

LA DEPRESSIONE

Antonella Rainone; Francesco Mancini

Introduzione

Il disturbo depressivo è tra le malattie mentali più diffuse nel mondo e in continua crescita. In Italia ne soffre il 15% della popolazione. Il mondo psicoterapeutico e quello medico si trovano ad affrontare una vera e propria emergenza, non solo per la grandezza del numero di persone che ogni anno si ammalano di depressione, ma anche per gli effetti, potenzialmente letali, che il disturbo comporta. Anche quando non si arriva al suicidio, si ha comunque un notevole deterioramento nel funzionamento psicosociale. Questo quadro si aggrava se si considera il carattere ricorrente del disturbo depressivo, per cui chi ne ha sofferto una volta, ha un'alta probabilità di ammalarsi di nuovo, con una vulnerabilità che aumenta esponenzialmente con l'aumentare del numero di episodi pregressi.

Il disturbo depressivo può colpire chiunque a qualunque età, ma è più frequente tra i 25 e i 44 anni di età ed è due volte più comune nelle donne adolescenti e adulte, mentre non c'è differenza di numero tra le bambine e i bambini.

Secondo il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV; APA 1994), chi soffre di disturbo depressivo maggiore presenta, per almeno due settimane, un umore depresso (triste, disforico, irritabile, disperato etc.) per tutta la giornata quasi ogni giorno e non riesce più a provare interesse e piacere nelle attività che prima lo interessavano e lo facevano stare bene. Ad almeno uno di questi due sintomi se ne aggiungono minimo altri quattro, tra cui faticabilità; cambiamento significativo

di peso; disturbi del sonno; agitazione o rallentamento motorio; sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi; difficoltà di concentrazione, di pensiero e di prendere decisioni; pensieri ricorrenti di morte, ideazione suicidaria o tentativi di suicidio. Per poter porre diagnosi di disturbo depressivo maggiore, la persona non deve aver mai sofferto nella sua vita di altri tipi di alterazione patologica dell'umore quali episodi maniacali, ipomaniacali o misti (depressione e ipo/maniacalità contemporaneamente).

I sintomi depressivi possono comparire quasi improvvisamente in modo acuto in persone che generalmente hanno una personalità "ottimista e allegra" o possono essere presenti da diverso tempo in forma lieve e sottosoglia (distimia) con alcuni momenti o periodi di peggioramento.

Il modello cognitivo di comprensione della depressione

L'approccio cognitivo ha da sempre posto molta attenzione alla comprensione e alla cura della depressione. Attualmente è uno dei trattamenti più efficaci, tanto che le linee guida internazionali dell'APA (1993, 2000) indicano la Terapia Cognitiva (TC) come scelta privilegiata nella cura della depressione, associata ai farmaci antidepressivi quando la depressione è grave.

La prima formulazione del modello cognitivo della depressione risale agli inizi degli anni sessanta, quando vengono pubblicati due articoli e un libro di Aaron T. Beck, in cui l'Autore descrive le principali ipotesi esplicative e il protocollo di terapia (1963, 1964, 1967). Da allora sono state avanzate e studiate diverse ipotesi cognitive sul disturbo depressivo, la maggior parte delle quali in linea con quelle di

Beck (per una rassegna completa: Rainone e Mancini 2004). Ancora oggi il modello esplicativo di Beck è la formulazione più nota in clinica e nella ricerca e il suo protocollo terapeutico rimane il più efficace per i disturbi depressivi e costituisce la base dell'intera terapia cognitiva.

I pensieri automatici negativi

Durante le sedute terapeutiche, Beck osservò che se interrogati a proposito, i pazienti riferivano un flusso di pensieri, soprattutto di autocritica, di cui almeno inizialmente non erano consapevoli e che scorreva internamente mentre parlavano (1963, 1976). Beck chiamò questo flusso ideativo *Pensieri Automatici Negativi (PAN)* e li considerò uno dei sintomi del disturbo depressivo. Attraverso la registrazione sistematica dei PAN dei pazienti, Beck capì alcune loro caratteristiche. Innanzitutto si presentano automaticamente, in modo involontario e spontaneo in forma abbreviata, “stile telegrafico”. Sono molto fugaci e transitori. Si può trattare di frasi, parole singole o immagini, coerenti con l’assetto di personalità e con lo specifico stato affettivo del momento.

Secondo il modello cognitivo tutte le persone hanno pensieri automatici, ma ciò che caratterizza quelli del paziente depresso è il loro contenuto: negativo e con temi di fallimento, autocritica, insuccesso, incapacità, indegnità e non amabilità. Il tema dominante è la *perdita*. Studiando il contenuto dei PAN dei pazienti depressi ci si accorge che si tratta di una perdita valutata e sentita come irreversibile e irreparabile di uno scopo fondamentale per il proprio progetto di vita e quindi non sostituibile con nient'altro. Il paziente depresso non riesce ad accettare tale perdita e si blocca nel

percorso che dall'avvenuta perdita normalmente porta all'accettazione e alla riorganizzazione del proprio progetto di vita alla luce della perdita avvenuta (Mancini e Rainone *in corso di stampa*).

La visione negativa: triade cognitiva

L'identificazione dei pensieri automatici negativi permise di dimostrare la presenza, nel paziente depresso, di un generalizzato negativismo in se stesso, nel mondo che lo circonda e nella propria prospettiva futura. Tale visione negativa è nota come *triade cognitiva* e costituisce il contenuto tematico cognitivo specifico e distintivo del disturbo depressivo.

Per quanto riguarda il primo elemento della triade, il paziente vede se stesso come inadeguato e difettoso. Proprio per i suoi presunti difetti (psicologici, fisici o morali), tende a sentirsi indesiderabile, inutile, a sottovalutarsi e a criticare ogni cosa che fa, dice, pensa e prova.

