ,296** | 1 | ,411** | ,386** | -,429** |
| | Sig. (2-tailed) | ,034 | ,003 | | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| Test depresie Beck | Pearson Correlation | ,163 | ,271** | ,411** | 1 | ,777** | -,375** |
| | Sig. (2-tailed) | ,102 | ,006 | ,000 | | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| Test Anxietate.Ham-A | Pearson Correlation | ,138 | ,310** | ,386** | ,777** | 1 | -,340** |
| | Sig. (2-tailed) | ,165 | ,002 | ,000 | ,000 | | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| Screening.cognitiv MoCA | Pearson Correlation | -,257** | -,334** | -,429** | -,375** | -,340** | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | ,009 | ,001 | ,000 | ,000 | ,000 | |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). | | | | | | | |
| *. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). | | | | | | | |

## Anexa 16. Corelația testului RAVLT în funcție de durata bolii și frecvența crizelor

**Correlations**

| | | | durata.afectiunii | frecventa.crizelor | RAVLT1 | RAVLT2 | RAVLT3 | RAVLT4 | RAVLT5 | RAVLT6 | RAVLT.B | delayed.Recall7 | recognition.memory | RAVLT.total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Spearman's rho | durata.afectiunii | Correlation Coefficient | 1,000 | ,423** | -,197* | -,204* | -,132 | -,176 | -,199* | -,152 | -,173 | -,202* | -,163 | -,208* |
| | | Sig. (2-tailed) | . | ,000 | ,047 | ,040 | ,186 | ,077 | ,045 | ,127 | ,082 | ,042 | ,102 | ,036 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | frecventa.crizelor | Correlation Coefficient | ,423** | 1,000 | -,037 | -,141 | -,167 | -,190 | -,212* | -,161 | -,193 | -,199* | -,209* | -,185 |
| | | Sig. (2-tailed) | ,000 | . | ,712 | ,156 | ,094 | ,056 | ,032 | ,107 | ,051 | ,045 | ,035 | ,062 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT1 | Correlation Coefficient | -,197* | -,037 | 1,000 | ,473** | ,449** | ,410** | ,389** | ,459** | ,419** | ,393** | ,410** | ,564** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,047 | ,712 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT2 | Correlation Coefficient | -,204* | -,141 | ,473** | 1,000 | ,792** | ,743** | ,660** | ,348** | ,662** | ,720** | ,685** | ,867** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,040 | ,156 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT3 | Correlation Coefficient | -,132 | -,167 | ,449** | ,792** | 1,000 | ,841** | ,768** | ,465** | ,721** | ,787** | ,731** | ,919** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,186 | ,094 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT4 | Correlation Coefficient | -,176 | -,190 | ,410** | ,743** | ,841** | 1,000 | ,896** | ,400** | ,829** | ,847** | ,786** | ,941** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,077 | ,056 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT5 | Correlation Coefficient | -,199* | -,212* | ,389** | ,660** | ,768** | ,896** | 1,000 | ,424** | ,843** | ,820** | ,760** | ,898** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,045 | ,032 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT6 | Correlation Coefficient | -,152 | -,161 | ,459** | ,348** | ,465** | ,400** | ,424** | 1,000 | ,458** | ,420** | ,395** | ,481** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,127 | ,107 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT.B | Correlation Coefficient | -,173 | -,193 | ,419** | ,662** | ,721** | ,829** | ,843** | ,458** | 1,000 | ,842** | ,834** | ,842** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,082 | ,051 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | delayed.Recall7 | Correlation Coefficient | -,202* | -,199* | ,393** | ,720** | ,787** | ,847** | ,820** | ,420** | ,842** | 1,000 | ,858** | ,863** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,042 | ,045 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | recognition.memory | Correlation Coefficient | -,163 | -,209* | ,410** | ,685** | ,731** | ,786** | ,760** | ,395** | ,834** | ,858** | 1,000 | ,813** |
| | | Sig. (2-tailed) | ,102 | ,035 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | RAVLT.total | Correlation Coefficient | -,208* | -,185 | ,564** | ,867** | ,919** | ,941** | ,898** | ,481** | ,842** | ,863** | ,813** | 1,000 |
| | | Sig. (2-tailed) | ,036 | ,062 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | . |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**Anexa 17. Corelația testului Figura Rey în funcție de durata bolii și frecvența crizelor.**

