

**Perdita di motivazione  
e di energia:**

# **Il Disturbo Depressivo**



*Realizzato da*  
**Dr. Alessio Congiu**



Scaricabile da

 [alessiocongiupsicologo.it](http://alessiocongiupsicologo.it)

Collana diretta da Alessio Congiu



# PERDITA DI MOTIVAZIONE E DI ENERGIA: il Disturbo Depressivo

Dr. Alessio Congiu

# INDICE

1. PREMESSA PER IL LETTORE.....	p. 1
2. COS'È LA DEPRESSIONE .....	p. 1
3. STATISTICHE.....	p. 4
3.1. INCIDENZA.....	p. 4
3.2. PREVALENZA.....	p. 5
3.3. ASSOCIAZIONE CON ALTRI DISTURBI.....	p. 5
3.4. ESORDIO.....	p. 5
3.5. DECORSO.....	p. 8
4. COSA CAUSA IL DISTURBO.....	p. 9
4.1. FATTORI DI RISCHIO GENETICO-FAMILIARI.....	p. 9
4.1.1. GENETICA.....	p. 9
4.1.2. FAMILIARITÀ.....	p. 11
4.1.3. PERSONALITÀ.....	p. 11
4.2. FATTORI DI RISCHIO AMBIENTALI.....	p. 14
4.2.1. COMPLICAZIONI MEDICHE.....	p. 14
4.2.2. STILE DI ACCUDIMENTO GENITORIALE.....	p. 14
4.2.3. TRAUMI.....	p. 15
4.3. FATTORI DI RISCHIO PSICO-BIOLOGICI.....	p. 15
4.3.1. STRUTTURE COGNITIVE.....	p. 15
4.3.2. FUNZIONI COGNITIVE.....	p. 16
4.4. FATTORI CORRELATI.....	p. 17
4.4.1. CARATTERISTICHE SOCIO-DEMOGRAFICHE....	p. 17
4.4.2. EVENTI DI VITA STRESSANTI.....	p. 17
4.4.3. PRESENZA DI ALTRI PROBLEMI.....	p. 17
4.5. FATTORI PROTETTIVI.....	p. 18
5. COSA C'È DI ALTERATO NEL DISTURBO .....	p. 19
5.1. ALTERAZIONI NEUROCHIMICHE .....	p. 19
5.1.1. NEUROTROFINE.....	p. 19
5.1.2. ORMONI.....	p. 19
5.1.3. NEUROTRASMETTITORI.....	p. 20

5.2. ALTERAZIONI PSICOFISIOLOGICHE.....	p. 21
5.3. ALTERAZIONI DELLA STRUTTURA CEREBRALE.....	p. 23
5.4. ALTERAZIONI DELLA FUNZIONALITÀ CEREBRALE.....	p. 24
5.5. ALTERAZIONI DEI PROCESSI COGNITIVI.....	p. 26
5.5.1. ATTENZIONE.....	p. 26
5.5.2. MEMORIA.....	p. 26
5.5.3. EMOZIONI.....	p. 27
5.5.4. RAGIONAMENTO.....	p. 28
6. COME FUNZIONA IL DISTURBO.....	p. 29
6.1. PROSPETTIVA NEUROCHIMICA.....	p. 29
6.1.1. IPOTESI MONOAMINERGICA.....	p. 29
6.1.2. IPOTESI DOPAMINERGICA.....	p. 32
6.1.3. IPOTESI NEUROGENICA.....	p. 32
6.2. PROSPETTIVA COMPORTAMENTISTA.....	p. 34
6.3. PROSPETTIVA COGNITIVISTA.....	p. 35
6.3.1. IPOTESI DELLA TRIADE COGNITIVA.....	p. 35
6.3.2. IPOTESI DELLA DEPRESSIONE HOPELESSNESS.....	p. 38
6.3.3. IPOTESI COGNITIVO-MOTIVAZIONALE.....	p. 39
7. COME TRATTARE IL DISTURBO.....	p. 44
7.1. TERAPIA FARMACOLOGICA.....	p. 45
7.2. TERAPIA PSICOLOGICA.....	p. 46
7.2.1. TERAPIA COGNITIVO COMPORTAMENTALE.....	p. 46
7.2.2. TERAPIA BASATA SULLA MINDFULNESS.....	p. 47

## 1. PREMESSA PER IL LETTORE

Nel presente e-Book si offrirà una panoramica del funzionamento e del trattamento del *Disturbo Depressivo*.

L'argomentazione proposta si inserisce all'interno di una cornice **neurobiologica** e **cognitivista**. Tesi che si rifanno ad una differente prospettiva di analisi non verranno qui affrontate in quanto al di fuori delle competenze teorico-applicative dell'autore. Si invita pertanto il lettore a riconoscere i limiti della presente trattazione, che non sarà esaustiva del fenomeno che intende presentare.

## 2. COS'È LA DEPRESSIONE

La **Depressione** rappresenta un cambiamento **episodico** del normale funzionamento psicologico dell'individuo, che porta la persona a vivere esperienze interne altamente spiacevoli e di difficile gestione.

Il termine viene spesso utilizzato in modo inappropriato per indicare condizioni di breve durata di svogliatezza, di tristezza, di stanchezza o di noia. Ciò che tuttavia permette di differenziare tali comuni stati psico-fisici da uno stato episodico di depressione è l'**intensità** e la **durata** della sintomatologia.



In gergo clinico, al contrario, si parla di *Depressione* per riferirsi all'**Episodio Depressivo**, un periodo di tempo circoscritto di almeno 2 settimane durante il quale la persona riporta almeno cinque dei seguenti sintomi (di cui almeno uno dei primi due deve essere presente):

- 1) Umore depresso
- 2) Riduzione del piacere per la maggior parte delle attività quotidiane
- 3) Riduzione o aumento significativo del peso corporeo o dell'appetito
- 4) Riduzione o aumento del sonno
- 5) Agitazione o rallentamento nei movimenti
- 6) Senso costante di fatica e di assenza di energia
- 7) Auto-svalutazione ed auto-colpevolizzazione
- 8) Difficoltà nel pensare, nel concentrarsi o nel prendere decisioni
- 9) Pensieri ricorrenti di porre fine alla propria esistenza

Tali sintomi appaiono riconducibili all'alterazione del funzionamento di quattro distinti sistemi neurobiologici:

1. Sistema emotivo
2. Sistema neurovegetativo
3. Sistema cognitivo
4. Sistema motorio

Le alterazioni a livello del *sistema emotivo* si esprimono mediante vissuti di **tristezza, umore depresso, irritabilità, perdita di interesse** per le attività che un tempo erano compiute con entusiasmo e soddisfazione (anedonia), e **sensazioni di vuoto emotivo** (apatia). Nei bambini possono presentarsi inoltre vissuti di forte **rabbia** verso gli altri o verso se stessi.



Le alterazioni a livello del *sistema neurovegetativo* si esprimono solitamente mediante **disturbi del sonno, aumento/riduzione del senso di fame e costante stanchezza**.

Le alterazioni a livello del *sistema cognitivo* si manifestano invece in uno stile di pensiero pessimistico caratterizzato da **auto-svalutazione** (es., “Non sono buona a far nulla”), **auto-**

**colpevolizzazione** (es., “E' tutta colpa mia; non merito di essere felice”), perdita della capacità di prospettarsi un futuro positivo (**Hopelessness**), **pensieri e/o intenzioni suicidare** (es., “Sarebbe meglio per me farla finita”), **riduzione delle capacità attentive e di concentrazione**, come pure **difficoltà nel prendere decisioni**.

Infine, le alterazioni a livello del *sistema motorio* si manifestano attraverso un **comportamento agitato** o un **rallentamento nei movimenti**.



Un'altra importante distinzione è da compiersi a livello diagnostico tra l'*Episodio Depressivo* e il **Disturbo Depressivo**; nel primo caso i sintomi descritti sopra possono essere dipendenti dalla presenza di una condizione medica generale (es., Sclerosi Multipla) o di un altro disturbo mentale (es., Disturbo Bipolare); nel secondo caso, invece, la sintomatologia costituisce la manifestazione clinica di uno specifico disturbo psicologico. Tale e-Book vuole offrire una descrizione di quest'ultima condizione psico-emotiva.

Poiché la diagnosi può essere compiuta esclusivamente laddove si presentano sintomi evidenti dell'alterazione di ciascuno dei sistemi neurobiologici sopra descritti, ogni persona alle prese con un *Disturbo Depressivo* può sviluppare una combinazione di sintomi che, nel suo complesso, appare unica e distintiva, richiedendo pertanto un trattamento specifico e individualizzato.

### 3. STATISTICHE

#### 3.1. INCIDENZA

In base ad uno studio prospettico condotto sul finire degli anni '90 dall'*Organizzazione Mondiale della Sanità* (OMS), era stato ipotizzato che intorno al 2020 il *Disturbo Depressivo* avrebbe rappresentato la seconda causa di disabilità nel mondo. **Tale previsione si è concretizzata già a partire dal 2012**, rendendo oggi il *Disturbo Depressivo* il disturbo più diffuso dopo quelli cardiovascolari.

Durante il corso della vita, è stato stimato che ciascuna persona sia esposta ad almeno **5-6 episodi di riduzione dell'umore** in parte simili a quello depressivo, sebbene alcune caratteristiche – durata, gravità e sensazione di perdita del controllo del proprio stato emozionale – si presentino solamente in 1/3 dei casi. Più nello specifico, la probabilità media di andare incontro ad un *Disturbo Depressivo* è stata fissata intorno al **16%**.

