

PRESUPPOSTI TEORICI E MODELLI COGNITIVI DEL DISTURBO BIPOLARE

Alice Saracino*, Antonella Rainone*^o

* Scuola di Psicoterapia Cognitiva SPC Grosseto

^o Studio di Psicoterapia APC-SPC di Roma

Riassunto

Esiste un accordo unanime sull'eziologia genetica del disturbo bipolare e, più recentemente, sul ruolo che le variabili di tipo psico-sociale svolgono su questa vulnerabilità di base. L'interesse verso tali aspetti ha portato ad una più articolata comprensione dei meccanismi psicosociali di insorgenza e di mantenimento della malattia e sta favorendo un maggior grado di accordo sull'utilizzo della psicoterapia quale intervento aggiuntivo a quello farmacologico. Il presente lavoro offre una rassegna dei principali modelli esplicativi e presupposti teorici di tipo cognitivo del disturbo, ad iniziare dalle formulazioni basate sull'ipotesi dell'instabilità dei ritmi sociali sino alle più recenti e complesse concettualizzazioni multilivello. I modelli presentati forniscono al clinico un'interessante bussola teorica su cui poter basare l'intervento terapeutico con la consapevolezza della complessità del disturbo risultante dall'interazione tra fattori genetici, biochimici, psicologici e sociali.

Parole chiave: disturbo bipolare, variabili psicosociali, modelli cognitivi

THEORETIC ASSUMPTIONS AND COGNITIVE MODELS OF BIPOLAR DISORDER

Abstract

A widespread agreement exists about the genetic aetiology of bipolar disorder and more recently about the role of psychosocial variables on this vulnerability. The interest toward such aspects has led to a better understanding of the psychosocial mechanisms of onset and maintenance of illness and it is favouring a greater consent on the use of the psychotherapy as an adjunct to pharmacological medication. This paper presents a review of the principal explanatory models and theoretical assumptions cognitive of this illness, from the frameworks based on the instability hypothesis of the social rhythms to the most recent and complex multilevel approaches. The described models offer to the clinician an interesting theoretical compass on which to found the therapeutic treatment with the awareness of the complexity of the disorder that derives from the interplay between genetic, biochemical, psychological and social factors.

Key words: bipolar disorder, psychosocial variables, cognitive models

Introduzione

Il trattamento del Disturbo Bipolare (DB) non può prescindere dalla comprensione dell'articolata relazione tra variabili genetiche e fattori psico-sociali che sono alla base di questo complesso disturbo. Il presente lavoro si apre con la presentazione dell'ipotesi dell'instabilità che, focalizzata sul ruolo che gli eventi stressogeni svolgono sulla vulnerabilità di base, è tra le prime a riconoscere l'esistenza di tale multidimensionalità causale e risulta un'importante cornice teorica di avvio per ulteriori e più complesse elaborazioni. A seguire, saranno presentati i modelli concettuali unilivello e multilivello più validati in ambito cognitivo e sarà esaminata la prospettiva psicodinamica sul DB, anche nella sua più recente rielaborazione cognitiva.

Ipotesi dell'Instabilità (Instability Hypothesis)

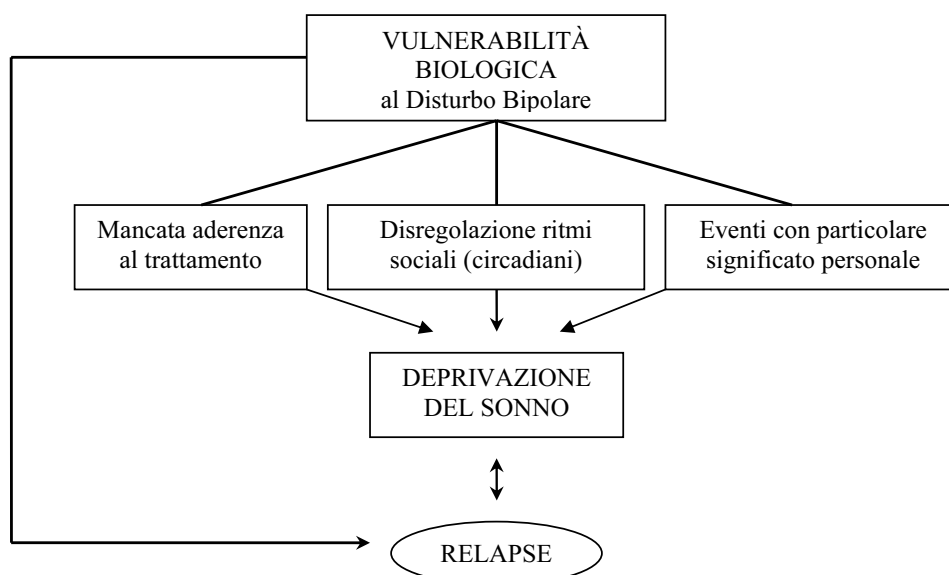
Una teoria influente sullo sviluppo degli approcci al trattamento del DB è l'ipotesi dell'instabilità dei ritmi sociali, proposta da Ehlers et al. (1988) e ripresa, successivamente, da Goodwin e Jamison (1990).

Secondo Ehlers e colleghi, alla base del disturbo bipolare vi è l'instabilità dei ritmi sociali. I ritmi sociali regolano le attività quotidiane e rimangono stabili grazie ai *social zeitgeber*, cioè a condizioni o persone che impongono all'individuo una regolare routine: l'orario in cui ci si corica e quello in cui ci si alza, il tempo dedicato al lavoro, il portare fuori il cane in un certo momento della giornata, l'accompagnare i figli a scuola, etc., rappresentano dei regolatori del tempo. Diversamente dai *social zeitgeber*, i *social zeitstorer* sono elementi perturbatori, ossia eventi o richieste ambientali che minacciano l'equilibrio dei ritmi sociali. Ad esempio, l'inizio di una relazione sentimentale, la nascita di un bambino, etc. sono eventi che inducono una modificazione del proprio stile di vita. Pertanto, gli eventi che provocano cambiamenti nei ritmi sociali, introducendo *zeitstorer* o rimuovendo *zeitgeber* (fisici o sociali), rappresentano un fattore di vulnerabilità per il verificarsi di un episodio in una persona bipolare (Miklowitz 2002).

L'ipotesi è stata ripresa da Goodwin e Jamison (1990), i quali hanno sottolineato il ruolo chiave del sistema circadiano, che è geneticamente determinato, nell'insorgenza e nella ricorrenza degli episodi bipolari. I ritmi circadiani sono patterns di attività fisiologica che si ripetono nell'arco delle 24 ore e includono il ciclo sonno-veglia, la temperatura corporea, la secrezione di cortisolo e melatonina, etc. Nelle persone con disturbo bipolare il sistema circadiano è vulnerabile alla disregolazione generata dall'azione di variabili interne o esterne. In particolare, Goodwin e Jamison hanno individuato l'esistenza di quattro meccanismi che portano al relapse attraverso una medesima via, quella della deprivazione del sonno. Un individuo può, infatti, esperire *cambiamenti nel funzionamento biologico endogeno, aderire scarsamente al trattamento* – destabilizzando così il suo stato fisico - presentare *abitudini sociali sregolate* (ad esempio, rispetto all'ora dei pasti, al ciclo sonno-veglia, all'organizzazione della settimana) o sperimentare *eventi di vita* con un significato soggettivo particolare. Ciascuna di queste condizioni può comportare stress, disregolazione dei ritmi circadiani, deprivazione di sonno e quindi relapse.

A conferma di ciò, numerosi studi hanno rilevato una disregolazione dei ritmi circadiani nei pazienti con DB in fase acuta (Jones 2004).

Figura 1 - Modello dell'instabilità, basato sulla formulazione di Ehlers et al. (1988) e Goodwin e Jamison (1990) (tratto da Scott 2006)



Modello Stress-Vulnerabilità (Diathesis-Stress Model)

Numerosi studi hanno riportato valide prove a sostegno del fatto che gli stressor psicosociali, che comportano la distruzione del funzionamento circadiano, sono associati ad un rischio elevato di insorgenza e relapse al disturbo (Jones 2001): le persone bipolari prima dell'insorgenza o della ricorrenza di un episodio (maniacale/ipomaniacale o depressivo) sperimentano eventi maggiormente stressanti, i quali fanno precipitare un episodio dell'umore attraverso l'effetto destabilizzante che esercitano sui ritmi circadiani in individui vulnerabili al disturbo (Alloy et al. 2005).

Tra i fattori ambientali che influiscono sull'insorgenza, il decorso e l'espressione del disturbo, è stata rivolta particolare attenzione agli *eventi di vita* e al *supporto sociale*.

Secondo Johnson et al. (2000a), diversamente da quanto riportato in numerosi studi che rilevano eventi di vita negativi precedere gli episodi depressivi o maniacali (Alloy et al. 2005), l'insorgenza degli episodi maniacali o depressivi non segue solo cambiamenti di vita negativi (morte di un congiunto, perdita di una relazione o di un lavoro, insorgenza di una malattia fisica, etc.), ma anche cambiamenti positivi (matrimonio, nascita di un figlio, promozione lavorativa, etc.). Inoltre, gli eventi che implicano il raggiungimento di obiettivi sembrano essere associati allo sviluppo di sintomi maniacali (Johnson et al. 2000a), mentre gli eventi di vita negativi allo sviluppo di sintomi depressivi (Johnson et al. 2000b).

Johnson (2005) ha condotto un'interessante rassegna sugli studi che nell'ultimo decennio

hanno considerato l'effetto degli eventi di vita - sia sulla sintomatologia globalmente intesa, sia su quella specificatamente orientata in senso depressivo o maniacale - al fine di comprendere quali sintomi del disturbo sono relazionati agli eventi di vita e in che modo i diversi eventi possono influire su di essi. Dal suo lavoro è emerso che gli studi che non distinguono la polarità dei sintomi (depressiva o maniacale) si sono focalizzati sul ruolo globalmente svolto dagli eventi di vita negativi e indipendenti dal disturbo (come la morte di una persona cara, la perdita di un ruolo importante, una malattia mortale, etc.), che sembrano predire un relapse più rapido e un recupero più lento. Tra i fattori stressanti di tipo interpersonale, l'emotività espressa o il criticismo familiare sono predittivi degli esiti peggiori per i pazienti.

I lavori che valutano gli effetti specifici degli eventi di vita, suggeriscono che i predittori della depressione e della mania sono differenti. Considerato che gli eventi di vita negativi sono uno dei maggiori fattori di rischio per la depressione unipolare, non sorprende che sia stato indagato il loro ruolo anche rispetto alla depressione bipolare. Dai risultati emerge che l'entità degli eventi di vita negativi che precede l'insorgenza della depressione bipolare, è comune a quella antecedente la depressione unipolare. Tuttavia, le indagini finalizzate a valutare se nei bipolari gli eventi di vita negativi sono più frequenti prima della depressione rispetto agli altri periodi, hanno rivelato che la depressione bipolare non è successiva a eventi di vita negativi indipendenti. Tali risultati sono congruenti con l'ipotesi che la depressione bipolare è spesso scatenata da variabili diverse da eventi di vita negativi indipendenti, quali: modificazioni neurobiologiche, variazioni di trattamento terapeutico, criticismo familiare, assenza di supporto sociale, fattori stressanti cronici.

La presenza di un supporto sociale negativo sembra predire un decorso peggiore: reiterati atteggiamenti/commenti negativi e ostili da parte della famiglia verso il parente con disturbo bipolare (alta emotività espressa), predicono un maggior rischio di relapse, in particolare quando queste modalità relazionali sono attuate dai genitori, piuttosto che dal coniuge. Un alto livello di emotività espressa è risultato inoltre associato ad uno stile attribuzionale interno dei sintomi e dei comportamenti negativi da parte dello stesso paziente (Mansell et al. 2005).

Diversi studi hanno riscontrato l'effetto significativo del supporto sociale soprattutto sui sintomi depressivi. In particolare, Johnson et al. (2000b), hanno riportato che l'autostima (una delle quattro componenti del supporto sociale, oltre il supporto concreto, il sostegno emotivo e il senso di appartenenza, misurate attraverso l'Interpersonal Support Evaluation List - ISEL di Cohen et al. 1985) è il meccanismo attraverso cui il supporto sociale influenza maggiormente la depressione nel tempo: gli individui che si sentono valutati positivamente dai loro cari tendono a riportare un'autostima più elevata, a cui è associata un livello inferiore di depressione al follow-up.

