

IMPLICAȚII ALE INFECȚIEI CU VIRUSURILE HEPATITICE B ȘI C ÎN UNELE AFECȚIUNI COLAGEN-VASCULARE (I)

Magda Pârvu*, C. Tănăsescu*, Șt. Lazăr**, Irina Anthoi**

REZUMAT

Am investigat semnificația infecției cronice cu virusul hepatitic B (VHB) și C (VHC) în unele boli colagen-vasculare, incluzând lupusul eritematos sistemic (LES), artrita reumatoidă (AR) și spondilita anchilopoetică (SPA).

Au fost studiați un număr de 106 pacienți: 57 cu LES, 26 cu AR și 23 cu SPA, cărora li s-au efectuat probe biochimice și imunologice complexe, tipizare HLA, teste Elisa cu confirmare Riba pentru detectarea anticorpilor anti VHC și a VHB cu componentele sale. Nici unul dintre pacienți nu a fost vaccinat anti VHB.

Nu am constatat o prevalență crescută a markerilor de infecție VHC/VHB în LES sau AR comparată cu grupul de control (incidența în populație). În SPA HLA B27 (+) există o prevalență crescută a markerilor de infecție virală B (80% din pacienți), 42% având AgHBs prezent în ser.

Asocierea LES-VHC favorizează afecțiunile viscerale în special cele renale, în timp ce prezența VHB este asociată cu o activitate scăzută a bolii lupice. În AR VHC induce formarea de factor reumatoid IgG-IgM cu activarea complementului, fiind considerat un posibil trigger de boală la pacienții cu fenotip HLA DR4. În SPA HLA B27 (+), VHB poate reprezenta de asemenea un trigger de dezvoltare a bolii la pacienții susceptibili genetic.

Cuvinte cheie: boli colagen-vasculare, LES, AR, SPA, HLA, infecție VHB, VHC, trigger de boală.

ABSTRACT

Significance of chronic hepatitis B and C virus infections in some connective tissue diseases (I)

We investigated the significance of chronic hepatitis B and C virus infection (HBV), (HCV) in some connective tissue diseases including systemic lupus erythematosus (SLE), rheumatoid arthritis (RA) and ankylosing spondylitis (AS).

106 patients were studied: 57 with SLE, 26 with RA and 23 with AS. There were performed complex biochemical and immunology tests, HLA, Elisa tests with Riba confirmation for detecting HCV and HBV. No immunization against HBV was done previously.

We conclude that there is no high prevalence of HCV or HBV infection in SLE or RA compared to the control group. As for the AS HLA B27 (+) group there is a high prevalence of HBV infection (80% of the patients), 42% having signs of present infection.

The association SLE-HCV favors the visceral involvement especially renal ones, while the presence of HBV infection is associated with decrease lupus activity. In RA, HCV induces IgG-IgM rheumatoid factor with complement activation, being considered as a trigger of the disease in HLA DR4 patients. In AS HLA B27 (+), HBV may also trigger the development of the disease in genetically susceptible individuals.

Key words: connective tissue diseases, SLE, RA, AS, chronic hepatitis B and C virus infection, trigger of the disease.

Introducere

Recunoașterea unei posibile interrelații între boala de ficat și manifestările articulare datează încă din secolul al XIX-lea. Asocierea între artrită și hepatita virală a fost semnalată prima dată în 1843 de către Gavres [1]. O jumătate de secol mai târziu a fost descrisă ameliorarea manifestărilor articulare odată cu apariția icterului, fără a putea fi elucidată însă cauza.

La scurt timp după descoperirea virusului hepatitic B (VHB) s-a constatat ca acesta nu produce doar afectare hepatică. Astăzi se știe că el joacă un rol important în boli mediate prin complexe imune, ca de exemplu PAN sau glomerulonefritele.