Ogni anno la depressione colpisce circa **322 milioni di persone** (4.4% della popolazione mondiale); di questi, il 9% appartiene al continente Africano, il 16% alle regioni del Mediterraneo Orientale, il **12% all'Europa**, il 15% alle Americhe, il 27% al Sud-Est Asiatico mentre il 21% al Pacifico Occidentale.

Tra le differenti categorie sociali, quella degli **artisti** è stata stimata essere la categoria più a rischio, con un'incidenza **10 volte superiore** a quella che presentano persone appartenenti ad altre categorie sociali.



### 3.2. PREVALENZA

In Italia il fenomeno interessa circa **2,8 milioni di persone**, rappresentando il **disturbo mentale più diffuso nel territorio nazionale**.



### 3.3. ASSOCIAZIONE CON ALTRI DISTURBI

Numerosi sono i disturbi che possono presentarsi in associazione (comorbidità) a quello depressivo. Tra questi, i più diffusi sono i *Disturbi dello Sviluppo Neuronale*, i *Disturbi D'Ansia* ed i *Disturbi Da Abuso Di Sostanze*.

Nei bambini e negli adolescenti il *Disturbo Depressivo* tende a presentarsi associato ad un'altra psicopatologia nel 50% dei casi. Nello specifico, le comorbidità più frequenti risultano quelle con i **Disturbi D'Ansia**<sup>1</sup> (40%), i **Disturbi del Comportamento**<sup>2</sup> (30-60%), i **Disturbi Dell'Apprendimento** (30%), i **Disturbi Da Abuso di Sostanze** (20-30%), il **Disturbo Da Deficit Di Attenzione e Iperattività** (15-30%), l'**Enuresi** e l'**Encopresi** (15%).

Diversamente, negli adulti il *Disturbo Depressivo* si associa principalmente ai Disturbi D'Ansia (es., **Disturbo D'Ansia Generalizzata**) e ai Disturbi da Stress (es., **Disturbo da Stress Post-Traumatico**). Si riscontrano altresì studi che indicano come nei 2/3 dei casi il *Disturbo Depressivo* tenda ad essere preceduto o a precedere un Disturbo D'Ansia.

### 3.4. ESORDIO

Il disturbo può insorgere a qualunque età lungo l'arco della vita, seppure con una differente sintomatologia.

Negli infanti di età compresa tra i 6 e gli 8 mesi, la presunta depressione conseguente alla separazione materna è stata associata a **ritiro interiore**, ad un'**espressività facciale fissa e amimica**, alla **perdita di peso**, alla **disregolazione del sonno**, all'insorgenza di numerose **malattie e infezioni** e, nei casi più gravi, alla **morte prematura**.

<sup>1</sup> Specialmente il Disturbo D'ansia Di Separazione, il Disturbo Di Panico, il Disturbo D'Ansia Sociale e il Disturbo D'Ansia Generalizzata.

<sup>2</sup> Specialmente il Disturbo Oppositivo-Provocatorio, il Disturbo Esplosivo-Intermittente, il Disturbo della Condotta e il Disturbo Della Nutrizione e Dell'Alimentazione.

Nei bambini in età prescolare la depressione può associarsi alla **perdita/ritardo nell'acquisizione delle principali tappe di sviluppo** (es., controllo degli sfinteri), alla **riduzione dei comportamenti esplorativi** ed alla **riduzione del bisogno mangiare e dormire**.



In età scolare il disturbo tende a manifestarsi invece con una sintomatologia più simile a quella dell'adulto (es., autocritica), accompagnandosi a **sintomi psico-somatici** (es., mal di testa) ed a **comportamenti aggressivi e/o rischiosi**.

	Sistema emotivo	Sistema neurovegetativo	Sistema cognitivo	Sistema motorio
0-3 anni	Pianto Irrequietezza Aggressività	Alterazione sonno Alterazione alimentazione Vomito Diarrea Asma Dermatite Alopecia	(ancora poco sviluppato)	Rallentamento motorio Irrequietezza motoria Ridotto contatto visivo Ridotta mimica facciale Ridotta esplorazione Assenza sorriso
3-5 anni	Tristezza Irritabilità Senso di colpa Apatia Anedonia <sup>3</sup> Ansia	Alterazione sonno (es., incubi) Alterazione alimentazione Vomito Asma Dermatite Allergie Dolori addominali Mal di testa Alopecia	Senso di inadeguatezza Senso di inferiorità Senso di stanchezza Intolleranza frustrazione Contenuti depressivi <sup>4</sup> Perdita funzioni acquisite <sup>5</sup>	Riduzione del gioco Ridotta socializzazione
6-11 anni	Senso di colpa Noia	Vomito Asma Dermatite Allergie Dolori addominali Mal di testa Alopecia	Ideazione suicidaria <sup>6</sup> Autosvalutazione Senso di perdita Senso di abbandono Senso di non amabilità Senso di rifiuto sociale Impulsività	Ridotta socializzazione Aggressività <sup>7</sup>

<sup>3</sup> Da intendersi come umore poco allegro.

<sup>4</sup> Emergono solitamente nell'attività del gioco.

<sup>5</sup> Si evidenzia una perdita temporanea di molte delle funzioni che in precedenza erano state acquisite, quali la motricità, il linguaggio, diversi aspetti cognitivi, il controllo degli sfinteri, etc.

<sup>6</sup> Può accompagnarsi ad agiti suicidari e/o ad atti autolesivi.

<sup>7</sup> Sono frequenti gli atti di bullismo, i comportamenti oppositivi, le bugie, le fughe da casa, etc.

Diversamente, in adolescenza i sintomi più tipici appaiono il progressivo **isolamento** e **ritiro scolastico**, le difficoltà nella sfera delle **relazioni interpersonali**, le preoccupazioni per l'**aspetto fisico** e l'incremento dell'**ideazione suicidaria** (quest'ultima accompagnata o meno da **comportamenti autolesionistici** o da **tentativi di suicidio**).



Comuni si mostrano altresì la riduzione dell'investimento in attività svolte in precedenza con interesse e soddisfazione (**anedonia**), l'**apatia**, le alterazioni del **sonno** e dell'**appetito**, il rallentamento dell'**attività psicomotoria** e **linguistica**, e l'**uso di sostanze** a scopo auto-terapeutico.

Da alcuni studi sembra possibile rintracciare altresì una differenza relativa al genere: la *popolazione femminile* appare più incline a sviluppare sintomi quali **ansia**, alterazioni del **sonno** e dell'**appetito**, preoccupazione per l'**immagine corporea**, sentimenti di **fallimento** ed **ideazione suicidaria**; la *popolazione maschile* appare invece più soggetta a sintomi di **anedonia** e **variazioni dell'umore**, accompagnate da una maggiore prevalenza di **ideazione suicidaria** e maggiori **tentativi di suicidio**. Tuttavia, gli studi mostrano anche come, con il progredire dello sviluppo, nella popolazione maschile la sintomatologia tenda a diminuire in misura significativa rispetto alla popolazione femminile, permanendo principalmente sotto forma di **scarsi risultati scolastici**.

In base ai campioni statunitensi, si stima inoltre che circa il 20-40% dei bambini ed adolescenti alle prese con un *Disturbo Depressivo* sviluppi entro 5 anni dal suo esordio anche un **Disturbo Bipolare**.



### 3.5. DECORSO

In assenza di trattamento, la **fase acuta** del *Disturbo Depressivo* (ossia l'*Episodio Depressivo*) ha una **durata compresa tra i 4 e i 12 mesi**<sup>8</sup>. Al termine di tale periodo, la sintomatologia si riduce in misura significativa in 2/3 dei pazienti, permanendo principalmente sotto forma di difficoltà legate al sonno.

Tuttavia, data l'**alta probabilità di ricaduta** (35-65%) nei 6 mesi successivi alla cessazione dei sintomi, il *Disturbo Depressivo* viene considerato un **disturbo a decorso cronico**. Nello specifico, si stima che, in assenza di trattamento, la probabilità di ricaduta ammonti al **50% dopo il primo episodio depressivo**<sup>9</sup> e al **70-80% dopo due o più episodi depressivi**, un dato allarmante se si considera che circa il 50% delle persone alle prese con il disturbo non riceve alcuna forma di trattamento.

In aggiunta, sembra che quote stimate intorno al 20% presentino un andamento cronico anche quando opportunamente seguite terapeutamente. Ad esempio, uno studio ha mostrato che, a distanza di 2 anni dall'esordio del *Disturbo Depressivo*, l'8% dei giovani che aveva ricevuto un trattamento presentava ancora alcuni sintomi del disturbo. A spiegare il mantenimento di tale sintomatologia sembra essere il ruolo di specifici fattori ambientali (es., contesto familiare).

In generale, tra i principali fattori che sono stati associati ad un maggiore **rischio di ricaduta** si trovano i seguenti:

- presenza pregressa di sintomi depressivi gravi e invalidanti
- presenza pregressa di almeno 3 episodi depressivi
- esordio precoce del disturbo
- presenza di altri problemi psicologici
- familiarità per il disturbo
- problemi medici cronici
- disturbi del sonno persistenti
- presenza di sintomi depressivi sotto la soglia di rilevanza clinica
- assenza di supporto sociale (meno di 2 relazioni supportive stabili)
- stile di pensiero negativo
- strategie di gestione emotiva basate sulla **ruminazione**
- presenza di fattori stressanti in corso

<sup>8</sup> È stato stimato che solo nel 6,6% dei casi il disturbo si presenti con episodi depressivi della durata di 12 mesi (Kessler et al., 2003).

<sup>9</sup> Può raggiungere quote fino all'80% nel caso in cui il precedentemente episodio fosse stato particolarmente grave (Solomon et al., 2000).