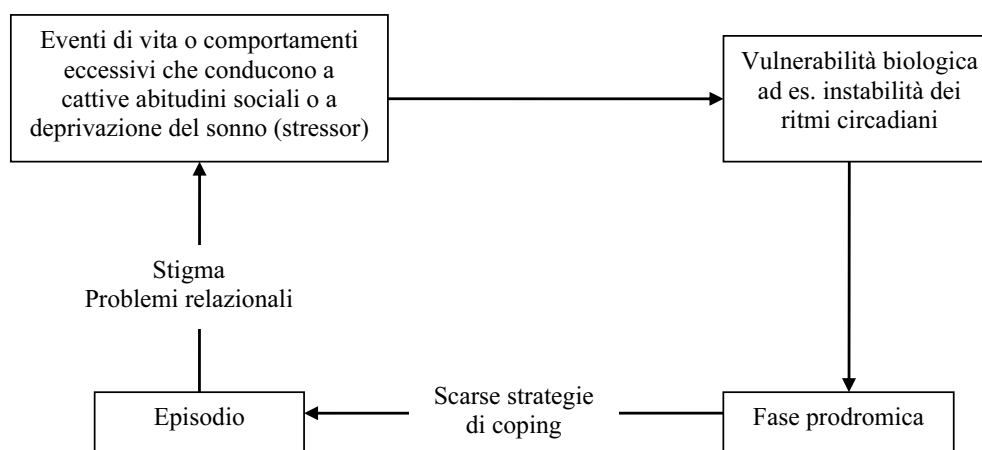
Sebbene questi risultati suggeriscano l'importanza dei fattori psicosociali sul decorso della depressione bipolare, si aggiungono, d'altra parte, alle crescenti evidenze a favore del fatto che la maggior parte delle variabili psicosociali non esercita alcun impatto sulla mania: mentre gli eventi di vita e il supporto sociale impattano soprattutto sui sintomi depressivi, la mania sembra invece essere maggiormente anticipata da variabili legate all'attivazione comportamentale orientata al raggiungimento di obiettivi e dall'esistenza di condizioni - interpersonali, ambientali e farmacologiche - che causano una significativa disregolazione del sonno. La privazione del sonno può causare, a sua volta, ulteriore insonnia ed esacerbare così lo stato maniacale (Jones 2001) e le stesse conseguenze possono contribuire al suo mantenimento: l'impulso a spendere può comportare problemi finanziari; l'irritabilità unita alla scarsa concentrazione può creare problemi sul lavoro o la perdita dell'impiego; il comportamento promiscuo può generare problemi nelle relazioni affettive. Tali difficoltà possono pertanto agire come ulteriori fattori di stress che,

interagendo con la sottostante vulnerabilità biologica, intervengono nella ulteriore generazione dei sintomi (Miklowitz 2002).

Gli eventi di vita negativi sembrano pertanto favorire l'insorgenza di episodi maniacali, in particolare quando sono in associazione con un livello elevato di attivazione del sistema comportamentale (Johnson 2000b).

Un'esemplificazione del modello stress-vulnerabilità applicato al DB, in cui la disregolazione circadiana è considerata come uno stressor predittivo del relapse, è stato proposto da Lam et al. (1999) (vedi figura 2).

Figura 2 - Modello stress-vulnerabilità del disturbo bipolare (tratto da Jones 2004)



Modello dei Sistemi di Attivazione e di Inibizione Comportamentale (The Behavioural Activation/Behavioural Inhibition Systems - BIS/BAS Model)

Il Modello dei Sistemi di Attivazione e di Inibizione Comportamentale, originariamente elaborato da Gray per l'ansia (1982, 1990), rappresenta un tentativo di integrare i predittori biologici e ambientali del disturbo bipolare. Ipotizza l'esistenza di due sistemi cerebrali, cui corrispondono specifici percorsi neurali di regolazione del comportamento di avvicinamento e allontanamento in risposta agli stimoli ambientali.

Il *Sistema di Inibizione Comportamentale* (Behavioral Inhibition System – BIS) è reattivo agli stimoli condizionati alla punizione o alla frustrazione o a quelli neutri associati a risposte incondizionate. In presenza di questi stimoli, il BIS provoca l'inibizione comportamentale ossia l'interruzione dell'attività in corso, l'incremento dell'arousal e dell'attenzione verso l'ambiente attraverso l'attività noradrenergica e serotonergica all'interno del sistema settoipocampale. Il BIS include un comparatore di discrepanza tra gli stati (tra eventi attesi e non realizzati),

eventi imprevisi e verificatisi, punizioni e perdite inaspettate) ed è responsabile della generazione degli stati emotivi associati all'inibizione comportamentale come ansia, paura, disgusto.

Il *Sistema di Attivazione Comportamentale* (Behavioral Activation System – BAS) è sensibile agli stimoli ambientali di ricompensa e regola i comportamenti implicanti il raggiungimento di incentivi o scopi, incrementa gli stati affettivi positivi, la motivazione alla ricompensa, la socievolezza, l'attività motoria e l'arousal attraverso l'attività dopaminergica all'interno del sistema mesolimbico.

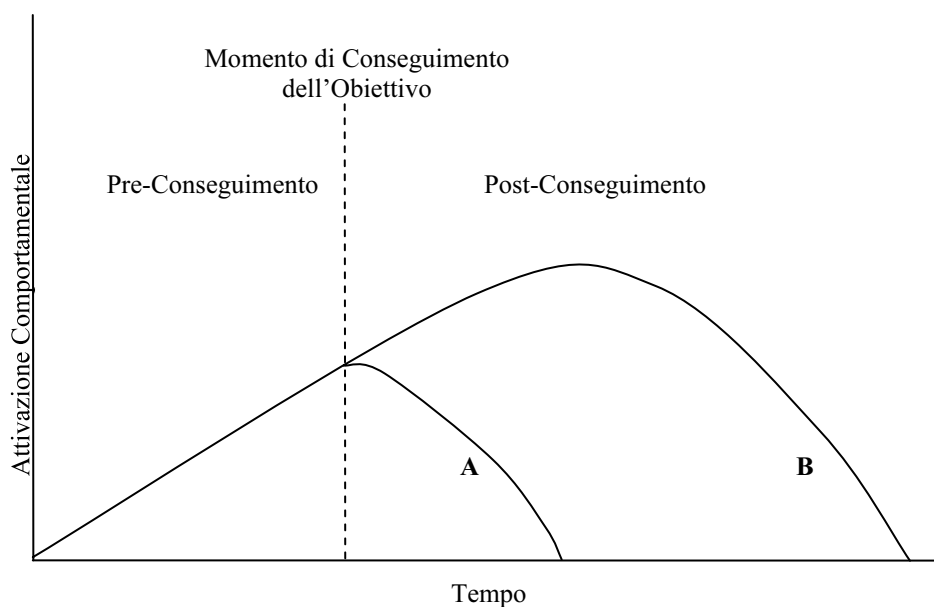
Dei due Sistemi si ipotizza che sia proprio il BAS quello maggiormente coinvolto nella manifestazione bipolare, in quanto regola le condotte di avvicinamento e di impegno e perseveranza in risposta agli stimoli positivi o alle ricompense. Secondo questa ipotesi, la mania e la depressione rappresentano i poli opposti di un'unica dimensione, quella dell'attivazione comportamentale. Depue et al. (1987) hanno ipotizzato che la sintomatologia maniaca degli individui bipolari è la manifestazione di una disregolazione del BAS: gli individui bipolari sarebbero caratterizzati, pertanto, da un BAS ipersensibile, che risponderebbe con effetti positivi intensi, energia e motivazione elevate (con conseguente incremento dei sintomi maniacali/ipomaniacali) agli eventi che implicano l'anticipazione o il raggiungimento di uno scopo (nuova relazione sentimentale, promozione lavorativa, investimento finanziario positivo, etc.), e con effetti negativi estremi caratteristici della fase depressiva (bassa energia e anedonia, etc.) alle circostanze che, viceversa, implicano perdita incontrollabile ed insuccesso (ad esempio, fallimenti, lutto, scarso supporto sociale). Pertanto il BAS sarebbe iperattivo nella mania, ipoattivo nella depressione (Mansell et al. 2005). A sostegno della tesi che la mania deriva dall'incremento dell'attività di questo Sistema, Depue et al. (1989) hanno inoltre sottolineato l'esistenza di una forte corrispondenza tra i comportamenti regolati dal BAS e i sintomi maniacali (autostima ipertrofica, ridotto bisogno di sonno, accresciuta loquacità, fuga delle idee, incrementata attività orientata all'obiettivo, eccessivo coinvolgimento in attività piacevoli). Ciò è supportato anche dai dati che mostrano gli effetti degli eventi negativi sulla sintomatologia depressiva (Tai 2007).

Johnson et al. (2000a) hanno inteso indagare l'effetto degli eventi di vita – sia quelli implicanti il raggiungimento di obiettivi, sia quelli generalmente positivi – sui sintomi maniacali e depressivi. I risultati ottenuti da un campione di 43 pazienti con diagnosi di disturbo bipolare I, mostrano che né gli eventi implicanti il raggiungimento di un obiettivo, né quelli generalmente positivi sono associati agli episodi depressivi, mentre solo i primi sono correlati ad un incremento significativo dei sintomi maniacali. Se da un lato questi dati rafforzano l'ipotesi della disregolazione del BAS, dall'altro, sono congruenti con gli studi indicanti che i predittori della depressione e della mania non sono sovrapponibili (eventi di vita negativi, basso supporto sociale e bassa autostima per la depressione bipolare; deprivazione del sonno, eventi che disregolano le abitudini e implicano l'ottenimento di obiettivi per la mania). Inoltre, i dati ottenuti mettono in luce che gli individui bipolari non differiscono dal gruppo di controllo rispetto alla natura degli eventi scatenanti, ma, piuttosto, nella capacità di regolare la motivazione e gli stati affettivi successivi. Infatti, se dopo il raggiungimento di un obiettivo, la maggior parte delle persone vira verso un livello più moderato dello stato emotivo esperito, gli individui bipolari mostrano, invece, una tendenza accresciuta al perseguimento della meta e continuano a sperimentare l'incremento dell'umore positivo anche dopo il suo conseguimento, rafforzando così l'incremento degli affetti positivi e la continua ricerca dell'obiettivo (Power 2005). Sebbene la possibilità di interpretare questa spirale sia limitata dall'assenza di misure dirette dei mediatori sottostanti, essa sembra tuttavia riconducibile a un deficit nella regolazione serotoninergica della via tra il nucleo accumbens e i neuroni dopaminergici dell'area tegmentale ventrale (VTA DA - substrato neurale del BAS), che è in grado di spiegare la maggiore reattività della popolazione bipolare ai segnali

di ricompensa.

Parallelamente alla disregolazione biologica, anche la variazione nel processamento delle informazioni può incrementare tale reattività. Innanzitutto, livelli di attività estremamente elevati della via VTA DA generano deficit nell'attenzione selettiva; stati emotivi positivi aumentano il richiamo dalla memoria di episodi congrui; una storia di ipomania è associata ad attese più elevate sul realizzarsi di un esito favorevole in seguito ad una esperienza iniziale di successo. È plausibile, dunque, aspettarsi che il verificarsi di deficit attentivi, l'accesso a memorie positive e l'incremento delle aspettative di successo, aumentino la distraibilità, l'autostima e il senso di autoefficacia. Sul piano comportamentale, queste variazioni nel processamento delle informazioni possono incrementare l'impegno in condotte orientate all'obiettivo, così che il circolo vizioso che massimizza i comportamenti orientati all'obiettivo e gli stati affettivi positivi, conduce alla mania (Johnson et al. 2000).

