

In corso di pubblicazione su Nuova Civiltà delle Macchine

Sul concetto di fattore di rischio psicologico

Stefano Canali

Università degli Studi di Cassino

L'idea che alcuni fenomeni psichici (come, ad esempio, emozione, depressione, ansia) possano costituire fattori di rischio per talune malattie somatiche permea il pensiero comune e una parte notevole delle scienze biomediche. Questa convinzione è tuttora al centro della tradizione di ricerca in medicina psicosomatica e in alcuni approcci interdisciplinari che l'hanno seguita, come la psiconeuroimmunologia. Tuttavia nella letteratura scientifica l'inclusione di fenomeni specificamente psichici negli elenchi dei fattori di rischio per una specifica condizione patologica appare a dir poco problematica, quando non del tutto evitata, a differenza di quanto avviene per certi fattori comportamentali, come il fumo, la sedentarietà, l'abuso di alcol. È pure significativo che le assicurazioni e i servizi sanitari di assistenza e previdenza non paghino interventi e trattamenti per gli stati d'ansia, i disturbi dell'umore, della personalità, l'alessitimia, cioè l'incapacità di verbalizzare le emozioni e la riduzione dello stress, a prevenzione o cura delle malattie somatiche, come invece fanno, ad esempio, per il trattamento del tabagismo.

Ma, come qui cercherò di sostenere, esistono numerose e fondate ragioni per cui questa diversa considerazione delle condizioni psichiche rispetto ai comportamenti è valida e deve essere mantenuta nella valutazione dei fattori di rischio patogenetici.

Fattori di rischio comportamentali e fattori di rischio psichici

Sono ormai diversi i metodi per stabilire fondatamente che taluni aspetti comportamentali giocano un ruolo significativo nell'eziologia e nella progressione di una malattia. Tornando al caso del fumo come esempio, i seguenti tipi di studio hanno fornito le evidenze che tale comportamento contribuisce allo sviluppo del cancro al polmone: A) gli studi epidemiologici condotti per dimostrare se il fumo costituisce un fattore di rischio per il cancro nel sistema respiratorio, le comparazioni tra fumatori e non fumatori, la dimostrazione dell'esistenza di una relazione dose-effetto; il controllo dei fattori confondenti; B) gli studi di laboratorio condotti per valutare gli effetti dell'esposizione acuta al fumo di sigarette sui processi fisiologici legati all'eventuale sviluppo del cancro al polmone; C) Gli studi di breve termine e di follow-up sugli effetti della riduzione del fumo sull'eziologia del cancro e la sua progressione; D) L'analisi dei componenti delle sigarette e del fumo inalato e l'isolamento degli "ingredienti attivi", di specifici fattori o agenti dotati di effetti patologici sui tessuti, gli esperimenti sugli animali condotti con questi componenti; E) gli studi *in vitro* tesi ad accertare le vie molecolari che portano dagli ingredienti attivi ai cambiamenti fisiopatologici del tumore del polmone.

Nessun processo psichico di quelli ipotizzati come cause o fattori di rischio per disturbi psicosomatici è mai stato esaminato attraverso metodologie simili. Ciò dipende in primo luogo dall'identità stessa dei costrutti

psicologici e psichiatrici. Emozione, stress, ansia, depressione, hanno una natura complessa e multidimensionale sia come concetti che come entità nosologiche, sono perciò costitutivamente non quantificabili e difficilmente indagabili con studi epidemiologici.

Questo insieme di elementi problematici costituisce peraltro la base di un'altra serie di difficoltà d'ordine metodologico nell'approccio psicosomatico. Una delle caratteristiche principali degli studi controllati è la capacità di indicare i meccanismi ed i passaggi che legano le malattie ai fattori di rischio.

Il modello tipico della concettualizzazione psicosomatica prevede un'articolazione e una direzione causale dai fattori psicologici al disturbo somatico attraverso uno o più mediatori fisiologici. Quindi per fornire una documentazione accettabile delle ipotesi di eziologia psicosomatica, si dovrebbe individuare con precisione ovvero caratterizzare univocamente il fattore psicologico in gioco, quindi valutare i suoi effetti fisiologici e la maniera in cui questi promuovono il processo patogenetico.

L'incerta identità dei costrutti psichici

Abbiamo visto che l'individuazione univoca ovvero la caratterizzazione precisa di un elemento o processo psichico risulta di fatto impossibile. A dispetto poi degli sforzi tesi a dettagliare le varie componenti dei disordini mentali che la nosografia psichiatrica ha intrapreso con i manuali diagnostici e le classificazioni internazionali, oggi compendiate nel DSM-IV-TR e nell'ICD-10, la tradizione psicosomatica tende ad usare i termini relativi alle emozioni patologiche in maniera approssimativa. Ad esempio, gli studi di impostazione psicosomatica indicano l'ansia come un fattore di rischio per i disturbi cardiovascolari (CVD per cardio-vascular disease), la depressione come fattore di rischio per il cancro e gli stessi CVD.