În ceea ce privește virusul hepatitic C (VHC) o paletă largă de manifestări extrahepatice a fost descrisă. Modificările imune apărute în cursul hepatitei C sunt diverse [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8], iar relația crioglobulinemie-virusul hepatitic C a fost bine stabilită. Interrelația între VHC și alte boli autoimune este mai puțin clară. O prevalență crescută a acestuia a fost

semnalată în sindromul Sjögren [9, 10, 11], porfiria cutanată tardivă, lichenul plan, glomerulonefritele cu insuficiență renală și/sau sindrom nefrotic. Relația între infecția virală și afecțiunile cu mecanism imun enumerate anterior nu a fost încă demonstrată prin studii epidemiologice la scară întinsă.

Obiectivul prezentei cercetări este acela de a investiga semnificația și posibilul rol patogenetic al VHB și VHC în unele afecțiuni colagen vasculare ca de exemplu lupusul eritematos sistemic (LES), artrita reumatoidă (AR) și spondilita anchilopoetică (SPA).

Material și metodă

Au fost studiați un număr de 106 pacienți, cuprinși între 18 și 64 de ani, internați de-a lungul unei perioade de 2 ani (1.01.1998 - 31.12.1999) în clinica medicală B a spitalului "N. Gh. Lupu" din București. 57 dintre aceștia prezentau LES, 26 AR, iar 23 SPA.

Diagnosticul au fost stabilite pe baza criteriilor ARA

*Magda Pârvu - medic primar; Coman Tănăsescu - profesor doctor; - Clinica medicală B a spitalului "N. Gh. Lupu", București

**Irina Anthoi, Ștefan Lazăr, medici rezidenți, Clinica medicală B a spitalului "N. Gh. Lupu", București

modificate pentru LES și AR și ESSG pentru SPA.

S-au efectuat investigații paraclinice complexe care au constat în: probe biochimice și hematologice uzuale, probe imunologice vizând valoarea serică a complementului hemolitic total (CH₅₀) și a complexelor imune circulante (CIC), imunograma și imunoelectroforeza proteinelor serice, prezența factorului antinuclear (FAN) și tipul acestuia, determinarea factorului reumatoid (FR) prin metoda Latex și Waaler-Rose. Acestea au fost completate cu titrul anticorpilor (ac) anti AND nativ dublu catenar (ADNdc), antiSm, antihistone, Ro (SSA), La (SSB) și ac anti cardioplinici.

Serul tuturor pacienților a fost analizat pentru prezența markerilor infecției virale B (Ag HBs, AgHBe, ac anti HBs, HBc, HBe) și (ac anti VHC), utilizându-se metode Elisa cu confirmare Riba. Determinarea ARN-ului viral C prin metoda PCR a fost efectuată la 50% din pacienții cu ac anti VHC.

În anumite cazuri investigațiile au vizat puncția biopsie hepatică, probele fiind evaluate după scorul Ishak. Radiografiile osteoarticulare au fost completate cu scintigrafii pentru elucidarea completă a diagnosticului. Detectarea de HLA DR și B27 a fost efectuată la centrul de hematologie București. Nu s-a efectuat puncție biopsie renală.

Rezultate

Lupus eritematos sistemic (LES)

În lotul pacienților cu LES 17,55% au prezentat markeri ai infecției virale hepatice, predominant B (12,27%) (Fig. 1). Ac anti VHC au fost detectați la 5,28% din pacienți (Fig. 2), jumătate din cazuri fiind completate cu metoda PCR-ului. Aceste rezultate compatibile cu datele din literatură [13, 14, 15] sunt comparabile cu prevalența infecției VHB/VHC în grupul de control (populație).

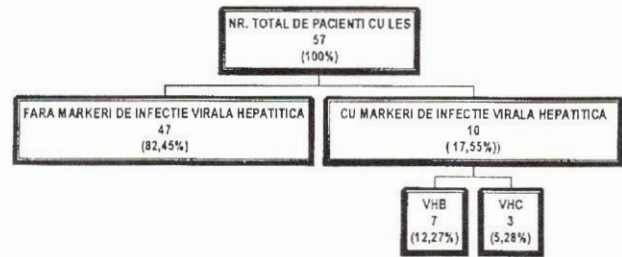


Fig. 1. Lupus eritematos sistemic (LES)