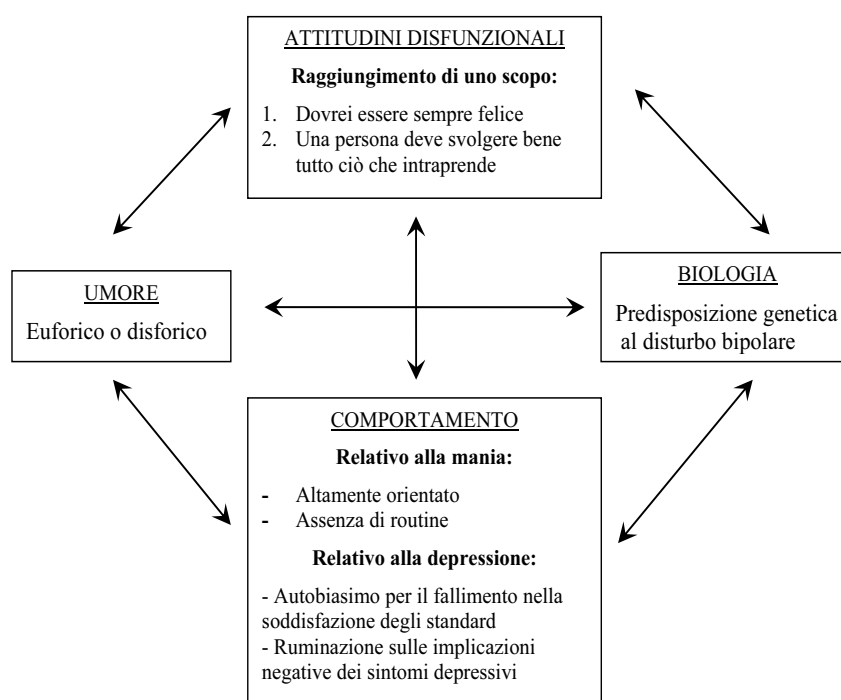
Figura 3 - Decorso dell'attivazione comportamentale prima e dopo eventi implicanti il conseguimento di obiettivi. Negli individui senza disturbo (A) l'attivazione comportamentale cresce durante la fase di pre-conseguimento dell'obiettivo e poi si riduce al livello base al suo raggiungimento. Invece, nelle persone con disturbo bipolare (B) l'attivazione comportamentale incrementa durante la fase di tensione, ma poi continua a crescere anche dopo il raggiungimento dell'obiettivo (tratto da Johnson et al. 2000a)



Il Modello delle Attitudini Disfunzionali (The Dysfunctional Attitudes Model)

Lam et al. (1999) hanno elaborato un modello esplicativo del disturbo bipolare incentrato su un sottoinsieme di attitudini disfunzionali. Le analisi da loro condotte al fine di rilevare eventuali differenze tra pazienti bipolari e unipolari, hanno infatti evidenziato due fattori discriminanti: il “raggiungimento di obiettivi” (ad es., “Se mi impegno sodo, sono capace di eccellere in qualsiasi cosa io tenti”) e l’“antidipendenza” (ad es. “Non ho bisogno dell’approvazione altrui per essere felice”). In accordo all’ipotesi del Sistema di Attivazione Comportamentale (BAS), caratteristica del disturbo bipolare è la tensione verso l’obiettivo, che si configura quale fattore di rischio, in quanto si ipotizza che la sua realizzazione conduca all’euforia (Lam et al. 2004). Il feedback positivo favorisce negli individui vulnerabili i tentativi di incrementare lo stato d’umore positivo attraverso comportamenti sempre più diretti al raggiungimento dell’obiettivo, mentre vi è una incuranza del feedback altrui (esacerbata dall’attivazione delle credenze “antidipendenza”): gli individui maniacali tendono ad essere amanti del rischio e il loro processo di presa di decisione è basato sull’assunzione di risorse illimitate, infallibilità delle predizioni e pieno controllo dei risultati (Leahy 1999).

Figura 4 - Il Modello delle Attitudini Disfunzionali di Lam (tratto da Power 2005)



Modello della mania come difesa (Manic Defense Model)

Secondo l'ipotesi psicodinamica (Abraham 1911/1927), la mania insorge a seguito di eventi negativi, quale difesa o controreazione a sottostanti tendenze depressive, risposta di fuga da vissuti emotivi spiacevoli: depressione e mania sono entrambe forme di depressione che si manifestano attraverso risposte comportamentali differenti.

Più recentemente, anche Bentall (2003) ha suggerito che alcuni comportamenti, come l'assunzione di rischi, agiscono al fine di sopprimere l'umore depresso, ma comportano come conseguenza un incremento della stimolazione e una disregolazione delle attività che aumenta il rischio di mania.

Tuttavia, gli studi che hanno confrontato la presenza di eventi negativi prima e dopo un episodio maniaco, non hanno riscontrato alcuna differenza significativa. Sarebbe, pertanto, non esserci una maggior presenza di eventi negativi prima di un episodio di mania. Nonostante l'ipotesi psicodinamica necessiti di ulteriore verifica, in particolare al fine di meglio comprendere le strategie di coping usate dagli individui dinanzi ad una minaccia, rimane comunque popolare.

Secondo la rielaborazione cognitiva di tale ipotesi effettuata da Neale (1988), gli eventi di vita che l'individuo percepisce come una minaccia alla sua fragile autostima inducono pensieri grandiosi che agiscono in modo tale da prevenire la presa di consapevolezza delle latenti cognizioni depressive. Sulla base di questa prospettiva, la mania non è dunque l'estremo opposto della depressione, ma è cognitivamente simile ad essa. Neale sostiene che la depressione e la mania implicano stili cognitivi negativi simili e che i fattori determinanti il tipo di episodio sono gli eventi di vita significativi e le risposte individuali ai sentimenti di helplessness e di minacciata autostima. Quando l'individuo non può trattare la minaccia all'autostima ne consegue l'helplessness come meccanismo di difesa cognitivo ed insorge la depressione: la mania risulta quindi la reazione all'autostima minacciata e all'helplessness, come ultimo sforzo estremo per riacquisire controllo e padronanza.

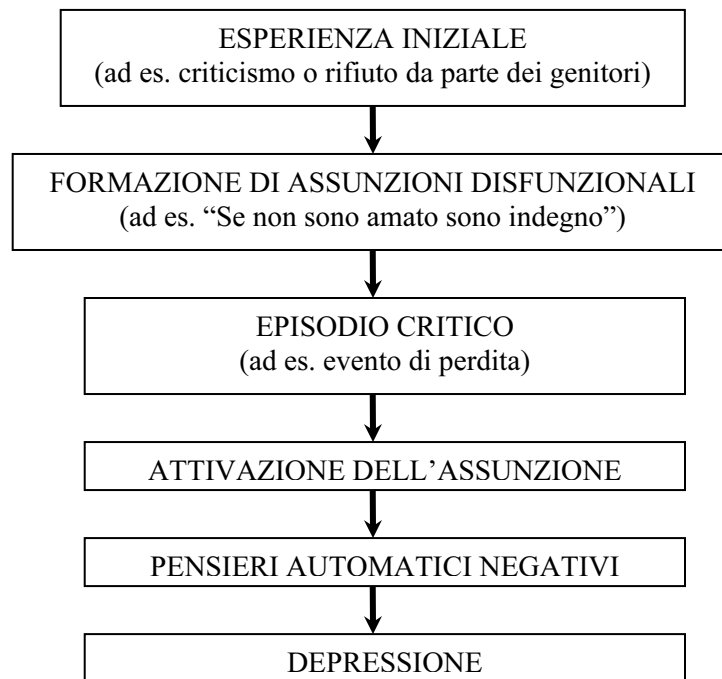
Mansell et al. (2005) sottolineano come l'assunto cognitivo-comportamentale secondo cui le persone con disturbo bipolare possono evitare di focalizzarsi sulle informazioni vissute come minacciose, risulta simile a quello sottostante alla formulazione psicodinamica relativo all'esistenza negli individui bipolari di un atteggiamento difensivo elevato nei confronti di esperienze o pensieri dolorosi.

Il Modello Integrativo di Beck (The Integrative Model)

Nella sua formulazione originaria Beck ha sostenuto l'esistenza di una via lineare che dalla cognizione conduce alle manifestazioni affettive e comportamentali (Modello Lineare Schematico, vedi figura 5). Secondo questo modello, lo schema cognitivo, attivato da una situazione-stimolo, genera le risposte motivazionali, affettive e comportamentali, che influenzano, a loro volta, la stessa cognizione.

Il modello classico di Beck suggerisce che gli stati d'umore depressivi sono accentuati da pattern di pensiero che amplificano le variazioni emotive. Ad esempio, quando una persona diventa depressa, risulta più negativa nel modo in cui guarda se stessa, il mondo e il proprio futuro (triade cognitiva). Tende, pertanto, a pervenire a conclusioni negative, ipergeneralizzare, vedere gli eventi in termini tutto-o-nulla, personalizzare e incolparsi in modo eccessivo (distorsioni cognitive). La vulnerabilità cognitiva alla depressione è conseguenza di credenze disfunzionali sottostanti (ad esempio "Non sono amabile"), che hanno origine dalle iniziali esperienze di

Figura 5 - Modello lineare di Beck (tratto da Power 2005)



apprendimento e orientano il pensiero e il comportamento. Tali credenze possono essere attivate da eventi di vita che rivestono per l'individuo un significato particolare (ad esempio, il rifiuto da parte di altri significativi).

La concettualizzazione sul disturbo bipolare deriva da quella elaborata per la depressione, adattata in modo da includere il ruolo dei fattori psicosociali, rilevante per la comprensione del disturbo. Tuttavia, mentre il modello sulla depressione è ben validato, quello sulla mania deriva ampiamente da esso e si basa sull'osservazione dei pazienti in stato maniaco. Secondo il modello originale, la mania è l'immagine allo specchio della depressione, caratterizzata da una triade positiva relativa a sé, al mondo e al futuro e da distorsioni cognitive positive. Il sé è considerato come estremamente amabile e dotato di potere, con potenzialità illimitate e attrattiva, le esperienze sono valutate come eccessivamente positive in un mondo che abbonda di meravigliose opportunità e il futuro è concepito colmo solo di occasioni illimitate e speranze. Come nella depressione, le distorsioni cognitive caratterizzano il pensiero iperpositivo, seppur secondo una direzione opposta: propensione a giungere a conclusioni positive ("Sono un vincente"; "Posso fare qualsiasi cosa"); sottostimare i rischi ("Non è pericoloso"); minimizzazione dei problemi ("Nulla può andare

male”); ricerca della gratificazione immediata (“Voglio averlo ora”). E, come nella depressione, gli errori cognitivi finiscono per fornire un bias confermatario della triade cognitiva, in questo caso positiva.

Lo stesso Beck (1996), pur sostenendo l'utilità della sua formulazione per la comprensione ed il trattamento clinico della patologia bipolare, ha tuttavia riconosciuto la necessità di integrare la concettualizzazione iniziale con un modello esplicativo più complesso (Modello Integrativo) che tenesse conto della molteplicità delle variabili coinvolte. In particolare, nella sua recente riformulazione, sono state inserite due nuove nozioni, quella di “modes” e di “charges”. I *modes* sono concepiti come unità strutturali e operazionali della personalità, che consentono all'individuo di adattarsi alla variazione delle circostanze. Si tratta di un network integrato di sottosistemi cognitivi, affettivi, motivazionali e comportamentali, ciascuno dei quali costituito da strutture chiamate schemi (schemi cognitivi, schemi affettivi, etc.), che generano risposte sincrone alle richieste esterne e forniscono un meccanismo per implementare internamente il perseguimento degli obiettivi. Quando gli schemi (o i modes, ad un livello superiore), sono attivati dagli eventi di vita, i tratti predisposizionali dei pazienti bipolari si esprimono come stati (depressivi, maniacali o misti), come si evince dagli eccessi nel funzionamento emotivo e comportamentale. Beck fa anche riferimento all'esistenza di un sistema periferico fisiologico, che rappresenta una componente separata ma importante nel funzionamento del mode. Ogni sottosistema, pur svolgendo una funzione specifica, opera in sincronia con gli altri (processamento simultaneo) al fine di generare una strategia coordinata e orientata al perseguimento dello scopo.

Il *sottosistema cognitivo* si occupa del processamento dell'informazione e dell'attribuzione dei significati: selezione delle informazioni, attenzione, interpretazione, memoria, rievocazione. È composto da una molteplicità di strutture cognitive (schemi cognitivi), importanti per la costruzione soggettiva di sé e degli altri, dei propri scopi e aspettative, del magazzino di ricordi, dei precedenti apprendimenti e delle fantasie. Tale processamento, che generalmente avviene al di fuori della consapevolezza ma i cui contenuti possono essere accessibili alla coscienza, spesso riguarda anche l'elaborazione secondaria di significati complessi su cui si basano costrutti come l'autostima, la desiderabilità sociale e le attribuzioni causali. I ricordi svolgono un ruolo importante all'interno del sistema cognitivo. Anche se le memorie sugli eventi passati possono non essere coscienti, tuttavia influenzano le risposte/reazioni agli accadimenti presenti. Infatti, quando uno specifico mode è attivato, anche le memorie congruenti con il contenuto di quel mode risultano attivate.

Il *sottosistema affettivo* – le cui strutture sono gli schemi affettivi – genera i differenti stati emotivi, le loro sfumature e combinazioni. Una reazione affettiva non è una semplice esperienza emotiva, priva di qualsiasi funzione vitale, ma essa rinforza il comportamento adattivo: l'azione di questo sistema è analoga a quella svolta dalla percezione del dolore fisico, volto a elicitarne atti correttivi e piacere sensoriale che finiscono poi per rinforzare le esperienze adattive.