Nel caso dell'ansia questi studi sembrano trascurare del tutto che stanno usando un concetto psicologico e psichiatrico multiforme e controverso. Come categoria clinica, la voce disturbi d'ansia rubrica svariati sottotipi, caratterizzati da sintomi molto diversi e che vanno dalle varie manifestazioni fobiche all'ansia generalizzata, ai disturbi da stress posttraumatico al disturbo ossessivo-compulsivo. Secondo taluni studiosi, peraltro la distinzione dei sottotipi resta largamente ambigua e controversa. L'aspetto diffuso, multidimensionale e approssimato dei costrutti psicologici che, come l'ansia ovvero la depressione, vengono assunti come fattori di rischio impedisce il loro isolamento, la possibilità di manipolarli sperimentalmente, come invece si fa generalmente nella individuazione degli ingredienti attivi.

La ricerca in neuroscienze ad esempio sta dimostrando come i vari sottotipi di ansia siano legati a correlati biologici diversi (LeDoux, 1998; Grillon, 2002). Questi ultimi quindi eventualmente dovrebbero insistere patogeneticamente su apparati diversi e con meccanismi differenti con esiti morbosi di conseguenza dissimili.

Stesso ragionamento per la depressione. È di fatto impossibile determinare la biologia della "depressione", in quanto questa condizione rappresenta un insieme intricato di elementi soggettivi diversi, ansia, distacco, perdita, disperazione, ecc; di processi comportamentali e relazionali associati a una vasta serie di alterazioni fisiologiche e neurofarmacologiche (Schatzberg et al, 2002).

Sia per l'ansia e la depressione, inoltre, è notevole l'incidenza della comorbidità reciproca e con altre manifestazioni psichiatriche (Nesse, 1999), un fatto che complica ulteriormente la caratterizzazione dei fattori con ruolo eziologico e la loro eventuale interazione.

Quanto appena discusso suggerisce l'assenza dei presupposti logici e metodologici fondamentali per caratterizzare l'ansia o la depressione come fattori di rischio per i CVD e più in generale per le malattie somatiche.

Come ogni altro stato affettivo, inoltre, l'ansia è un processo complesso e riferito a più domini, dal vissuto soggettivo ai vari equivalenti fisiologici, sino alle manifestazioni comportamentali che a loro volta rimandano circolarmente alle variabili ambientali e sociali. La correlazione con i disturbi somatici andrebbe così indagata per ognuno di questi domini e tenendo presente che, nell'eventuale processo patogenetico innescato, questi diversi aspetti dell'ansia interagiscono, mutandosi reciprocamente, modificando il substrato biologico ed essendo da questo trasformati.

L'imprecisione, la sovrapposizione di questi concetti psichiatrici, la relazione circolare tra domini e processi diversi quindi precludono la possibilità di valutare adeguatamente la consistenza, la specificità, la coerenza biologica e la stessa relazione temporale dell'associazione causale ipotizzata, qualità che invece rappresentano importanti criteri per l'accertamento della causalità in medicina.

Il caso dello stress

Anche confrontandosi con un concetto più neutro come quello dello stress, la ricerca sui mediatori e i meccanismi psicosomatici tradisce il suo carattere impreciso. Anche se rispetto alla depressione appare meglio caratterizzato in sede biologica, non fosse altro per il largo uso di modelli animali che tardano a profilarsi per gli stati depressivi, lo stress pone una serie di eccezionali difficoltà agli studi che puntano all'isolamento dei fattori di rischio di tipo psicologico e alla caratterizzazione di meccanismi e processi patogenetici che portano dal fattore psicologico alla realtà clinica della malattia. Innanzitutto lo stress è un altro concetto multidimensionale riferito a processi psicologici e fisiologici diversi ed in questo senso è eventualmente un fattore di rischio secondario. Esso è legato a potenzialmente a tutte le dinamiche affettive e ogni reazione affettiva al di sopra di una certa soglia può essere stressogena. Inoltre lo stress rappresenta una complessa varietà di processi psicologici che vanno dalla dimensione cognitiva alla reazione comportamentale, passando attraverso una molteplicità di dimensioni soggettive dell'affettività mescolate tra di loro. È ad esempio noto che la reazione emozionale e la risposta allo stress sono fortemente modulate dall'esperienza e dalla dimensione cognitiva. In questo senso, uno stesso evento o agente stressogeno producono effetti diversi in persone diverse, ma anche in tempi diversi della vita di uno stesso individuo. Conseguentemente diventa impossibile fare generalizzazioni sull'esposizione allo stress quale possibile fattore eziologico, dato che lo stesso stress riproduce in concreto una pluralità duplice e mutuamente correlata di effetti relativi agli individui e ai diversi periodi della vita di una stessa persona: quelli dipendenti dalle predisposizioni e dal terreno biologico attuale e quelli mediati dall'esperienza e dalla dimensione cognitiva. Ciò implica a sua volta l'impossibilità dell'individuazione di un gradiente biologico coerente di risposte all'esposizione allo stress o alle emozioni

negative: un elemento invece fondamentale per la formulazione di ipotesi adeguate sul rapporto di causazione tra fattori di rischio e malattia.