## 4. COSA CAUSA IL DISTURBO

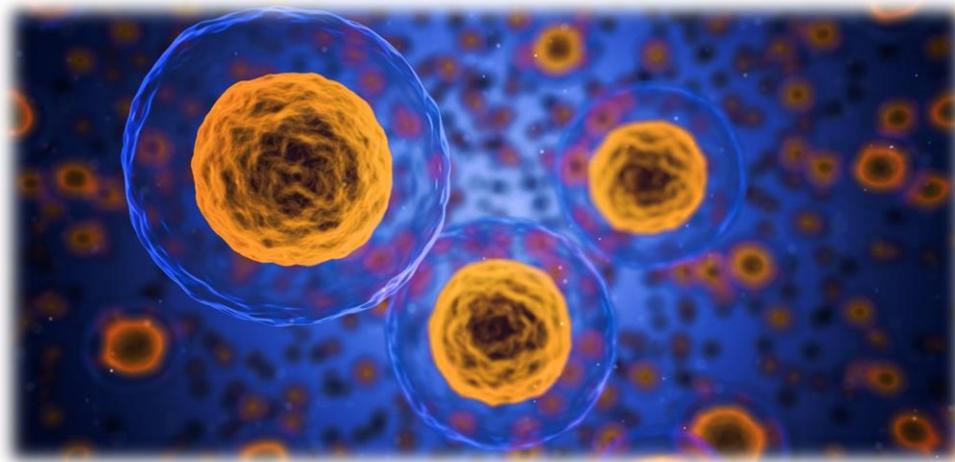
Allo stato attuale, il *Disturbo Depressivo* viene considerato un disturbo le cui cause risultano poco chiare. In base al **modello diatesi-stress**, lo sviluppo e il decorso del disturbo dovrebbero essere rintracciati nella fitta interazione presente tra **fattori predisponenti** di natura genetica e **fattori stressanti** di natura ambientale. La difficoltà che si riscontra in ambito di ricerca nello scindere gli uni dagli altri, tuttavia, porta gli studiosi a prediligere il ricorso al più generico termine di **fattori di rischio**.

### 4.1. FATTORI DI RISCHIO GENETICO-FAMILIARI

In linea con la **prospettiva bio-psico-sociale**, è presente un comune accordo nella letteratura scientifica circa il ruolo predisponente di tre specifiche classi di fattori: i fattori genetici, i fattori familiari e quelli di personalità.

#### 4.1.1. GENETICA

Ad oggi sono disponibili diversi studi che supportano l'ipotesi che vede la genetica come un'importante componente implicata nell'emergere del *Disturbo Depressivo*.



Uno studio condotto sui **gemelli monozigoti** (che derivano da una stessa cellula uovo) ha mostrato come il rischio d'insorgenza del disturbo fosse pari al 69% per i gemelli monozigoti, e al 13% per quelli dizigoti (che derivano da cellule uovo distinte). In un altro studio è stato messo in evidenza come i tassi di concordanza nei gemelli ammontassero al 59% per l'insorgenza di 2-3 episodi depressivi, e al 33% per l'insorgenza di un numero minore di episodi; in un'altra ricerca è stata invece ipotizzata la presenza di fattori di vulnerabilità genetica in circa 1/3 delle persone

che hanno sviluppato il disturbo prima dei 40 anni. Ancora, uno studio sulle adozioni ha mostrato invece come i figli delle persone alle prese con il disturbo presentassero una probabilità 15 volte maggiore di poter compiere un comportamento suicidario rispetto ai gruppi di controllo.

Non altrettanto solidi sarebbero invece i risultati delle ricerche che ad oggi hanno provato ad identificare i geni potenzialmente implicati nell'insorgenza del disturbo (es., gene SLC6A4), non essendo stati ancora replicati da ulteriori studi. Tra le possibili spiegazioni che rendono tutt'oggi complesso generalizzare i risultati di tali studi si trova la grande **eterogeneità** del manifestarsi del disturbo, che può presentarsi con sintomi molto differenti tra loro. A fronte di una stessa diagnosi di *Disturbo Depressivo*, infatti, possono rintracciarsi combinazioni di sintomi così distinte e peculiari da rendere pressoché unico ogni quadro clinico analizzato. E' pertanto possibile che specifici geni possano esercitare effetti variabili a seconda della tipologia di *Disturbo Depressivo* analizzato.

Un ulteriore fattore che potrebbe ostacolare la corretta determinazione dei geni coinvolti è la cosiddetta “**penetranza incompleta**” dei geni coinvolti (genotipo). Ad esempio, seppure due persone possano presentare gli stessi geni potenzialmente identificati come fattori di rischio per l'evolversi di questo disturbo, l'interazione con specifici fattori ambientali potrebbe portare all'insorgenza di un *Disturbo Depressivo Persistente* come pure all'insorgenza di *Episodi Depressivi* di breve durata e sotto la soglia di rilevanza clinica. In aggiunta, sembra che il *Disturbo Depressivo* condivida numerosi geni con altre manifestazioni di rilevanza clinica, come il **nevroticismo**, i **Disturbi D'Ansia** (es., Disturbo di Panico) e i **Disturbi Da Stress** (es., *Disturbo Da Stress Post-Traumatico*).

Nel complesso, a fronte di numerose evidenze che confermano l'implicazione delle componenti genetiche nell'eziologia del disturbo, ad oggi non sappiamo con chiarezza né quale sia il substrato genetico specifico responsabile, né in che modo questo possa rendere alcuni individui più vulnerabili di altri all'emergere del disturbo.



#### 4.1.2. FAMILIARITÀ

Alcuni studi mostrano come le persone con uno o più familiari alle prese con un *Disturbo Depressivo* presentano un rischio d'insorgenza dello stesso disturbo circa **3 volte superiore** rispetto a quello presente nella popolazione generale. Nel complesso, **l'ereditarietà del disturbo è stata stimata intorno al 40%**.



#### 4.1.3. PERSONALITÀ

Da diversi studi è emerso come a predisporre all'insorgenza del *Disturbo Depressivo* possano essere anche specifici fattori legati alla personalità individuale.

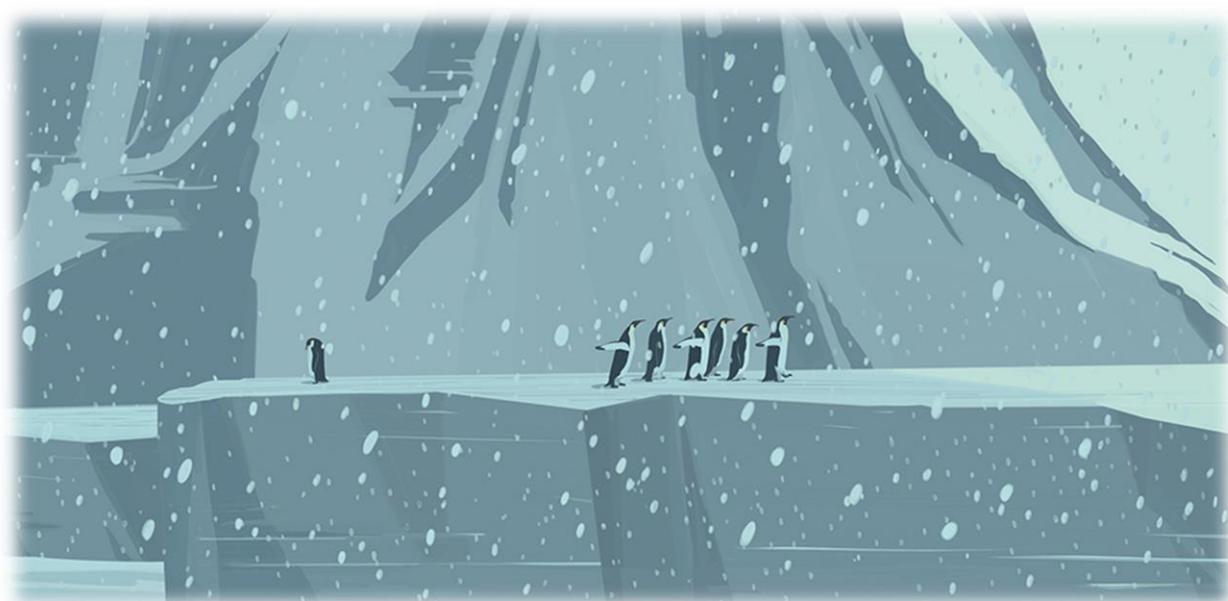
Tra quelli che ad oggi hanno ricevuto maggiore attenzione in ambito scientifico si trovano la tendenza a rispondere agli eventi con emozioni costantemente instabili (**tratto del nevroticismo**) e la tendenza a ricondurre a caratteristiche stabili della propria persona la causa dell'emergere di eventi negativi (**locus of control interno e stabile**).