Il secondo elemento della triade si riferisce al fatto che il paziente interpreta negativamente le proprie interazioni con l'ambiente circostante, descrivendole in termini di sconfitte, privazioni o denigrazioni, e spesso fraintendendole. Tende a considerare gli attuali problemi come insolubili e le varie situazioni come insopportabili. È particolarmente sensibile a qualunque impedimento alla propria attività diretta ad uno scopo ed è incline a leggere scherno e disprezzo in ciò che le altre persone gli dicono, anche in semplici osservazioni neutre.

Infine, per quanto riguarda la visione negativa del futuro ovvero il pessimismo, il paziente depresso ha la tendenza a prevedere frustrazioni e difficoltà future come

prolungamento di quelle attuali, con la previsione che queste continueranno indefinitamente. Non intraprende nulla perché convinto di una sicura sconfitta. Si preoccupa di ipotetici fallimenti e la semplice possibilità che si verifichino equivale già ad una realtà.

I bias: distorsioni cognitive

Analizzando i racconti dei pazienti depressi, Beck osservò che, oltre alla triade cognitiva, contenevano anche una serie di distorsioni della realtà, che chiamò *errori cognitivi o distorsioni (biases)*, che il paziente compie abitualmente nel costruire il significato delle proprie esperienze interne ed esterne. «Il paziente compie automaticamente un'interpretazione negativa d'una situazione, anche se esiste una spiegazione più ovvia e più plausibile. Egli modifica i fatti per adattarli alle proprie conclusioni negative precostituite» (Beck 1967, p. 308).

Le distorsioni descritte da Beck sono le seguenti.

- *Astrazione selettiva*: si concentra su un dettaglio estrapolato dal contesto, ignorando altri aspetti della situazione e concettualizzando l'intera esperienza sulla base di questo particolare.
- *Ipergeneralizzazione*: trae una conclusione sulla base di uno o più eventi isolati e la generalizza ad altre situazioni, anche se non direttamente connesse con il caso specifico.
- *Deduzione arbitraria*: la persona giunge ad una conclusione da prove inadatte o insufficienti o addirittura contrarie.

- *Personalizzazione*: l'individuo tende a porre gli eventi esterni in relazione a se stesso, anche in assenza di elementi che giustifichino questa attribuzione, manifestando così un'accentuata *tendenza a darsi la colpa*.
- *Pensiero dicotomico*: l'individuo tende a classificare le esperienze in due opposte categorie ("pensiero bianco-nero").
- *Minimizzazione e ingigantimento*: riduce o esagera l'importanza di un evento.

Beck evidenzia che gli errori cognitivi che la persona depressa compie nel processo di elaborazione delle informazioni, sono sistematici, specifici e riguardano prevalentemente il dominio personale (1976).

Gli schemi depressogeni

I pensieri automatici negativi, le distorsioni e la costruzione del significato degli eventi in termini di triade cognitiva, costituiscono alcune delle principali manifestazioni sintomatiche della depressione e, come gli altri sintomi, sono prodotti di un particolare substrato cognitivo, costituito dagli *schemi depressogeni* (vedi fig.1). Gli schemi sono definiti "strutture interne, relativamente permanenti di caratteristiche generiche o peculiari di stimoli, di idee o di esperienze che vengono immagazzinate e utilizzate per organizzare nuove informazioni dotandole di significato, determinando così il modo in cui i fenomeni vengono percepiti e concettualizzati" (Beck 1964, 1967; Beck et al. 1979; Clark et al. 1999).

Si tratta, quindi, di strutture cognitive di base usate per vagliare, codificare e valutare gli eventi interni ed esterni che accadono all'individuo, costruendone il significato, suddividendoli e organizzandoli in aspetti psicologicamente rilevanti.

Regolano, inoltre, altre attività cognitive, come il rimuginio e i pensieri automatici. Gli schemi specifici impiegati dall'individuo influenzano come questi si pone nei confronti della vita, come riconosce e definisce gli aspetti salienti delle proprie esperienze e, in generale, come le concettualizza. A sua volta, la maniera in cui l'individuo struttura un evento influenza il suo modo di sentirsi e di comportarsi in una data situazione.

Gli schemi depressogeni, la cui attività costituisce il nucleo patogenetico del disturbo depressivo, contengono credenze, convinzioni e regole su di sé e sul mondo, soprattutto sociale, il cui tema principale è la triade cognitiva e dunque, la perdita. La patogenicità degli schemi depressogeni è da rintracciare non solo nel loro contenuto negativo, ma anche nelle loro qualità strutturali, quali la rigidità, l'astrattezza, la complessità, l'alta correlazione tra gli elementi che li costituiscono, la bassa soglia di attivazione. È da tali caratteristiche strutturali che derivano le distorsioni nella costruzione della realtà. "Gli schemi depressotipici tendono a contenere giudizi erronei cronici, atteggiamenti distorti, premesse non valide e obiettivi non realistici sotto forma di strutture inflessibili, chiuse e impermeabili" (Clark et al. 1999).

Dagli schemi depressogeni al disturbo depressivo

Gli schemi depressogeni sono costruiti soprattutto durante l'infanzia, nelle relazioni significative, e possono rimanere latenti anche per tutta la vita, non producendo quindi depressione, ma costituendo un importante fattore di vulnerabilità. Come si può vedere dalla fig.1, la loro attivazione avviene a seguito di eventi stressanti o della mancanza di eventi desiderabili (Alloy e Abramson 1988), che mettono in moto una

reazione a catena, in cui la visione negativa di sé, degli altri e del futuro si attiva e tutto comincia ad essere valutato come perdita, prova proprio disvalore, incapacità e impotenza, negatività certa del futuro e indisponibilità degli altri. Questa costellazione di atteggiamenti porta l'individuo ad esperire i sintomi motivazionali, cognitivi, emotivi, comportamentali e fisiologici tipici della depressione. A sua volta, la persona interpreta questi sintomi attraverso gli schemi depressogeni stessi in modo negativo, come prova della propria difettosità, indegnità, negatività del mondo e del futuro, con il risultato di rafforzare le credenze patogene della triade e di sentirsi ancora più depresso (vedi fig.1).