Allo stesso tempo, il fatto che la reazione emozionale e la risposta allo stress dipendano da un rapporto di tipo circolare con il livello cognitivo e l'apprendimento non permette di accertare adeguatamente se esista e quale sia la relazione dose-risposta tra emozioni e malattie. In questo caso, infatti, la dose – l'intensità della cascata dei processi biologici potenzialmente patogeni associata alle emozioni - è anche funzione della risposta, la capacità di far fronte agli stimoli affettivi, nell'uomo dipendente in larga misura dalla dimensione cognitiva.

Data questa complessità è estremamente difficile isolare le varie vie con cui lo stress incide sul terreno biologico e quindi dare una descrizione adeguata dell'eventuale ruolo etiopatogenetico degli eventi psicologici.

Il primato della mente: un assunto fondato?

Va notato come l'idea che i contenuti e le dinamiche psichiche possano costituire dei fattori di rischio sia fondata sull'assunzione che l'elemento mentale, ad esempio nella depressione o nell'ansia sia primario rispetto al sintomo somatico e quindi causa della malattia. Questo assunto sembra dipendere soltanto dal primato che la nostra cultura tende ad assegnare al versante psichico rispetto alla dimensione fisica della persona. Anche sulla scorta delle evidenze neurobiologiche, appare ormai ragionevole fare ricerca sui rapporti tra emozioni e malattia contemplando i sintomi somatici come una delle due dimensioni costitutive nei disturbi affettivi. Non sarebbe così irragionevole ribaltare l'ordine causale e indagare queste condizioni morbide come manifestazioni di un processo di "psicologizzazione" di fenomeni somatici.

Sull'identità delle emozioni

Altri due aspetti problematici dell'idea che i contenuti psichici delle emozioni possano costituire dei fattori di rischio vanno rilevati. Il primo dipende dalla sostanziale continuità e dalle sovrapposizioni dello spettro della comune vita affettiva. Le risposte emotive agli stimoli comuni sfumano l'una nell'altra e non sono caratterizzabili con precisione. Eppure, nella prospettiva che stiamo analizzando, da questo dominio indistinto dovrebbe dipendere l'eventuale avvio e la progressione di talune forme di patologia cronica. Ma i sintomi somatici sarebbero difficilmente correlabili ad emozioni particolari ed ogni tipo di ragionamento causale verrebbe così precluso.

L'esperienza emotiva inoltre presenta aspetti di forte relatività ed indeterminatezza in tutte le diverse teorie che hanno cercato di comprenderla, e che si possono ricondurre a tre principali concettualizzazioni: la teoria periferica, la teoria centrale e la teoria cognitiva.

La teoria periferica delle emozioni

Introdotta da William James nel 1884 in un famoso articolo su *Mind*, la teoria periferica delle emozioni sostiene che l'esperienza emotiva consiste di sensazioni fisiche, del feedback afferente dalle risposte vegetative e comportamentali. Non scappiamo perché siamo spaventati, ma abbiamo

paura perché scappiamo, tremiamo e il ritmo cardiaco e del respiro si fanno più rapidi. Ma, come faceva già rilevare Walter Bradford Cannon (1927), le emozioni più intense si accompagnano a pattern di modificazioni vegetative molto simili. In aggiunta, faceva notare Cannon, benché noi siamo generalmente coscienti del tipo di esperienza emotiva che stiamo vivendo, le attività viscerali non sono percepite con molta esattezza, in quanto tali regioni somatiche non sono ben innervate. Queste obiezioni indicano il tipo di difficoltà che si incontrano quando si intende correlare i vari stati emotivi a specifici sintomi fisici.

La teoria centrale delle emozioni

La teoria centrale, avanzata per la prima volta nella psicologia dei contenuti mentali di Wilhelm Wundt ed Edward Bradford Titchener, e quindi sistematizzata e correlata ai processi nervosi da Cannon (1927), individua la specificità delle emozioni in caratteristici vissuti soggettivi. I peculiari contenuti psichici delle emozioni sarebbero l'effetto di processi cerebrali ad essi corrispondenti, indipendenti dalla percezione dei processi fisiologici concomitanti alle emozioni ma in grado di dare loro significato e distinzione. In questa concezione la risposta emozionale è successiva all'attività che provoca l'esperienza emotiva. Il vissuto soggettivo, con la sua variabilità, la sua irriducibilità, il suo carattere meramente qualitativo, diventa agente causale della risposta emozionale. Anche questa concezione dell'esperienza emotiva risulta difficilmente inquadrabile negli studi quantitativi e nei modelli di spiegazione causale propri delle ricerche sui fattori di rischio.