I *sistemi motivazionale e comportamentale* sono costituiti da strutture che generano, in modo rapido e automatico, la risposta di mobilitazione (o inibizione) dell'organismo in vista dell'azione (o inazione). Questi sistemi includono le diverse strategie di emergenza come attacco, fuga e immobilità. Seppur automatica, l'attività degli schemi motivazionali e comportamentali nella maggior parte dei casi può essere riportata sotto il controllo cosciente.

Il *sistema fisiologico* è impegnato ogniqualvolta è attivato un mode attinente al pericolo. Come Beck sottolinea, esso non riguarda l'attivazione (o inibizione) del sistema nervoso centrale che sottende tutti i processi psicologici, ma l'innervazione di sistemi periferici, come il sistema nervoso autonomo, i sistemi motorio e sensoriale. I sintomi fisiologici sono importanti non solo perché incrementano l'impulso all'attacco o alla fuga, ma anche per l'interpretazione che di essi

la persona può fare.

Il *sistema di controllo cosciente* è implicato nell'attività di controllo dei sistemi primari e consiste, ad esempio, nel correggere i pensieri automatici, distogliere l'attenzione dalle memorie negative, inibire gli impulsi disfunzionali o ignorare gli stati emotivi spiacevoli. Questo sistema svolge, pertanto, un'azione di valutazione dei prodotti dell'elaborazione cognitiva primaria attraverso l'applicazione di un pensiero più adattivo, flessibile e maturo (metacognizione). Beck ha ipotizzato l'esistenza di tre categorie principali di mode:

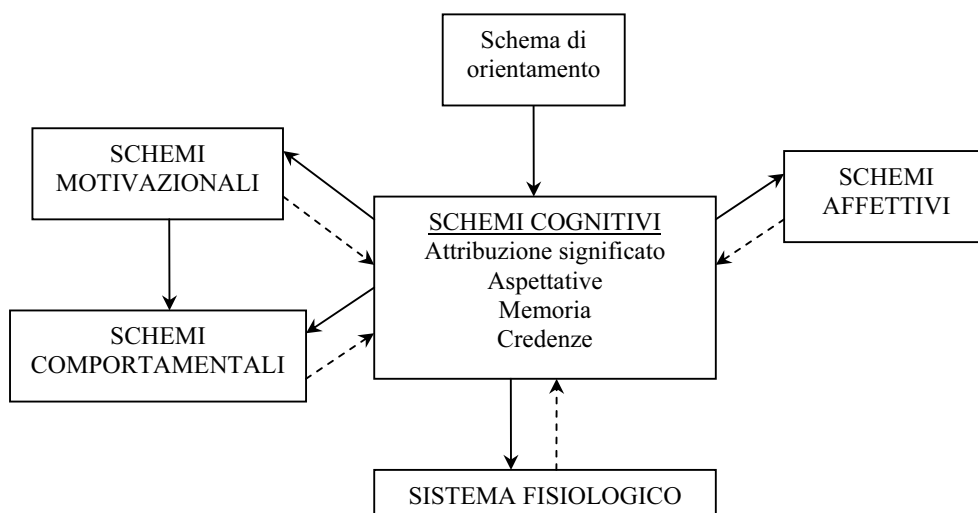
- *Mode primari*: includono il mode di perdita, quello di minaccia, quello di vittima e di autoaccrescimento. Ciascun mode primario rappresenta una delle quattro principali emozioni e riguarda i problemi basilari correlati con obiettivi evolutivisti dell'organismo;

- *Mode costruttivi*: sono principalmente acquisiti nelle esperienze di vita e favoriscono le attività produttive dell'individuo. Dalle informazioni in loro contenute dipendono, ad esempio, la nostra capacità di instaurare relazioni intime, l'ottimismo e la flessibilità;

- *Mode minori*: contengono le informazioni acquisite attraverso l'apprendimento delle consuete attività quotidiane, le quali consentono di vivere in modo adattivo l'ambiente.

L'attivazione dei diversi modes primari (difensivo, ansioso, valutativo, aggressivo) dipende dalle richieste della situazione ed è in genere prevedibile sulla base della costruzione e interpretazione che l'individuo elabora sugli eventi. Sulla base di questi presupposti, Beck ritiene che ogni disturbo può essere descritto nei termini di un mode primario specifico che, quando attivo, spinge sui sistemi congruenti al fine di realizzare lo "scopo" del mode. L'ampia varietà della sintomatologia psichiatrica può pertanto essere considerata come il risultato dell'attivazione dei diversi sottosistemi: cognitivo, affettivo, motivazionale e comportamentale.

Figura 6 - Attivazione di un mode (tratto da Beck 1996)



Il concetto di *charges* (livelli di energia) consente di spiegare l'insorgenza di un dato disturbo clinico, l'attivazione e le fluttuazioni dei gradienti di intensità dei modes da uno stato di relativa quiescenza ad uno di elevata attivazione. Infatti, i sintomi presentati variano per intensità e soglia e l'attivazione di uno schema non avviene con la stessa intensità per tutti i pazienti o per uno stesso paziente in tutte le situazioni: l'intensità dell'attivazione dipende dalla forza della "charge". Un'attivazione molto intensa – in negativo o in positivo – può aversi quando gli schemi si sono sviluppati precocemente e il paziente si imbatte in una situazione di vita che fornisce un "match" particolarmente appropriato con quello schema, ma può aversi anche in seguito a una esperienza relativamente poco stressante se preceduta da una successione di eventi stressanti. Tale fenomeno può essere spiegato come conseguenza di un accumulo di energia all'interno del mode. Uno specifico mode è inizialmente silente o latente, ma attraverso la ripetizione di esperienze significative può ricevere un incremento di energia sino a raggiungere la soglia per la completa attivazione. Inoltre, quando un mode primario è attivato, tutti gli altri sottosistemi rimangono energizzati per un certo periodo di tempo dopo che gli stimoli attivanti non sono più presenti. L'attivazione intensa è presumibilmente aggravata dai fattori biologici. La "charge" di uno schema o di un mode, è la combinazione della storia del paziente rispetto all'eziologia e al mantenimento dei tratti cognitivi, alla rilevanza dei fattori situazionali stressanti in un dato periodo e alla sua disregolazione biologica.

Le attività produttive volte a incrementare le risorse vitali possono anche essere una manifestazione dei modes primari. Il totale impegno nell'accrescere le risorse interpersonali e materiali è caratteristico del mode maniaco e si riflette in un concetto di sé ipertrofico. Viceversa, nella depressione il mode costruttivo è de-energizzato e il concetto di sé risulta impoverito.

Beck sottolinea, in linea con la sua formulazione originale, che la formazione e lo sviluppo del mode dipende dall'interazione tra pattern innati (protoschemi) ed esperienze. Ma in che modo un evento può attivare un particolare mode? Quando un individuo percepisce un evento rilevante o è in sua prossimità fisica o temporale, uno schema di orientamento assegna alla situazione stimolo un significato preliminare e attiva gli altri schemi del mode. Il matching tra schema di orientamento e situazione avviene rapidamente e, in caso di una situazione di pericolo, in modo pressoché istantaneo. Lo schema di orientamento è una sorta di algoritmo che stabilisce le condizioni necessarie all'attivazione del mode. Se esse sono soddisfatte, lo schema è attivato e attiva a sua volta il resto del mode, così che l'eccitazione si diffonde - attraverso il sistema cognitivo - ai sistemi affettivo, motivazionale, comportamentale e fisiologico e l'organismo risulta preparato all'azione. Il "sistema di controllo cosciente" è separato e relativamente indipendente dal mode, per cui, quando è attivato è in grado di de-energizzare il mode (Beck 1996).

Quando un individuo è in uno stato depressivo o ipomaniaco/maniaco lo schema di orientamento necessita di prove minori per fare il match. Il Modello Integrativo offre una possibile spiegazione dello sviluppo della depressione, degli stati misti o dell'ipomania. Esso sostiene anche che la convinzione sul significato dei pensieri distorti conduce a stati dell'umore disfunzionali.

Beck sostiene che la terapia per i modes disfunzionali richiede la loro disattivazione, modificazione o neutralizzazione attraverso interventi che ristrutturano le regole assolute e condizionali (schemi centrali) che formano le interpretazioni o attraverso l'apprendimento di nuove abilità che, applicate in circostanze sfavorevoli, possono inibire l'azione delle convinzioni disfunzionali (Scott 2001) e portare alla costruzione di mode più funzionali.

Modello dei Sottosistemi Cognitivi in Interazione (Interacting Cognitive Subsystems approach – ICS)

Il Modello dei Sottosistemi Cognitivi in Interazione (Barnard 1985; Barnard e Teasdale 1991; Teasdale e Barnard 1993) è un approccio multilivello, in cui la relazione tra cognizione ed emozione è complessa e interattiva. L'emozione è considerata il risultato di un processo distribuito su numerosi sottosistemi di cui essa rappresenta l'integrazione ad alto livello (Power 2005).

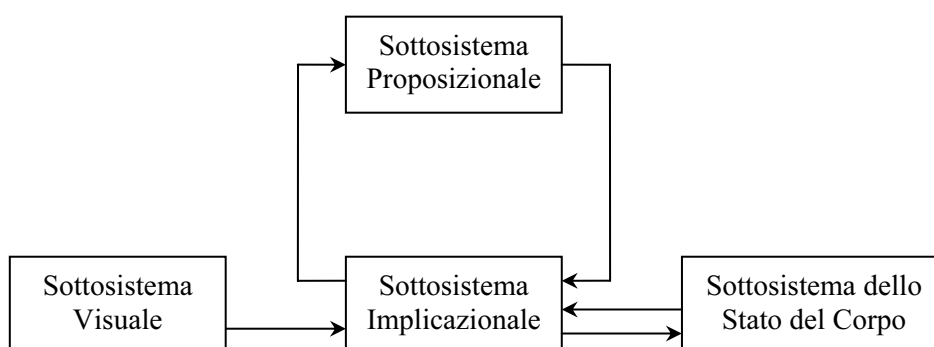
Barnard e Teasdale descrivono il sistema cognitivo come un insieme di sottosistemi in interazione, impegnati ad elaborare l'informazione a diversi livelli di significato. In particolare, è possibile individuare nove sottosistemi cognitivi, suddivisi in tre gruppi: sottosistemi sensoriali (acustico e visivo), sottosistemi centrali (morfolessicale, proposizionale, implicazionale e dell'oggetto) e sottosistemi effettori (dell'articolazione, dello stato del corpo e degli arti). I sottosistemi elaborano l'informazione, in parte in parallelo e in parte in sequenza, a seconda del tipo di compiti che sono chiamati a svolgere e delle richieste a cui sono sottoposti. Ogni sottosistema opera in uno specifico codice mentale (alcuni codici sono più associati ai dati sensoriali di base come quelli che caratterizzano i sottosistemi sensoriali, altri più all'elaborazione cognitiva come quelli che riguardano i sottosistemi centrali), elabora l'informazione ad un particolare livello di significato e ne conserva la rappresentazione in memoria.

Per la comprensione delle emozioni, svolgono un ruolo chiave due sottosistemi centrali: il Proposizionale e l'Implicazionale.

Le unità di rappresentazione del Sistema Proposizionale sono le *proposizioni*, cioè unità semantiche con valore di verità. Corrispondono a significati espliciti, specifici e facili da cogliere. Ad esempio, "Il sole" non ha in sé valore di verità, ma è semplicemente un nome su cui non è stato asserito nulla. Solo quando è incluso in un'unità più ampia come "Il sole splende nel cielo", questa diviene proposizionale poiché è vera o falsa.

Le unità di rappresentazione del Sistema Implicazionale sono i *modelli schematici*, che corrispondono a significati impliciti di ordine superiore, derivanti dalla combinazione

Figura 7 - Modello ICS di Teasdale e Barnard (tratto da Power 2005)



dell'informazione proveniente dagli altri sottosistemi. Sono costituiti da tematiche e interrelazioni profonde ricorrenti, estratte dall'esperienza. Il significato rappresentato nei modelli schematici non può essere espresso mediante una singola frase, né può essere trasmesso facilmente. Si tratta, infatti, di significati generici e olistici, soggettivamente associati a sentimenti globali, ricchi di significati impliciti. Ciò è simile a quanto accade nella lettura di una poesia, il cui senso chiama in causa non solo le parole e le frasi che la compongono, ma anche le sensazioni corporee e le esperienze personali passate. È proprio il livello implicazionale a produrre direttamente l'esperienza emotiva (Rainone e Mancini 2004). Nell'ICS l'emozione è infatti considerata come un fenomeno distribuito che risulta dalla combinazione all'interno del Sottosistema Implicazionale degli output degli altri sottosistemi cognitivi, piuttosto che come un semplice output di una specifica valutazione cognitiva.