I circoli viziosi di mantenimento

Il meccanismo generale di mantenimento individuato da Beck, chiama in causa le qualità strutturali degli schemi depressogeni, responsabili della produzione degli errori cognitivi. Il significato degli eventi viene costruito infatti in modo distorto, pur di farlo rientrare negli schemi depressogeni. Tale costruzione della realtà andrà a confermare gli schemi depressogeni stessi, rinforzandoli e mantenendoli. Questo meccanismo generale di mantenimento dà vita a specifici circoli viziosi. Alcuni di questi riguardano i sintomi depressivi e costituiscono, come vedremo in seguito, il primo obiettivo della terapia. Un esempio di questo circolo vizioso è quello che s'instaura tra i sintomi faticabilità e passività. Più la persona si sente stanca, più riduce il suo comportamento attivo, anche come tentativo di risolvere la stanchezza stessa. La passività, a sua volta, aumenta il senso di fatica, risultando così un tentativo di soluzione disfunzionale (Mancini 1998).

Come si è già detto, circoli viziosi di mantenimenti si instaurano anche tra gli schemi e i loro prodotti, cioè i sintomi. Per esempio, la convinzione contenuta negli schemi depressogeni, di dover arrivare a livelli di prestazione molto elevati e la percezione di non riuscire a farlo conducono al sintomo *umor nero*. A sua volta, l'*umor nero* si accompagna ad un significativo aumento dei propri standard di prestazione e una contemporanea diminuzione dell'autoefficacia percepita (Tillema et al. 2001). In tal modo, il sintomo affettivo rinforza e viene rinforzato dalle convinzioni schematiche, mantenendosi reciprocamente.

Un importante circolo vizioso coinvolge la persona depressa e il suo ambiente sociale. I suoi comportamenti, strutturati sulla base della triade cognitiva, infatti, potranno produrre in chi lo circonda proprio gli effetti che aveva previsto sulla base delle convinzioni depressogene. "A una persona che sta scivolando nella depressione può accadere di isolarsi ed evitare altre persone per lei importanti. Allontanati in questo modo, gli altri significativi possono rispondere con il rifiuto e la critica che, dal canto loro, attivano o aggravano l'atorifiuto o l'autocritica della persona. [...] Le concettualizzazioni che ne risultano portano il paziente [...] a un ulteriore isolamento" (Beck et al. 1979, pp. 28-29).

Per rompere questo circolo vizioso, può essere molto utile e, a volte indispensabile, convocare in terapia le persone che vivono con il paziente, per spiegare loro cos'è e come funziona il disturbo depressivo e per esplicitare i circoli viziosi.

I limiti del modello di Beck

Negli anni l'impianto teorico elaborato da Beck ha ricevuto diverse critiche (per

una rassegna completa: Rainone e Mancini 2004). Infatti, mentre il protocollo terapeutico da lui sviluppato tiene alla prova degli anni e delle sperimentazioni, risultando ancora oggi il trattamento psicoterapico più efficace, le ipotesi teoriche presentano una serie di limiti e in alcuni punti non forniscono un soddisfacente rationale del protocollo, non riuscendo a spiegare come e perchè funzionano specifici passaggi tecnici del trattamento. Ne è un esempio l'uso del bilancio dei vantaggi e svantaggi del cambiamento di alcune convinzioni patologiche, che Beck raccomanda dopo la discussione cognitiva quando il paziente, pur convinto delle ipotesi alternative, continua ad agire secondo la convinzione patologica. Secondo le ipotesi teoriche di Beck, se la persona con disturbo emotivo riuscisse a valutare accuratamente la realtà, gli schemi patologici si modificherebbero in direzione della sanità. Quindi, in teoria, dopo la discussione cognitiva e la correzione delle distorsioni ben riuscite, non dovrebbe essere necessario fare un ulteriore intervento.

Del resto le ricerche sul ragionamento comune (Panzarella et al. 1999) hanno dimostrato non solo che gli errori cognitivi sono commessi anche dai sani, ma che le persone depresse ne presentano in numero minore rispetto ai sani, soprattutto quando processano eventi di risultati positivi (*realismo depressivo*). Rimanendo alle ipotesi di Beck è difficile spiegare la persistenza della patologia in presenza di valutazioni accurate della realtà e l'assenza della stessa in presenza di errori cognitivi, come l'illusione di controllo nei sani. Il commettere errori cognitivi, per quanto sistematicamente, non sembra essere di per sé indice di patologia. La questione si può risolvere cambiando il criterio di patogenicità e ricercando la fonte della patologia

nella disfunzionalità degli errori cognitivi o del realismo per il raggiungimento degli scopi dell'individuo (*funzionalità pragmatica*) (Baron 2000), piuttosto che nella capacità di fare valutazioni accurate della realtà (Mancini e Gangemi 2002a/b).

Il modello cognitivo di Beck postula che la vulnerabilità al disturbo dell'umore sia da ricondurre alla presenza latente di schemi di convinzioni nucleari rigide e assolutistiche, che una volta attivati sono responsabili della produzione dei sintomi. Tuttavia, le credenze patogene, evidenti durante gli episodi acuti del disturbo, non sono rintracciabili quando la persona è asintomatica, apparendo più conseguenza che non causa del disturbo. Beck sostiene che questa non indagabilità delle credenze patogene sia riconducibile al loro stato di latenza. Ma tale ipotesi, oltre a non spiegare il fenomeno della loro ricorrenza nelle fasi di ricaduta, lascia irrisolto il problema della identificazione della vulnerabilità al disturbo e, quindi, della possibilità di prevenirlo.