| Correlations | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | durata.afectiunii | frecventa.crizelor | REY.copiere | REY.reproducere | REY.timp1 | REY.timp2 |
| Spearman's rho | durata.afectiunii | Correlation Coefficient | 1,000 | ,423** | -,305** | -,192 | -,076 | -,276** |
| | | Sig. (2-tailed) | . | ,000 | ,002 | ,053 | ,451 | ,005 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | frecventa.crizelor | Correlation Coefficient | ,423** | 1,000 | -,318** | -,362** | -,189 | -,110 |
| | | Sig. (2-tailed) | ,000 | . | ,001 | ,000 | ,057 | ,271 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | REY.copiere | Correlation Coefficient | -,305** | -,318** | 1,000 | ,424** | ,141 | ,175 |
| | | Sig. (2-tailed) | ,002 | ,001 | . | ,000 | ,158 | ,079 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| | REY.reproducere | Correlation Coefficient | -,192 | -,362** | ,424** | 1,000 | ,341** | ,195* |
| | | Sig. (2-tailed) | ,053 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,049 |
| | | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). | | | | | | | | |
| *. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). | | | | | | | | |

**Anexa 18. Corelația testului TMT și testul FAS în funcție de durata bolii și frecvența crizelor epileptice.**

| Correlations | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durata.afectiunii | frecventa.crizelor | TMT.partea.A | TMT.partea.B | fluenta.fonemicaFAS | fluenta.semantica.animale |
| durata.afectiunii | Pearson Correlation | 1 | ,371** | ,176 | ,275** | ,041 | -,240* |
| | Sig. (2-tailed) | | ,000 | ,078 | ,005 | ,682 | ,015 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| frecventa.crizelor | Pearson Correlation | ,371** | 1 | ,165 | ,233* | -,053 | -,270** |
| | Sig. (2-tailed) | ,000 | | ,097 | ,018 | ,598 | ,006 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| TMT.partea.A | Pearson Correlation | ,176 | ,165 | 1 | ,668** | -,421** | -,584** |
| | Sig. (2-tailed) | ,078 | ,097 | | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| TMT.partea.B | Pearson Correlation | ,275** | ,233* | ,668** | 1 | -,379** | -,546** |
| | Sig. (2-tailed) | ,005 | ,018 | ,000 | | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| fluenta.fonemicaFAS | Pearson Correlation | ,041 | -,053 | -,421** | -,379** | 1 | ,568** |
| | Sig. (2-tailed) | ,682 | ,598 | ,000 | ,000 | | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| fluenta.semantica.animale | Pearson Correlation | -,240* | -,270** | -,584** | -,546** | ,568** | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | ,015 | ,006 | ,000 | ,000 | ,000 | |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). | | | | | | | |
| *. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). | | | | | | | |