La teoria cognitiva delle emozioni

Per spiegare le differenze tra le esperienze emotive si è fatto anche ricorso alle rappresentazioni cognitive. In questo senso, l'esperienza della paura, ad esempio, è soprattutto consapevolezza di essere di fronte ad un evento o cosa pericolosi. In versione radicale, la teoria cognitiva delle emozioni è stata proposta per la prima volta da Stanley Schachter e Jerome Singer nel 1962. Essi sostenevano che l'esperienza emotiva fosse soprattutto un processo di attribuzione di significato ovvero di etichettatura verbale ai processi di attivazione fisiologica. In questo caso le emozioni diventano relative all'esperienza, all'apprendimento, alla cultura individuale.

Resoconto soggettivo (Self-report) delle emozioni e indagini epidemiologiche

Gran parte degli studi epidemiologici sulle emozioni e le malattie si basano sul resoconto soggettivo, il cosiddetto self-report, di specifici stati affettivi e sull'uso di una vasta varietà di scale di misurazione. Sebbene certe convergenze nei risultati appaiano suggestive, sono palesi le lacune di metodo e l'assenza di studi e procedure di comparazione delle evidenze.

Il sistema della rilevazione dei dati attraverso self-report è a dir poco problematico. Come accertato da tempo, infatti, la percezione delle emozioni è fortemente condizionata dalle esperienze, da elementi cognitivi, dalla personalità, dalla capacità di discriminare le costanti sovrapposizioni degli stati emotivi (ad esempio. Lazarus, 1977). La percezione di eventuali

emozioni negative e patogene può essere inoltre falsata da meccanismi psicologici di difesa e di adattamento capaci di illudere il soggetto sulla sua salute mentale (Shedler et al., 1993)

Risulta, quindi, quantomeno singolare indicare come causa, ovvero come fattore di rischio di una malattia somatica, un dato ottenuto interpolando valori costitutivamente soggettivi. Di più, se le emozioni dipendono da altri elementi psicologici, allora piuttosto che gli stati affettivi andrebbero considerati come fattori di rischio primario i costrutti di tipo cognitivo, la cultura di un individuo, la personalità. In questo caso poi, addirittura, sarebbe di fatto impossibile individuare l'ingrediente attivo, l'agente causale, il correlato specifico, dato che i costrutti di tipo cognitivo, la cultura individuale, e la personalità sono tutti elementi di difficile scomposizione.

Espressione delle emozioni e coerenza biologica dei sintomi

Un altro aspetto singolare della concettualizzazione psicosomatica e della individuazione delle emozioni quali fattori di rischio per alcune malattie è il fatto che le varie ipotesi esplicative hanno indicato come potenziali fattori etiopatogenetici tutte le diverse e contrastanti dimensioni dell'esperienza emotiva. Fattori di rischio per identici fenomeni psicosomatici, ad esempio a carico del sistema cardiovascolare, sono stati rilevati in varia misura nell'alessitimia e cioè nell'incapacità di verbalizzare i processi affettivi, nella repressione inconscia delle emozioni (Davison e Petrie, 1997), nella consapevole inibizione delle emozioni di fronte ad un'attivazione emozionale (Weinberger et al., 1979), nello sfogo eccessivo delle emozioni (Gross e Levenson, 1993). Questa radicale aleatorietà collide contro ogni criterio di coerenza e logica biologica che invece dovrebbe essere osservato nelle ipotesi del legame causale tra emozioni e malattie.

Stati o tratti? Dalle emozioni alla personalità

Un'altra questione rilevante nell'analisi delle emozioni come fattori di rischio per le malattie somatiche è la problematicità della distinzione tra stati e tratti emozionali. La distinzione tra i due sarebbe funzione della durata: i primi si riferirebbero a fenomeni emotivi transitori, mentre i secondi sarebbero gli elementi costitutivi della personalità, caratteristiche permanenti. Benché apprezzabile agli estremi del continuum temporale, nelle usuali condizioni quotidiane la distinzione tra stati e tratti risulta arbitraria.

Ciò ha delle importanti conseguenze logiche riguardo le ipotesi sui legami tra emozioni e malattie somatiche. Le ricerche sulle correlazioni tra emozioni e malattia potrebbero talora misurare i tratti e altre volte gli stati emotivi più o meno transitori. L'impossibilità di discernere l'oggetto della rilevazione comporterebbe quindi la non comparabilità degli studi.