Infine, nel modello classico di Beck la natura degli schemi patogeni è cognitivo-concettuale e le rappresentazioni in essi contenute sono sostanzialmente di qualità proposizionale. Come abbiamo scritto altrove (Rainone e Mancini 2004), negli anni molti studiosi hanno individuato in questo aspetto uno dei limiti fondamentali del modello di Beck, accusandolo di essere troppo semplicistico e di non riuscire a render conto della complessità della sofferenza emotiva e, più in generale, dell'esperienza emotiva. Sono stati proposti quindi modelli cognitivi multilivello, in cui gli schemi descritti da Beck costituiscono solo una parte delle strutture che compongono il sistema cognitivo e le rappresentazioni proposizionali solo un aspetto del significato

complesso che l'individuo costruisce sugli eventi e che producono l'esperienza emotiva. Anche Beck ha rivisto in tale direzione le sue ipotesi, cominciando a parlare di configurazioni di schemi di rappresentazioni di diversa natura o *modes* (Clark et al. 1999).

La terapia cognitiva della depressione

La Terapia Cognitiva (TC) della depressione si divide in due fasi: la prima ha come obiettivi principali l'alleanza terapeutica e la riduzione dei sintomi acuti; la seconda, la riduzione della vulnerabilità alla ricaduta. In entrambe, il terapeuta è guidato da una serie di strategie, tra cui 1) la comprensione e la formulazione del problema condivise con il paziente; 2) il mostrare, osservare e riconoscere il legame tra pensieri, emozioni e comportamenti; 3) lo spezzare i circoli viziosi di mantenimento; 4) la normalizzazione; 5) l'accettazione della perdita; 6) il cambiamento degli schemi depressogeni. Il focus terapeutico principale è sui problemi e sulle risorse del qui e ora, ma non esclude il lavoro sulla storia di apprendimento delle credenze patogene. Durante tutto il percorso terapeutico si prevede l'utilizzo dei compiti a casa.

L'importanza della relazione terapeutica di collaborazione: empirismo collaborativo

Alla base della TC vi è una relazione terapeutica di *collaborazione* tra paziente e terapeuta, i quali formano una squadra che lavora per raggiungere gli stessi obiettivi. L'alleanza terapeutica è considerata condizione necessaria per la possibilità del trattamento e per il suo buon esito. La terapia viene organizzata secondo una struttura

particolare, che richiede, da una parte, la collaborazione attiva del terapeuta col paziente nell'esplorare le esperienze psicologiche di quest'ultimo e, dall'altra, la partecipazione e la collaborazione attiva del paziente come protagonista del proprio percorso terapeutico, stabilendo assieme al terapeuta i programmi di attività e i compiti a casa.

L'obiettivo della squadra terapeutica è l'*investigazione empirica* del funzionamento del problema del paziente e, quindi, il cambiamento. Paziente e terapeuta raccolgono i pensieri automatici, le convinzioni schematiche, gli stati emotivi, le sensazioni e i comportamenti attraverso l'autosservazione nel qui e ora e la registrazione dei dati. Il modello fornisce al terapeuta solo una guida che gli suggerisce gli aspetti generali da indagare. Il contenuto specifico è quello portato dal paziente: il suo problema è trattato sempre come caso specifico. I dati raccolti diventano un'ipotesi da sviluppare e da testare insieme.

La prima fase della terapia: formulazione condivisa e riduzione dell'acuzie

La prima fase della TC inizia con l'*assessment* e la formulazione condivisa del problema presentato dal paziente, condotti attraverso colloqui clinici e strumenti diagnostici, tra cui la *Beck Inventory Depression* (Beck 1967; Beck et al. 1979).

La formulazione del problema è costruita sottoforma d'ipotesi e insieme al paziente, a partire dal materiale che questi porta. Allo stesso modo, si stabiliscono gli obiettivi della terapia, espressi quanto più possibile in maniera concreta e misurabile.

Dopo la formulazione condivisa del programma terapeutico, l'intervento mira a spezzare i meccanismi che stanno mantenendo e aggravando la depressione,

attraverso l'utilizzo di tecniche comportamentali. Quanto più il livello di depressione è severo, tanto più si parte dal circolo vizioso tra i sintomi e, in particolare, tra faticabilità e passività, cercando di diminuire quest'ultima. Le tecniche utilizzate a tale scopo sono 1) il diario settimanale delle attività, per monitorare e stabilire il livello di attività attuale; e quindi 2) il programma delle attività con assegnazione graduale dei compiti. Spesso il paziente depresso presenta disabilità sociali, per cui risultano utili già in questa fase, il training assertivo e il *role-playing*. Man, mano che il livello affettivo del paziente migliora (o da subito se non è troppo grave) si inizia a lavorare più direttamente sui pensieri automatici negativi, sulle distorsioni e sulle credenze schematiche depressogene, attraverso tecniche cognitive, quali l'auto-osservazione e la registrazione dei pensieri; l'individuazione e la modifica delle distorsioni; l'individuazione e la discussione dei temi ricorrenti patogeni, primi fra tutti quelli che costituiscono la triade cognitiva.