**Anexa 19. Corelația testului Buss-Durkee în funcție de durata bolii și frecvența crizelor epileptice.**

| Correlations | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durata.afectiunii | frecventa.crizelor | agresivitate.fizica | agresivitate.indirecta | nervozitate | negativism | obida | neincredere | agresivitate.verbala | sentimentul.vinovatiei | agresivitate | ostilitate |
| durata.afectiunii | Pearson Correlation r | 1 | ,371** | ,091 | ,144 | ,077 | -,002 | ,271** | ,177 | ,011 | ,216* | ,071 | ,275** |
| | Sig. (2-tailed) p | | ,000 | ,365 | ,149 | ,439 | ,982 | ,006 | ,076 | ,914 | ,029 | ,477 | ,005 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| frecventa.crizelor | Pearson Correlation | ,371** | 1 | -,054 | ,103 | ,173 | -,086 | ,274** | ,173 | -,058 | ,295** | ,031 | ,275** |
| | Sig. (2-tailed) | ,000 | | ,593 | ,301 | ,083 | ,392 | ,005 | ,081 | ,561 | ,003 | ,756 | ,005 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| agresivitate.fizica | Pearson Correlation | ,091 | -,054 | 1 | ,524** | ,506** | ,408** | ,481** | ,243* | ,319** | ,356** | ,721** | ,446** |
| | Sig. (2-tailed) | ,365 | ,593 | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,014 | ,001 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| agresivitate.indirecta | Pearson Correlation | ,144 | ,103 | ,524** | 1 | ,550** | ,250* | ,543** | ,321** | ,303** | ,542** | ,566** | ,531** |
| | Sig. (2-tailed) | ,149 | ,301 | ,000 | | ,000 | ,011 | ,000 | ,001 | ,002 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| nervozitate | Pearson Correlation | ,077 | ,173 | ,506** | ,550** | 1 | ,231* | ,465** | ,280** | ,540** | ,418** | ,865** | ,458** |
| | Sig. (2-tailed) | ,439 | ,083 | ,000 | ,000 | | ,020 | ,000 | ,004 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| negativism | Pearson Correlation | -,002 | -,086 | ,408** | ,250* | ,231* | 1 | ,249* | ,266** | ,398** | ,145 | ,426** | ,313** |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Sig. (2-tailed) | ,982 | ,392 | ,000 | ,011 | ,020 | | ,011 | ,007 | ,000 | ,147 | ,000 | ,001 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| obida | Pearson Correlation | ,271** | ,274** | ,481** | ,543** | ,465** | ,249* | 1 | ,351** | ,162 | ,646** | ,449** | ,838** |
| | Sig. (2-tailed) | ,006 | ,005 | ,000 | ,000 | ,000 | ,011 | | ,000 | ,104 | ,000 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| neincredere | Pearson Correlation | ,177 | ,173 | ,243* | ,321** | ,280** | ,266** | ,351** | 1 | ,313** | ,317** | ,351** | ,805** |
| | Sig. (2-tailed) | ,076 | ,081 | ,014 | ,001 | ,004 | ,007 | ,000 | | ,001 | ,001 | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| agresivitate.verbala | Pearson Correlation | ,011 | -,058 | ,319** | ,303** | ,540** | ,398** | ,162 | ,313** | 1 | ,105 | ,803** | ,285** |
| | Sig. (2-tailed) | ,914 | ,561 | ,001 | ,002 | ,000 | ,000 | ,104 | ,001 | | ,295 | ,000 | ,004 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| sentimentul.vinovatiei | Pearson Correlation | ,216* | ,295** | ,356** | ,542** | ,418** | ,145 | ,646** | ,317** | ,105 | 1 | ,358** | ,594** |
| | Sig. (2-tailed) | ,029 | ,003 | ,000 | ,000 | ,000 | ,147 | ,000 | ,001 | ,295 | | ,000 | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| agresivitate | Pearson Correlation | ,071 | ,031 | ,721** | ,566** | ,865** | ,426** | ,449** | ,351** | ,803** | ,358** | 1 | ,489** |
| | Sig. (2-tailed) | ,477 | ,756 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | | ,000 |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| ostilitate | Pearson Correlation | ,275** | ,275** | ,446** | ,531** | ,458** | ,313** | ,838** | ,805** | ,285** | ,594** | ,489** | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | ,005 | ,005 | ,000 | ,000 | ,000 | ,001 | ,000 | ,000 | ,004 | ,000 | ,000 | |
| | N | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 | 102 |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). | | | | | | | | | | | | | | |
| *. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). | | | | | | | | | | | | | | |

**Anexa 20. Interviul semistructurat cu răspunsuri libere**

- *Datele de identificare*: nume, prenume, gen, vârstă, adresă, studii, loc de muncă, lateralitate.
- *Motivul adresării la consultația psihologică.*
- *Istoricul bolii*: debutul afecțiunii; simptome manifestate, factorii precipitanți care au dus la evenimentul actual; antecedente psihiatrice; tratamente; intervenții chirurgicale; antecedente familiale legate de boală; împrejurările în care au început simptomele, durata și intensitatea acestora; simptomele cu efectele invalidante cele mai grave; cum a afectat boala viața socială, profesională, familială a pacientului; atitudinea bolnavului față de boala sa.
- *Istoricul personal*: locul nașterii; copilăria; dezvoltarea; școlarizarea; viața de adult. Informații despre părinți și alți membri apropiați familiei; antecedente heredocolaterale de ordin somatic și psihopatologic; evoluția școlară și profesională; experiențe sociale, maritale, militare și legale importante.
- *Istoric familial*.
- *Istoric marital*.
- *Istoric profesional*: locuri de muncă, avansări, concedieri.
- *Istoric social*: maniera în care relaționează cu ceilalți, analiza mediului socio-cultural și fizic.
- *Istoric legal*: probleme cu legea, religie, abuz de substanțe, alcool, droguri;

*Examinarea statusului mental*: impresia generală, comportament și activități psihomotorii, atitudine față de examinator; dispoziție, stări afective și gradul de adecvare a acestora la situație; vorbire; tulburări perceptive; gândire; procese senzoriale și cognitive; ritmul și nivelul conștiinței; orientare spațio-temporală, atenția, memoria, concentrare, gândirea abstractă; nivel informațional și inteligență; capacitatea de autocontrol; coerență, claritate, spirit critic.