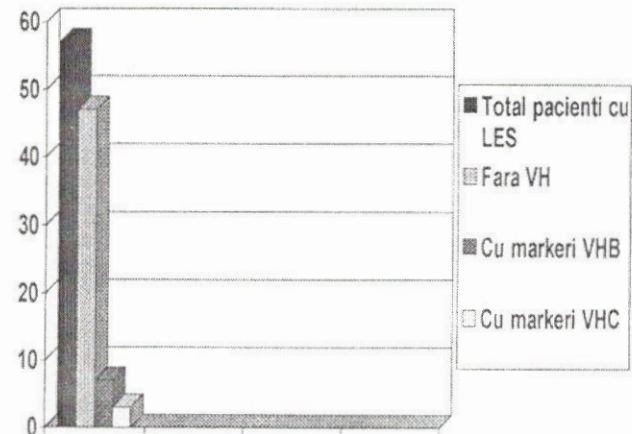


Fig. 2. Asocierea LES - virusurile hepatice

Nu s-a constatat o diferență semnificativă în prevalența infecției VHB/VHC la pacienții care au primit corticoterapie sau imunosupresoare, comparativ cu cei fără acest tip de terapie.

În studiul nostru am constatat că asocierea LES-VHB a fost mai mare (70%) față de LES-VHC (30%). Reacțiile fals pozitive pentru ac anti VHC au fost rare (ac anti VHC pozitivi prin metoda Elisa și neconfirmați Riba sau PCR au fost găsiți doar într-un singur caz). Jumătate din pacienți au prezentat afectare hepatică datorită virusurilor hepatice de tipul hepatită cronică ușoară sau medie (Tabel I).

Tabel I.

LES - Aspecte clinice și de laborator

Markeri de infecție virală	Afectare hepatică	Afectare viscerală majoră	Sindrom biologic inflamator	CH ₅₀	FAN	Titru seric de Ac anti AND ndc
B	Nu	Nu	(+)	Scăzut	(+)	Crescut
B	Ușoară	Nu	(+)	Scăzut	(+)	Crescut
B	Medie	Nu	(+)	Scăzut	(+)	Crescut
B	Ușoară	Nu	(-)	Normal	(-)	Absent
B	Medie	Nu	(+/-)	Scăzut	(+)	Crescut
B	Nu	Nu	(+)	Scăzut	(+)	Crescut
B	Nu	Nu	(+)	Scăzut	(+)	Crescut
C	Nu	Renală (proteinuria > 1 g/24 h)	(++)	Foarte scăzut	(+)	Foarte crescut
C	Medie	Renală	(++)	Foarte scăzut	(++)	Foarte crescut
C	Nu	Sindrom nefritic	(++)	Foarte scăzut	(++)	Foarte crescut

Asocierea LES-VHB s-a caracterizat printr-un scor scăzut al activității bolii lupice, prin afectări viscerale minore, un titru scăzut de ac anti ADNdc și sindrom biologic inflamator moderat/ușor.

În grupul LES-VHC s-au constatat manifestări viscerale severe, în special renale, cu titru crescut de ac anti ADNdc și sindrom biologic inflamator marcat. Nu s-a putut efectua puncție biopsie renală la aceste cazuri pentru elucidarea

mecanismului patogenetic al leziunilor renale.

Artrita reumatoidă (AR)

În lotul pacienților cu AR stadiul I/III s-a observat un raport egal al infecției B/C, respectiv 11,50% din subiecți (Fig. 3) (Fig. 4). Rezultatele sunt comparabile cu prevalența infecției VHB/VHC la grupul de control.

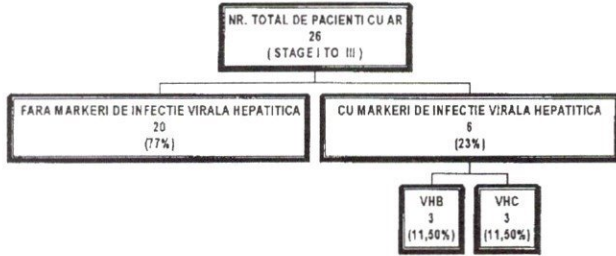


Fig. 3. Artrita reumatoidă (AR)