La seconda fase della terapia: prevenzione della ricaduta

Quando i sintomi acuti si sono ridotti, s'inizia a lavorare più sistematicamente sulla vulnerabilità del paziente alla depressione, direttamente correlata con la probabilità di ricaduta. Come abbiamo visto, il modello di Beck ipotizza che i fattori di vulnerabilità siano da ricercarsi negli schemi depressogeni, che possono essere disattivati dalla prima parte dell'intervento, ma rimanere immutati e latenti e, quindi, riattivarsi di nuovo. Per ridurre la probabilità di ricorrenza è necessario, dunque, lavorare sulle credenze schematiche individuate nella prima fase con l'obiettivo di modificarle.

In questa seconda fase, viene posta maggiore enfasi sull'origine e lo sviluppo degli schemi, sulle difficoltà interpersonali che il paziente presenta da lungo tempo, e sugli esercizi esperienziali. Negli ultimi anni, Beck ha individuato nel protocollo cognitivo *schema-focused therapy*, sviluppato da Young, il metodo di trattamento specifico per la modifica degli schemi depressogeni (Young, Weinberger e Beck 2001). Questo protocollo utilizza, tra le altre, tecniche esperienziali, come l'uso dell'immaginazione in seduta per scatenare gli schemi e intervenire per cambiarli mentre sono attivi.

L'efficacia della Terapia Cognitiva

L'efficacia della TC ha ricevuto molte conferme empiriche, sia per la cura degli episodi depressivi acuti, che per la ricorrenza. Gli studi dimostrano che i farmaci e la TC hanno pari efficacia nel trattare i sintomi acuti della depressione (Beck et al. 1979; Murphy et al. 1984; Hollon et al. 1992; Williams 1997; Hollon e Shelton 2001; Hollon et al. 2002). Le meta-analisi riportano una media di miglioramento nel livello di depressione acuta, misurata subito dopo il trattamento, attorno al 63% per i soggetti che hanno ricevuto la sola TC; e attorno al 70% per i pazienti trattati combinando la TC con la farmacoterapia (Williams 1997; Hollon 2002).

Riguardo alla ricorrenza, i pazienti trattati con TC fino alla completa remissione dei sintomi rispetto, hanno circa il 50% di possibilità in meno di ricadere nel disturbo rispetto ai pazienti trattati con i farmaci (Kovacs, Rush, Beck e Hollon 1981; Blackburn et al. 1986; Simons et al. 1986; Evans et al. 1992; Thase e Simons 1992; Shea et al. 1992; Moore e Blackburn 1997; Fava 1994; Fava et al. 1998; Jarret et al. 1998; per una rassegna completa: Hollon et al. 2002).

La Terapia Cognitiva Basata sulla Mindfulness e La Terapia del Benessere: due protocolli cognitivi per aumentare l'efficacia nella cura della ricorrenza

Il carattere ricorrente e le gravi conseguenze sul funzionamento dell'individuo che ne soffre, fanno della depressione una *malattia cronica invalidante* e «dal momento che la maggior parte dei pazienti depressi farà esperienza di episodi multipli, l'efficacia di un intervento nel prevenire il ritorno dei sintomi dopo il trattamento è importante almeno quanto la sua capacità di trattare l'episodio acuto corrente» (Evans et al. 1992, p. 802).

Agli inizi degli anni ottanta partono una serie di ricerche e di studi clinici volti ad aumentare la pur significativa efficacia della TC nel ridurre la probabilità alla ricorrenza. Con questi studi, si cerca di rispondere principalmente a due domande. 1) Cosa rende vulnerabili le persone guarite dalla depressione a ricadere nel disturbo? 2) In quel 50% dei casi in cui riesce, come fa la TC a ridurre tale vulnerabilità? Dalle risposte di due gruppi di lavoro, uno nei paesi anglosassoni (Teasdale, Williams e Segal 1995; Segal et al. 2002) e uno nel nostro paese (Fava et al. 1998a; Fava e Ruini 2003), nascono rispettivamente, la Terapia Cognitiva Basata sulla Mindfulness (TCBM) e la Terapia del Benessere (TB), i due protocolli cognitivi, che somministrati a pazienti in remissione dopo la farmacoterapia o la TC classica, stanno avendo risultati molto promettenti.

Il gruppo anglosassone parte dalle prove empiriche secondo cui, quando prova disforia, la persona che ha avuto in passato depressione tende, in primo luogo, ad avere un marcato cambiamento nei pattern di pensieri, con un massiccio ritorno dei

pensieri e, in generale, dei modelli mentali che hanno caratterizzato l'episodio depressivo precedente; e, in secondo luogo, a considerare questi pensieri e lo stato disforico negativamente, cercando di risolverli con urgenza, ruminandoci su e concentrandosi su di sé. Questo facilita la ricaduta. Dunque, secondo gli Autori, l'efficacia della TC nel curare la vulnerabilità alla depressione non sta solo nella capacità di cambiare gli schemi depressogeni, ma anche nel modificare il modo che il paziente ha di relazionarsi agli stati mentali (pensieri, emozioni, sensazioni somatiche) che si accompagnano all'attivazione di tali schemi, insegnandogli ad accettare senza criticarli, riconoscendoli consapevolmente e trattandoli come stati mentali e non come fatti e senza pretendere di risolverli il prima possibile ma trovando strategie funzionali alternative alla ruminazione ovvero in maniera *mindfulness*. Per potenziare questo risultato, viene sviluppata la TCBM, un protocollo breve, di gruppo, che unisce la filosofia e la pratica orientali con l'epistemologia e la pratica dell'approccio cognitivo, da somministrare a pazienti che la TC classica o la farmacoterapia hanno fatto guarire dall'acuzie e che hanno alle spalle almeno tre episodi depressivi.