L'adattamento del Modello ICS al Disturbo Bipolare è stato recentemente proposto da Barnard (2004), che ha considerato le variazioni che si verificano a livello di: contenuto delle rappresentazioni semantiche; quota di cambiamento nelle immagini mentali; modo in cui operano i processi; loro sincronizzazione nella generazione dei significati. Nella depressione i Sistemi Implicazionale e Proposizionale entrano in uno stato di interdipendenza, in cui i modelli schematici generano continuamente proposizioni negative che, a loro volta, hanno un effetto di retroazione sul Sistema Implicazionale attraverso la rigenerazione del modello schematico originario. Per contrasto a questo basso livello di cambiamento nella depressione, i modelli schematici sembrano avere un elevato grado di cambiamento nella mania con rappresentazioni proposizionali ampiamente non valutate, così da rimanere fuori dall'attenzione cosciente e consentire lo sviluppo di modelli e significati non esaminabili, tra loro anche incompatibili e rapidamente mutevoli.

Modello dei Sistemi di Rappresentazione Schematica, Proposizionale, Associativa e Analogica (Schematic, Propositional, Analogical, Associative Representation Systems - SPAARS): adattamento al disturbo bipolare

Il Modello Lineare Schematico delle emozioni proposto da Beck presenta delle limitazioni relative in particolare alla sua incapacità di contemplare la presenza nel disturbo bipolare di stati emotivi paralleli e anche conflittuali, come i periodi di stati emotivi misti, di umore elevato e irritabilità. La concettualizzazione proposta da Jones (2001), si basa sul modello dei Sistemi di Rappresentazione Schematica, Proposizionale, Associativa ed Analogica (SPAARS) formulato da Power e Dalgleish (1997) e impiega un approccio multilivello alla cognizione e all'emozione al fine di spiegare la relazione tra instabilità dei ritmi circadiani e sintomi del DB.

Power e Dalgleish, riprendendo il modello ICS di Teasdale e Barnard (Barnard 1985; Barnard e Teasdale 1991; Teasdale e Barnard 1993), propongono l'esistenza di una via all'emozione anche di tipo associativo. In particolare, sottolineano come l'emozione sia un costrutto olistico, costituito da diverse componenti: un evento (interno o esterno), un'interpretazione, una valutazione dell'interpretazione in particolare in relazione alla rilevanza dello scopo, una reazione fisiologica, un'azione potenziale o una tendenza all'azione, una consapevolezza cosciente, un comportamento manifesto. L'emozione risulta pertanto da molteplici processi e sistemi e include tutti questi aspetti (con la possibile eccezione degli ultimi due), seppur non si identifichi con alcuno di essi.

Secondo il modello SPAARS esistono quattro diversi livelli di rappresentazione: analogico, proposizionale, schematico, associativo.

Gli eventi (esterni o interni) sono inizialmente codificati attraverso il *livello analogico*, che

è rapido e legato alla specifica modalità sensoriale. Le rappresentazioni analogiche includono, infatti, immagini visive, olfattive, propriocettive, tattili ed uditive. La rappresentazione, generata in una particolare modalità, non richiede un'interpretazione linguistica per avere significato e le regole della combinazione per tale rappresentazione sono libere. L'output dell'informazione processata a livello analogico si inserisce all'interno di tre sistemi di rappresentazione che operano in parallelo (Associativo, Proposizionale e Schematico).

Il *livello Associativo* opera ad un livello inferiore e, in quanto a possibile architettura, è concepito a forma di numerosi networks modularizzati tra loro connessi.

Il *livello intermedio* è quello *Proposizionale*, le cui rappresentazioni includono i contenuti ideativi (credenze, idee e concetti) non linguaggio-specifici, ma che possono essere esaurientemente espressi attraverso il linguaggio naturale, in qualsiasi lingua. Sebbene le rappresentazioni proposizionali abbiano in diverse concettualizzazioni un ruolo chiave rispetto alla generazione delle emozioni (così come il ruolo del livello proposizionale dei pensieri automatici nella teoria cognitiva di Beck), Power e Dalgleish sostengono che non vi sia una via diretta dalle proposizioni alle emozioni, ma che queste siano generate attraverso il livello Schematico e il livello Associativo.

Il *livello dei Modelli Schematici* – il più alto livello di rappresentazione semantica - integra l'informazione proveniente da tutti i sistemi di elaborazione entro un livello di conoscenza non esprimibile verbalmente, che va al di là dei concetti proposizionali.

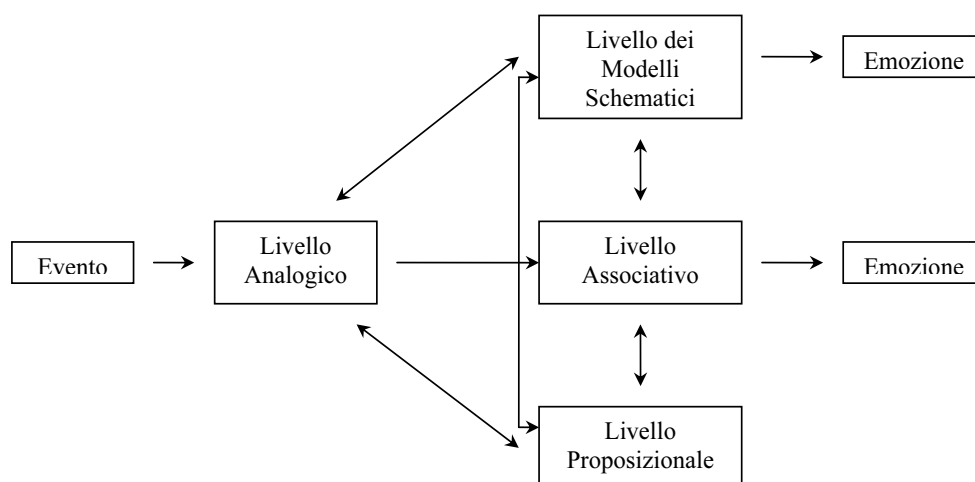
Mentre nel modello di Beck uno schema è soltanto la somma dell'accumularsi nel tempo di informazione proposizionale, nel modello SPAARS i Modelli Schematici derivano le loro regole astratte da tutti gli altri livelli. I modelli schematici sono, infatti, rappresentazioni astratte che non è possibile esprimere con le parole. Il contrasto è simile a quello che esiste tra la prosa – descrizione a livello proposizionale - e la poesia – descrizione a livello schematico. La via dei modelli schematici genera l'esperienza emotiva attraverso la valutazione, effettuata in relazione ad uno scopo importante per l'individuo. Gli schemi sono dinamici e flessibili rispetto al cambiamento degli input provenienti dagli altri livelli e guidano il comportamento. Oltre che rispetto alle regole individuali, il livello schematico sembra svolgere una funzione organizzante anche nei confronti dell'intero sistema: gli schemi predominanti attivi in un dato momento - in genere relativi al sé, al mondo e agli altri - possono influenzare il processamento dell'informazione da parte delle altre fonti (ad esempio, analogica e proposizionale).

Il *livello Associativo* permette che gli eventi, attraverso la ripetizione o la salienza, inneschino l'output emozionale. Ciò è possibile per diversi output emozionali a differenti livelli del sistema. Si tratta, pertanto, di una generazione automatica delle emozioni, senza interpretazione schematica, che avviene attraverso il livello associativo delle rappresentazioni mentali formati dalle esperienze passate e rimaste a filtro della memoria di quegli eventi (Rainone e Mancini 2004).

Il Modello propone che gli eventi - che attraverso la storia individuale hanno avuto una ripetizione associata con le interpretazioni schematiche e le loro conseguenze emotive - possono acquisire nel tempo un legame all'emozione per cui non è più richiesto l'accesso diretto all'interpretazione schematica. Il processo di ripetizione può essere legato alle proposizioni come agli eventi esterni: ad esempio, se nel tempo una proposizione del tipo "Lui è contro di me" si è associata ad una particolare emozione, una gamma di eventi esterni in grado di scatenare questa proposizione, può innescare l'emozione associata. In modo simile, il legame iniziale tra pensieri proposizionali, interpretazione schematica ed emozione può divenire - attraverso la ripetizione - un legame associativo, in cui l'asserzione proposizionale diviene un'emozione che si genera nell'immediato (Jones 2001).

Secondo questo modello, alcuni disturbi possono derivare dall'associazione di due o più

Figura 8 - Il Modello Multilivello dell'emozione di Power e Dalgleish (tratto da Jones 2001)



emozioni basiche (ad esempio, tristezza-disgusto in alcune forme di depressione unipolare; nella mania l'euforia può associarsi ad una o più emozioni basiche, come la tristezza negli stati misti, l'ansia nella mania disforica e la rabbia negli episodi di aggressività/irritabilità) o implicare l'associazione di differenti livelli semantici all'interno di un modulo emotivo. Inoltre, è possibile che due o più emozioni, anche conflittuali, possano essere generate in parallelo dalla via Schematica e da quella Associativa o che uno stato emotivo possa sostituirne un altro sperimentato con maggiore avversione (Power 2005).

Secondo Power e Dalgleish, quando è presente un disturbo psicologico, il sistema può risultare bloccato dalle differenti componenti che servono ad attivare reciprocamente ciascun'altra (schema depressivo → asserzioni proposizionali depressive → indebolita performance che si auto-avvera → rinforzo dello schema) o da un processo di ripetizione, che può creare un legame associativo con il basso umore, senza la necessità di un'interpretazione attiva. L'esperire un'emozione può avere particolari effetti: ad esempio, la tristezza può innescare ansia in relazione alla sua persistenza e questa ulteriore tristezza; emozioni diverse possono insorgere nello stesso momento (ad esempio, tristezza e rabbia) o a seguito del medesimo evento (attraverso la stessa via interpretativa o attraverso vie differenti); emozioni complesse (come indignazione, etc.) possono essere generate dalla combinazione della valutazione con ognuna delle cinque emozioni di base (Jones 2001).

Una possibile implicazione dell'accoppiamento delle emozioni è che la correlazione tra mania e depressione può non rappresentare un'entità nosologica come implicata dai termini "disturbo bipolare" o "disturbo maniaco-depressivo" ma, rappresentare, piuttosto, solo una comorbidità. In altre parole ciò significa che sia la mania che la depressione possono insorgere

senza che sia presente l'altra. La proposta del modello SPAARS è che la prospettiva corretta attraverso cui descrivere i disturbi emozionali può essere quella di considerare le emozioni basiche e la loro tendenza ad accoppiarsi con ciascun altra: gli episodi di depressione possono essere analizzati come accoppiamento di tristezza e disgusto o tristezza e ansia, mentre gli episodi di mania possono essere meglio analizzati come accoppiamento di euforia e rabbia o ansia.

Riprendendo il modello di Power e Dalgleish, Jones (2001, 2004) ha elaborato un modello integrante i sistemi biologico e cognitivo in cui sostiene che la mania e la depressione sono la conseguenza del modo in cui l'individuo interpreta gli alterati stati interni o i livelli di attività che derivano dalla distruzione dei ritmi sociali.

Mania:

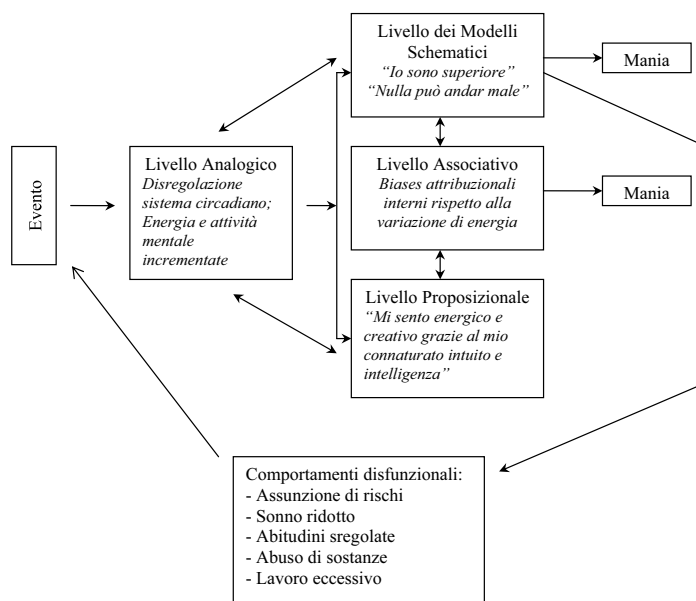
Power e Dalgleish considerano la mania come un disturbo della gioia, seppur riconoscano i problemi inerenti a questa concettualizzazione, dato che la mania in genere coesiste con la depressione o quantomeno è sequenzialmente relazionata ad essa. Comunque, secondo un approccio circadiano, la mania - come la depressione - è associata in prima istanza con la disforia. L'effetto secondario dell'euforia (gioia disturbata) può allora essere una conseguenza della valutazione relativa agli incrementati livelli di attività fisica e cognitiva, associati all'insorgenza della mania.

