Le depressioni
Sede: Istituto Salesiano S.Tarcisio - Via Appia Antica n. 102, Roma
24-26 giugno 2016

La depressione nella prospettiva bio-psicosociale

Lucio Sibilia
lucio.sibilia@crpitalia.eu

Sinossi

- *I modelli concettuali in psichiatria*
- *Le ipotesi biologiche della depressione*
- *Ipotesi e modelli comportamentali*
- *Ipotesi e modelli cognitivi*
- *Il primo modello bio-psicosociale*
- *Il determinismo reciproco di A. Bandura*
- *Le disfunzioni transdiagnostiche nei soggetti depressi*

Complessità e confusione

La grande varietà delle manifestazioni comportamentali di ogni singolo caso clinico, le osservazioni cliniche dirette o catamnestiche, le esperienze riferite dal paziente, le informazioni riferite dagli altri, le misure psicometriche, nonché le risultanze strumentali e di laboratorio costituiscono una realtà di complessità facilmente ingestibile ...

Complessità e confusione

se non si usassero dei modelli.

Uno studio empirico su 54 psichiatri:

- Modelli biologici
- Modelli psicologici
- Modelli sociali
- Altri

UNIVERSITÀ DI ROMA
Istituto di Psichiatria
Direttore: Prof. G. C. REDA

MODELLI CONCETTUALI IN PSICHIATRIA

STEFANIA BORGO - GIOVANNI LIOTTI - LUCIO SIBILIA

RIASSUNTO. — *Abbiamo testato un campione di 54 psichiatri, operanti in ospedali psichiatrici, mediante 2 griglie di Role Construct Repertory Test e Differenziale Semantico, nel tentativo di valutare il loro grado di adesione a modelli concettuali psichiatrici (modello medico, modello psicologico, modello sociale).*

I dati ottenuti sono stati correlati tra loro e con variabili come età ed anni di servizio. Vengono quindi discussi alcuni dati significativi con le loro implicazioni.

Borgo S., Liotti G. & Sibilia L. (1973) Modelli concettuali in psichiatria. ***Rivista di Psichiatria***, 8, (3-15).

Funzioni di un modello

Con un modello concettuale della psicopatologia:

- *i fenomeni rilevati diventano significativi:*
  - *quando osservati, possono diventare **segni clinici***
  - *se sono esperienze riferite dal soggetto, **sintomi**.*
- *segni, sintomi ed altri dati clinici:*
  - *sono organizzati in modo comprensibile e gestibile*

Il modello pertanto guida:

- *<u>il clinico</u> nella formulazione di ipotesi e interventi.*
- *<u>il ricercatore</u> nella impostazione degli studi, formulazione delle ipotesi e interpretazione dei risultati.*

I modelli concettuali generali esplicativi in psichiatria

Ipotesi patogenetiche

Segno / sintomo (disfunzione)

Interventi terapeutici

Modelli in psichiatria: M. biologico

- *Il disturbo deriva da disfunzioni nel cervello*
- *La classificazione ideale è fisiopatologica*
- *Lo studio appropriato è rivolto ai marcatori biologici e agli effetti di interventi biologici*
- *Il trattamento del disturbo dovrebbe essere diretto alle anomalie sottostanti*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

Modelli in psichiatria: M. comportamentale

- *Il disturbo deriva da appredimenti disadattivi*
- *Lo studio appropriato è rivolto all'osservazione del comportamento abnorme e delle sue contingenze*
- *Il modo migliore di modificarlo è studiare e cambiare tali contingenze (antecedenti e conseguenti)*
- *I problemi comportamentali sono affrontati al meglio stimolando nuove esperienze (correttive) e la pratica di nuovi comportamenti.*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

Modelli in psichiatria: M. cognitivo

- *Il disturbo non è altro che la somma di pensieri, convinzioni (e comportamenti) disadattivi che si collocano agli estremi della distribuzione normale*
- *Lo studio del disturbo si deve concentrare sulle distorsioni cognitive e gli errori di ragionamento*
- *Il disturbo sarà trattato mettendo alla prova e ristrutturando pensieri e convinzioni disadattive.*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

Modelli in psichiatria: M. psicodinamico

- *Il disturbo deriva dal mancato completamento degli stadi psichici dello sviluppo.*
- *Il disturbo è dovuto a fattori inconsci.*
- *La struttura della psiche e i suoi meccanismi inconsci si comprendono solo con lo studio dei casi individuali.*
- *Il trattamento del disturbo richiede la risoluzione delle "relazioni oggettuali" disturbate.*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

Modelli in psichiatria:
M. sociale (realista)

- *Fattori sociali come pregiudizi, disoccupazione o precarietà sono le principali cause dei disturbi psichici.*
- *I disturbi derivano da circostanze o condizioni sociali.*
- *La ricerca sui disturbi dovrebbe focalizzarsi sull'identificazione dei fattori sociali causali avversi.*
- *Politiche per ridurre i pregiudizi, la scarsità di alloggi e la disoccupazione sono un modo di sradicare i disturbi.*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

A. Dürer: *Melancholia*

La sindrome depressiva oggi:

- Quarta causa di morbilità in Occidente
- 1 donna su 5, 1 uomo su 10 nella vita
- Prevalenza: 17%
- Il 12% degli anni di disabilità
- È in aumento
- Alta prevalenza di suicidio (15%)
- Fattore di rischio per numerose patologie somatiche croniche
- Alto tasso di ricadute

Un po' di storia: primordi

Areteo di Cappadocia (30 – 90 DC), attento osservatore e clinico acuto, fu il primo a suggerire che la depressione e la mania fossero la stessa malattia e a osservare che la "melancholia" tende a ripresentarsi negli stessi soggetti.

Lo storico Plutarco (46-120 DC) ha lasciato eccellenti descrizioni di pazienti con depressione grave, piene di profondo interesse umano.

A quell'epoca dominavano la teoria degli "umori" di Ippocrate (460-377 AC), ripresa da Galeno (129-201 DC): l'umore melancolico era legato all'umore della bile nera (con sede nella milza), alla terra, al freddo e al secco.

Un po' di storia:
La malattia come squilibrio

"Il corpo dell'uomo contiene del sangue, del flegma, della bile gialla e della bile nera. Ecco cosa costituisce la natura del corpo; ecco la causa della malattia o della salute.

In queste condizioni, vi è salute perfetta quando questi umori sono in giusta proporzione tra di loro sia dal punto di vista della qualità che della quantità e quando la loro mescolanza è perfetta.

Vi è malattia quando uno di questi umori, in troppo piccola o in troppo grande quantità, si isola nel corpo invece di rimanere mescolato a tutti gli altri."

Polibio, *Sulla natura dell'uomo*, Kos, ca. 410 a.C.

Un po' di storia: l'esordio della psichiatria

La psichiatria stessa nasce dall'avvento di un modello concettuale (naturalistico).
Con gli alienisti del '700 la follia diventa espressione di malattia mentale, non più di "possessione", effetto di "colpa" o "castigo".

Diverse visioni concettuali si sono avvicendate nel pensiero psichiatrico e continuano a contrapporsi, fin dai primi '800:

"Psikiker" (francesi) - "Somatiker" (tedeschi)

Un po' di storia: i dibattiti della psichiatria

Jean Pierre Falret (1794-1870) descrive la "folie circulaire", poi chiamata psicosi maniaco-depressiva o bipolare.

Emil Kraepelin (1856-1926) identifica la psicosi maniaco-depressiva come entità nosologica autonoma nel 1899.

Kurt Schneider (1887-1967) differenzia nel 1920 una depressione reattiva ("esogena") da una "endogena".

K. Leonhard (1957) distingue tra depressione "bipolare" e "unipolare".

La psichiatria prosegue sulla scia di Kraepelin con meticolose e minuziose descrizioni di segni e sintomi delle depressioni, nonché grandi discussioni sui significati dei sintomi, sulla scia di S. Freud (1856-1939), ma senza alcun vero avanzamento nelle terapie...

Un po' di storia:
...fino alla scoperta degli psicofarmaci

I primi farmaci "antidepressivi":

- *La iproniazide, un farmaco antitubercolare, fu trovato per caso avere proprietà antidepressive, in seguito fu scoperta la sua azione IMAO.*
- *Altri farmaci IMAO furono scoperti in seguito*
- *Altri composti detti "triciclici" furono poi trovati avere effetti antidepressivi anche maggiori, primo tra tutti l'imipramina, con azioni sulle monoamine.*

Modello neuro-biologico: L'ipotesi monoaminergica

- *J. Axelrod (1912-2004) mappa le vie metaboliche di dopamina, noradrenalina e serotonina (le "amine biogene") e ottiene il Premio Nobel (1970) per questi studi.*
- *Nuovi farmaci attivi su queste amine (NA e 5HT) si scoprono efficaci nel trattamento della depressione.*
- *La serotonina (5HT) si trova più scarsa nel liquor dei suicidi.*
- *1974: Inibitori selettivi del recupero della 5HT > Prozac!*
- *Ipotesi: sia una riduzione di attività nor-adrenergica (NA) che di attività serotonergica (5HT) conducono alla depressione* *[Schildkraut, 1965].*

Vittoria dei "somatiker"?