Alle due domande sulla ricorrenza e la TC, il gruppo di lavoro di Giovanni Fava trova risposte diverse, ma non incompatibili con quelle del gruppo di John Teasdale. La vulnerabilità alla ricorrenza è correlata al livello di benessere psicologico che il paziente presenta alla fine della cura e, quindi, l'efficacia della TC classica nel ridurre la ricaduta non è legato solo alla scomparsa dei sintomi, ma anche e soprattutto, alla capacità di aumentare il benessere psicologico e la qualità di vita del paziente non più

sintomatico. Per potenziare questo risultato, alla fine della TC o della farmacoterapia viene somministrata la TB, un protocollo cognitivo breve volto a migliorare il funzionamento del paziente nelle sei dimensioni che costituiscono il costrutto complesso del benessere psicologico: 1) *mastery* ambientale; 2) crescita personale; 3) scopi di vita; 4) autonomia; 5) accettazione di sé; 6) relazioni positive con gli altri (Ryff 1989).

La TCBM e la TB sono a tutt'oggi sottoposte a rigorosi studi di controllo, da cui risultano molto efficaci nel ridurre la vulnerabilità alla ricorrenza anche in pazienti con storie di molteplici episodi pregressi (Fava et al. 1998a/b, 2004; Segal et al. 2002).

Conclusioni

All'interno dell'approccio cognitivo sono stati sviluppati diversi strumenti di comprensione e di cura del disturbo depressivo. Quando Beck ha iniziato ad affrontare il problema della depressione, l'urgenza riguardava essenzialmente i sintomi acuti. Il protocollo d'intervento da lui sviluppato è oggi ancora valido e molto efficace nel trattamento della fase depressiva acuta e di ricorrenza. Negli ultimi anni, l'efficacia della TC sta ulteriormente migliorando attraverso lo sviluppo di due protocolli terapeutici specificatamente volti alla cura della ricorrenza (TCBM e TB).

Basandosi sui dati empirici, ricercatori, clinici e le stesse linee guida internazionali (APA 1993, 2000) raccomandano di considerare la Terapia Cognitiva come prima scelta nel trattamento di molti pazienti depressi e non solo di quelli per cui la

farmacoterapia non sia possibile (Antonuccio et al. 1995; de Oliveira 1998; Hollon 1998; Young et al. 2001).

BOZZA

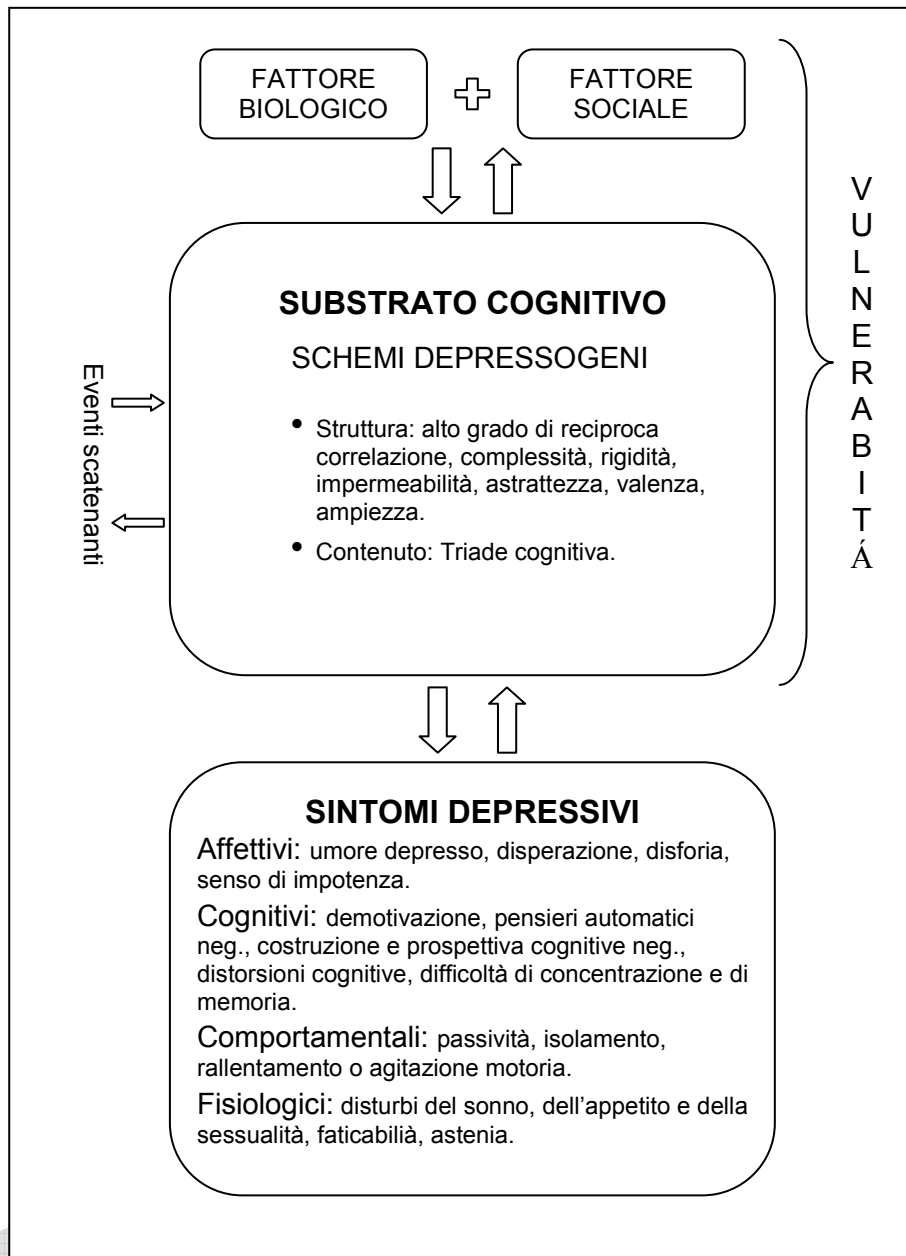


Fig.1. Schema riassuntivo del modello cognitivo della depressione.