Jones (2001) ha proposto di applicare il modello SPAARS al Disturbo Bipolare, mettendo in luce come il Sistema Analogico possa essere disregolato da un gran numero di fattori, quali variazione dei ritmi circadiani, incremento di energia, esperienza di eventi positivi, etc. che generano cambiamenti che si riflettono sui Livelli Proposizionale, Associativo e dei Modelli Schematici.

In particolare, il processo di sviluppo dell'euforia maniaca può essere inizialmente innescato da un evento indipendente (ossia non causato dall'episodio del disturbo in corso) che genera una significativa disregolazione circadiana (ad esempio, una disregolazione del ciclo del sonno causata da fattori stressanti, eccesso di lavoro, cambio di fuso orario). Secondo questo modello, un evento di vita può pertanto innescare degli effetti a livello analogico. Quando esso è associato a variazioni sostanziali e persistenti dell'ambiente esterno (e quindi alla desincronizzazione dei ritmi circadiani), gli effetti analogici possono includere manifestazioni fisiologiche, propriocettive e cognitive di incrementata energia, resistenza e vigilanza. A livello proposizionale questi cambiamenti sono attribuiti a caratteristiche interne, ad esempio "Mi sento energico e creativo grazie al mio intuito innato e alla mia intelligenza". La valutazione schematica può includere questo bias di attribuzione interna "normale" per gli eventi positivi (o almeno inizialmente tali) e l'informazione analogica all'interno di uno schema orientato positivamente, che può influenzare il focus degli sforzi successivi. Pertanto, uno schema che indica che il Sé è forte e creativo, il mondo è ricco di opportunità senza alcun rischio e gli altri sono inferiori, può assecondare un'emozione di euforia e patterns comportamentali che lo alimentano. La valutazione schematica può condurre così a condotte disfunzionali, come l'assunzione di rischi, la riduzione del sonno e l'eccesso di lavoro che comportano ulteriore disregolazione circadiana, la quale finisce poi per rafforzare lo stesso processo.

A livello dei Modelli Schematici, un modello positivo di ipomania, il sentirsi superiore, o semplicemente il sollievo derivante dal fatto che un episodio depressivo sia passato, può esacerbare e provocare un feedback positivo che coinvolge tutto il sistema. A livello Associativo le valutazioni automatiche e i biases, appresi attraverso esperienze precedenti, influenzano la costruzione e la

Figura 9 - Modello SPAARS adattato ad incorporare la risposta alla disregolazione circadiana nella mania (tratto da Jones 2001)



percezione delle esperienze future (ad esempio, la deprivazione forzata del sonno e l'abuso di droghe e alcool al fine di mantenere un livello positivo elevato finché si riducono gli aspetti negativi derivanti dall'esaurimento, etc.); mentre a livello Proporzionale le proposizioni "Mi sento capace, creativo, attraente..." rafforzano i circoli viziosi che finiscono per mantenere ed esacerbare l'iniziale stato di cambiamento del Livello Analogico.

L'esistenza di una via associativa all'emozione sottintende che il legame tra l'euforia e la disregolazione circadiana può non esigere un processo di valutazione specifica ogni qual volta il legame si stabilisce. Ciò può essere coerente con l'ipotesi di Post et al. ("Model of kindling and behavioural sensitization" 1986), secondo cui mentre è necessaria una disregolazione consistente per innescare gli episodi iniziali quando il disturbo è in corso, col tempo il processo diviene sempre più facile ad avviarsi. Questo modello è congruente con l'evidenza che l'associazione tra eventi di vita significativi e relapse si indebolisce lungo il decorso del disturbo e quando aumenta la frequenza degli episodi.

L'ipotesi dell'esistenza di due vie di sviluppo dell'emozione è coerente con l'evidenza clinica relativa alla presenza di emozioni conflittuali nella mania. Pertanto, l'irritabilità e l'umore basso in associazione con l'euforia può insorgere quando è stabilito il legame associativo all'euforia, ma contrasta con le informazioni provenienti dalla valutazione consapevole che segnalano un danno individuale a causa dei comportamenti generati da questo legame (Jones 2001).

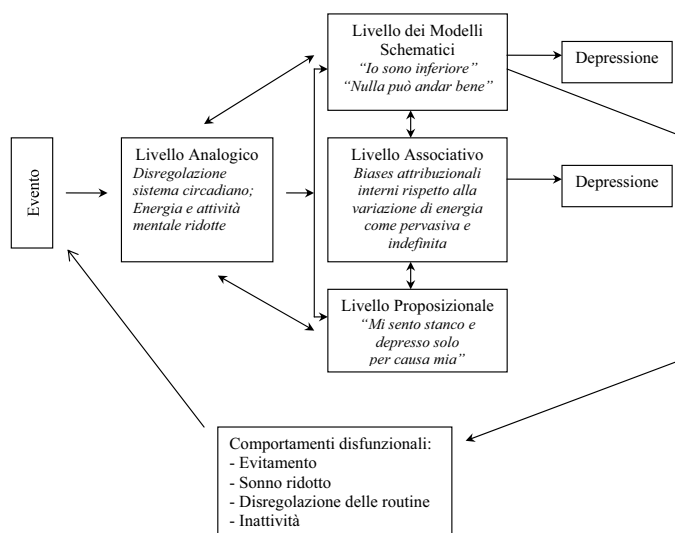
Depressione:

Se la disregolazione dei ritmi circadiani è implicata nella depressione, potrebbe esserlo in relazione ai suoi iniziali effetti disforici. Mentre variazioni ambientali più sostanziali possono essere associate a incrementati livelli di energia, la disforia associata a livelli inferiori di disregolazione circadiana è maggiormente relazionata a faticabilità, fiacchezza e assenza di energia. Ciò può suggerire che, almeno nelle prime fasi del disturbo, potrebbe esserci una connessione tra gravità della disregolazione circadiana ed effetti sull'umore.

Similmente a quanto accade per la mania, un evento iniziale innesca delle manifestazioni fisiologiche, propriocettive e cognitive, in questo caso di inerzia e ridotti livelli di attività fisica e cognitiva. In termini proposizionali, ciò potrebbe essere valutato come "Se mi sento stanco e depresso è solo per causa mia" e l'attribuzione interna avrebbe effetti negativi. La depressione, a seconda di come vissuta dall'individuo, potrebbe infatti essere subita come un qualcosa che sorraggiunge inaspettatamente e che può esacerbare la cosiddetta "learned helplessness" (Jones 2001).

Questa concettualizzazione è coerente con gli studi che rilevano l'esistenza di uno stile attribuzionale depressogeno, in cui soggetti depressi attribuiscono a sé gli eventi negativi, diversamente dalle persone sane che, dinnanzi ad eventi negativi, effettuano attribuzioni esterne. L'attribuzione interna, insieme all'informazione analogica, può fornire l'input al livello dello schema su cui si basano le decisioni relative alle ulteriori attività. Pertanto, uno schema in cui il Sé è difettoso e il futuro appare senza speranza, insieme a evidenti sintomi fisici di faticabilità,

Figura 10 - Modello SPAARS, adattato ad incorporare la risposta alla disregolazione circadiana nella depressione (tratto da Jones 2001)

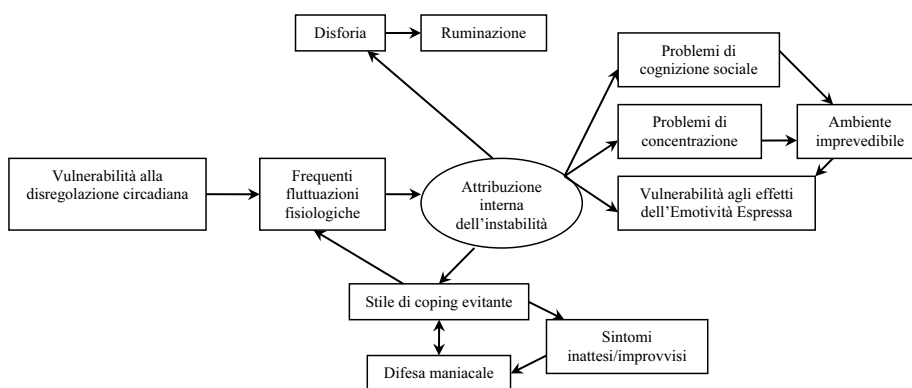


si coniuga facilmente con comportamenti di ritiro (inattività ed evitamento) che possono esacerbare l'umore basso (fig. 10). Come per la mania, la via associativa all'umore e agli esiti comportamentali può risultare più forte quando il disturbo procede, quale funzione della maggiore rilevanza dei fattori simbolici scatenanti.

Il modello sostiene, pertanto, che la disregolazione dei ritmi circadiani è un fattore importante nell'insorgere degli episodi. Al fine di spiegare tale vulnerabilità, Jones attinge dalla letteratura secondo cui gli individui con disturbo bipolare effettuano attribuzioni interne sia per gli eventi positivi sia per quelli negativi, anche quando esperiscono gli effetti della disregolazione circadiana. Inoltre, Robbins e Kirmayer (1991) hanno rilevato che le persone con una storia di disturbo psichiatrico cronico tendono maggiormente ad effettuare attribuzioni psicologiche interne per le comuni esperienze somatiche, mentre coloro che sono a rischio di disturbo bipolare compiono attribuzioni interne più positive per i cambiamenti fisiologici associati all'ipomania. Questi aspetti evidenziano quindi come le valutazioni soggettive sono importanti fattori di insorgere dei prodromi depressivi e maniacali.

La figura 11 illustra come questo sviluppo dell'ipotesi dell'instabilità possa integrare una gamma di risultati psicologici. In particolare, si sostiene che gli stili di coping consistenti nell'evitamento o nella ruminazione, in risposta ad un iniziale cambiamento dell'umore, aumentano nell'individuo il rischio di sviluppare stati emotivi prodromici. Mentre la distrazione sembra avere degli effetti benefici nella depressione unipolare, viceversa, è stato rilevato un elevato rischio nell'associazione tra ipomania, distrazione e coinvolgimento in attività rischiose. Inoltre, è emerso che stili disfunzionali di coping per la depressione (ritiro e ruminazione) e per la mania (attuazione di condotte rischiose, incrementato livello del modello schematico "Sono superiore", "Niente è pericoloso"), sono associati ad un funzionamento sociale più disfunzionale e ad un maggior rischio di relapse. Come mostrato di seguito, lo stile di coping evitante (tendenza

Figura 11 - Il ruolo delle attribuzioni interne nell'integrare le caratteristiche psicologiche del disturbo bipolare (tratto da Jones et al. 2005)



alla ricerca o all'assunzione del rischio), può essere legato all'ipotesi della "difesa maniacale" (Jones et al. 2005).

Cognizione e disturbo bipolare

Numerosi studi si sono occupati di indagare il ruolo della vulnerabilità e degli stili cognitivi nelle manifestazioni del disturbo bipolare. Gli eventi di vita stressanti non innescano le manifestazioni fisiologiche ed emotive del disturbo secondo una relazione inevitabile e necessaria, ma il loro effetto è mediato da una variabile intermedia: lo stile cognitivo del paziente. Il sistema di credenze dell'individuo gioca infatti un ruolo fondamentale nell'interpretazione degli eventi: l'esperienza soggettiva interagisce con lo stato biologico nel determinare gli affetti e i comportamenti.

La ricerca in quest'ambito ha fortemente risentito dell'influenza dei modelli esplicativi formulati per la comprensione dell'eziologia e del decorso della depressione unipolare. Essi ipotizzano l'esistenza di pattern cognitivi disadattivi (stile attribuzionale e self-schemata negativi, attitudini disfunzionali, processamento delle informazioni, stile di personalità sociotropo e autonomo) quali fattori di vulnerabilità per la depressione in relazione all'esperienza di eventi stressanti. Questi pattern disfunzionali incrementano la probabilità di valutazioni negative degli eventi e determinano una visione pessimistica e sfiduciata di sé e del mondo e, conseguentemente, sintomi depressivi. Gli stessi processi cognitivi che contribuiscono alla vulnerabilità agli episodi depressivi unipolari possono configurarsi anche come fattori di rischio per l'insorgenza di episodi depressivi sperimentati da individui bipolari a seguito di eventi negativi (Alloy et al. 1999).