	Causa Occasionale	Causa Stabile
Causa Interna	<p><b>“Sono stato lasciato perché nell'ultimo periodo ho trascurato il mio partner”</b></p> <p><u>Emozione</u>: senso di colpa  <u>Responsabilità</u>: interna (“È colpa mia”)  <u>Aspettativa sul futuro</u>: positiva (“La prossima volta sarò più presente e la relazione andrà meglio”)</p>	<p><b>“Sono stato lasciato perché non valgo niente”</b></p> <p><u>Emozione</u>: tristezza  <u>Responsabilità</u>: interna (“È colpa mia”)  <u>Aspettativa sul futuro</u>: negativa (“In futuro verrò lasciato da ogni partner perché non valgo”)</p>
Causa Esterna	<p><b>“Sono stato lasciato perché il mio partner al momento non sa che cosa vuole”</b></p> <p><u>Emozione</u>: rabbia  <u>Responsabilità</u>: esterna (“È colpa del mio partner”)  <u>Aspettativa sul futuro</u>: positiva (“La prossima volta troverò un partner più maturo”)</p>	<p><b>“Sono stato lasciato perché il mio partner è fondamentalmente un egoista”</b></p> <p><u>Emozione</u>: rabbia  <u>Responsabilità</u>: esterna (“È colpa del mio partner”)  <u>Aspettativa sul futuro</u>: negativa (“In futuro verrò lasciato perché la gente è proprio egoista”)</p>

Accanto a tali fattori, alcuni autori hanno inoltre avanzato l'ipotesi dell'esistenza di due specifiche tipologie di personalità più a rischio di sviluppare il disturbo: la **personalità sociotropica** e la **personalità autonoma**.



La *personalità sociotropica* si caratterizzerebbe per un **iperinvestimento nelle relazioni interpersonali**, considerate una risorsa necessaria affinché la persona possa valutarsi come degna di essere amata e stimata da sé e dagli altri. Persone con tratti sociotropici, pertanto, tenderebbero a vincolare la capacità di stimare se stesse (autostima) alla percezione soggettiva della propria capacità di mantenere delle buone relazioni interpersonali (amabilità). Tale caratteristica porterebbe queste ultime a vivere con forte preoccupazione la **solitudine** e la possibilità di essere **emarginate** dagli altri.



A ciò si dovrebbe la tendenza di questi a ricercare frequentemente **rassicurazioni, supporto e apprezzamento** da parte delle persone con le quali fosse stato creato un legame intimo o di amicizia. Compromissioni nella sfera di vita interpersonale verrebbero quindi associate all'emergere di pensieri negativi relativi al Sé (es., “*Non piaccio a nessuno*”, “*Non mi vogliono e dunque non valgo*”) che andrebbero riducendo significativamente il tono dell'umore.

In virtù di tali caratteristiche è stato dunque supposto che lo stile di personalità sociotropico predisponga all'emergere del *Disturbo Depressivo* a seguito di **perdite nei rapporti interpersonali** (es., morte, divorzio). Tali perdite, infatti, attiverrebbero di riflesso reazioni depressive molto intense caratterizzate da **dolore emotivo** (es., pianto, lamenti, richieste di

supporto sociale), **perdita dell'appetito, tristezza, ansia, senso di vuoto**, perdita di speranza (**hopelessness**) e **rimuginazione**, esprimenti nel loro insieme compromissioni di bisogni di attaccamento, accudimento e amore.

La *personalità autonoma*, al contrario, si caratterizzerebbe invece per un **iperinvestimento nell'autorealizzazione personale**, perseguita impegnandosi nel raggiungere autonomamente importanti obiettivi personali. Persone con tratti autonomi, pertanto, tenderebbero a vincolare la capacità di stimare se stesse (autostima) alla percezione soggettiva della capacità di raggiungere simili obiettivi per mezzo dell'esercizio autonomo delle proprie abilità (autoefficacia). La forte preoccupazione che caratterizzerebbe le persone con tratti di personalità autonoma sarebbe dunque legata all'idea di **fallire e/o dipendere dagli altri** per raggiungere tali obiettivi.



Questo spiegherebbe la tendenza ad **evitare di chiedere aiuto e/o riceverlo** che tali persone manifesterebbero a coloro che pure si mostrassero intenzionate ad offrire loro supporto.

Il mancato raggiungimento di tali obiettivi porterebbe quindi all'emergere di pensieri negativi riferiti alla propria persona (es., “*Sono un fallimento*”, “*Sono un incapace*”, “*Sono un debole*”) che, riducendo significativamente il tono dell'umore, renderebbe queste più vulnerabili all'emergere del disturbo.

Nella personalità autonoma, pertanto, è facile che eventi comportanti una modifica nella percezione del proprio grado di controllo/libertà (es., matrimonio, nascita di un figlio), da un lato, e la mancata realizzazione dei propri obiettivi personali (es., laurea), dall'altro, si associ all'emergere di reazioni depressive caratterizzate da una **riduzione del piacere per la maggior parte delle attività quotidiane** (anedonia), **demotivazione, affaticabilità**, perdita di speranza (**hopelessness**), **pessimismo, passività, senso di colpa** e **riduzione dell'interesse sessuale**, sintomi riconducibili nel loro insieme a frustrazioni dei bisogni di prestigio, potere e successo personale.

## 4.2. FATTORI DI RISCHIO AMBIENTALI

Diversi risultano i fattori di natura ambientale che sono stati accostati all'emergere del *Disturbo Depressivo*. Tra i principali si trovano quelli legati a complicazioni di natura medica, allo stile di accudimento genitoriale e all'esposizione con situazioni di vita particolarmente stressanti/traumatiche.



### 4.2.1. COMPLICAZIONI MEDICHE

Ad oggi le condizioni di natura medica che sono state chiaramente associate all'emergere del *Disturbo Depressivo* sono gli **ictus** nella porzione sinistra del lobo frontale, l'**ipotiroidismo**, la **mattia di Huntington**, il **morbo di Cushing** e la **malattia di Parkinson**. Un recente studio, ad esempio, ha messo in evidenza come dopo un ictus l'insorgenza di un *Episodio Depressivo* interessi circa il 30% dei pazienti. Nel caso specifico del Parkinson, invece, alcuni studi indicano che la patologia si associ a sintomi depressivi lievi (10-30%) o intensi (5-10%) che spesso precedono la manifestazione fisica della malattia.

Correlazioni significative sono state anche rilevate per svariate condizioni mediche, le principali delle quali sono risultate essere la **Sclerosi Multipla**, il **Diabete**, l'**Obesità** e le **problematiche cardiovascolari**.

### 4.2.2. STILE DI ACCUDIMENTO GENITORIALE

Tra i fattori che sono stati associati all'emergere del disturbo si trovano l'aver stabilito con la principale figura di riferimento un **attaccamento di tipo insicuro o disorganizzato** e l'essere stati cresciuti da una **madre alle prese con un problema di natura depressiva**.



Le caratteristiche che invece tendono ad associarsi maggiormente all'emergere del disturbo sono l'atteggiamento aggressivo, punitivo o rifiutante da parte materna, e l'atteggiamento passivo, assente o distaccato da parte paterna.

Nel complesso, la presenza di **degrado familiare**, di una **comunicazione ambigua e contraddittoria** in famiglia e di una **scarsa alleanza tra i genitori** sono considerati importanti fattori di rischio genitoriale per l'emergere del disturbo.

### 4.2.3. TRAUMI

**Maltrattamenti infantili, esperienze infantili di abuso e vittimizzazione emotiva tra pari** sono stati associati ad un maggiore rischio d'insorgenza del *Disturbo Depressivo*.



### 4.3. FATTORI DI RISCHIO PSICO-BIOLOGICI

Specifiche strutture e funzioni della nostra cognizione possono concorrere allo sviluppo del *Disturbo Depressivo*.

#### 4.3.1. STRUTTURE COGNITIVE

La tendenza ad interpretare negativamente i diversi aspetti della realtà, che tipicamente si osserva nelle persone alle prese con il disturbo, è stata ricondotta alla presenza di strutture di pensiero **particolarmente rigide e negative**, aventi come tema principale l'idea che la persona deterrebbe di **Sé** (es., “*Non sono una persona amabile*”), del **mondo** (es., “*Le persone sono fondamentalmente egoiste e crudeli*”) e del **futuro** (es., “*Solo i più forti sopravvivono*”).

In quanto acquisiti nella prima infanzia, tali convincimenti sarebbero impliciti e inconsapevoli, e verrebbero organizzati all'interno di una **triade di schemi cognitivi** che, se attivata in modo intenso e prolungato, potrebbe predisporre all'insorgenza del disturbo.

Diversi studi hanno inoltre identificato alcune sotto-classi di convincimenti riconducibili agli schemi sopra menzionati. Tra quelle che hanno ricevuto maggiore attenzione nella letteratura internazionale si trovano:

1. la tendenza a ritenersi impotenti o a vivere come fortemente limitata la propria capacità di far fronte agli eventi negativi (**bassa autostima**), relativa allo schema della *percezione del Sé*;
2. la tendenza a credere che si realizzino unicamente eventi negativi ed indesiderati e mai quelli positivi e desiderati (**hopelessness**), relativa allo schema della *percezione del futuro*.

Accanto agli schemi della triade cognitiva, alcuni studiosi hanno altresì riconosciuto come molte persone riescano ad evitare che tali schemi vengano attivati in modo costante appoggiandosi a strutture di pensiero **compensatorie**, quali ad esempio il **Perfezionismo Disadattivo** (es., “*Se la mia prestazione sarà perfetta, non sarò una fallita*”), predisponenti a loro volta all'emergere del disturbo.



#### 4.3.2. FUNZIONI COGNITIVE

Tra le alterazioni nelle funzioni del sistema della cognizione che sono state identificate dalla ricerca quali possibili fattori predisponenti del disturbo si trovano la tendenza a gestire le proprie emozioni attraverso la **rimuginazione** e la **ruminazione**, come pure la tendenza a sovrainvestire le proprie risorse fisiche e mentali nel raggiungere/mantenere un **unico ruolo sociale** (es., essere una buona madre) e/o un **unico obiettivo di vita** (es., avere successo lavorativo).