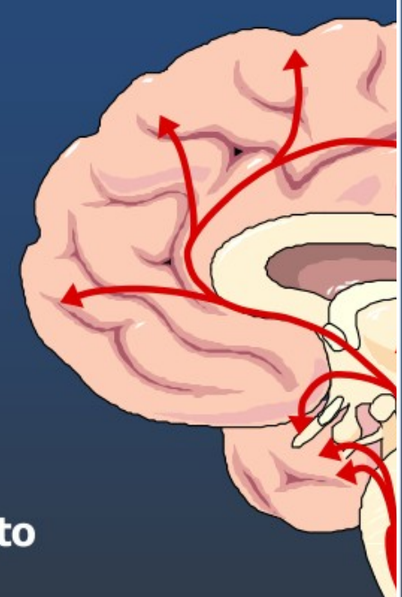
Modello neuro-biologico:
L'equilibrio delle amine biogene

Vie nor-adrenergiche:

Nuclei di origine
Locus coeruleus

Aree di proiezione
Corteccia prefrontale
Ippocampo
Amigdala
Talamo e ipotalamo

Ruolo fisiologico
Valutazione dello stimolo
Strategie di comportamento
Mediazione emozioni
Attivazione dei sistemi vegetativo, metabolico, endocrino

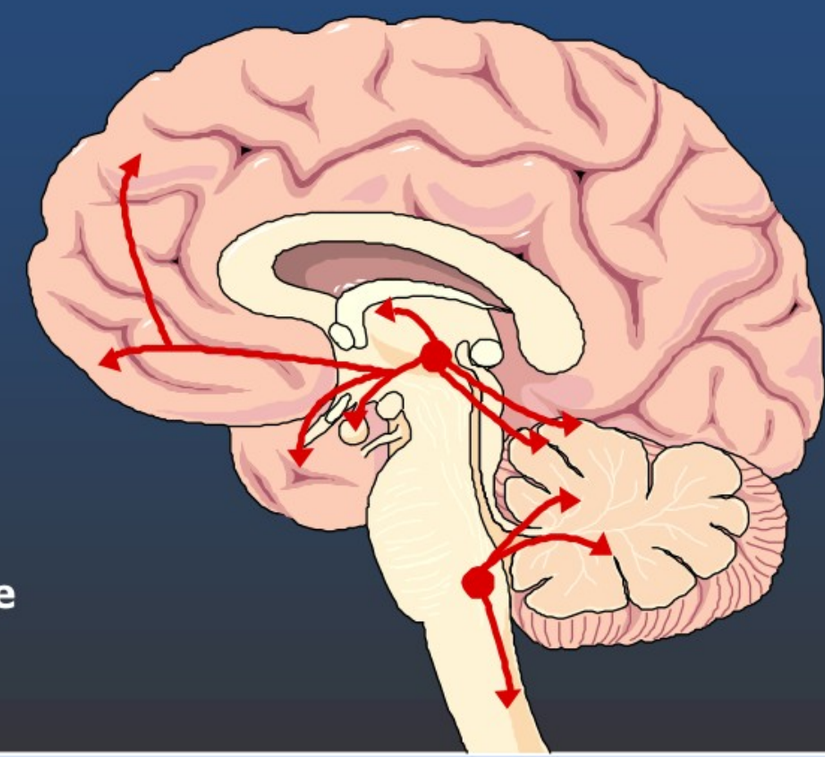


Vie serotonergiche:

Nuclei di origine
Nuclei del raphe dorsale
Nuclei del raphe mediale
Nuclei del raphe ventrale

Aree di proiezione
Corteccia prefrontale
Amigdala
Ippocampo

Ruolo fisiologico
Tono dell'umore
Ritmo sonno-veglia
Comportamento alimentare
Funzioni cognitive
Comportamento sessuale



Modello biologico:
Vulnerabilità biologica (diatesi)

- *Limiti della farmacoterapia: la maggior parte dei depressi ha ricadute dopo la guarigione!*
- *Fattori di vulnerabilità / predisponenti:*
  - *<u>Genetica</u> (assenza o carenza dei geni necessari al funzionamento delle monoamine)*
  - *<u>Epigenetica</u> (assenza o carenza di attivazione dei geni necessari, per esperienze o apprendimenti precoci)*

> *Modello stress - diatesi*

Modello biologico:
Il modello stress-diatesi

La mancanza di "alleli lunghi" del trasportatore della serotonina (diatesi) aumenta la probabilità di sviluppare depressione nell'età adulta, in proporzione al grado di maltrattamento subìto.

Caspi & al. (2003) Science, 301, 386-389.
Da: Barlow D.H. & Mark Durand V.M. (2015) *Abnormal Psychology, An Integrative Approach*. Seventh Edition. Stamford, CT: Cengage Learning.

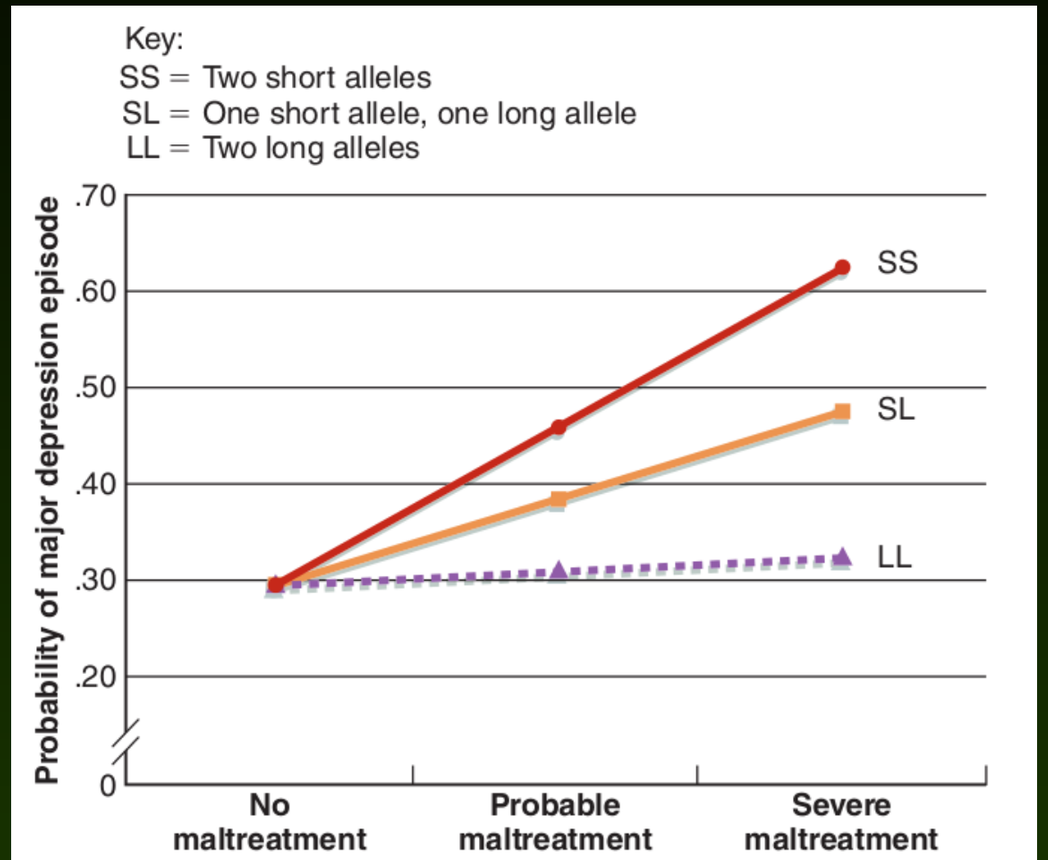


FIGURE 2.3 Interaction of genes and early environment in producing adult major depression. (Reprinted, with permission, from Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386–389, © 2003 AAAS.)

Modello biologico:
Il modello stress-diatesi

	Diatesi SI	Diatesi NO
Stress PRESENTE	Malattia: SI	Malattia: NO
Stress ASSENTE	Malattia: NO	Malattia: NO

Modello neuro-biologico: Neuroscienze affettive

Soggetti con disturbi di ansia e dell'umore risultano avere:*

- *Ipereccitabilità delle strutture limbiche (amigdala, ecc.) + ridotto controllo inibitorio da parte delle strutture cortico-frontali.*
- *Aumentata attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-corticosurrene (sistema di risposta allo stress)*
- *Ridotto volume (neuroimmagini!) di zone della corteccia prefrontale, ippocampale, etc.*
- *Asimmetrie funzionali emisferiche (con attività EEG α ds.< sn.)*

[* Wilamowska, Z.A. & al., *Depression and Anxiety*, 2010]

Modello neuro-biologico:
Asimmetria EEG alfa fronto-corticale

In soggetti con storia di depressione, indipendentemente dallo stato clinico, l'attività alfa fronto-corticale è più ridotta a destra che a sinistra, rispetto a soggetti senza storia di depressione (attivazione ds>sn = attività alfa sn>ds).

[Harmon-Jones, E., & Allen, J.J.B. (1997). Behavioral activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: Covariation of putative indicators related to risk for mood disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 159–163.]

Modello neuro-biologico:
L'equilibrio delle amine biogene

5HT: ***STOP***. *La neuro-transmissione serotonergica ha una funzione soprattutto inibitoria. È distribuita in tutto l'encefalo, ma soprattutto nell'emisfero ds., più coinvolto con i substrati neurobiologici delle emozioni negative e i comportamenti di chiusura.*

NA: *GO*. *La neuro-transmissione noradrergica ha una funzione soprattutto eccitatoria.*

Problema:
come mai conducono alla depressione sia la riduzione della funzione inibitoria che di quella eccitatoria ?