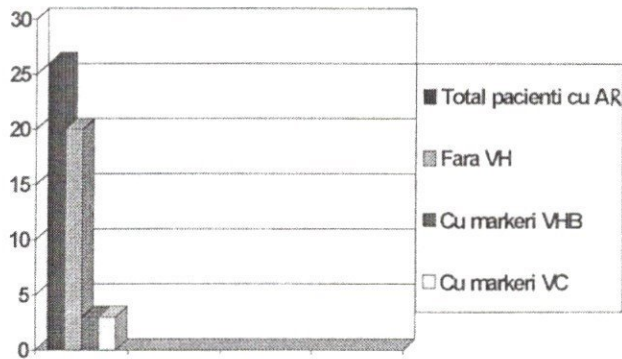


Fig. 4. Asocierea AR - virusurile hepatitice

Tabel II.

AR - Aspecte clinice și de laborator

Markeri de infecție virală	Factor reumatoid	CH ₅₀	CIC	Tip de HLA	Afectare hepatică	Severitatea sindromului reumatoid
B	Negativ	Normal	Normale	DR ₈	Hepatită cronică formă medie	Mediu
B	Negativ	Normal	Normale	DR ₄	Nu	Mediu
B	Negativ	Normal	Normale	B ₂₇	Nu	Mediu
C	IgG-IgM	Scăzut	Crescute	DR ₄	Nu	Sever
C	IgG-IgM	Scăzut	Crescute	DR ₄	Nu	Sever
C	IgG-IgM	Scăzut	Crescute	DR ₄	Nu	Sever

Spondilita anchilopoetică (SPA)

În studiul nostru din lotul celor 23 de pacienți cu SPA, 19 (82,6%) au fost HLA B27 (+), iar 4 (17,4%) HLA B27 (-).

În grupul B27 (+) nici unul dintre pacienți nu a prezentat markeri ai infecției VHC (Fig. 5). 8 pacienți (42,1%) au prezentat AgHBs pozitiv în ser, iar 7 cazuri (36,8%) prezentau markeri ai infecției virale B anterioare (Fig. 6). Acest grup, (80% din pacienți) a fost caracterizat prin valori crescute ale VSH-ului (până la 105 mm/h), sacroileită bilaterală grad II/III radiologic, limitare importantă a coloanei lombare în planurile sagitale și frontale, prezența de FAN omogen. 3 pacienți au asociat hepatită cronică formă minimă secundară VHB și un caz a fost diagnosticat cu ciroză hepatică (Tabel III).

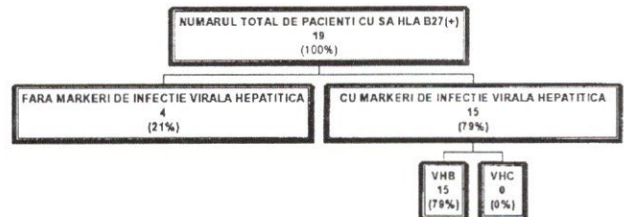


Fig. 5. Spondilita anchilopoetică (SPA)

Nici în acest caz nu a existat o diferență semnificativă a prevalenței infecției hepatitice la pacienții tratați cu imunosupresoare sau steroizi, cu rezerva numărului mic de cazuri studiate.

Afectarea hepatică a fost semnalată într-un singur caz, secundară VHC.

Pacienții care au asociat infecție virală C prezentau FR de tip IgG-IgM, valori scăzute ale CH₅₀, nivele crescute ale CIC și fenotip HLA DR4 (Tabel II). Nu s-au constatat reacții fals pozitive pentru ac anti VHC.

În ceea ce privește grupul AR-VHB, FR a fost negativ, nivelele CH₅₀ și CIC au fost normale iar fenotipul HLA divers (DR 8 1 caz, DR4 1 caz, HLA B27 1 caz).