## 4.4. FATTORI CORRELATI

### 4.4.1. CARATTERISTICHE SOCIO-DEMOGRAFICHE

Ad oggi i fattori socio-demografici per i quali la correlazione con il *Disturbo Depressivo* è risultata più solida sono l'appartenenza etnica alla **popolazione bianca**, l'appartenenza al **genere femminile**, il ritrovarsi in uno **stato di maternità**, il vivere in un **contesto sociale degradato**, il possedere **scarse risorse economiche** e il ritrovarsi in una condizione di **disoccupazione**.

### 4.4.2. EVENTI DI VITA STRESSANTI

Gli eventi di vita che ad oggi risultano più facilmente correlati all'emergere di un *Disturbo Depressivo* sono la perdita del lavoro, di un'amicizia o di una relazione sentimentale, la presenza di una relazione coniugale conflittuale, esperienze di umiliazione personale e la morte di una persona cara.

Tali fattori sembrano incidere maggiormente nell'emergere del primo *Episodio Depressivo*, divenendo via via meno influenti nelle ricadute depressive, probabilmente a motivo della maggiore rilevanza acquisita dai fattori interni, quali il riattivarsi di modalità di pensiero pessimistiche ed auto-svalutanti a seguito del riemergere di emozioni negative.



### 4.4.3. COMPRESENZA DI ALTRI PROBLEMI PSICOLOGICI

Nel complesso, tutti i problemi di natura psichiatrica possono accrescere il rischio d'insorgenza del *Disturbo Depressivo*. Tra i più comuni si riscontrano tuttavia i **Disturbi D'Ansia**, il **Disturbo Ossessivo-Compulsivo**, i **Disturbi Da Uso Di Sostanze**, i **Disturbi Della Nutrizione e Dell'Alimentazione** e i **Disturbi Di Personalità**.

#### 4.5. FATTORI PROTETTIVI

Le ricerche hanno messo in evidenza come la presenza di specifici fattori agisca riducendo la possibilità di andare incontro all'emergere del disturbo a seguito dell'esposizione con eventi particolarmente stressanti. Tra questi si trovano:

- il coltivare un senso di **spiritualità**
- il **risolvere i propri problemi in modo attivo**
- il **formulare importanti obiettivi di vita personali**
- il migliorare la propria **capacità di accettazione**
- **l'assumere un atteggiamento realisticamente ottimista verso il futuro**
- il mantenere la **speranza di poter raggiungere i propri obiettivi**
- l'accrescere le proprie capacità di **resilienza**
- il coltivare e mantenere **relazioni significative**



## 5. COSA C'È DI ALTERATO NEL DISTURBO

### 5.1. ALTERAZIONI NEUROCHIMICHE

Le ricerche hanno messo in evidenza la presenza di alterazioni a carico di diversi sistemi neurobiologici che agiscono nel cervello portando al rilascio di sostanze neurochimiche utili alla crescita delle cellule (**neurotrofine**), alle funzioni dell'organismo (**ormoni**) e alla comunicazione tra i neuroni (**neurotrasmettitori**).



#### 5.1.1. NEUROTROFINE

Recenti studi animali e clinici hanno riportato che il *Disturbo Depressivo* è associato alla presenza di una riduzione del livello del **Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF)**, una neurotrofina che regola la sopravvivenza dei neuroni.

#### 5.1.2. ORMONI

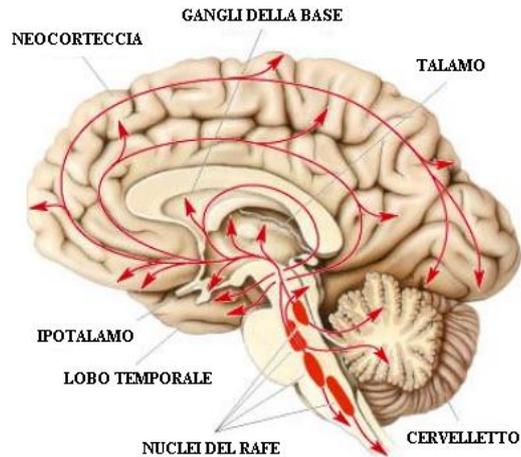
Numerose ricerche neurochimiche, farmacologiche e post-mortem indicano la presenza di un incremento dei livelli degli ormoni di rilascio della Corticotropina e della Tireotropina, come pure un incremento del principale ormone implicato nella risposta di stress, il **Cortisolo**. Alterazioni simili si riscontrano anche per la concentrazione dell'**ormone della crescita**, benché con un minore grado di accortezza circa la natura di tale alterazione.

### 5.1.3. NEUROTRASMETTITORI

Tra i principali neurotrasmettitori coinvolti nel *Disturbo Depressivo* si trovano i seguenti:

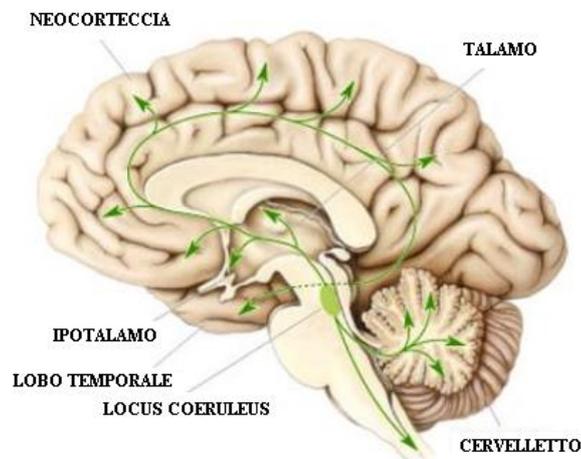
- **Serotonina:** è implicata in diverse funzioni, come la regolazione dell'umore, dei ritmi sonno/veglia, delle funzioni sessuali e dell'appetito. Gli studi confermano la presenza di una disregolazione nella trasmissione di questo neurotrasmettitore.

#### SISTEMA DELLA SEROTONINA



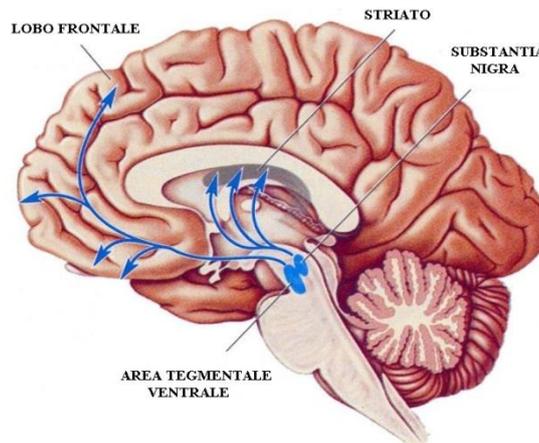
- **Noradrenalina:** è implicata nelle risposte di attacco e fuga, dove agisce incrementando l'attività del sistema nervoso simpatico, comportando un aumento dell'attività cardiovascolare e del tono muscolare. Le evidenze scientifiche confermano la presenza di un'alterazione di questo sistema di neurotrasmissione.

#### SISTEMA DELLA NORADRENALINA



- **Dopamina:** è implicata nei processi che sottendono la capacità di aspettarsi qualcosa di positivo, e come tale riveste un ruolo centrale nella motivazione. Allo stato attuale non è chiaro se il disturbo si associ o meno ad una disregolazione del rilascio di questo neurotrasmettitore. Fatta eccezione per il *Disturbo Depressivo* con caratteristiche psicotiche, per il quale risulta confermata la presenza di un incremento nella trasmissione dopaminergica, gli studi hanno prodotto risultati contrastanti. Le evidenze più solide mostrano la presenza di una ridotta trasmissione di dopamina esclusivamente per quei sottotipi di *Disturbo Depressivo* in cui è presente un'alterazione nelle funzioni motorie.

#### SISTEMA DELLA DOPAMINA



- **Glutammato:** è considerato il principale neurotrasmettitore eccitatorio del cervello. Diversi studi hanno messo in evidenza la presenza di un'alterazione nella sua trasmissione, manifestantesi probabilmente in una sovra-espressione del suo rilascio da parte dei neuroni.
- **GABA:** è considerato il principale neurotrasmettitore inibitorio del cervello. In letteratura si riscontrano studi che evidenziano la presenza di un'alterazione nella sua trasmissione, probabilmente alla base dell'incremento di attività del sistema glutammatergico e/o della disregolazione della Corteccia Cerebrale.

## 5.2. ALTERAZIONI PSICOFISIOLOGICHE

Diversi studi mostrano che il *Disturbo Depressivo* si associa ad alterazioni in diversi parametri psicofisiologici, quali la **frequenza cardiaca** (superiore rispetto alla media), la **pressione arteriosa** (superiore rispetto alla media), l'**attività elettrica dei muscoli** (superiore nel muscolo che corruga la fronte, inferiore nel muscolo che solleva gli zigomi), la **conduttanza elettrica della pelle** (inferiore rispetto alla media) e l'**attività elettrica del cervello** quando sottoposto a stimoli esterni.

Capitolo a parte merita il **sonno**, solitamente disturbato nelle persone alle prese con il disturbo. Dai diversi studi emerge infatti come i pazienti depressi presentano:

- un **incremento del tempo necessario per addormentarsi** associato ad una minore riduzione dell'attività di specifiche regioni cerebrali, come il talamo e le cortece frontali e parietali. Solitamente è riferito nei termini di insonnia;
- un **incremento della frammentazione del sonno**, spesso interrotto da frequenti risvegli notturni;
- una **riduzione della durata del sonno NREM**, specialmente degli stadi III e IV;
- un **incremento della percentuale del sonno REM**, spesso associata ad un aumento dell'attività del cervello, specialmente a livello del tronco dell'encefalo, del sistema limbico e delle cortece cerebrali.