**Anexa 21. Certificat de Inovator**



Republica Moldova
Ministerul Sănătăţii

# CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 5959

Pentru inovaţia cu titlul

**TESTAREA NEUROPSIHOLOGICĂ A PACIENȚILOR CU EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ**

Inovaţia a fost înregistrată pe data de
la Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie
"Nicolae Testemiţanu"

Se recunoaşte calitatea de autor(i)

**DOȚEN Natalia, GROPPA Stanislav**

Data eliberării 19 Octombrie 2022

L.Ş.

(Semnătura autorizată)

**Anexa 22. Diplomă și medalie de Aur. Expoziția Internațională de Inovație și Transfer Tehnologic EXCELLENT IDEA**



# DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII

Subsemnata, Doțen Natalia, declar pe răspundere personală că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Doțen Natalia

Semnătura 

Data 29.09.2023

# CURRICULUM VITAE

**Numele/prenumele:** Doțen Natalia
**Data și locul nașterii:** 07.04.1983, mun. Chișinău, Republica Moldova
**Cetățenia:** Republica Moldova

**Activitatea profesională:**

| | |
|---|---|
| 2015-prezent | Psiholog în cadrul Centrului Național de Epileptologie, IMSP. Institutul de Medicină Urgentă. |
| 2020-prezent | Cercetător științific în cadrul Laboratorului de Neurobiologie și Genetică Medicală, IP USMF ”Nicolae Testemiţanu”. |

**Studii:**

| | |
|---|---|
| 2018-2023 | Universitatea de Stat din Moldova, studii de doctorat în cadrul Școlii Doctorale Științe Sociale și ale Educației, Psihologie generală. |
| 2008-2010 | Universitatea de Stat din Moldova, studii de masterat în Științe sociale, specializarea Psihologie clinică. |
| 2000-2005 | Institutul de relații internaționale din Moldova, studii de licență. |

**Stagii de cercetare și formare profesională:**

| | |
|---|---|
| 19-21 mai 2023 | Școala de vară de Epilepsie SRIE, Sinaia-Prahova, România |
| 28 aug-1 sept 2021 | Al 34-lea Congres Internațional de epilepsie (Virtual). |
| 11-13 iulie 2019 | 5th East European Course of Epilepsy, SRIE epilepsy summer school, Sucevița, România. |
| 13-15 iunie 2018 | 4th East European Course of Epilepsy, SRIE epilepsy summer school*, Age aspects of epilepsy,* Chernigiv, Ucraina. |
| 2018-2022 | Formare de bază în *Psihoterapia psihanalitică a copilului, adolescentului și adultului,* Fundația Generația, București România. |
| 24-31 iulie 2021 | Școala de vară, Fundația Generația, *Identificare proiectivă și contratransfer: ce ascultă și ce aude un psihanalist.* Oradea, România. |

**Domenii de interes ştiinţific:** psihologie clinică, neuropsihologie, evaluare neuropsihologică în cadrul epilepsie și altor afecțiuni cerebrale, psihoterapie psihanalitică.

**Participări în proiecte ştiinţifice naţionale:**
Proiect din cadrul Programului de stat: "*Integrarea mecanismelor epileptogenezei cu scopul creării rețelei de diagnostic și tratament multimodal a epilepsiei*" cu cifrul 20.80009.8007.40. (2020-2023)

**Participări la foruri științifice locale, naționale, internaționale:**
1. Al 35-lea Congres Internațional de epilepsie (Virtual, 2023);
2. Conferința Științifică Internațională, a XVIII-a ediție, Institutul de Cercetări Economice și Sociale ”Gh. Zane”, Iași, ”Dezvoltarea economico-socială durabilă a Euroregiunilor și a zonelor transfrontaliere” (Iași, România, 2022);
3. Conferinţa ştiinţifică naţională cu participare internaţională ,,Integrare prin Cercetare şi Inovare” dedicată aniversării a 75-a a Universității de Stat din Moldova (Chișinau, 2022);

4. Conferința Științifică anuală: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță (Chișinău, 2022);
5. Al 34-lea Congres Internațional de epilepsie (Virtual, 2021);
6. Congresul Internaţional ”Pregătim viitorul promovând excelenţa”, Ediția a XXXI-a (Iași, România, 2021);
7. Congresul VII al Neurologilor din Republica Moldova ( Chişinău, 2021);
8. Conferința științifică națională a doctoranzilor dedicată aniversării a 75-a a USM, „Metodologii contemporane de cercetare și evaluare” (Chișinău, 2021);
9. Conferința Științifică anuală: Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță (Chișinău, 2021);
10. Conferința ştiinţifică naţională cu participare internaţională „Integrare prin Cercetare și Inovare” (Chisinau, 2021);
11. Conferinţa ştiinţifică naţională cu participare internaţională „Integrare prin Cercetare şi Inovare” (Chisinau 2020);
12. Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea Universității de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu” (Chişinău 2020);
13. Conferința Științifică Internațională, a XVI-a ediție, Institutul de Cercetări Economice şi Sociale ”Gh. Zane”, Iași, ”Dezvoltarea economico-socială durabilă a Euroregiunilor și a zonelor transfrontaliere” (Iași, România, 2020);
14. Congresul Internaţional ”Pregătim viitorul promovând excelenţa”, Ediția a XXX-a (Iași, România 2020).