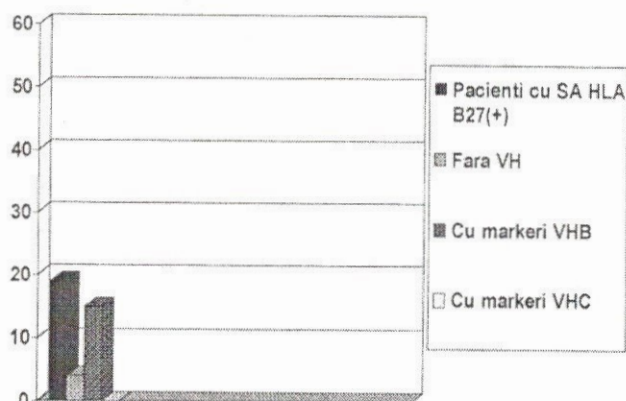


Fig. 6. Asocierea SPA HLA B27(+) - virusurile hepatice

Tabel III.

SPA - Aspecte clinice și de laborator

Markeri de infecție virală	HLA B27	Clinica (limitarea coloanei lombare în planurile sagitale și frontale)	Sacroileită (Rx)	VSH la 1 h	FAN	Afectare hepatică
B	(+)	Severă	III	100	(+)	Nu
B	(+)	Medie	II	7	(+)	Nu
B	(+)	Severă	III	43	(-)	Ușoară
B	(+)	Medie	II	7	(-)	Medie
B	(+)	Medie	II	40	(-)	Nu
B	(+)	Severă	III	105	(-)	Ciroză hepatică
B	(+)	Severă	II	53	(-)	Nu
B	(+)	Ușoară	II	15	(-)	Nu
B	(+)	Medie	II	30	(-)	Nu
B	(+)	Severă	III	80	(+)	Nu
B	(+)	Ușoară	I-II	4	(-)	Nu
B	(+)	Severă	II	95	(-)	Nu
B	(+)	Medie	II	52	(-)	Nu
B	(+)	Ușoară	I-II	15	(-)	Nu
B	(+)	Medie	II	40	(+)	Nu
B	(+)	Severă	II	80	(+)	Nu
B	(+)	Ușoară	I-II	17	(-)	Nu
B	(+)	Severă	II	105	(-)	Ușoară
B	(+)	Medie	II	30	(-)	Nu

În ceea ce privește grupul B27 (+) fără markeri de infecție virală B (4 pacienți, 21% din cazuri), manifestările clinice au fost moderate cu sacroileită bilaterală gradul I/II, vizualizată radiografic și VSH ce nu a depășit 40 mm/h.

Dintre pacienții HLA B27 (-) doar 1 a prezentat test pozitiv pentru VHB, iar unul pentru ac anti VHC, boala a fost caracterizată prin activitate moderată.

Discuții

Publicațiile din literatură cu privire la prevalența infecției cu VHB și VHC la pacienții cu LES relevă rezultate variabile.

Majoritatea autorilor sugerează că infecția cronică cu VHB și VHC nu este crescută la pacienții cu LES în comparație cu incidența ei în populația generală [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Datele studiului nostru referitoare la acest aspect sunt în concordanță cu cele publicate în literatură.

În câteva articole a fost semnalat faptul că la pacienții cu coexistența LES-VHB există o activitate moderată a bolii lupice probabil datorită producției scăzute de IFN alfa în vivo, secundare prezenței infecției cronice cu virusul B [19]. Datele studiului nostru aduc argumente în favoarea acestei ipoteze, relevând că această asociere este caracterizată prin afectare viscerală minoră în cadrul LES, titru mic de ac anti ADNdc

și sindrom biologic inflamator moderat. În mod opus asocieră cu VHC favorizează leziunile viscerale majore, în special cele renale, cu proteinurie > 1 g/24 h, HTA, IRC, titruri crescute de ac anti ADNdc și sindrom biologic inflamator marcat.

Există observații cu privire la rolul VHC în inducerea FR de tip IgG-IgM care poate reprezenta factor cauzal al activării "la rece" al complementului la pacienții cu afecțiuni reumatice [20]. Se cunoaște de asemenea că virusul hepatitic C poate determina manifestări articulare dificil de diferențiat de cele din AR [21, 22, 23]. Apariția AR este sugerată de predispoziția factorilor genetici dar și de existența unor factori de mediu. Există câteva observații cu privire la apariția AR secundar unei infecții virale hepatitice B sau C [21]. În aceste studii se descrie apariția unor cazuri de boală care a îmbrăcat un tablou tipic de AR seropozitivă la circa 2 - 3 luni după vaccinarea B.