A riprova dell'importanza che il sonno riveste nel *Disturbo Depressivo* vi sarebbe la gran mole di dati in letteratura che mostrano come molti farmaci antidepressivi agiscano riducendo il sonno REM tanto negli animali, quanto nell'uomo.



### 5.3. ALTERAZIONI DELLA STRUTTURA CEREBRALE

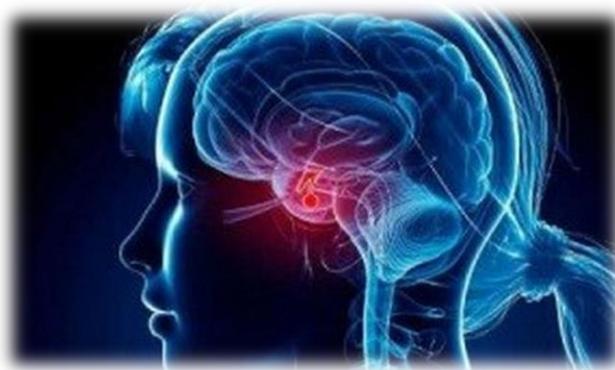
In letteratura è possibile rintracciare diversi studi che indicano come nei pazienti alle prese con un *Disturbo Depressivo* siano presenti delle alterazioni nella struttura del cervello. I dati in nostro possesso non consentono ad oggi di comprendere se le alterazioni riscontrate siano causa o conseguenza del disturbo. Tuttavia, il fatto che molte delle anomalie riscontrate siano state identificate principalmente nei pazienti alle prese con una **lunga storia del disturbo** lascia supporre che le alterazioni della struttura del cervello siano una conseguenza, più che la causa, del *Disturbo Depressivo*.

Tra le alterazioni per le quali i dati appaiono più consistenti si trovano:

- la presenza di una significativa riduzione nel volume delle porzioni del cervello deputate alla codifica, al consolidamento e al recupero delle informazioni dalla memoria (**ippocampo**), spesso correlata alla durata del *Disturbo Depressivo*;



- la presenza di un ingrandimento delle strutture cerebrali (**ipofisi**) e delle ghiandole (corticale surrenale) implicate nelle risposte di stress, spesso correlato all'intensità dei sintomi depressivi.



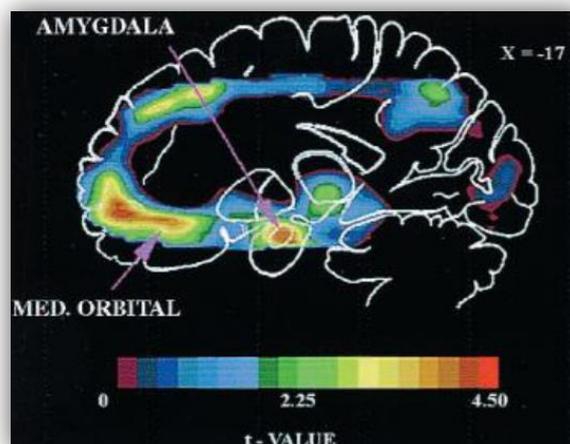
- la presenza di un decremento di quasi il 50% del volume della **Corteccia Cingolata** nelle persone alle prese con una lunga storia di *Disturbo Depressivo*.



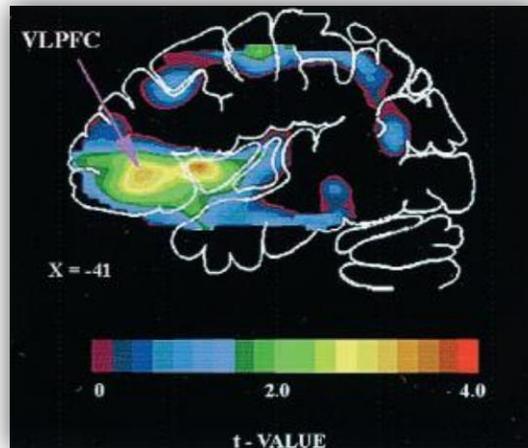
#### 5.4. ALTERAZIONI DELLA FUNZIONALITÀ CEREBRALE

Si registrano numerosi studi che riportano alterazioni nel grado di attivazione di diverse strutture cerebrali. I risultati più solidi appaiono quelli relativi alle seguenti regioni del cervello:

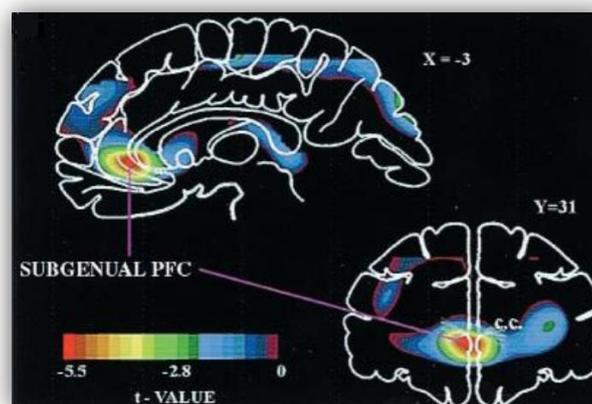
- **Amigdala:** struttura implicata nel riconoscimento di stimoli rilevanti per l'organismo. Gli studi mostrano come questa si attivi più facilmente nelle persone alle prese con un *Disturbo Depressivo* in presenza di parole o volti esprimenti emozioni negative, specialmente nelle prime fasi del disturbo. Tale iper-reattività tende a ridursi a seguito dell'assunzione di farmaci antidepressivi SSRI o di un trattamento cognitivo-comportamentale, come pure a seguito del protrarsi del disturbo per supposti motivi di neurodegenerazione.



- **Corteccia Prefrontale Dorsolaterale:** porzione della corteccia che sostiene processi cognitivi complessi, quali la presa di decisioni, il controllo delle emozioni e il coordinamento delle azioni finalizzate al raggiungimento dei propri obiettivi personali. Gli studi mostrano sia come tale regione è meno attiva nelle persone con *Disturbo Depressivo*, sia che tale alterazione è inversamente correlata all'intensità dei sintomi depressivi.



- **Corteccia Cingolata Anteriore subgenuale:** regione del cervello deputata a rilevare i possibili conflitti presenti tra il risultato atteso e quello ottenuto. Gli studi indicano che tale regione sia inizialmente iperattiva nelle persone alle prese con un *Disturbo Depressivo*, per poi spegnersi progressivamente col persistere dei sintomi. Recenti studi hanno riportato dei miglioramenti nella sintomatologia depressiva resistente a trattamento nei 4/6 dei pazienti a cui era stata ridotta l'attività di quest'area per mezzo della *stimolazione cerebrale profonda*.



- **Asse Ipotalamo-Ipofisi-Tiroide:** circuito cerebrale deputato alla regolazione del metabolismo attraverso il rilascio di ormoni. Nonostante diversi studi mostrino come condizioni mediche che impattano in questo circuito producono una sintomatologia analoga a quella del *Disturbo Depressivo* (es., ipotiroidismo), allo stato attuale non è chiaro se nei pazienti alle prese con il disturbo sia presente un'alterazione di questo circuito.

## 5.5. ALTERAZIONE DEI PROCESSI COGNITIVI

### 5.5.1. ATTENZIONE

Alcuni studi indicano che le persone alle prese con un *Disturbo Depressivo* **focalizzano maggiormente la propria attenzione verso stimoli interni** (es., pensieri), presumibilmente per finalità auto-valutative. Sembra inoltre che, a seguito della percezione di stimoli negativi, i pazienti tendano a **mantenere la propria attenzione su tali stimoli** per tempi superiori rispetto alle persone non affette dal disturbo.

Tali alterazioni sembrano dipendere dalla presenza di una tendenza cognitiva a **ricercare e mantenere l'attenzione verso informazioni a favore dei propri convincimenti negativi sul sé, sul mondo e sul futuro**, e a prestare di contro meno attenzione verso informazioni che potrebbero smentire tali convinzioni.



### 5.5.2. MEMORIA

Persone con una lunga storia di *Disturbo Depressivo* tendono a ricordare più facilmente informazioni negative e con più difficoltà informazioni positive, presumibilmente per il bisogno implicito di salvaguardare la propria visione negativa di Sé, del mondo e del futuro. Da diversi studi si evince, in aggiunta, come la capacità di rievocare informazioni venga più facilmente distorta nei pazienti depressi a seguito della percezione di un tono dell'umore triste.

### 5.5.3. EMOZIONI

Dai resoconti clinici emerge come spesso le persone alle prese con un *Disturbo Depressivo* vivano con grande ansia e apprensione il provare emozioni negative, prime tra tutte la **tristezza**, la **rabbia** e il **senso di colpa**.

Nello specifico, sembra che l'avversione per la tristezza dipenda dalla **percezione di incontrollabilità** di questa emozione, ritenuta impropriamente un campanello d'allarme per la ricaduta in un nuovo *Episodio Depressivo*.

L'avversione per la rabbia si spiega invece con la presenza di **convinzioni implicite circa il valore negativo di tale emozione**, non agita mai espressamente se non in modo disfunzionale (es., rabbia verso se stessi, esplosioni di rabbia).