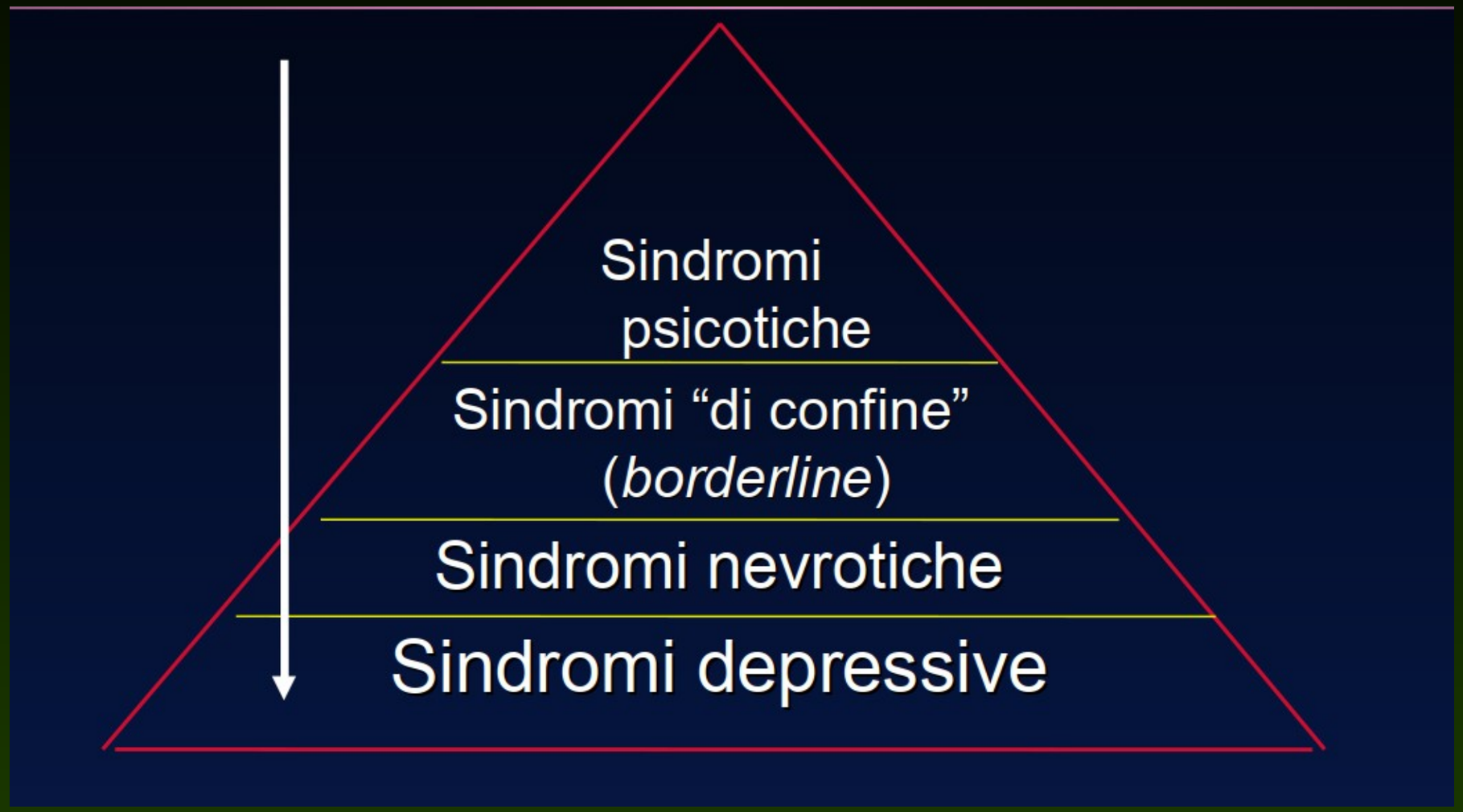
Modello biologico:
dalla complessità alla confusione

Le anomalie dei mediatori coinvolti nella depressione, delle attività monoaminergiche, delle funzioni endocrine e neuro-biologiche sono ormai così numerose che nessun modello biologico unitario risulta del tutto condiviso.

È emersa sempre più chiaramente la nozione che la depressione non sia una condizione unitaria, ma una via finale comune di molti e diversi percorsi patogenetici.

Inoltre, la ricerca aveva già mostrato che altre classi di variabili sono determinanti oltre a quelle biologiche: le variabili sociali, comportamentali e cognitive.

Il modello a piramide



Un modello predittivo: Sintomi presenti ai livelli superiori saranno seguiti, dopo un congruo tempo, da sintomi ai livelli inferiori.

Modello comportamentale
Behaviour therapy: assunti

1) *La genesi e il mantenimento dei comportamenti disadattivi segue gli stessi principi dell'apprendimento dei comportamenti normali e adattativi (continuità).*
2) *I "sintomi" sono costitutivi delle nevrosi e indistinguibili da esse (nosografia addio!).*
3) *La modificazione dei sintomi ("comportamenti bersaglio"):*
   - *è l'obiettivo del trattamento*
   - *richiede un processo di apprendimento (cambiamento per nuova pratica e nuova esperienza)*
     - *mediante procedure sperimentalmente stabilite*

Modello comportamentale: addio nosografia!

~~*Processo morboso (ipotetico)*~~

↓

Segno / sintomo (comportamento)

↓

~~*diagnosi*~~

↓

Trattamento

Modello comportamentale: trattamento = apprendimento!

Apprendimenti carenti o disfunzionali

↓

Comportamenti disfunzionali ed emozioni negative

↓

Stabilizzati da rinforzi contingenti (ambiente)

↓

Trattamento
(nuove contingenze ed esperienze)

Teorie comportamentali sulla depressione

A) ***Comportamenti depressivi****: evitamenti e fuga, come inattività, chiusura e ruminazioni [C.B. Ferster,1973]*

B) ***Ridotta sensibilità al rinforzo****: ipoattività di BAS (e iperattività di BIS) [J.A. Gray, 1970].*

C) ***Ridotta esposizione / tasso di rinforzi****, per scarse condizioni / attività piacevoli [P.M. Lewinsohn, 1975]*

D) ***Helplessness****: rinuncia a sottrarsi allo stress, per l'esperienza di shock inevitabili [M.E. Seligman, 1975]*

Teorie comportamentali
BIS e BAS

Journal of Abnormal Psychology
2002, Vol. 111, No. 4, 589–597

Copyright 2002 by the American Psychological Association, Inc.
0021-843X/02/$5.00 DOI: 10.1037//0021-843X.111.4.589

Behavioral Activation and Inhibition Systems and the Severity and Course of Depression

Karen L. Kasch and Jonathan Rottenberg
Stanford University

Bruce A. Arnow
Stanford University School of Medicine

Ian H. Gotlib
Stanford University

Theorists have proposed that depression is associated with abnormalities in the behavioral activation (BAS) and behavioral inhibition (BIS) systems. In particular, depressed individuals are hypothesized to exhibit deficient BAS and overactive BIS functioning. Self-reported levels of BAS and BIS were examined in 62 depressed participants and 27 nondepressed controls. Clinical functioning was assessed at intake and at 8-month follow-up. Relative to nondepressed controls, depressed participants reported lower BAS levels and higher BIS levels. Within the depressed group, lower BAS levels were associated with greater concurrent depression severity and predicted worse 8-month outcome. Levels of both BIS and BAS showed considerable stability over time and clinical state. Overall, results suggest that BAS dysregulation exacerbates the presentation and course of depressive illness.

Teorie comportamentali
Ipotesi dei sistemi motivazionali

Repertorio prevalente: / Carenza di:	Comportamenti di APPROCCIO (BAS)	Comportamenti di EVITAMENTO (BIS)
"STOP" (5HT)	Ridotto autocontrollo, sviluppo di dipendenze	Ruminazioni depressive, insonnia mattutina, chiusura sociale
"GO" (NA)	Mancanza di interessi, anedonia, inerzia, anoressia	*Learned helplessness-hopelessness* (impotenza appresa)

Borgo S. & Sibilia L. (1981). Depressive behavior in women taking oral contraceptives: a human model of depression. *Riv. di Tossicol. Sper. e Clin.*, 1-2 (15-23).

Teorie cognitive sulla depressione

Nel frattempo, la psichiatria abbandona la psicodinamica freudiana e la psicologia stessa da comportamentale diventa cognitiva: Dagli anni '70 tutto si reinterpreta con modelli cognitivi. Nella depressione notiamo:

A) Lo "Stile attributivo" di M.E. Seligman

B) Le "convinzioni disfunzionali" di A.T. Beck

Teorie cognitive
Lo “Stile attributivo”

L'ipotesi della depressione come helplessness, riformulata come “stile attributivo” dallo stesso Seligman & coll. (1979), segue il viraggio paradigmatico dalla psicologia comportamentale a quella cognitiva.