În studiul nostru pacienții din lotul cu AR au prezentat în mod egal semne ale infecției B/C, dar numai grupul HCV (+) s-a caracterizat prin prezența FR de tip IgG-IgM, cu niveluri scăzute ale complementului hemolitic total, creșterea CIC și prezența fenotipului HLA DR4, în discordanță cu grupul HBV (+) caracterizat prin absența FR și existența unor valori normale de C și CIC. Aceste constatări sugerează posibilitatea ca anumite virusuri (ca de exemplu VHC) să reprezinte un trigger pentru apariția și dezvoltarea AR la indivizii susceptibili genetic.

Studiile efectuate cu privire la spondilartritele seronegative incriminează nu numai bacteriile (teoria mimetismului molecular) și dieta în patogeneza bolii, ci și virusii sau alte substanțe chimice exogene care ar putea reprezenta agenți etiologici la pacienții predispuși genetic [25, 26].

Cercetarea noastră evidențiază o prevalență crescută a infecției virale B (80%) în special în grupul HLA B27 (+), 42% din pacienți având Ag HBs prezent în ser. La aceștia boala îmbracă un aspect sever atât clinic cât și bioumoral, cu evoluție rapidă. Considerăm că ar putea exista o similitudine între patogeneza SA HLA B27 (+)/VHB și bacteriile gram negative (ca de exp. Klebsiella) și HLA B27 (+).

Concluzii

- Nu există o prevalență crescută a infecției virale B sau C în LES și AR comparată cu grupul de control.
- În SPA HLA B27 (+) 80% din pacienți au markeri ai infecției virale B, 42% prezentând Ag HBs în ser. Boala se caracterizează prin manifestări clinice și paraclinice severe, cu evoluție rapid progresivă.
- Asocierea LES-VHC favorizează leziunile viscerale, în special cele renale, în timp ce prezența VHB este asociată cu indice de activitate scăzută a bolii.
- În AR VHC induce FR IgG-IgM cu activare a complementului hemolitic total, fiind considerat un posibil trigger de boală la pacienții HLA DR4.
- Studiul nostru arată că în SPA HLA B27 (+) VHB poate reprezenta un trigger de boală severă.

În următoarele două numere ale revistei, articolul va continua cu "Diagnosticul de laborator al virusurilor B și C" și "Implicații terapeutice".

BIBLIOGRAFIE

1. Graves R. J.: Clinical lectures on the practice of

medicine. *Dublin: Fannin & Co*, 1843; 446

2. **Françoise Lunel**: Hépatite C et anomalies immunologiques. *Gastroenterol. Clin. Biol*, 1994;18, 829-838

3. **Jean-Michel Pawlotsky, MD; Françoise Roudot-Thorval, MD; Peter Simmonds, Ph D; Janet Mellor, PhD et al.**: Ann. Intern. Med. 1995; 122: 169-173.

4. **Françoise Lunel**: Hépatite C et anomalies immunologiques. *Gastroenterol. Clin. Biol*. 18, 829-838, 1994.

5. **Subash C. Gumber, MD, PhD, Sanjiv Chopra, MD.**: Hepatitis C: A Multifaceted Disease. *Ann. Intern. Med.* 123 (8): 615-620, 1995, Oct.

6. **Gordon SC.**: Extrahepatic manifestations of hepatitis C. *Digestive Diseases*. 14 (3): 157-168, 1996, May-Jun.

7. **Opolon P. Lunel F.**: Extrahepatic manifestations related to hepatitis C virus. *Pathologie Biologie* 43(8): 709-15, 1995, Oct.

8. **Marson O.**: Extrahepatic manifestations of HCV infection. *Minerva Medica* 86(7-8): 305-14, 1995, Jul-Aug.