Bibliografia

Alloy L.B., Abramson L.Y. (1988). Depressive realism: four theoretical perspectives. In: L.B. Alloy (a cura di) *Cognitive Processes in Depression*. New York: Guildolf Press.

American Psychiatric Association (1993). Practice guideline for major depressive disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 150 (Suppl. 4), 1-26.

American Psychiatric Association (1994). *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (IV ed.)*. Washington DC. Milano: Masson, 1996.

American Psychiatric Association (2000). Practice guideline for treatment of patients with major depressive disorder (revision). *American Journal of Psychiatry*, 157 (Suppl. 4), 1-45.

Antonuccio D.O., Danton W.G., DeNelsky G.Y. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: Challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice*, 26(6), 574-585.

Baron J. (2000). *Thinking and Deciding*. Cambridge, University Press, UK.

Beck A.T. (1963). Thinking and Depression: Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions. *Archives of General Psychiatry*, 9, 324-333.

Beck A.T. (1964). Thinking and Depression: 2. Theory and Therapy. *Archives of General Psychiatric*, 10, 561-571.

Beck A.T. (1967). *Depression: Causes and Treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. Tr. it. *La Depressione*. Torino, Boringhieri 1978.

Beck A.T. (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: International Universities Press. Tr. it. *Principi di terapia cognitiva*. Roma, Astrolabio 1988.

Beck A.T., Rush A.J., Shaw B.F. & Emery G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Guilford Press. Tr. it. *Terapia cognitiva della depressione*. Torino, Boringhieri 1987.

Blackburn I.M., Euson K.M., Bishop S. (1986). Two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy and a combination of both. *Journal of Affective Disorders*, 10, 67-75.

Clark D.A., Beck A.T., Alford B.A. (1999). *Scientific Foundation of Cognitive Theory and Therapy of Depression*. John Wiley & Sons Inc. Tr. it. *Teoria e Terapia Cognitiva della Depressione*. Milano, Masson 2001.

De Oliveira I.R. (1998). The treatment of unipolar major depression: Pharmacotherapy, cognitive and behaviour therapy or both? *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 23, 467-475.

Evans M.D., Hollon S.D., DeRubeis R.J., Piasecki J., Grove W.M., Garvey M.J., Tuason V.B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49, 802-808.

Fava G.A. (1994). Do antidepressants and anti-anxiety drugs increase chronicity in affective disorders? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61, 125-131.

Fava G.A., Rafanelli C., Cazzaro M., Conti S., Grandi S. (1998a). Well-being therapy. A novel therapeutic approach for residual symptoms of affective disorders. *Psychological Medicine*, 28, 475-480.

Fava G.A., Rafanelli C., Grandi S., Conti S., Belluardo P. (1998b). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioural therapy. *Archives of General Psychiatry*, 55, 816–820.

Fava G.A., Rafanelli C., Finos L., Conti S., Grandi S. (2004). Six-year outcome of Cognitive Behavior Therapy for Prevention of Recurrent Depression. *Am J Psychiatry*, 161, 1872-1876.

Fava G.A., Ruini C. (2003). Development and characteristics of a well-being enhancing psychotherapeutic strategy: well-being therapy. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 34, 45–63.

Hollon S.D. (1998). What is cognitive behavioural therapy and does it work? *Current Opinion in Neurobiology*, 8, 289-292.

Hollon S.D., DeRubeis R.J., Evans M.D., Wiemer M.J., Gavey M.J., Grove W.M., Tuason V.B. (1992). Cognitive Therapy and pharmacotherapy for depression: Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry*, 49, 774-781.

Hollon S.D., Shelton R.C. (2001). Treatment guidelines for major depressive disorder. *Behaviour Therapy*, 32, 235-258.

Hollon S.D., Thase M.E., Markowitz J.C. (2002). Treatment and prevention of depression. *Psychological Science in the Public Interest*, 3(2), 39-77.

Jarrett R.B., Basco M.R., Riser R., Ramanan J., Marwill M., Rush A.J. (1998). Is there a role for continuation phase cognitive therapy for depressed outpatients? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 1036-1040.

Kovacs M., Rush A.J., Beck A.T., Hollon S.D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 38, 33-39.

Mancini F. (1998). La mente ipocondriaca e i suoi paradossi. *Sistemi Intelligenti*, 1, 85-108.

Mancini F., Gangemi A. (2002a). *Ragionamento e irrazionalità*. In: C. Castelfranchi, F. Mancini, M. Miceli (a cura di) *Fondamenti di Cognitivismo Clinico*. Bollati Boringhieri, Torino.

Mancini F., Gangemi A. (2002b). *Il paradosso nevrotico ovvero della resistenza al cambiamento*. In: C. Castelfranchi, F. Mancini, M. Miceli (a cura di) *Fondamenti di Cognitivismo Clinico*. Bollati Boringhieri, Torino.

Mancini F., Rainone A. (*in corso di stampa*). *La dimensione cognitiva*. In: G. Cassano, A. Tundo (a cura di) *Manuale Italiano di Psichiatria. Lo spettro bipolare*. Elsevier, Masson.

Moore R.M., Blackburn I.M. (1997). Cognitive therapy in the treatment of non responders to antidepressant medications: a controlled study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 25, 251-259.

Murphy G.E., Simons A.D., Wetzel R.D., Lustman P.J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy, singly and together, in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry*, 41, 33-41.

Panzarella C., Alloy L.B., Abramson L.Y., Klein K. (1999). *Cognitive Contribution to Mental Illness and Mental Health*. In: R.S. Durso (a cura di) *Handbook of Applied Cognition*. John Wiley & Sons Ltd.