<u>Stile attributivo depressivo</u>: tendenza ad attribuire gli eventi avversi a cause:
- **Interne (personali)**
- **Stabili**
- **Generali**

Journal of Abnormal Psychology
1979, Vol. 88, No. 3, 242–247

Depressive Attributional Style

Martin E. P. Seligman, Lyn Y. Abramson, and Amy Semmel
University of Pennsylvania

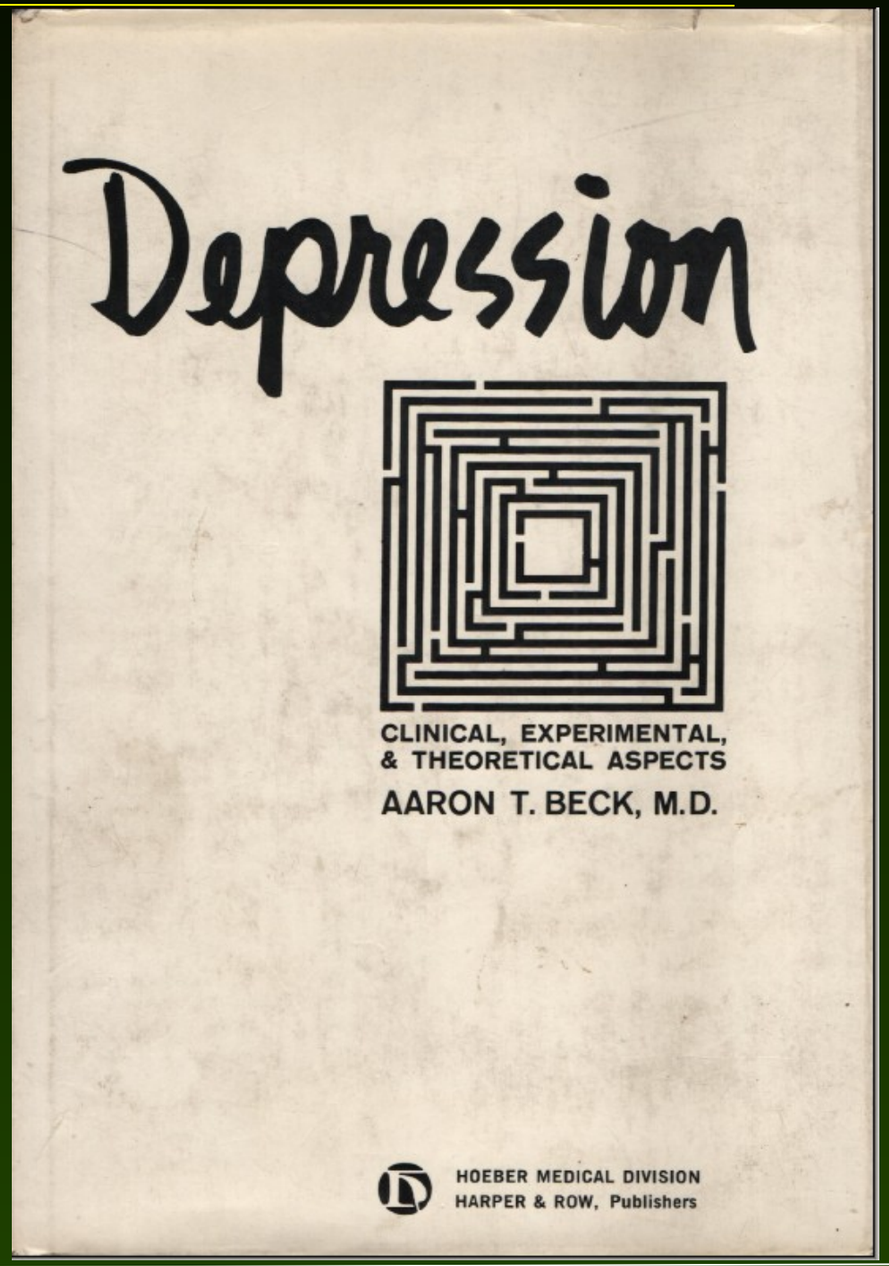
Carl von Baeyer
University of Waterloo, Ontario, Canada

Depressed college students, compared to nondepressed college students, attributed bad outcomes to internal, stable, and global causes, as measured by an attributional style scale. This attributional style was predicted by the reformulated helplessness model of depression. In addition, relative to nondepressed students, depressed students attributed good outcomes to external, unstable causes.

Teorie cognitive
La “Terapia cognitiva” (TC) di A.T. Beck

Nel 1976 A. T. Beck pubblicava “Cognitive Therapy and Emotional Disorders” *(New York: Int. Univ. Press), dopo essere stato ispirato dalle behaviour therapies e violando tutte le regole del suo precedente training psicanalitico.*

In questa opera denuncia la sottovalutazione della visione conscia del paziente circa se stesso ed il suo mondo, nonché lo scetticismo del suo tempo verso approcci alla comprensione e al trattamento dei disturbi psicoemotivi basati sul ”senso comune”.



Depressione
(Fennell, 1989)

- *Fattori predisponenti: esperienze precoci*
- *Fattori di rischio: schemi negativi ed errori logici*
- *Fattori precipitanti: incidenti critici (perdita)*
- *Fattori di mantenimento: pensieri automatici negativi*

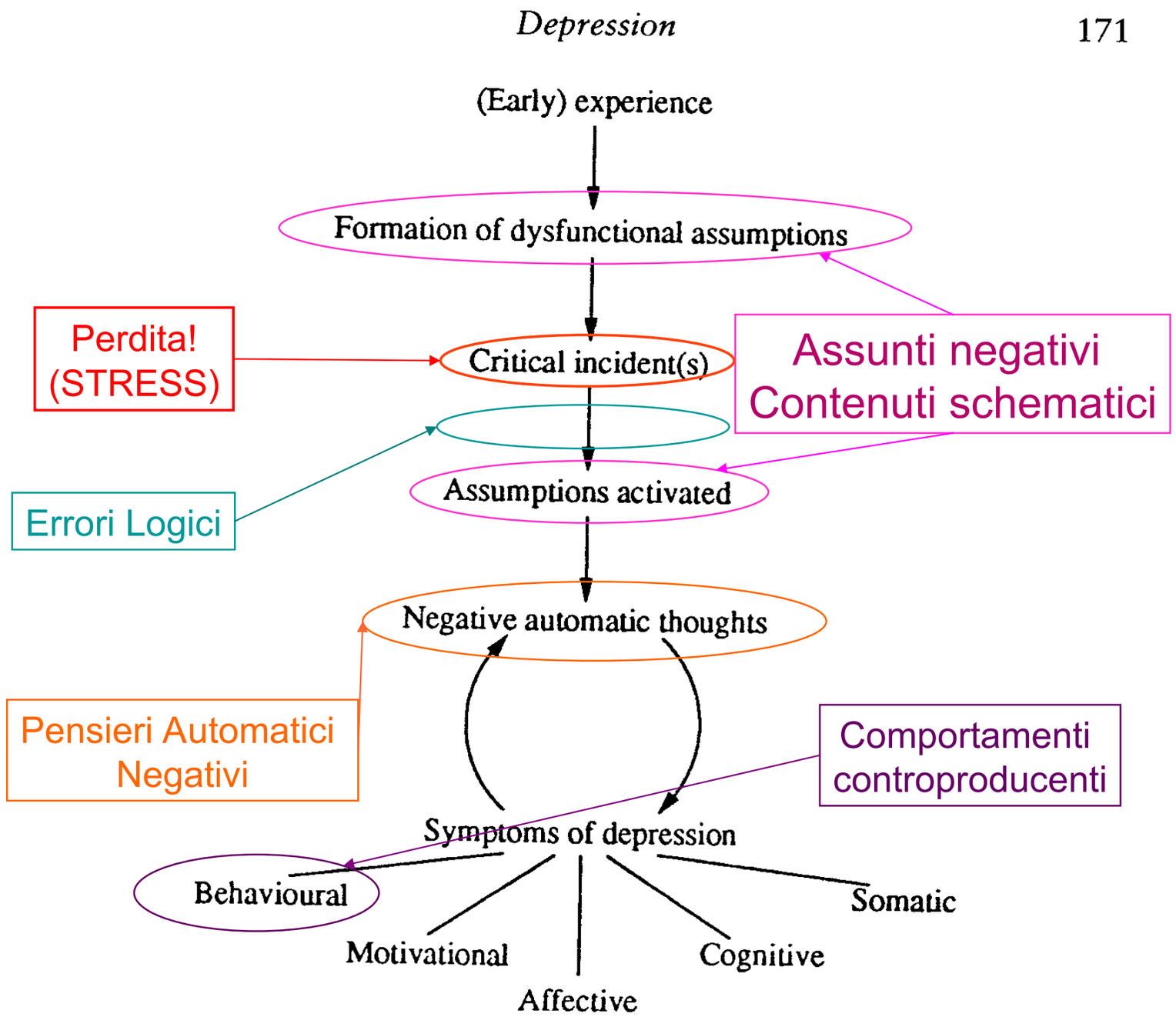


Fig. 6.1 The cognitive model of depression

Teorie cognitive
TC - obiettivi

Nella depressione, Beck identifica tre convinzioni di base ("core beliefs") depressogene (triade):*

- ✓ *Visione negativa di se stesso*
- ✓ *Visione pessimistica del mondo e dei rapporti umani*
- ✓ *Visione disperata e buia del futuro*

Per ottenere un cambiamento stabile, sia queste convinzioni che le consonanti distorsioni cognitive vanno identificate e modificate insieme al paziente!

* A. T. Beck (1967). *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. Philadelphia, PA: Univ. of Pennsylvania Press.

Teorie cognitive
TC – risultati e limiti

La TC ha mostrato di avere un'efficacia notevole, una psicoterapia per la prima volta superiore ai farmaci soprattutto nei disturbi dell'umore.

MA: Terapie Cognitive senza l'aspetto esperienziale non risultavano efficaci! [Sibilia, Vonken & Nardi, 1992]

Inoltre, l'umore dei pazienti depressi, quando venivano efficacemente trattati, risultava migliorare molto prima che si riducessero le convinzioni (presunte) depressogene!