Infine, la letteratura sul *Disturbo Depressivo* suggerisce che le persone depresse siano più suscettibili a specifiche forme di colpa, quali:

- il **senso di colpa altruistico**, ossia la percezione di non aver fatto abbastanza per aiutare un'altra persona a vedere ridotta la propria sofferenza;
- il **senso di colpa del sopravvissuto**, ossia la percezione che eventi fortuiti e immeritati capitati alla propria persona comportino la sfortuna di un'altra persona;
- il **senso di colpa da separazione**, ossia la percezione che, all'acquisizione di una propria autonomia e felicità, segua la sofferenza delle persone con le quali si è stabilito un legame affettivo significativo
- il **senso di colpa da eccessiva responsabilità**, ossia la percezione di dover aiutare l'altro a motivo della convinzione di disporre di un potere nel determinare il benessere altrui superiore rispetto a quello di cui in realtà si disporrebbe.

#### 5.5.4. RAGIONAMENTO

Alcuni studi sembrano confermare che le persone alle prese con un *Disturbo Depressivo* tendono ad attribuire il raggiungimento di successi personali alla presenza di fattori causali esterni.

Tale scoperta ha portato per lungo tempo i ricercatori a ritenere che il ragionamento adottato dalle persone depresse fosse meno realistico e oggettivo di quello delle persone sane, benché studi più recenti stiano sconfutando tale aspettativa. Emerge infatti che, seppure le persone sofferenti del disturbo attribuiscano una minore responsabilità personale al raggiungimento dei propri successi, le persone sane si comportano sovrastimando il reale controllo posseduto nel determinarli (**illusione di controllo**).

Sotto questa luce, pertanto, i ricercatori hanno avanzato l'ipotesi che le persone depresse, al contrario, adottino un ragionamento più realistico rispetto a quello delle persone non depresse in riferimento al reale grado di controllo posseduto nel determinare eventi positivi (**realismo depressivo**), non mostrando la tipica “*illusione di controllo*” che, nelle persone sane, agisce a salvaguardia della propria **autostima** ed **autoefficacia**.



La maggiore “razionalità” del ragionamento che contraddistingue le persone alle prese con un *Disturbo Depressivo*, tuttavia, si estenderebbe unicamente per gli eventi positivi. Al contrario, tale logica andrebbe a capovolgersi in presenza di insuccessi propri o altrui, dove invece sembra più forte la **tendenza a credere di possedere un maggiore potere nel determinare simili eventi negativi**. A ciò si dovrebbero le **errate interpretazioni dello stato mentale altrui** riportate spesso dai pazienti depressi, compromettenti non di rado la loro capacità di entrare in relazione con gli altri.

## 6. COME FUNZIONA IL DISTURBO

L'ambito di studio delle *Scienze Neurobiologiche* e delle *Scienze Cognitive* ha prodotto nel corso degli anni diverse ipotesi per spiegare la presenza dei sintomi del *Disturbo Depressivo*, ciascuna delle quali ha provato a descrivere il funzionamento della mente depressa attraverso la lente concettuale della propria prospettiva di studio.

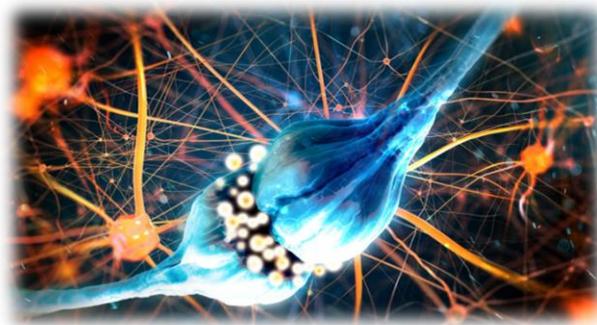
Le ipotesi che ad oggi godono di maggiore supporto empirico sono quelle riconducibili alla prospettiva **neurochimica**, **comportamentista** e **cognitivista**.

### 6.1. PROSPETTIVA NEUROCHIMICA

I ricercatori che appartengono a questa prospettiva di studio hanno prodotto una serie di evidenze che ad oggi permettono di supportare tre distinte ipotesi: l'**ipotesi monoaminergica**, l'**ipotesi dopaminergica** e l'**ipotesi neurogenica**. Le tre ipotesi non si escludono a vicenda e possono altresì essere integrate con quelle prodotte all'interno delle altre prospettive di studio. Tuttavia, rispetto a queste ultime, le ipotesi neurochimiche appaiono più in grado di spiegare l'insorgenza dei *Disturbi Depressivi* di natura **endogena**, ossia dipendenti principalmente da **fattori interni** di natura **biologica**, piuttosto che da fattori interni di natura psicologica e/o da fattori esterni di natura ambientale.

#### 6.1.1. IPOTESI MONOAMINERGICA

Sviluppata a partire dagli anni '60, l'ipotesi riconduce lo sviluppo del disturbo alle alterazioni presenti nella trasmissione della **Serotonina** e della **Noradrenalina** comunemente riscontrate nei pazienti depressi. Secondo tale modello, la Serotonina e la Noradrenalina, in virtù dei loro effetti nella regolazione e sostentamento dei numerosi **processi cognitivi** (es., attenzione) ed **emozionali** (es., risposte di stress), rappresenterebbero i principali agenti implicati nella determinazione delle alterazioni dei diversi sistemi neurobiologici interessanti il disturbo.

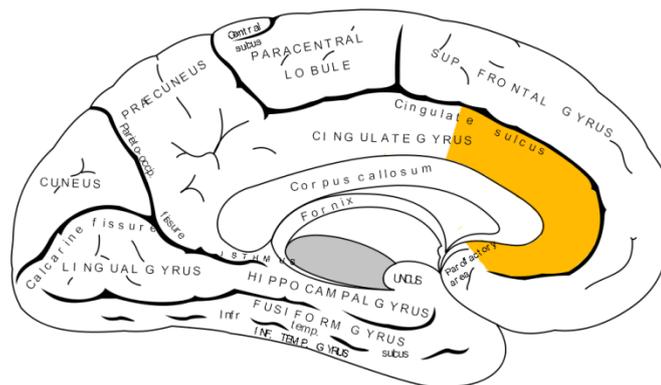


A riprova dell'ipotesi monoaminergica vi sarebbero le numerose evidenze derivanti dagli studi **neurochimici, farmacologici, post-portem e psicofisiologici**, in particolare quelli inerenti le alterazioni del sonno REM.



Nonostante le diverse evidenze, non è chiaro a quale livello cerebrale sia possibile circoscrivere l'alterazione nella trasmissione di questi neurotrasmettitori. Si pensa tuttavia che il complesso di neuroni noto come “**formazione reticolare**” rappresenti la regione più interessata nel disturbo, in quanto vera centralina della trasmissione di queste monoamine nelle diverse porzioni del cervello.

Un'alterazione nel funzionamento della formazione reticolare potrebbe infatti spiegare la presenza delle alterazioni nell'attività delle regioni cerebrali maggiormente interessate all'interscambio con questi agenti neurochimici, come la **Corteccia Cingolata Anteriore subgenuale (ACCsg)**, da molti considerata la sede principale del disturbo.



Allo stesso modo, un'alterazione di questo complesso di neuroni potrebbe altresì dare ragione della presenza delle alterazioni della **Corteccia Prefrontale Dorso-Laterale (DLPFC)** riscontrate in chi soffre di un *Disturbo Depressivo*, essendo questa regione fortemente influenzata dalle monoamine per il suo corretto funzionamento. Nello specifico, è stato ipotizzato che un'alterazione nel rilascio di monoamine a livello della DLPFC potrebbe agire riducendo la sua capacità di modulare il grado di attività delle regioni sottostanti, prime tra tutte l'**amigdala** e l'**ippocampo**, ad oggi considerate regioni fortemente implicate nei processi emozionali. In breve, la ridotta attività della DLPFC, prodotta dall'alterazione nella trasmissione monoaminergica, impedirebbe all'amigdala e all'ippocampo di spegnersi una volta attivate da stimoli interni (es., pensieri negativi) o esterni (es., eventi spiacevoli).

**Nelle prime fasi del disturbo, questo porterebbe la persona a rimanere esposta per periodi prolungati ad esperienze emotive negative particolarmente intense** (es., ansia e

cambiamenti repentini dell'umore), **per poi andare incontro ad un periodo di completa apatia derivante dallo spegnimento fisiologico delle aree rimaste fino a poco tempo prima iperattive.**

Come tutte le ipotesi, anche quella monoaminergica non è priva di **limiti**, primo fra tutti l'incapacità di dar conto del motivo per cui gli agenti farmacologici che incrementano la trasmissione di Serotonina e Noradrenalina nel cervello impiegano dalle 2 alle 4 settimane per produrre apprezzabili effetti antidepressivi.

Recentemente, tali evidenze hanno indotto i ricercatori ad apportare numerose modifiche alle ipotesi originarie, maggiormente incentrate sul ruolo che la Serotonina e la Noradrenalina potevano avere nello sviluppo del disturbo. Nel complesso, i sostenitori dell'ipotesi monoaminergica si mostrano oggi più propensi ad abbracciare l'ipotesi che vede il disturbo risultante dalla **complessa interazione tra più sistemi di neurotrasmissione**. Tuttavia, resta aperta la possibilità che alcune forme del *Disturbo Depressivo* possano dipendere da alterazioni specifiche nella trasmissione della **Serotonina** (es., **marcata tendenza all'impulsività e a condotte suicidarie**) o della **Noradrenalina** (es., **marcati sintomi ansiosi**).



### 6.1.2. IPOTESI DOPAMINERGICA

Sebbene la relazione presente tra il *Disturbo Depressivo* e la Dopamina sia tutt'oggi poco chiara, le evidenze scientifiche lasciano aperta la possibilità che le manifestazioni depressive con caratteristiche psicotiche (es., allucinazioni visive e uditive) o catatoniche (es., rigidità degli arti e dei movimenti) possano dipendere rispettivamente da una iper-attività e da una ipo-attività dei sistemi dopaminergici. Tuttavia, allo stato attuale non sussistono prove sufficienti per poter confermare o smentire tale ipotesi.