Personalità e malattia

L'idea che i tipi di personalità siano causalmente legati a specifici disturbi somatici è convinzione antica, in qualche modo formulata già nella dottrina ippocratica delle correlazioni tra umori ovvero vulnerabilità e tratti caratteriali.

È stata Helen Flanders Dunbar a sistematizzare questa credenza prima della seconda guerra mondiale attraverso un esteso uso dei reattivi psicologici, della statistica e delle comparazioni tra tratti caratteriali e quadri clinici (Dunbar, 1943). Secondo la Dunbar esisteva una sorta di *cliché* caratteriale per ogni malattia. Il soggetto sofferente alle coronarie, ad esempio, era una persona che lavorava e lottava con fermezza, che aveva grande autocontrollo e tendeva al successo e al pieno raggiungimento degli scopi prefissi. Mentre il malato di ulcera peptica era un tipo iperattivo ed eccessivamente intraprendente. Le idee della Dunbar hanno avuto larga diffusione nella letteratura successiva. Famose anche per il largo pubblico le teorizzazioni di Friedman e Rosenman (1959) sulle associazioni tra CVD e tipi di personalità, che sono state alla ribalta del dibattito medico sino alla fine degli anni '80. Mentre Claus Bahnsen (1969, 1981) ha cercato di individuare le correlazioni tra personalità e cancro.

Ma vediamo cosa significa e quali implicazioni ha l'idea dei tipi di personalità quali fattori di rischio per relative malattie somatiche. L'idea che un certo tipo di personalità sia prona verso una particolare malattia rimanda in generale alla convinzione che si possa ipotizzare un legame causale tra una disposizione verso certe emozioni e dei sintomi somatici. Questa idea può in ultima analisi ricondursi a due distinti significati.

1) Può significare che una persona ha una tendenza a sperimentare certe emozioni e una disposizione verso particolari schemi di risposta fisiologica di fronte a particolari eventi ed esperienze. In questo caso allora è evidente che l'agente causale che dovrebbe collegare in qualche modo il versante psichico al sintomo non è il tipo di personalità ma eventualmente l'emozione.

2) Può significare che sia la disposizione verso certe emozioni e risposte emotive sia i sintomi dipendono da una certo tipo di costituzione individuale che reagisce a certe esperienze in particolari modi coordinati sul versante psicologico e somatico. Anche in questo caso allora tra personalità e sintomo non esiste un vero rapporto causale, mentre la connessione tra dimensione psichica e malattia somatica andrebbe riferito al quadro generale delle predisposizioni.

Ma la personalità esiste?

Intuitivamente si crede che le nostre azioni siano coerenti, dipendano cioè da un elemento profondo della nostra individualità: la personalità. Ad uno sguardo meno distratto tuttavia l'idea di personalità si rivela ricca di aspetti controversi. Essa è stata inquadrata da numerose e contrastanti teorizzazioni, solo per citarne alcune: dal comportamentismo alla teoria dell'individualità, dalla psicanalisi alla teoria bio-sociale, sino ad approcci radicali, secondo cui la personalità è un mero concetto della psicologia, costruito cognitivo, prodotto intellettuale

Questa molteplicità di concezioni è andata in parallelo alla messa a punto di una sconcertante pluralità di strumenti di misurazione della personalità. A differenza di altri concetti psicologici, però, la ricerca non è riuscita ad individuare una soddisfacente definizione di tipo semplicemente operativo, ad ulteriore testimonianza della natura sfuggente del riferimento di questa categoria.

È così quantomeno problematico considerare la personalità come un fattore di rischio per sintomi psicosomatici, ovvero causa o correlato di una malattia somatica.

La ricerca psicologica stessa ha messo in discussione il concetto di personalità. Verso la fine degli anni '60, Walter Mischel, ha suggerito che la personalità darebbe conto per meno del 10% delle variazioni di comportamento degli individui nel corso del tempo (Mischel, 1969). Mischel riteneva inoltre che la percezione della continuità e della coerenza nel comportamento fosse una costruzione cognitiva e che quindi la personalità sostanzialmente non esistesse.