Teorie cognitive
TC - implicazioni

- *L'accettazione della TC è stata favorita dal cambiamento paradigmatico in psicologia.*

*1) Tuttavia, reintroduce un **internalismo** tipico della psicoanalisi*

2) I fattori contestuali hanno solo un ruolo di fattori occasionanti o scatenanti

3) I fattori comportamentali rappresentano solo variabili dipendenti da quelle cognitive

L’ambiente sociale e l’individuo

Modello sociale
Fattori di vulnerabilità sociale

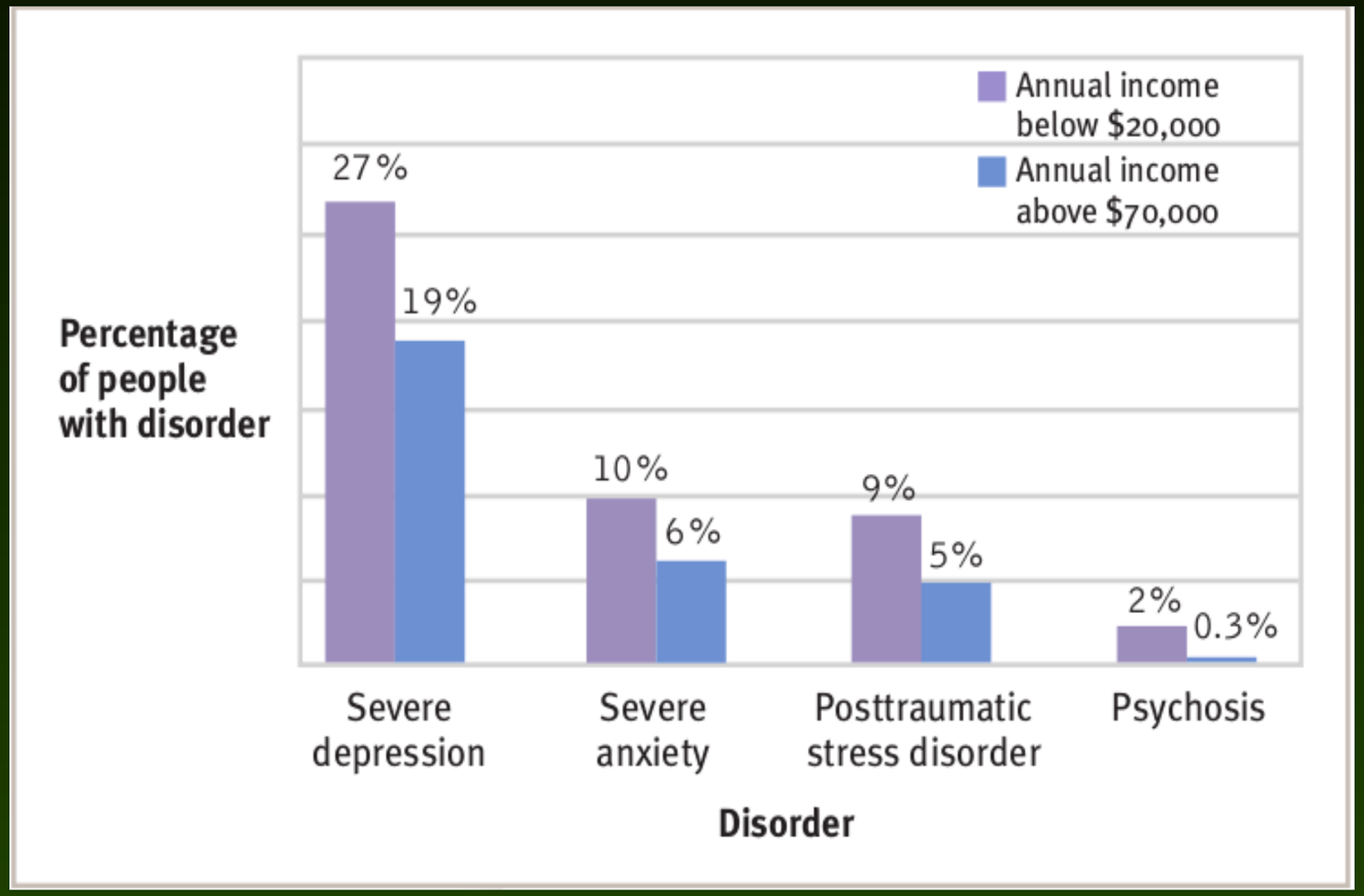
Fattori di vulnerabilità alla depressione per le donne:*

- *Perdita della madre prima degli 11 anni*
- *Mancanza di relazioni confidenziali (intime)*
- *Avere più di 3 bambini sotto i 14 anni*
- *Essere disoccupata*

* Brown G.W. & Harris T.O. (1978) *Social Origins of Depression: A study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock.

Modello sociale
Fattori di vulnerabilità sociale

Povertà e salute mentale *[Sareen et al., 2011]*



Modelli interpersonali:
Contesto e comportamenti sociali

1) Effetti della depressione sulle interazioni e rapporti sociali. *[Grinker R., 1964]*

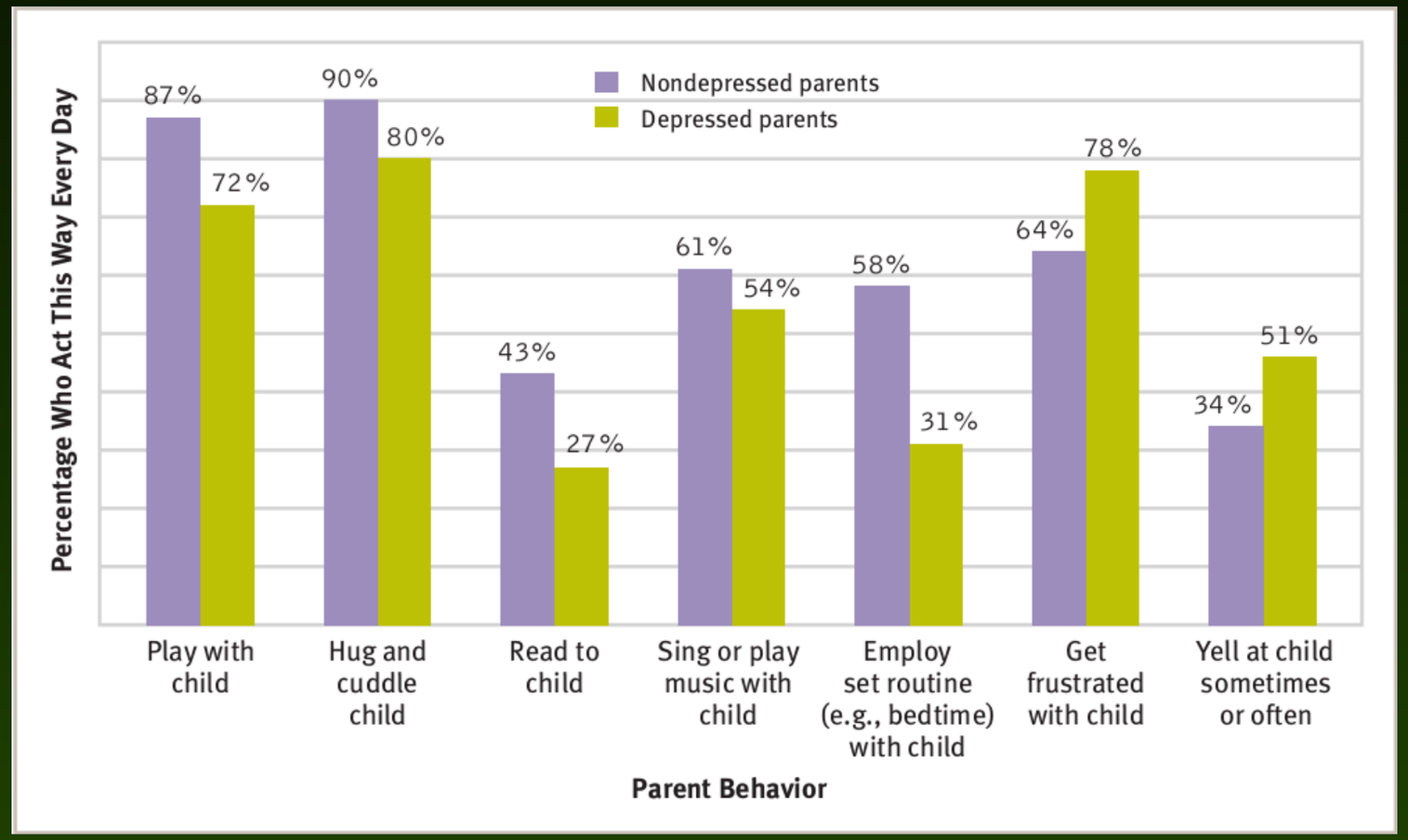
2) Comportamenti e scarse abilità sociali dei pazienti depressi. *[Coyne JC, 1976]*

3) Vulnerabilità alla depressione come risultato di fattori interpersonali. *[Joiner TE & Timmons KA, 2009].*

> efficacia della Terapia Interpersonale (TIP)!