Dagli studi intesi ad esaminare lo stile cognitivo delle persone con disturbo bipolare emerge infatti la presenza – durante gli episodi depressivi - di un pattern cognitivo negativo simile a quello dei depressi unipolari (Winters e Neale 1985; Alloy et al. 1999; Reilly-Harrington et al. 1999; Scott e Pope 2003). Scott et al. (2000) hanno riscontrato che lo stile cognitivo dei pazienti bipolari eutimici e in remissione - diversamente dai controlli normali - risulta caratterizzato da maggior sociotropia e perfezionismo, scarsa capacità di problem solving sociale e memoria autobiografica ipergeneralizzata. La presenza di un maggior recupero ipergeneralizzato delle memorie autobiografiche sembra giocare un ruolo rilevante nel mantenimento del disturbo affettivo poiché, essendo meno accessibile all'individuo il ricordo delle strategie impiegate per affrontare le situazioni passate, non può impiegarle per fronteggiare i problemi presenti. I pattern cognitivi disfunzionali sembrano essere significativamente correlati al grado di morbidità, in quanto appaiono più marcati nei pazienti con un disturbo di lunga durata e con maggiore ricorrenza di episodi. Si ipotizza, pertanto, che un disturbo prolungato conduce ad un più alto livello di attitudini disfunzionali e ad altre anomalie cognitive e che i deficit cognitivi pre-esistenti possono condurre ad una peggiore prognosi del disturbo.

Scott e Pope (2003) hanno inteso confrontare le attitudini disfunzionali, lo stile di personalità e l'autostima in pazienti con disturbo unipolare e bipolare anche in relazione alla fase del disturbo in corso (remissione, depressiva, ipomaniacale). I risultati evidenziano che i soggetti unipolari riportano livelli di autostima negativa significativamente più elevati rispetto ai bipolari; i bipolari con ipomania mostrano un grado di attitudini disfunzionali (incluse quelle relative al perfezionismo e al raggiungimento dell'obiettivo) più elevato degli individui in remissione, ma più basso dei depressi. Gli ipomaniacali mostrano inoltre livelli più elevati di autostima sia negativa che positiva. Lo stile cognitivo dell'ipomania sembra pertanto rappresentare una fase

intermedia tra lo stato di remissione e quello depressivo piuttosto che la polarità opposta alla depressione. Inoltre, l'autostima negativa è apparso il più robusto predittore del relapse.

In linea con questi dati Jones et al. (2005), hanno riscontrato in pazienti bipolari e unipolari depressi la presenza di pattern cognitivi differenti rispetto ai controlli. In particolare, l'autostima negativa è risultata la migliore variabile discriminante i soggetti con disturbo affettivo dal gruppo di controllo. I depressi unipolari hanno mostrato il più basso livello di autostima (bassa autostima positiva e alta autostima negativa), mentre i bipolari un punteggio significativamente più alto dei controlli e più basso rispetto ai depressi. Questi ultimi hanno inoltre riportato il livello più elevato di attitudini disfunzionali (bisogni maggiori di riuscita, di dipendenza dagli altri e di autocontrollo), seguiti dai bipolari e dai controlli.

Nonostante siano esigui gli studi volti alla comparazione su uno stesso campione di pazienti dello stile cognitivo esibito durante gli stati depressivi e durante quelli maniacali, i dati mostrano che pazienti in remissione prima depressi presentano un incremento dell'autostima ad un livello normale, viceversa un suo decremento se precedentemente maniacali (Ashworth et al. 1985). In compiti di rievocazione di eventi autobiografici, si è rilevato un recupero delle memorie congruente allo stato emotivo: i pazienti rievocano eventi autobiografici più positivi durante lo stato maniacale e più negativi quando si trovano in quello depressivo (Eich et al. 1997). Alloy et al. (1999) hanno invece messo in luce su un campione di ciclotimici, distimici, ipomaniacali e soggetti di controllo, l'esistenza di una stabilità degli stili attribuzionali e delle attitudini disfunzionali durante le variazioni di umore, ma non della percezione di sé che sembra invece variare lungo gli stati, con un livello più positivo durante lo stato ipomaniacale rispetto a quello depressivo. I distimici e i ciclotimici sembrano esibire uno stile cognitivo più negativo rispetto agli ipomaniacali e ai normali nei tre diversi stati d'umore (eutimico, depresso, ipomaniacale). Se da un lato ciò appare compatibile con la tradizionale formulazione psicodinamica, secondo cui i periodi maniacali o ipomaniacali degli individui ciclotimici e ipomaniacali rappresentano una difesa o una controreazione alle sottostanti tendenze depressive, dall'altro si pone a sostegno della somiglianza tra depressione unipolare e bipolare. Diversamente dai ciclotimici, i soggetti ipomaniacali, che non esperiscono alcun periodo depressivo, hanno espresso un atteggiamento ed uno stile attribuzionale più positivi rispetto agli eventi negativi, in modo simile al gruppo di controllo. Inoltre, gli stili attribuzionali in combinazione con gli eventi di vita appaiono in grado di predire, in prospettiva, i cambiamenti d'umore depressivi e ipomaniacali negli individui con disturbi dell'umore subsindromici. Questi dati forniscono un supporto al modello stress-vulnerabilità cognitiva della depressione, secondo cui gli stili cognitivi disfunzionali agiscono come fattori di rischio quando gli individui si confrontano con eventi di vita negativi, e suggeriscono che l'ipotesi stress-vulnerabilità della Hopelessness Theory si possa estendere anche alla previsione dei sintomi maniacali/ipomaniacali.

Secondo la Hopelessness Theory of Depression (Abramson et al. 1989), le persone che interpretano gli eventi tipicamente in termini di cause interne, stabili e globali, sono più propense a divenire pessimiste e a sviluppare episodi depressivi quando si confrontano con eventi di vita negativi rispetto a coloro che non hanno questo "stile attribuzionale depressogeno". Tale logica sembra estendibile anche alla previsione dei sintomi maniacali e ipomaniacali: gli individui che tipicamente effettuano attribuzioni interne, stabili e globali per gli eventi positivi, possono reagire al loro accadimento divenendo più speranzosi/fiduciosi e sviluppando euforia o sintomi ipomaniacali. Pertanto, similmente alla teoria di Beck, la Hopelessness Theory sostiene che gli eventi di vita agiscono come fattori che in individui vulnerabili cognitivamente attivano una sequenza causale che può condurre allo sviluppo della depressione o della mania. Uno stile attribuzionale depressogeno in combinazione con attivanti negativi predice l'incremento dei

sintomi depressivi, mentre uno stile ottimistico, combinato con attivanti positivi, predice l'incremento di quelli maniacali e ipomaniacali. Gli eventi positivi possono quindi rappresentare un fattore di vulnerabilità ai sintomi ipomaniacali in quanto i pazienti bipolari tendono a considerare se stessi come dotati di maggior capacità di controllo e responsabilità sugli eventi importanti di quanto una valutazione oggettiva potrebbe in realtà provare (Reilly-Harrington et al. 1999; Alloy et al. 1999).

Lyon et al. (1999) hanno rilevato che su test impliciti di latenza e rievocazione verbale i pazienti in stato maniacale mostrano le medesime distorsioni negative dei depressi, mentre su test espliciti di valutazione dello stile attribuzionale i bipolari depressi forniscono attribuzioni autoreferenziali per gli eventi negativi e quelli maniacali effettuavano attribuzioni normali.

Uno degli ambiti in cui le persone bipolari dimostrano il contrasto tra le modalità distorte – in senso negativo o in positivo - di pensiero, emozione e comportamento è quello della presa di decisione. Mentre nella fase depressiva è attivo uno schema a valenza negativa che orienta il recupero di ricordi di perdita o rifiuto e focalizza l'attenzione sulla possibilità di fallimento, nella fase maniacale è invece attivo uno schema a valenza positiva, capace di condurre ad un processo di presa di decisione disfunzionale, che trascura selettivamente la necessità di un'adeguata cautela e di inibizione. Leahy (1999, 2000) ha rilevato come il pensiero depressivo sia caratterizzato da un'estrema avversione al rischio al punto che i pazienti si privano della possibilità di migliorare il loro destino, quando questo significa accettare una situazione sfavorevole. Quelli profondamente disforici possono essere restii ad agire per migliorare la propria condizione, nel timore di poterla solo peggiorare cambiando la direzione degli eventi. All'altro estremo si collocano gli individui maniacali che ricercano lo stato di eccitazione e minimizzano o negano l'esistenza di rischi nel frenetico tentativo di ottenere e sfruttare tutte le opportunità possibili.

Gli individui con depressione bipolare ruminano sulle conseguenze negative del loro stato di disregolazione comportamentale a causa delle loro pre-esistenti credenze rigide, estreme, orientate al raggiungimento di obiettivi. Il processo di rimuginio ostacola l'impegno a favore di comportamenti di recupero e predice l'incremento dei sintomi depressivi. Da qui l'instaurarsi di un circolo vizioso, che è simile a quello del modello cognitivo della depressione unipolare, ma che varia appunto per il contenuto della ruminazione. Mansell (2005) ha sottolineato come la depressione bipolare – rispetto a quella unipolare -- sia caratterizzata da maggior evitamento cognitivo, autostima meno negativa e più elevata preferenza per l'affiliazione.

Anche altri studi (Scott 2006; Scott e Todd 2002) hanno rilevato livelli più elevati di dipendenza interpersonale e approvazione sociale nei bipolari eutimici rispetto ai controlli e un aumento della sintomatologia in seguito ad eventi di vita interpersonali negativi.

Beck (1983) ha infatti ipotizzato l'esistenza di un'associazione tra due dimensioni di personalità - sociotropia (caratterizzata da maggior dipendenza interpersonale e necessità di approvazione altrui) e autonomia (caratterizzata da maggior enfasi sull'indipendenza e la riuscita) – eventi attivanti e differenti profili sintomatologici. I pazienti con un elevato grado di sociotropia sembrano essere più vulnerabili ai disturbi affettivi quando si confrontano con difficoltà interpersonali e perdite, mentre coloro con un alto grado di autonomia sembrano più vulnerabili alla frustrazione del loro senso di libertà e riuscita.

La tendenza ad un alto grado di sociotropia, può essere associata a schemi di non amabilità, abbandono e dipendenza. Pertanto, è probabile che pazienti con un bisogno di affiliazione elevato, siano particolarmente vulnerabili al rifiuto, così che l'esperienza di situazioni interpersonali implicanti disaccordi e perdita è vissuta come una catastrofe personale. L'esito può quindi essere la manifestazione di sintomi affettivi associati al senso di essere non amabile, solo e debole.

Poiché questa si connota come un'area soggettiva particolarmente stressante per gli individui con marcata sociotropia, è prevedibile che ciò potrebbe causare il relapse in questo tipo di pazienti bipolari, anche a seguito di stress interpersonali minimi (Fingerhut 1999).

Allo stesso modo, la tendenza ad un alto grado di autonomia può associarsi a schemi di incompetenza, difettosità e probabilmente anche sfiducia. Ad esempio, quando un paziente bipolare con alta autonomia vede il proprio patrimonio andare in rovina a causa delle scelte fatte durante la fase maniacale può sperimentare più del semplice stress conseguente alla perdita finanziaria. Può essere propenso a sentirsi fortemente incompetente e la percezione soggettiva del fallimento può costituire un ulteriore stimolo scatenante sintomi affettivi, come una profonda depressione. Inoltre, i pazienti che percepiscono i familiari e i terapisti scoraggianti il perseguimento dei loro obiettivi e idee, possono reagire con diffidenza, interpretare le loro osservazioni ammonitive come un segnale di invidia o come un tentativo deliberato di sabotare i loro successi, piuttosto che come un atteggiamento volto alla loro salvaguardia. La rabbia e la frustrazione conseguenti possono divenire dei fattori di stress emozionale che accelerano o esacerbano ancor più i sintomi maniacali e, in particolare, l'irritabilità (Newman et al. 2005).

I costrutti della sociotropia e dell'autonomia non sono ortogonali: i pazienti possono caricare pesantemente su entrambi o su nessuno dei due assi, come riportato nello studio di Scott et al. (2000), in cui i pazienti hanno rivelato un alto grado sia di approvazione sociale sia di perfezionismo.