Rilevazione dei tratti di personalità e rappresentazione della dimensione temporale

Assumiamo comunque che la personalità esista e che gli strumenti psicometrici siano in grado di rilevarne adeguatamente i tratti. Gli studi epidemiologici sulle relazioni tra tipi di personalità e malattie somatiche si fondano sulle rilevazioni psicometriche. In questo caso avremmo una immagine istantanea della persona, fissata su una singola sezione temporale. L'esclusione della dimensione temporale porta però a due serie incongruenze epistemologiche. In primo luogo la dimensione del tempo sembra fondamentale proprio per le dottrine che intendono indagare la personalità, costituendo l'unica grandezza entro la quale eventualmente comprendere e dar conto dell'apparente costanza dei caratteri personologici al mutare delle circostanze. In secondo luogo, questa descrizione sincronica della personalità risulta incoerente con il quadro teorico in cui viene inserita quando è usata come fattore di rischio in indagini di tipo epidemiologico e in spiegazioni di impianto psicosomatico. Come elemento causale in questo caso, infatti, la personalità è considerata elemento attivo proprio in quanto distesa nel tempo dell'esistenza dell'individuo. Il singolo fotogramma che ritrae la personalità diventa così una raffigurazione poco rilevante per comprendere, ovvero individuare eventuali meccanismi di mediazione fisiologica, per spiegare in che modo i tratti di personalità agiscano a livello eziologico e contribuiscano a determinare le progressioni patogenetiche di condizioni morbose a carattere cronico, come i disturbi per cui oggi si cerca la correlazione con fattori di tipo psicosociale e verosimilmente legate a scale temporali molto ampie.

Emozioni e malattie: dai problemi di cornice temporale alla complessità della rete causale (web of causation)

Il riferimento alla dimensione temporale conduce alla discrepanza tra la limitata cornice temporale che inquadra i fenomeni emotivi e quello invece vasto entro cui si sviluppano le malattie croniche per cui le emozioni sono viste come fattori di rischio. Anche nel caso di emozioni negative associate a condizioni psichiatriche di durata consistente come ad esempio una depressione non trattata che può durare da 6 mesi a più di un anno, siamo di fronte a periodi temporali certamente minori di quelli necessari a determinare e sostenere il lungo percorso di un processo patogenetico come i CVD, il cancro, il diabete, che invece vengono spesso associati alle sindromi depressive.

Non si può quindi in senso stretto assegnare un ruolo eziologico a certe condizioni psicologiche. Si deve in questo caso parlare di correlazioni, di intervento di elementi psicologici entro un processo a più stadi di successive esposizioni a elementi patogeni. Ed è quello che in qualche modo, ultimamente, l'approccio psicosomatico ha iniziato a fare riformulando i suoi elementi epistemologici di fondo e muovendosi dalla ricerca delle cause all'individuazione delle correlazioni (Mizrachi, 2001).

Tuttavia, anche in quest'approccio nuovo, gli studi sulle relazioni tra emozioni e malattia continuano a perpetuare un modello mentalistico, tendendo ad assegnare un ruolo preminente ai vissuti psichici delle emozioni. Considerare i fenomeni psichici, il vissuto emotivo come fattore di rischio, porta tuttavia a non tematizzare adeguatamente il ruolo dei comportamenti associati ai disturbi emotivi, dell'umore e in generale a tutte le condizioni psichiatriche nella causazione di una condizione patologica a carattere somatico. E impedisce di contemplare un'altra circolarità causale, quella tra vissuti psichici, comportamento, processi nervosi. In questo modo, la perpetuazione di un approccio mentalistico ostacola da un lato, la messa a punto di strategie di ricerca focalizzate sul piano obiettivamente dei fattori di rischio comportamentale, e dall'altro limita i punti di vista e le variabili con cui indagare volta a volta le singole porzioni e i diversi piani del fitto intreccio dei rapporti tra emozioni e sintomi somatici.

Depressione e disturbi cardiovascolari

Prendiamo ad esempio l'idea che le condizioni depressive costituiscano un fattore di rischio per i CVD. Questa è una concezione ormai piuttosto diffusa nel moderno approccio alla ricerca psicosomatica anche in quanto supportata da una cospicua massa di studi epidemiologici (Carney et al., 2002; Frasure-Smith, Lespérance, 1998; Hippisley-Cox et al., 1998; Ford et al., 1998, Wulsin et al. 1999), tanto che François Lespérance e Nancy Frasure-Smith, due tra i più autorevoli studiosi della questione hanno scritto: "E' tempo che la depressione rimpiazza il comportamento di tipo A quale primo fattore di rischio psicologico in cardiologia" (Lespérance, Frasure-Smith, 2000).

Vasta è ormai la letteratura prodotta dalla ricerca sugli eventuali meccanismi biologici che mediano il rapporto tra sintomatologia depressiva e CVD. Essa propone uno spettro estremamente ampio, e per numerosi aspetti contraddittorio, di potenziali meccanismi. Una delle spiegazioni ritenute più plausibili suggerisce che la depressione può causare un CVD attraverso la disregolazione neuromorale. L'alterazione della funzionalità e dei parametri del sistema nervoso autonomo e del sistema endocrino si riscontra, infatti, sia nella depressione che nei CVD. Le disfunzioni neuromorali portano all'alterazione dell'irrorazione del cuore e all'abbassamento della variabilità della frequenza cardiaca, contribuendo alla progressione di una CVD. In questo caso tuttavia non esiste la dimostrazione che la depressione causi queste alterazioni neuromorali, oppure che queste costituiscano l'origine delle disfunzioni neuromorali riscontrate nei CVD. La depressione e i CVD potrebbero perciò essere due differenti tipi di manifestazione, con tempi di diversa espressione clinica, di queste alterazioni.