9. **Revenga Arranz F. Diaz R. Iglesias Diaz L. Cassis Herce B. Sanchez Gomez F. Fuertes Ortiz A.**: Cryoglobulinemic vasculitis associated with hepatitis C virus infection. *Acta Dermato-Venerologica* 75(3): 234-6, 1995, May.

10. **Jorgensen C. Legouffe MC. Perney P. Coste J. Tissot B. Segarra C. Bologna C. Bourrat L. Combe B. Blanc F.**: Sicca syndrome associated with hepatitis C virus infection. *Arthritis & Rheumatism*. 39(7): 1166-1171, 1996 Jul.

11. **Mariette X.**: Sjogren's syndrome and virus. *Annales de Medecine Interne*. 146(4): 243-6, 1995.

12. **Okamoto H, Sugiyama Y, Okada S, Kurai K, Akahane Y, Sugai Y et al.**: Typing hepatitis C virus by polymerase chain reaction with type specific primers: application to clinical surveys and tracing infectious sources *J Gen. Virol.* 73(3): 673-9, 1992.

13. **Marchesoni A. Battafarano N. Podico M. Tosi S.**: Hepatitis C virus antibodies and systemic lupus erythematosus. *Clinical & Experimental Rheumatology* 13(2): 267, 1995 Mar-Apr.

14. **Chng HH. Fock KM. Chew CN. Guan R. Feng PH. Boey ML. Chee EN. Chua KL.**: Hepatitis B virus infection in patients with systemic lupus erythematosus. *Singapore Medical Journal* 34(4): 325-6, 1993 Aug.

15. **Bamberg P. Deodhar SD. Malhotra HS. Schgal S.**: Blood transfusion related HBV and HIV infection in a patient with SLE. *Lupus* 2(3): 203-5, 1993, Jun.

16. **Borisova VV. Krel PE.**: Systemic lupus erythematosus etiologically due to the hepatitis B and C viruses. *Terapevticheskii Arkiv* 64(11): 92-3, 1992.

17. **Sanchez Roman J. Castillo Palma MJ. Garcia Diaz E. Ferrer Ordinez JA.**: Systemic lupus erythematosus induced by recombinant Alpha interferon treatment. *Medicina Clinica*. 102(5): 198, 1994, Feb 12.

18. **Abu-Shakra M. El-Sana S. Margalith M. Sikuler E. Neumann L. Buskila D.**: Hepatitis B and C viruses serology in patients with SLE. *Lupus*. 6(6): 543-4, 1997.

19. **Lu CI. Tsai ST. Chan CY. Hwang SJ. Tsai CY. Wu JC. Lu RH. Lin BC. Lee SD.**: Hepatitis B infection and changes in interferon alpha and gamma production in patients with systemic lupus erythematosus in Taiwan. *Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 12(4): 272-6, 1997, Apr.

20. **Wei G. Yano S. Kuroiwa T. Hiromura K. Maezava A.**: Hepatitis C virus (HCV) induced IgG- IgM rheumatoid factor (RF) complex may be the main causal factor for cold dependent activation of complement in patients with

rheumatic disease. *Clinical & Experimental Immunology*. 107(1): 83-8, 1997, Jan.

21. **Lovy MR, Starkebaum G, Uberoi S.**: Hepatitis C infection presenting with rheumatic manifestations: a mimic of rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol* 1997 Jun; 24(6): 1238-9.

22. **Hirohata S, Inoue T, Itok.**: Hepatitis C virus infection and rheumatoid arthritis: differential expression of anti-c 100-3 and anti-gor antibodies. *Journal of rheumatology*. 20(1): 204-5, 1993 Jan.

23. **Baffoni L, Frisoni M, Miniero R, Righetti F.**

Sprovieri G, Fern S.: True positive anti HCV tests in rheumatoid arthritis. *British Journal of Rheumatology* 32(4): 349-50, 1993 Apr.

24. **Gross K, Combe C, Kruger K, Schattenkirchner M.**: Arthritis after hepatitis B vaccination. Report of three cases. *Scandinavian Journal of rheumatology* 24(1):50-2, 1995.