Modelli interpersonali: Interazioni depressogene

Interazioni di genitori depressi e non depressi con i figli [Turney, 2011; Princeton Survey Research Associates, 1996]



Modelli interpersonali:
Contesto e comportamenti sociali

I fattori di rischio e vulnerabilità

Alla vunerabilità biologica (fattori genetici, temperamento, sesso F) si affianca una vulnerabiltà psicologica (traumi, schemi depressogeni), somatica (malattie, dipendenze) e socio-relazionale (interazioni, ambiente sociale e culturale)

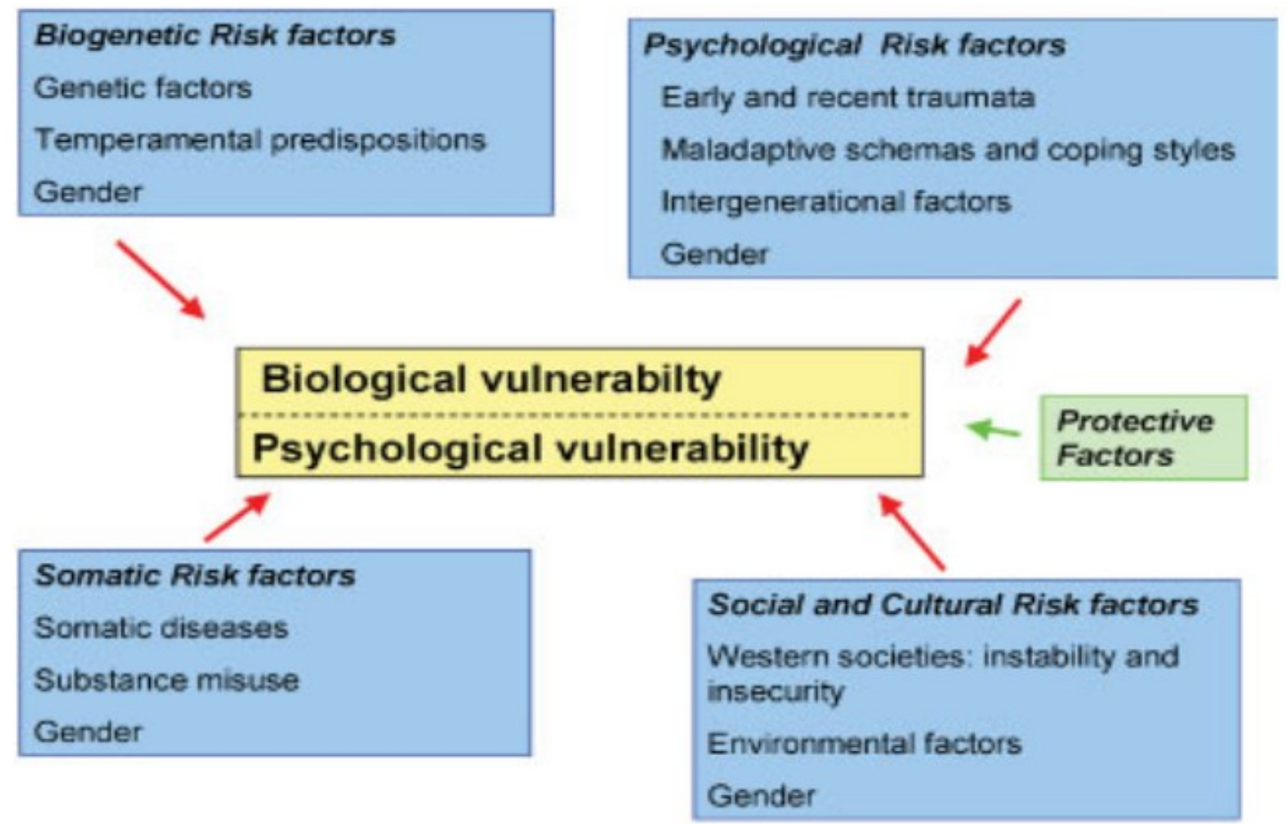
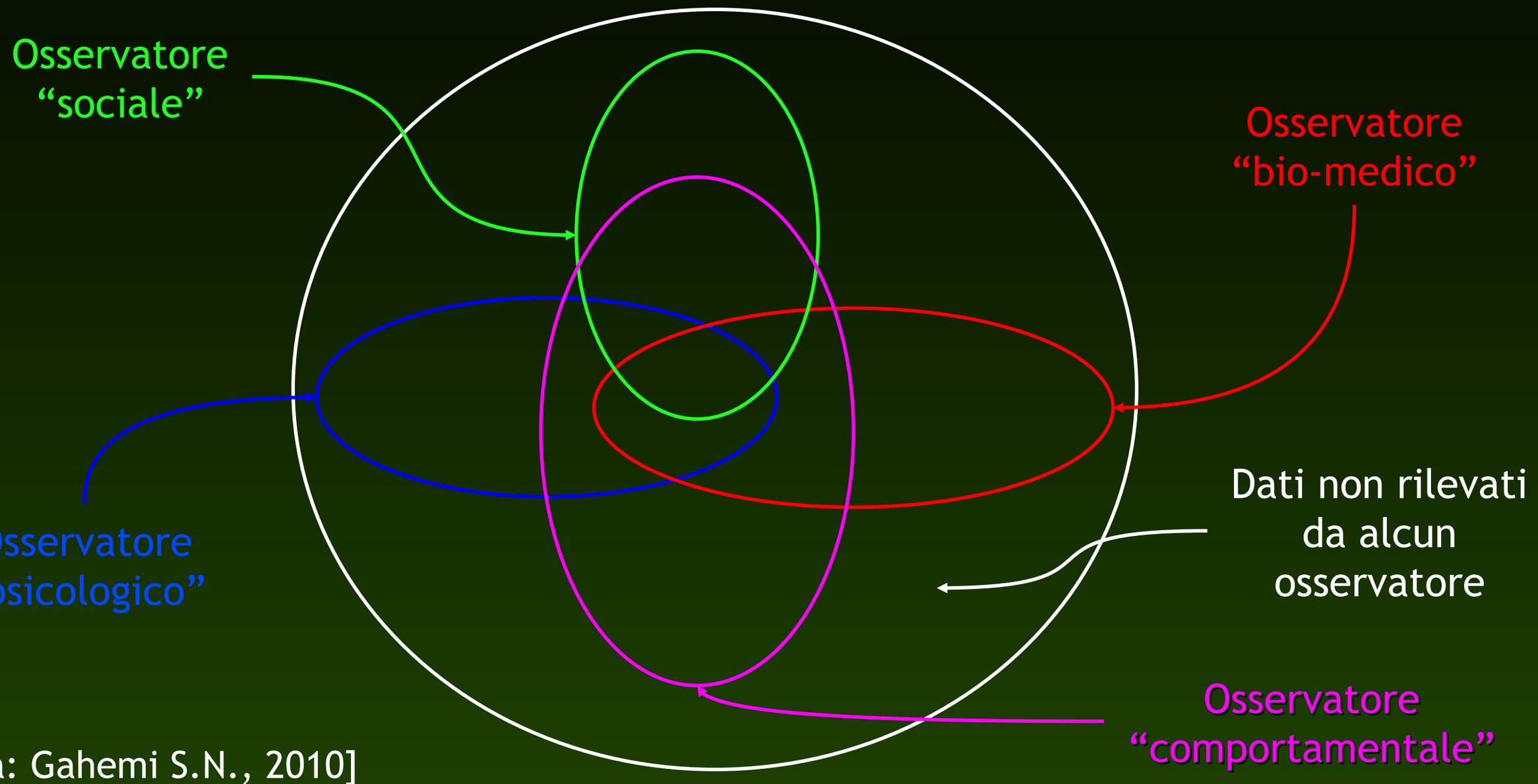


Figure 1. The psychobiological vulnerability for depression: risk and protective factors.

Schotte C.K.W. & al. A Biopsychosocial Model as a Guide for Psychoeducation and Treatment of Depression. *Depression and Anxiety*, 23:312–324 (2006)

Ambiti delle osservazioni



[Da: Gahemi S.N., 2010]

Il primo modello bio-psicosociale (MBPS)

- *Adolf Meyer, presidente dell'A.P.A. e seguace di J. Dewey, precorre il modello bio-psicosociale (MBPS) con la sua "psicobiologia" (1948).*
- *Roy Grinker (1964), uno psichiatra ammiratore ed amico di L. Von Bertalanffy, propone per primo il MBPS, ispirato alla Teoria Generale dei Sistemi.*
- *La ricerca di una singola eziologia viene sostituita dall'accettazione della multicausalità.*

Da: Harland R., Antonova E., Owen G.S., Broome M., Landau S., Deeley Q. and Murray R.
A study of psychiatrists' concepts of mental illness. *Psychological Medicine* (2009), 39, 967–976.

Il primo MBPS: G. Engel

- *George Engel, un internista, pubblica su Science un articolo cui si fa risalire il manifesto del MBPS: "The need for a new medical model: a challenge for bio-medicine". Science, (1977), 196 (4286): 129-136.*
- *Vi si delineano con radicalità i limiti della bio-medicina e si critica il dogmatismo biologico: "Io affermo che tutta la medicina è in crisi.. e che questa deriva dallo stesso difetto di base della psichiatria, cioè l'aderenza ad un modello di malattia non più adeguato..."*

Il primo MBPS: G. Engel

Engel rileva "semplicemente" che eventi a livello biologico, psicologico e sociale sono dinamicamente intercorrelati.

Questo porta a considerare necessario lo studio dei livelli multipli di funzionamento dell'individuo, nella salute e malattia, dal livello cellulare (o molecolare) al livello della socio-cultura di riferimento, ivi incluso il rapporto interpersonale con il medico.