Un'altra accreditata spiegazione indica un possibile meccanismo causale nei processi infiammatori. Uno dei modi di comprendere i CVD è infatti quello

di considerarli come infiammazioni croniche evocate da danni all'endotelio vascolare. Secondo questa ipotesi, la depressione potrebbe facilitare e quindi potenziare la risposta infiammatoria alterando la secrezione ed abbassando l'azione antiinfiammatoria del cortisolo. Nei pazienti depressi si riscontra ipersecrezione di cortisolo e down-regulation dell'espressione dei recettori per i gluco-corticoidi, fenomeno che riduce così l'azione anti-infiammatoria dei corticosteroidi. Un'altra evidenza su cui si fonda questa spiegazione è quella che nella depressione si rileva un aumento dei livelli di citochine, proteina C-reattiva e fattori di necrosi tumorali, che sono tutti marcatori di rischio per la morbilità e la mortalità cardiovascolare. Anche in questo tipo di spiegazioni vale l'obiezione sollevata a proposito delle ipotesi sulla relazione causale tra depressione, alterazioni neuromorali e CVD: la depressione e i CVD potrebbero rappresentare due diversi modi di manifestarsi nel tempo di un'unica entità clinica. Un rilievo che ad esempio risulta rafforzato dalle numerose ricerche che hanno accertato la presenza dei sintomi depressivi tra gli effetti indesiderati delle terapie con cortisone e interferone.

Emozioni e cardiovascolari: un modello di rete causale

Allo stato attuale, quindi una spiegazione meno problematica dei rapporti tra emozioni e disturbi cardiovascolari deve mettere al centro soprattutto le variabili comportamentali come anello causale tra le condizioni depressive e i CVD ed eventualmente perseguire l'analisi dei possibili rapporti tra singoli sintomi ovvero singoli aspetti biologici della depressione e CVD.

La depressione porta con sé alterazioni più o meno rilevanti nei comportamenti alimentari, nella cura di sé, nell'attività motoria, nel fumo e nell'uso di sostanze con effetti psicotropi e così via. Questi cambiamenti comportamentali costituiscono fattori di rischio per le CVD. Allo stesso tempo, tuttavia, tali comportamenti tendono ad alimentare per un verso, certi vissuti psichici, per un altro certe alterazioni nei processi biologici. D'altra parte il vissuto psichico dei disturbi depressivi è correlato a una serie di trasformazioni nel funzionamento del sistema nervoso, che a loro volta incidono su tutti i processi controllo e regolazione organica cui presiede il sistema nervoso e, in ultima analisi, sul comportamento stesso.

La relazione tra manifestazione clinica del CVD ed evento depressivo è comunque espressione di una storia individuale di successive esposizioni a fattori ed elementi in grado di portare ad alterazioni nel funzionamento del sistema cardiovascolare. Questo processo storico peraltro possiede un carattere estremamente complesso. Esso rappresenta l'effetto della duplice e particolare sequenza di esposizioni a elementi patogeni cui l'individuo è andato incontro: sul versante somatico e su quello psicologico. La relazione tra manifestazione clinica del CVD ed evento depressivo è allo stesso tempo espressione della particolare relazione tra eventi e comportamenti attivatori con il terreno biologico individuale, la vulnerabilità, quest'ultima determinata a livello genetico e quindi legata all'ulteriore livello storico del percorso filogenetico. D'altra parte, nel corso della vita, e cioè durante l'eventuale progressione del CVD, questa determinata relazione diventa via via sempre più modulata dai livelli cognitivo e comportamentale, dato che la risposta agli eventi e agli stimoli con potenziale psicopatogeno si modifica con l'esperienza e la sua elaborazione cognitiva sia sul versante somatico che su quello del vissuto psichico. Ancor prima di produrre un evento acuto o un segno clinico

apprezzabile, inoltre, le traiettorie patogenetiche imboccate dal sistema cardiovascolare possono innescare o mediare parte dei sintomi depressivi, modificando così la reattività emozionale e quindi circolarmente quanto si riproduce sul sistema cardiovascolare come elemento attivatore.

L'idea della depressione come fattore di rischio per le CVD è legata così ad una serie di processi disposti su piani causali e temporali diversi, caratterizzati singolarmente e nei loro rapporti reciproci sia da meccanismi di tipo lineare che da dinamiche di carattere circolare. Una complessità che può essere penetrata solo per sezioni particolari o singole prospettive, a partire da un punto di vista, da finalità particolari attraverso cui identificare un criterio di rilevanza e quindi isolare una porzione, un piano circoscritto di processi in gioco.