25. **Barry Fomberstein, Nagarjune Jerra, C. S. Pitchumoni.**: Rheumatological Complications of GI Disorders. *MG*. 91(6): 1090-1103, 1996. **Mody GM; Cassim B**; Rheumatologic manifestations of gastrointestinal disorders. *Curr Opin. Rheumatol*. 10(1): 67-72, 1998, Jan.

Apariții editoriale

ATENȚIA ȘI PATOLOGIA EI

Theodule Ribot
Editura IRI, 2000

Strădaniei neobosite a unui reputat cerebrolog, DL. Dr. Leonard Gavrilu, îi datorăm, după Logica sentimentelor (1996), Voința și patologia ei (1997), Memoria și patologia ei (1988), în cadrul Micii Biblioteci de Psihologie a Editurii IRI, această carte centenară a savantului francez Theodule Ribot (1839-1916), atât de surprinzător de actuală, cu toate progresele înregistrate de neurofiziologia și psihologia modernă. Apariția sa este cu atât mai bine venită, cu cât suntem siliți să constatăm locul cu totul marginal pe care îl ocupă prezentarea acestui "complex psihofiziologic", care "nu există în abstracto, în calitate de eveniment pur interior", în pregătirea viitorului medic (cu notabila excepție, totuși, a unui prea puțin cunoscut manual – prof. Dr. Gh. Badiu, dr. A. Papari – Controlul nervos al funcțiilor organismului, Neurofiziologie, Ed. Fundației "Andrei Șaguna", Constanța, 1996), în pofida frecvenței cu care afectările conștiinței detectabile/definibile prin investigarea atenției se impun în mai toate specialitățile profesiei noastre. Desigur, nu este nici cazul și nici momentul potrivit să insistăm asupra acestui aspect, pe care ne mărginim doar să-l semnalăm. Și aceasta, cu atât mai mult cu cât volumul filozofului și psihologului francez își propune alte obiective, dintre care unele își păstrează întregul interes și toată actualitatea. De remarcat, mai întâi, însemnătatea euristică a distincției operaționale – atenția spontană – "o condiție a vieții", expresie a instinctului de conservare, care, încetând a mai fi un factor de adaptare la mediul fizic cu valoare strict biologică, va deveni un factor de adaptare la mediul social – atenția voluntară; ea, reprezentând astfel, în mod simultan, "efect și cauză a civilizației", se sugerează – măcar parțial – cum s-a produs "aceea mutație de la concret la abstract (...), subiectul – mamă al tuturor teoriilor evoluționiste – enigma inteligenței umane: în ce mod adică, și prin intermediul căror evenimente (încă neidentificabile), animalul-om a putut deveni ființa care este astăzi" (Angelo Morretta). Definind atenția drept "un monoideism intelectual asociat cu o adaptare spontană sau artificială a individului", Ribot subliniază manifestările sale fizice, rolul fundamental al actului motor, menit "a menține starea de conștiință și de a o întări", ca și rolul jocului în dezvoltarea atenției și a activității, inclusiv ca sursă a artei – o "trebuință de lux" căreia "îi corespunde o atenție de lux", astfel încât – efect și cauză a umanizării – "atenția voluntară sau artificială este un produs al artei, al educației, al antrenamentului" dirijat științific. Autorul francez declară că nu și-a propus să schițeze o patologie a atenției – lăsând-o în seama psihiatriei – cu corolarul, evident, că nu are în vedere sugestii terapeutice – cu excepția, notabilă totuși, a "forme cronice de hipertrofie", ideea fixă. Astfel încât, în cazul inatenției, el nu face referiri decât la ceea ce se numește în accepțiunea curentă "distracție", fără a insista prea mult, spre a consacra un spațiu destul de larg "forme acute de hipertrofie a atenției", cum este denumit extazul, "acest mers ascendent al spiritului spre unitatea absolută a conștiinței", pe care ni-l redă "tradus în limbajul psihologiei contemporane" după scrierile Sf. Tereza din Avila. De loc surprinzător, acesta este, de fapt, și punctul de maxim interes al cărții, dat fiind rolul bine cunoscut al focalizării credinței în reușita cvasitotalității intervențiilor terapeutice.

Dr. Valeriu Mihăilă