Rainone A., Mancini F. (a cura di) (2004). *Gli approcci cognitivi alla depressione*. FrancoAngeli, Milano.

Ryff C.D. (1989). Happiness is everything, or is it? Explorations on the meaning of psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 6, 1069-1081.

Segal Z.V., Teadsale J.D., Williams J.M.G. (2002). *Preventing depression: mindfulness-based cognitive therapy*. New York: Guilford Press. Tr. it. *Mindfulness. Al di là del pensiero, attraverso il pensiero*. Torino, Bollati Boringhieri 2006.

Shea M.T., Elkin I., Imber S.D., Sotsky S.M., Watkins J.T., Collins J.F., Pilkonis P.A., Beckham E., Glass D.R., Dolan R.T., Parloff M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up: Findings from the National Institute of Mental Health (NIMH) Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry*, 49, 782-787.

Simons A.D., Murphy G.E., Levine J.E., Wetzel R.D. (1986). Cognitive Therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry*, 43, 43-49.

Teasdale J.D., Segal Z.V., Williams J.M.G. (1995). How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behaviour Research and Therapy*, 33, 25-40.

Thase M.E., Simons A.D. (1992). Cognitive behavior therapy and relapse of non-bipolar depression: parallels with pharmacotherapy. *Psychopharmacology Bulletin*, 28, 117-122.

Tillema L.J., Scott, Cervone (2001). Negative mood, Perceived Self-Efficacy, and Personal Standards in Dysphoria: The Effects of Contextual Cues on Self-Defeating Patterns of Cognition. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 535-54.

Williams J.M.G. (1997). Depression. In: Clark D.M., Fairburn C.G., editors, *Science and practice of cognitive behaviour therapy*. Oxford University Press, Oxford.

Young J.E., Weinberger A.D., Beck A.T. (2001). Cognitive therapy for depression. In: Barlow D., editor, *Clinical Handbook of Psychological Disorders. A step-by-step Treatment Manual*. The Guildford Press, New York.

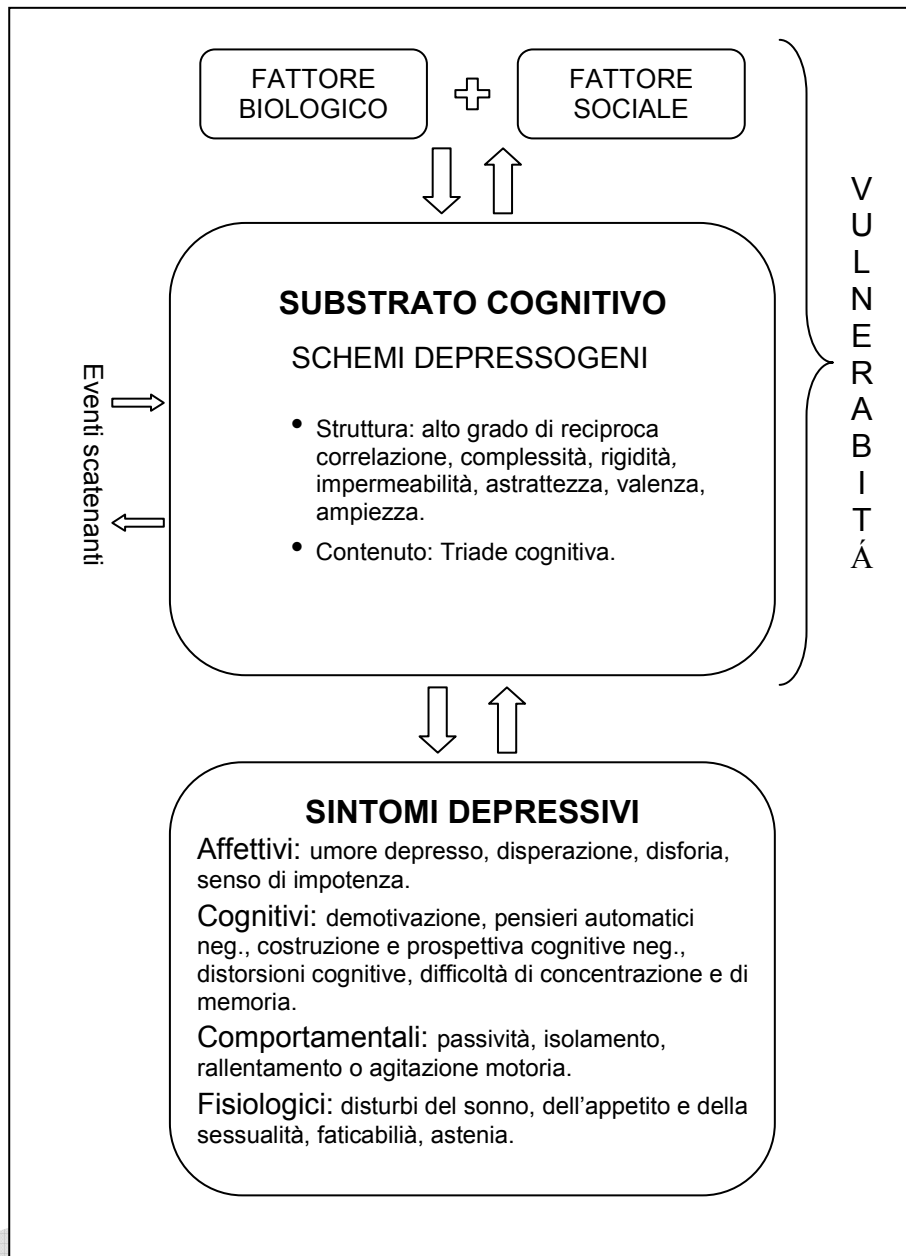


Fig.1. Schema riassuntivo del modello cognitivo della depressione.