Il primo MBPS: i livelli sistemici

Società-nazione

Cultura-subcultura

Comunità

Famiglia-gruppo

Relazione diadica

Individuo

Sistema nervoso

Organi e sistemi di organi

Tessuti

Cellule

Molecole

Il primo MBPS: il determinismo sistemico (monodirezionale)

Esposizione
Effetti ambientali

Società-nazione

Cultura-subcultura

Comunità

Famiglia-gruppo

Relazione diadica

Individuo

Sistema nervoso

Organi e sistemi di organi

Tessuti

Cellule

Molecole

Effetti biologici
stato-dipendenti
Espressione genica

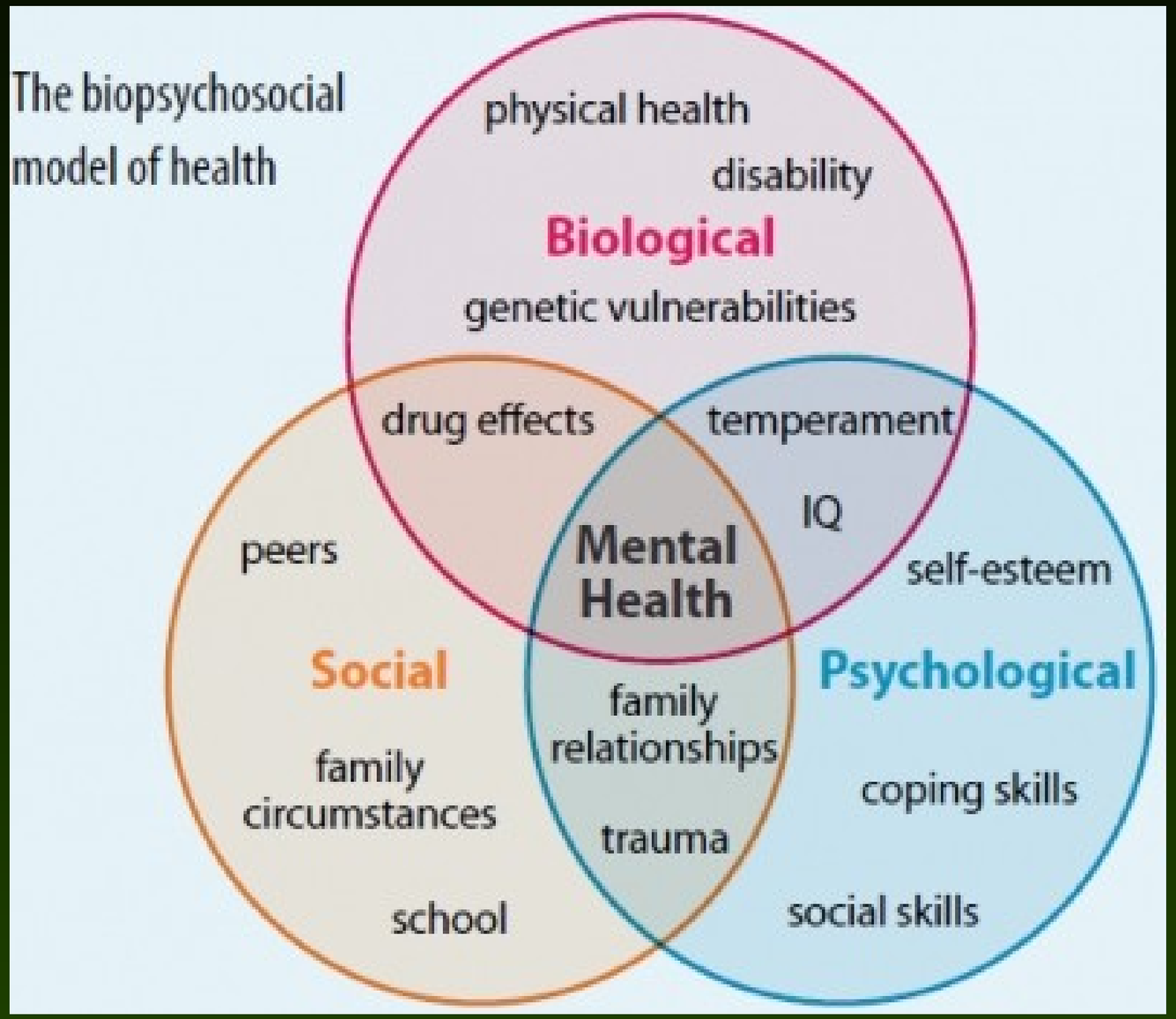
Insuccesso del primo MBPS

- *Il MBPS ha rappresentato una opposizione sia contro il dogmatismo psicoanalitico di allora che contro il riduzionismo biologico, ma..*
- *...in una psichiatria dominata dell'ideologia psicanalitica (anni '70), il MBPS viene considerato "eclettico", allora un termine dispregiativo.*
- *Per questo e per un mancato approfondimento teorico (il soggetto viene visto come il prodotto passivo dei livelli sopra e sotto-sistemici), il MBPS non ha il successo sperato.*

Insuccesso del primo MBPS

Dov'è il soggetto? Dove sono i suoi comportamenti?

Osserviamo solo una giustapposizione di variabili e fattori eterogenei, sia pure raggruppati (v. PNEI)



Verso un nuovo MBPS:
le risposte emotive e comportamentali

Esposizione
Effetti ambientali

Società-nazione

Cultura-subcultura

Comunità

Famiglia-gruppo

Relazione diadica

Soggetto

Sistema nervoso

Organi e sistemi di organi

Tessuti

Cellule

Molecole

<u>Comportamenti</u>
etero-diretti

<u>Comportamenti</u>
auto-diretti
Risposte emotive
Attivazione genica

Effetti biologici
stato-dipendenti
Espressione genica

Verso un nuovo MBPS:
le risposte emotive e comportamentali

Esposizione
Effetti ambientali

Società-nazione

Cultura-subcultura

Comunità

Famiglia-gruppo

Relazione diadica

Soggetto

Sistema nervoso

Organi e sistemi di organi

Tessuti

Cellule

Molecole

<u>Comportamenti</u>
etero-diretti

<u>Comportamenti</u>
auto-diretti
Risposte emotive
Attivazione genica

Effetti biologici
stato-dipendenti
Espressione genica

Il determinismo reciproco (DR)

Ciò che mancava al primo MBPS erano i concetti di persona e di comportamento.

Questi erano invece già espliciti nel modello del "determinismo reciproco" (DR) di A. Bandura:

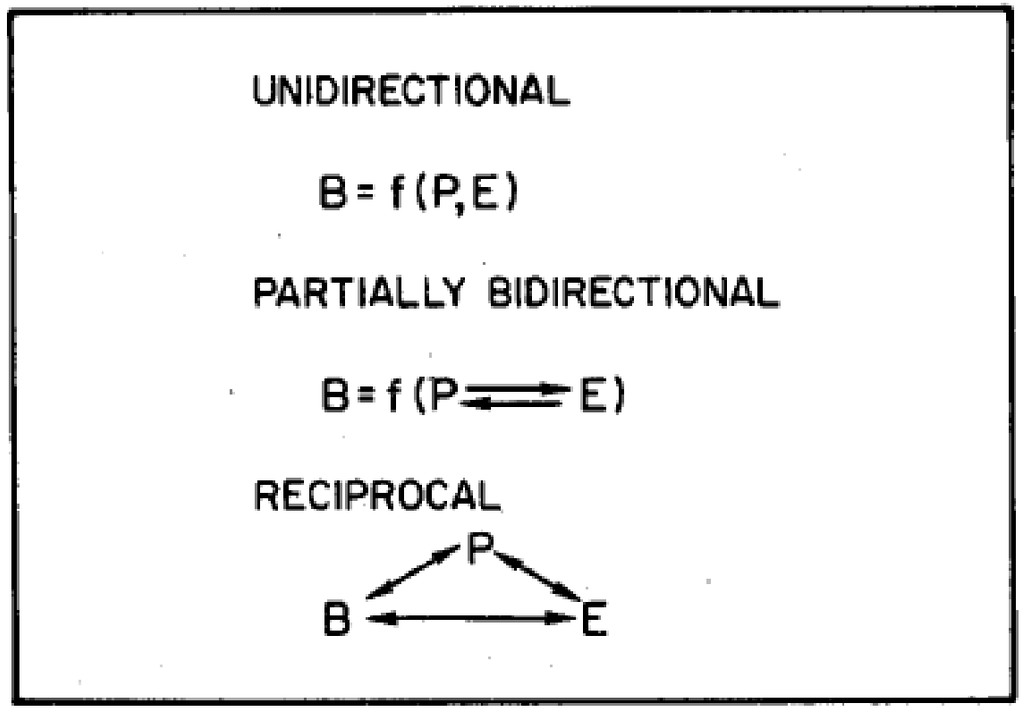
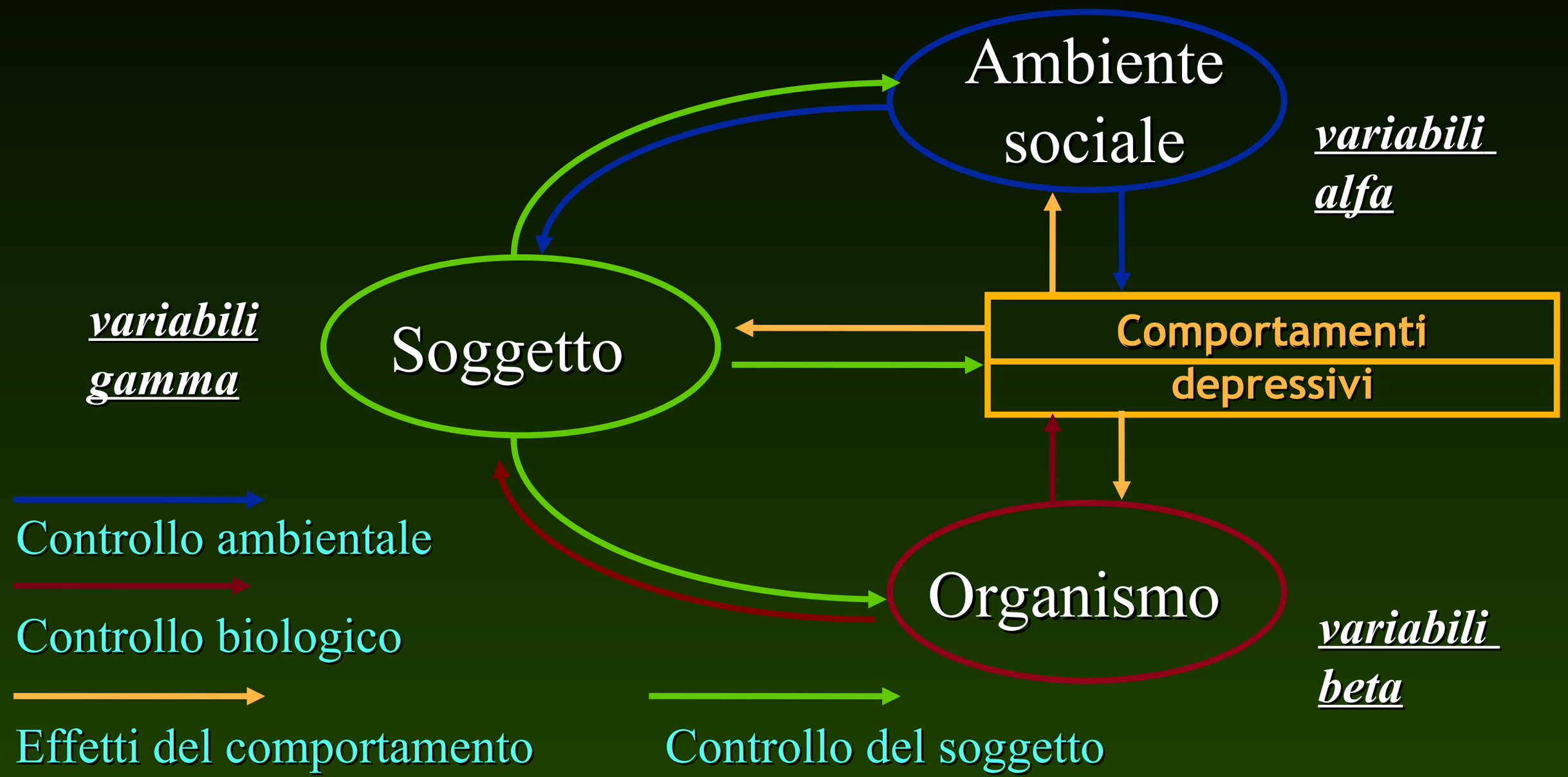