In questo senso, la complessità di tale idea assunta genericamente è tale da rendere impossibile ogni tentativo di efficace spiegazione causale ovvero di concreta applicazione in clinica.

L'idea della depressione come fattore di rischio per le CVD è così un'esemplificazione delle difficoltà epistemologiche che sorgono quando si vuole considerare la nozione di "web of causation", rete causale, di McMahon, Pugh e Ipsen (1960) qualcosa di più che uno strumento euristico, una metafora per esprimere l'idea che i processi causali dei percorsi etiopatogenetici sono complessi ed interconnessi (Krieger, 1994).

Bibliografia

Bahnon CB. Psychophysiological complementarity in malignancies: past work and future vistas. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1969; 164: 319-31.

Bahnon CB.. Stress and cancer, state of the art, Part II. *Psychosomatics*, 1981; 22, pp. 207-20.

Cannon WB.. The James-Lange theory of emotion: a critical examination and an alternative theory. *Am. J. Psychol.*, 1927; 39: 106-24

Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. *J Psychosom Res.* 2002 Oct; 53(4): 897-902

Davison K, Petrie K. Emotional expression and health. In: Baum A, Newman S, Weinman J, West R, McManus C, eds. *Cambridge handbook of psychology, health, and medicine.* Press 1997:103-106.

Dunbar HF. *Psychosomatic diagnosis*, Paul B. Hoeber, New York, 1943

Ford, DE, Mead, LA; Chang, PP; Cooper-Patrick, L; Wang, N; Klag, MJ. Depression Is a Risk Factor for Coronary Artery Disease in Men The Precursors Study. *Arch Intern Med.* 1998;158:1422-1426.

Frasure-Smith N, Lespérance F. Role of psycho-social factors in CVD. 1998. *Evidence Based Cardiovasc Med* 1998;2:64-65.

Friedman M., & Rosenman, RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *Journal of the American Medical Association*, 1959; 169, 1286-1295.

- Grillon C. Startle reactivity and anxiety disorders: aversive conditioning, context, and neurobiology. *Biol Psychiatry*. 2002 Nov 15; 52(10): 958-75
- Gross JJ, Levenson RW. Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *J Pers Soc Psychol* 1993; 64:970–986.
- Hippisley-Cox, J, Fielding, K, Pringle M. Depression as a risk factor for ischaemic heart disease in men: population based case-control study. 1998. *BMJ* 316, 1714-1719.
- James W. What is emotion? *Mind*, 1884; 9: 188-205.
- Krieger N. Epidemiology and the web of causation:has anyone seen the spider? *Soc. Sci. Med*, 1994; 39, 7, pp. 887-903.
- Lazarus, R.S.,. Psychological stress and coping in adaptation and illness, in Lipowski, .J., Lipsitt, D.R., Whybrow, P.C., eds., *Psychosomatic medicine: curreny trends and clinical application*, Oxford University Press, New York, 1977.
- LeDoux JE. Fear and the brain: Where have we been, and where are we going?. *Biol Psychiatry* 1998; 44, pp. 1229–1238
- Lesperance F, Frasure-Smith N. (2000) Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*. 2000 Apr-May;48(4-5):379-91.
- McMahon, B, Pugh, TF, Ipsen, J (1960) *Epidemiological methods*. Little Brown and Co., New York
- Mischel, W. (1969). Continuity and change in personality. *Am. Psychol.*, 24, 1012–1018.
- Mizrachi, N., 2001. From causation to correlation: the story of *Psychosomatic Medicine* 1939-1979. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 25, pp. 317-343.
- Nesse RM. Proximate and evolutionary studies of anxiety, stress and depression: synergy at the interface. *Neurosci Biobehav Rev*. 1999 Nov; 23(7): 895-903
- Schachter, S., Singer, J.E.,. Cognitive, social and physiological determinants of emotional states. *Psychol. Rev.*, 1962; 69, pp. 379-99.
- Schatzberg AF, Garlow SJ, Nemeroff CB (2002) Molecular And Cellular Mechanisms In Depression, in Kenneth L. Davis, Dennis Charney, Joseph T. Coyle, and Charles Nemeroff *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*, Lippincott, Williams & Wilkins,
- Shedler J, Mayman M, Manis M. The illusion of mental health. *Am Psychologist*, 1993; 48, 1117-1131
- Weinberger D, Schwartz G, Davidson R. Low anxious, high-anxious, and repressive coping styles: psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. *J Abnorm Psychol* 1979;88:369–380.
- Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE. A systematic review of the mortality of depression. 1999. *Psychosom Med* 1999;61:6–17.