Formulazione di Basco e Rush

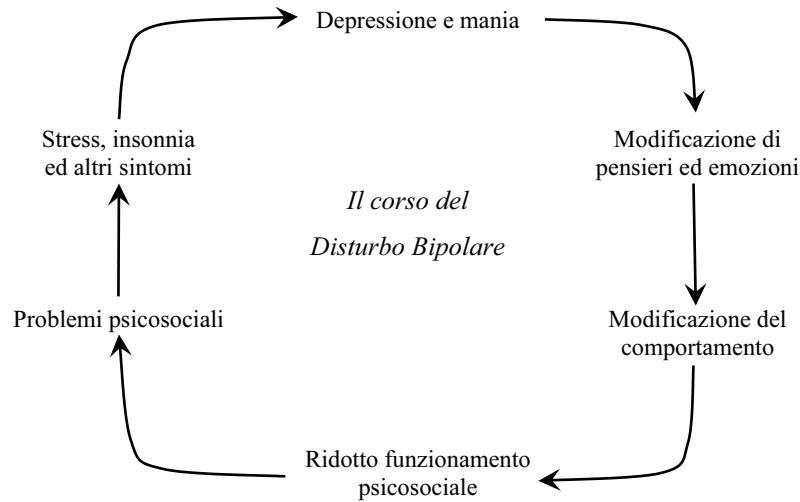
Alla luce del modello stress-vulnerabilità, Basco e Rush (1996) hanno elaborato un'ipotesi sul decorso e sul mantenimento del disturbo bipolare che si basa sulla considerazione della complessa relazione esistente tra variabili di tipo cognitivo, comportamentale, emotivo, sintomatico e ambientale.

Durante gli episodi di depressione o di mania si verificano modificazioni significative del tono dell'umore, dei pensieri, delle percezioni, delle emozioni e dei processi fisiologici (ad esempio, sonno, appetito, energia). Le variazioni cognitive avvengono sia a livello di processo - velocità del ragionamento, quantità, chiarezza e organizzazione dei pensieri - sia a livello di contenuto. Anche l'intuizione e la capacità di giudizio risultano compromesse. Le distorsioni cognitive che mediano l'interpretazione della realtà da parte del depresso (inferenza arbitraria, astrazione selettiva, ipergeneralizzazione, ingigantimento o minimizzazione, personalizzazione, pensiero dicotomico), favoriscono la costruzione di una visione negativa di sé, del mondo e del futuro. Viceversa, durante gli episodi di mania o ipomania l'individuo percepisce un elevato senso di autoefficacia e grandiosità, mostra un ottimismo esagerato, una visione benevola del mondo e delle sue opportunità e sottostima le conseguenze negative del proprio comportamento.

Queste differenti rappresentazioni mentali di sé, della realtà e delle prospettive future hanno un effetto diretto sullo stato emotivo e sul comportamento, in particolare sui livelli di attività, produttività, interazione sociale e, conseguentemente, sul funzionamento psicosociale. Il pensiero negativo e la disforia possono portare, infatti, a tristezza, diminuzione dell'attività e dell'efficienza, isolamento e conflitti interpersonali. L'euforia, l'iperattività ed il senso di grandiosità sperimentati durante la mania, si accompagnano spesso all'adozione di comportamenti a rischio per sé e per gli altri, a problematiche relazionali, finanziarie e legali.

Col tempo, tutto questo conduce inevitabilmente a problematiche psicosociali, prevalentemente di tipo finanziario ed interpersonale. In molti casi, lo stress e la privazione di

Figura 12 - Il corso del disturbo bipolare (tratto da Basco 2002)



sono conseguenti, esacerbano i sintomi fisici, emotivi, cognitivi e comportamentali del disturbo. Ciò determina così il mantenimento dell'episodio depressivo o maniacale o il relapse in soggetti vulnerabili e, quindi, il rafforzamento del circolo vizioso (Basco 2002).

Conclusioni

I modelli presentati richiamano la necessità di assumere una prospettiva di comprensione e trattamento del DB multicausale, capace di contemplare il ruolo che le variabili interne – genetiche e psicologiche – e quelle esterne – socio-familiari – svolgono nel generare e nel mantenere il quadro patologico. Seppur nell'eziologia del disturbo predominino le variabili biologiche, le manifestazioni primarie della malattia riguardano il comportamento e la psiche, con mutamenti profondi nella cognizione, negli umori, negli atteggiamenti e nei comportamenti (Goodwin e Jamison 1990). Un'appropriate conoscenza dei modelli teorici esplicativi del Disturbo, unitamente alla capacità di saper cogliere le peculiarità della persona e su di esse modulare il quadro concettuale di riferimento, rappresentano dei presupposti indispensabili per il clinico nell'intervento su un quadro complesso e dai mutamenti ed effetti così devastanti quale quello bipolare.

Bibliografia

Abraham K (1911/1927). Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of manic depressive insanity. In E. Jones (Ed.), *Selected papers of Karl Abraham*. London: Hogarth.

Presupposti teorici e modelli cognitivi del Disturbo Bipolare

- Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review* 96, 358-372.
- Alloy LB, Abramson LY, Urosevic S, Walshaw PD, Nusslock R, Neerena AM (2005). The psychosocial context of bipolar disorder: Environmental, cognitive, and developmental risk factors. *Clinical Psychology Review* 25, 1043-1075.
- Alloy LB, Reilly-Harrington N, Fresco DM, Whitehouse WG, Zechmeister JS (1999). Cognitive Styles and Life Events in Subsyndromal Unipolar and Bipolar Disorders: Stability and Prospective Prediction of Depressive and Hypomanic Mood Swings. *Journal Cognitive Psychotherapy* 13, 21-40.
- Ashworth CM, Blackburn IM, MacPherson FM (1985). The performance of depressed and manic patients on some repertory grid measures: A longitudinal study. *British Journal of Medical Psychology* 58, 337-342.
- Barnard PJ (1985). Interacting Cognitive Subsystems: A psycholinguistic approach to short term memory. In A Ellis (Ed.) *Progress in the Psychology of Language* (Vol. 2), Chapter 6, London: Lawrence Erlbaum Associates, 197-258.
- Barnard PJ (2004). Bridging between basic theory and clinical practice. *Behaviour Research and Therapy* 42, 977-1000.
- Barnard PJ, Teasdale JD (1991). Interacting cognitive subsystems: A systemic approach to cognitive-affective interaction and change. *Cognition and Emotion* 5, 1-39.
- Basco RM (2002). Disturbo bipolare I. In Lyddon WJ, Jones JVJ. *L'approccio evidence-based in psicoterapia. Protocolli di trattamento sperimentalmente validati*, 53-73 McGraw-Hill, Milano.
- Basco RM, Rush AJ (1996). *Cognitive-Behavioral Therapy for Bipolar Disorder*. The Guilford Press, New York, London.
- Beck AT (1983). Cognitive therapy of depression: new perspectives. In: Clayton P, Barrett J (eds.) *Treatment of Depression: Old Controversies and New Approaches*, 265-284. Raven Press: New York.
- Beck AT (1996) Beyond belief: a theory of modes, personality and psychopathology. In: Salkovskis P (ed) *Frontiers of Cognitive Therapy*, 1-25, New York: Guilford Press.
- Bentall R (2003). *Madness explained: Psychosis and human nature*. London, UK, Penguin.
- Cohen S, Wills TA (1985). Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin* 98, 310-357.
- Depue RA, Iacono WG (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annual Review of Psychology* 40, 457-492.
- Depue RA, Krauss SP, Spoont MR (1987). A two-dimensional threshold model of seasonal bipolar affective disorder. In: Magnusson D, Ohman A (Eds.), *Psychopathology: An interactionist perspective*. New York, Academic Press.
- Ehlers C, Framk E, Kupfer D (1988). Social zeitgebers and biological rhythms: a unified approach to understanding the etiology of depression. *Archives of General Psychiatry* 45, 948-952.
- Eich E, Macaulay D, Lam RW (1997). Mania, depression, and mood-dependent memory. *Cognition and Emotion* 11, 607-618.
- Fingerhut R (1999). The impact of interpersonal life event and sociotropy on the course of bipolar disorder. Unpublished doctoral dissertation, University of Miami. In: Newman CF, Leahy R, Beck AT, Reilly-Harrington NA, Gyulai L, *Bipolar disorder: A cognitive therapy approach*. American Psychological Association, 43. Washington, DC.
- Goodwin FK, Jamison KR (1990). *Manic-depressive illness*. Oxford University Press, New York. Tr. it. *Malattia maniaco-depressiva*, McGraw-Hill, Milano 1994.
- Gray JA (1982). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford, Oxford University Press.
- Gray JA (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. *Cognition and Emotion* 4, 269-288.

- Johnson SL (2005). Life events in bipolar disorder: Towards more specific models. *Clinical Psychology Review* 25, 8, 1008-1027.
- Johnson SL, Meyer B, Winett C, Small J (2000b). Social support and self-esteem predict changes in bipolar depression but not mania. *Journal of Affective Disorders* 58, 79-86.
- Johnson SL, Meyer B, Winters R, Sandrow D, Miller I, Solomon D, Keitner G (2000a). Increases in Manic Symptoms After Life Events Involving Goal Attainment. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 4, 721-727.
- Jones SH (2001). Circadian rhythms, multilevel models of emotion and bipolar disorder – an initial step towards integration? *Clinical Psychology Review* 21, 8, 1193-1209.
- Jones SH (2004). Psychotherapy of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorder* 80, 101-114.
- Jones SH, Sellwood W, McGovern J (2005). Psychological therapies for bipolar disorder: the role of model-driven approaches to therapy integration. *Bipolar Disorders* 7, 22-32.
- Lam DH, Jones SH, Hayward P, Bright JA (1999). *Cognitive therapy for bipolar disorder*. Chichester: Wiley.
- Lam DH, Wright K, Smith N (2004). Dysfunctional assumptions in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 79, 193-199.
- Leahy RL (1999). Decision making and mania. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly* 13, 83-105.
- Leahy RL (2000). Mood and decision making: Implication for bipolar disorder. *The Behavior Therapist* 23, 3, 62-63.
- Lyon HM, Startuo M, Bentall RP (1999). Social cognition and the manic defense: Attributions, selective attention, and self-schema in bipolar affective disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 108, 273-282.
- Mansell W, Colom F, Scott J (2005). The nature and treatment of depression in bipolar disorder: A review and implications for future psychological investigation. *Clinical Psychology Review* 25, 1076-1100.
- Miklowitz DJ (2002). *The bipolar disorder survival guide: What you and your family need to know*. The Guilford Press, New York. Tr. It. *Il disturbo bipolare. Una guida per la sopravvivenza*. Fioriti, Roma 2005.
- Neale JM (1988). Defensive function of manic episodes. In T.F. Oltmanns & B.A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*, 131-148, New York: Wiley.
- Newman CF, Leahy R, Beck AT, Reilly-Harrington NA, Gyulai L (2005). *Bipolar disorder. A cognitive therapy approach*. American Psychological Association, Washington, DC.
- Post RM, Rubinow DR, Ballenger JC (1986). Conditioning and sensitisation in the longitudinal course of affective illness. *British Journal of Psychiatry* 149, 191-201.
- Power MJ (2005). Psychological approaches to bipolar disorders: A theoretical critique. *Clinical Psychology Review* 25, 1101-1122.
- Power MJ, Dalgleish T (1997). *Cognition and emotion. From order to disorders*. Psychology Press.
- Rainone A, Mancini F (2004). *Gli approcci cognitivi alla depressione*. Franco Angeli, Milano.
- Reilly-Harrington NA, Alloy LB, Fresco DM, Whitehouse WG (1999). Cognitive Styles and Life Events Interact to Predict Bipolar and Unipolar Symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology* 108, 4, 567-578.
- Robbins JM, Kirmayer LJ (1991). Attributions of common somatic symptoms. *Psychological Medicine* 21, 1029-1045.
- Scott J (2001). Cognitive therapy as an adjunct to medication in bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry* 178, 164-168.
- Scott J (2006). Psychotherapy for bipolar disorders - efficacy and effectiveness. *Journal of Psychopharmacology* 20, 2, S46-S50.

Presupposti teorici e modelli cognitivi del Disturbo Bipolare

- Scott J, Pope M (2003). Cognitive styles in individuals with bipolar disorders. *Psychological Medicine* 33, 6, 1081-1088.
- Scott J, Stanton B, Garland A, Ferrier IN (2000). Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine* 30, 467-472.
- Scott J, Todd G (2002). Is There a Role for Psychotherapy in Bipolar Disorders? *Clinical Approaches in Bipolar Disorders* 1, 22-30.
- Tai S (2007). The Psychology of Bipolar Disorders. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening* 5, 638-646.
- Teasdale JD, Barnard PJ (1993). *Affect, cognition, and change*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Watkins E (2003). Combining cognitive therapy with medication in bipolar disorder - *Advances in Psychiatric Treatment* 9, 110-116.
- Winters KC, Neale JM (1985). Mania and low self-esteem. *Journal of Abnormal Psychology* 94, 282-290.

Indirizzo per la corrispondenza

Dott.ssa Antonella Rainone, Studio di Psicoterapia APC-SPC, V.le Castro Pretorio, 116A - 00185
- Roma, Tel 0644704193, Fax 0644360720 - email rainone@apc.it