Figure 1. Schematic representation of three alternative conceptions of interaction. *B* signifies behavior, *P* the cognitive and other internal events that can affect perceptions and actions, and *E* the external environment.

Bandura A. The Self in Reciprocal Determinism. *American Psychologist*, 1978, 33, 4 (344-358).

La s/regolazione bio-psicosociale dei comportamenti depressivi

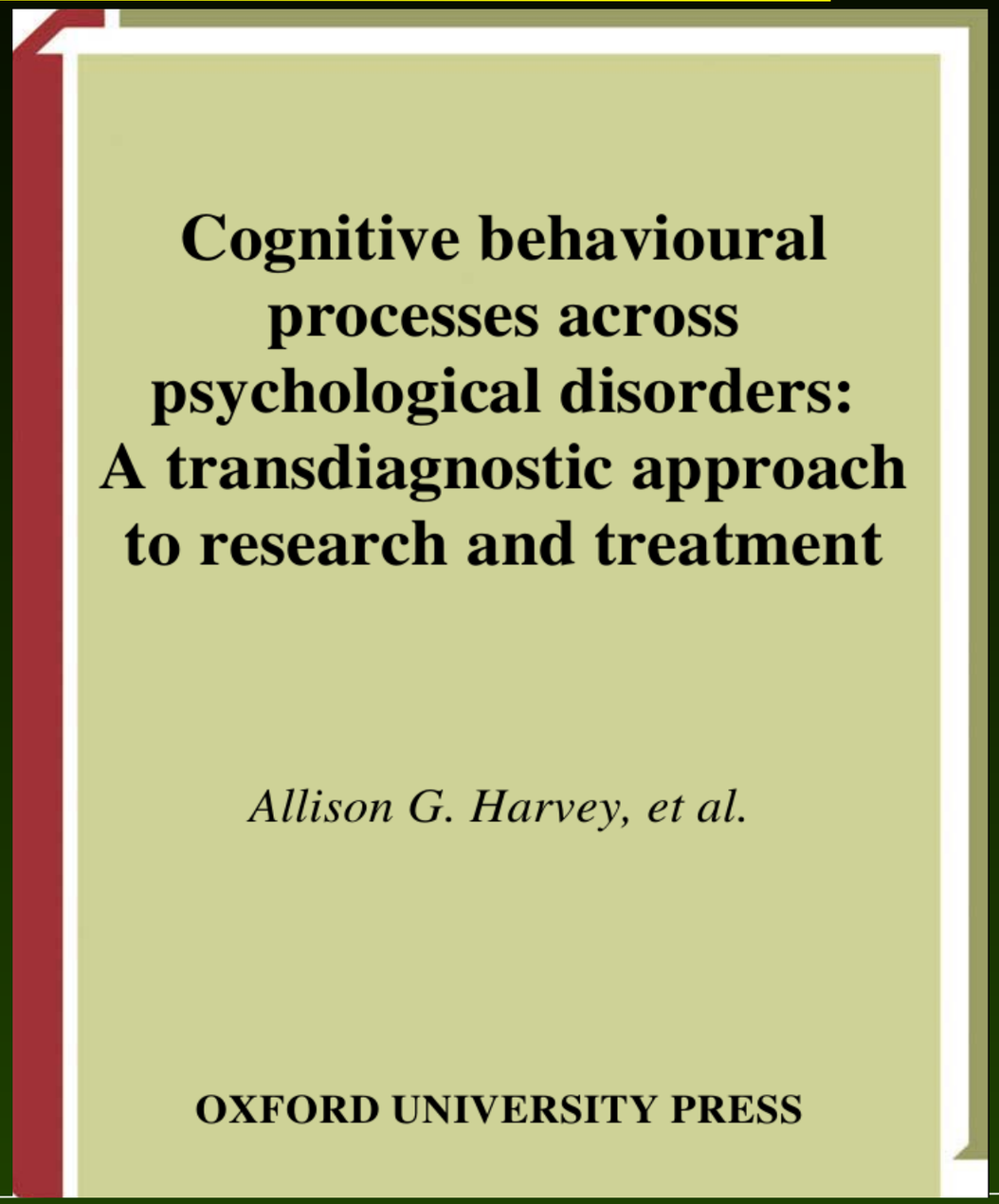


MBPS: Quali implicazioni per il trattamento della depressione?

- *Il nuovo MBPS abbandona la diagnostica psichiatrica (nosografia) basata sul MBM.*
- *Acquistano invece rilievo lo studio e la correzione delle disfunzioni trans-diagnostiche:*
  - *Cognitive*
  - *Comportamentali*
  - *Emotive*
- *Con la collaborazione del paziente*

Disfunzioni trans-diagnostiche nelle depressioni

- *Comportamento evitativo*
- *Pensiero negativo ricorrente*
- *Attenzione selettiva*
- *Ricordi ricorrenti*
- *Memoria ipergenerale*
- *Memoria selettiva*
- *Disfunzioni emozionali*



Implicazioni per il trattamento

Obiettivi strategici:

- *Riduzione dei sintomi e della vulnerabilità (prevenzione delle ricadute)*
- *Ottimizzazione della qualità della vita*
- *Reintegrazione sociale*
- *Impegno nella comunità*

Riattivazione comportamentale

L'attivazione comportamentale si dimostra altrettanto efficace della terapia cognitiva, anche alla catamnesi!

ELSEVIER

ScienceDirect

Clinical Psychology Review 27 (2007) 318 – 326

CLINICAL PSYCHOLOGY REVIEW

Review article

Behavioral activation treatments of depression: A meta-analysis

Pim Cuijpers *, Annemieke van Straten, Lisanne Warmerdam

Department of Clinical Psychology, Vrije Universiteit Amsterdam, Van der Boechorststraat 1, 1081 BT Amsterdam, The Netherlands

Received 4 July 2006; received in revised form 28 October 2006; accepted 9 November 2006

Abstract

Activity scheduling is a behavioral treatment of depression in which patients learn to monitor their mood and daily activities, and how to increase the number of pleasant activities and to increase positive interactions with their environment. We conducted a meta-analysis of randomized effect studies of activity scheduling. Sixteen studies with 780 subjects were included. The pooled effect size indicating the difference between intervention and control conditions at post-test was 0.87 (95% CI: 0.60~1.15). This is a large effect. Heterogeneity was low in all analyses. The comparisons with other psychological treatments at post-test resulted in a non-significant pooled effect size of 0.13 in favor of activity scheduling. In ten studies activity scheduling was compared to cognitive therapy, and the pooled effect size indicating the difference between these two types of treatment was 0.02. The changes from post-test to follow-up for activity scheduling were non-significant, indicating that the benefits of the treatments were retained at follow-up. The differences between activity scheduling and cognitive therapy at follow-up were also non-significant. Activity scheduling is an attractive treatment for depression, not only because it is relatively uncomplicated, time-efficient and does not require complex skills from patients or therapist, but also because this meta-analysis found clear indications that it is effective.
© 2006 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Keywords: Activity scheduling; Depression; Meta-analysis; Cognitive behavior therapy

Grazie per l'attenzione