**Lucrări științifice publicate:**

Au fost publicate 26 de lucrări științifice, a fost autorizat 1 certificat de inovație și obținută o medalie de aur.

**Articole în reviste de specialitate publicate:**

1. DOȚEN, Natalia; AFTENE, Daniela. Affective disorders according to gender and marital status in epilepsy. In: Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova, 2022, nr. 3 An.1(29), ISSN 2345-1467. p. 270.
2. DOȚEN, Natalia. Tulburări afective în epilepsie. In: Studia Universitatis Moldaviae (Seria Ştiinţe ale Educaţiei) . 2020, nr. 9(139), pp. 161-165. ISSN 1857-2103.10.5281/zenodo.4277516
3. DOȚEN, Natalia. Presurgical and postsurgical neuropsychological assessment in epilepsy. In: Moldovan Medical Journal. 2020, nr. 6(63), pp. 57-62. ISSN 2537-6373.10.5281/zenodo.4028391
4. VATAMAN, Anatolie; DOȚEN, Natalia; CIOLAC, Dumitru; CHIOSA, Vitalie; GROPPA, Stanislav. Profilul neuropsihologic la pacienţi cu crize mioclonice: studiu descriptiv. In: Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova, 2021, nr. 1(26), pp. 57-64. ISSN 2345-1467.
5. CHIOSA, V.; CIOLAC, D.; CHELBAN, V.; GASNAȘ, D.; VATAMAN, A.; MUNTEANU, C.; GROPPA, St.; LEAHU, P.; CONDRATIUC, E.; AFTENE, D.; DRAGAN, D.; RACILA, R.; DOȚEN, N.; STOIANOV, N.; CONDREA, A.; ROPOT, D.; VASILIEVA, M. Drug-resistant epilepsy: modern concepts, integrative mechanism, and therapeutic advances. The Moldovan Medical Journal. 2021, 64(4):72-85. Doi.org/10.52418/Moldovan-med-j.64-4.21.14. ISSN 2537-6373

**Certificat de inovator**
DOȚEN. N., GROPPA. S. *Testarea neuropsihologică a pacienților cu epilepsie farmacorezistentă.* Certificat de inovație nr. 5959; 19.10.2022. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemiţanu" (anexa 21).

**Diplomă și medalie de Aur. Expoziția Internațională de Inovație și Transfer Tehnologic EXCELLENT IDEA**
CHIOSA Vitalie, VATAMAN Anatolie, CIOLAC Dumitru, DOȚEN Natalia, LEAHU Pavel, MATEI Alexandru, GROPPA Stanislav. *Innovation cycle for epilepsy and migraine patients through neuronal network paradigm.* Nicolae Testemițanu State University of Medicine and Pharmacy of the Republic of Moldova. *2nd edition of the International Exhibition of Innovation and Tehnology Transfer excellent idea-2023* (anexa 22).

**Apartenenţă la societăţi/asociaţii ştiinţifice naţionale:**
1. Membru - Liga de combatere a epilepsiei din Republica Moldova.
2. Membru - Societatea de Psihanaliză clinică și aplicată din Moldova.
3. Membru - Societatea Psihiatrilor, Narcologilor, Psihoterapeuților și Psihologilor clinicieni din Republica Moldova.

**Competențe lingvistice:**
Limba română - maternă

| | Abilitatea de a citi | Abilitatea de a scrie | Abilitatea de a vorbi |
|---|---|---|---|
| Limba engleză | C2 | C1 | C1 |
| Limba rusă | C2 | C1 | C2 |

*Niveluri: A1/A2: Utilizator elementar - B1/B2: Utilizator independent - C1/C2: Utilizator experimentat*

**Date de contact**
*Date de contact de serviciu*: Centrul Național de Epileptologie, str. Metropolit Petru Movilă 6, nr contact +373 604 00 984
*Date de contact personale*: +373 69333497 / e-mail: dotenatalia@yahoo.com