### 6.1.3. IPOTESI NEUROGENICA

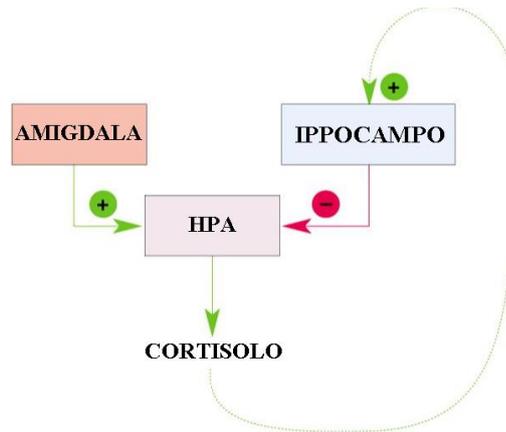
Nata all'interno del modello diatesi-stress per spiegare il meccanismo mediante cui i farmaci antidepressivi svolgono la propria funzione terapeutica, l'ipotesi riconduce lo sviluppo del *Disturbo Depressivo* ad una condizione cronica di **stress**.



Analogamente all'ipotesi monoaminergica, anche l'ipotesi neurogenica ipotizza che l'iperattivazione di specifiche strutture del cervello (es., amigdala) sia alla base dell'emergere del *Disturbo Depressivo*. A differire rispetto alla prima tesi, tuttavia, sarebbe il differente ruolo imputato dalla teoria neurogenica al circuito neurobiologico deputato a rispondere ai diversi stimoli attraverso una **risposta di stress**.

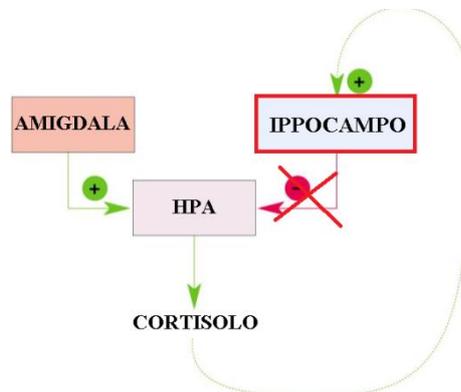
Si ipotizza infatti che, nelle persone predisposte a sviluppare il *Disturbo Depressivo*, l'alterazione di questo circuito spieghi l'**iperattività cerebrale** comunemente riscontrata nelle prime fasi dell'emergere del disturbo.

In condizioni normali, la risposta di stress viene sostenuta da un'attivazione a cascata di diverse strutture, tra le quali si trovano l'**amigdala**, l'**ipotalamo**, l'**ipofisi** e la porzione corticale della **ghiandola surrenale** deputata a rilasciare nel corpo l'ormone dello stress per eccellenza, il **Cortisolo**. La secrezione di tale ormone da parte dell'asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene (HPA) viene quindi interrotta da un complesso meccanismo a feedback coinvolgente tra le altre strutture anche l'**ippocampo**.



Ora, essendo l'amigdala in grado di dare avvio all'intero processo grazie alle sue connessioni dirette con l'ipotalamo, la facilità con la quale i diversi stimoli fossero in grado di attivarla nelle persone predisposte al disturbo porterebbe il circuito a divenire sempre più attivo. Va da sé che **tale attivazione diventi tanto più durevole quanto più frequentemente la persona si esponesse a situazioni per lei vivibili come facilmente stressanti.**

L'iper-attivazione cronica del circuito HPA, che così si andrebbe a produrre, porterebbe nel tempo alla progressiva **neurodegenerazione dell'ippocampo**, impedendo conseguentemente al sistema di spegnersi sotto l'influsso del meccanismo a feedback sopra esposto.



Come risultato finale, il continuo rilascio di Cortisolo porterebbe alla progressiva neurodegenerazione dell'HPA e dell'amigdala, comportando la condizione di “**esaurimento nervoso**” solitamente lamentata dai pazienti nella fase acuta del disturbo. In breve, si passerebbe da una prima condizione di iper-attivazione del cervello, tipica di molti *Disturbi D'Ansia*, ad una condizione di progressivo spegnimento cerebrale, tipica delle fasi avanzate del *Disturbo Depressivo*, in modo analogo a quanto avanzato dall'ipotesi monoaminergica.

Partendo da tali premesse, l'ipotesi neurogenica afferma dunque che **l'efficacia dei farmaci antidepressivi sarebbe strettamente legata all'azione che questi avrebbero nell'inibire gli effetti neurodegenerativi imputabili alle condizioni croniche di stress sopra descritte**. Come tale, l'effetto di riduzione della sintomatologia depressiva avverrebbe non tanto a seguito dell'incremento della trasmissione monoaminergica, quanto a motivo della **promozione della crescita di nuovi neuroni a livello dell'Ippocampo e della Corteccia Prefrontale**, spiegando in tal modo il ritardo negli effetti terapeutici in funzione del bisogno di questi neuroni di svilupparsi, di maturare e di divenire funzionanti.

Nonostante oggi si stiano accumulando sempre più evidenze a favore di tale tesi, l'ipotesi neurogenica non spiega se i fenomeni neurodegenerativi siano la causa o la conseguenza del *Disturbo Depressivo*. Si ipotizza pertanto che l'**ipersensibilità agli eventi stressanti ambientali** costituisca un fattore di rischio per lo sviluppo di specifiche forme di disturbo.



## 6.2. PROSPETTIVA COMPORTAMENTISTA

In base alla prospettiva comportamentista, il *Disturbo Depressivo* sarebbe riconducibile ad una ridotta esposizione della persona a stimoli capaci di dare piacere e soddisfazione (**ricompensa**), come pure all'incremento dell'esposizione della stessa a stimoli capaci di dare dispiacere e insoddisfazione (**punizione**).

Secondo alcuni studiosi aderenti a tale prospettiva, la possibilità che una persona possa vedersi riconosciuta nelle condizioni sopra esposte viene supposta dipendere da:

- scarse abilità sociali
- ambienti a basso potenziale di rinforzo e alto potenziale di punizione
- elevata sensibilità personale alle punizioni

### 6.3. PROSPETTIVA COGNITIVISTA

Le teorie che all'interno della prospettiva cognitivista hanno avuto più successo per spiegare il funzionamento del *Disturbo Depressivo* sono l'**ipotesi della triade cognitiva** di Beck e l'**ipotesi dell'impotenza e della depressione Hopelessness** di Abramson e colleghi. A queste verrà aggiunta nel presente e-Book la più recente **ipotesi cognitivo-motivazionale** di Rainone e Mancini.

Come per le ipotesi della prospettiva neurochimica, anche quelle cognitiviste non si escludono a vicenda e possono essere integrate con quelle delle altre prospettive presentate in precedenza. Tuttavia, essendo più orientate all'analisi dei **processi cognitivi** implicati nel disturbo, le ipotesi cognitiviste appaiono più in grado di spiegare l'insorgenza dei *Disturbi Depressivi reattivi ad eventi stressanti*, ossia dipendenti principalmente da **fattori interni** di natura **psicologica** e/o da **fattori esterni** di natura **ambientale**.

#### 6.3.1. IPOTESI DELLA TRIADE COGNITIVA

Secondo Beck, alla base del *Disturbo Depressivo* vi sarebbe la presenza di specifici “*schemi cognitivi*” depressogeni.

**Schema cognitivo** è il termine utilizzato in psicologia cognitiva per descrivere in termini concettuali la struttura della mente umana. Secondo tale prospettiva, la mente potrebbe essere considerata analoga ad un sofisticato **computer** in quanto:

- riceve le informazioni che provengono dal mondo interno ed esterno (**percezione**);
- analizza tali informazioni (**attenzione**);
- attribuisce loro un significato (**interpretazione**) in relazione alle informazioni contenute al suo interno (**memoria**) e agli obiettivi che stiamo perseguendo (**scopi**);
- predispose la risposta che meglio potrebbe permetterci di raggiungere tali obiettivi (**comportamento**).



Su un piano funzionale, lo schema esprime così quella componente della struttura mentale che, contenendo le conoscenze di cui disponiamo su un dato argomento, viene coinvolta per riconoscere immediatamente ciò che stiamo vivendo, dando a questo vissuto un nome ed un significato. Possiamo quindi intendere gli schemi come dei **piccoli raggruppamenti di conoscenze su noi stessi, sugli altri e sul mondo che la mente attiva in automatico quando ha bisogno di comprendere rapidamente ciò che ci sta capitando.**

Non esistono schemi che risultino in sé patologici, in quanto ciò presupporrebbe l'esistenza di forme di conoscenza che risultino certe e universali. Esistono tuttavia schemi che, contenendo conoscenze poco realistiche su di noi, sugli altri e sul mondo, è facile che portino a vedere irrealizzati i propri obiettivi. Sarebbero tali schemi ad essere "disfunzionali", in quanto contenenti convincimenti:

- rigidi, inflessibili e **poco permeabili ad informazioni invalidanti**
- generici, astratti e **poco aderenti alla realtà concreta della persona**
- frustranti, in quanto **di ostacolo al raggiungimento dei propri obiettivi**

Nel caso specifico dell'ipotesi della triade cognitiva proposta da Beck, viene ipotizzato che il disturbo insorga in presenza di convincimenti disadattivi riconducibili a tre distinte classi di schemi:

- **Schema del Sé**
- **Schema del mondo**
- **Schema del futuro**

Secondo l'autore, tali schemi verrebbero acquisiti nella prima infanzia a seguito di esperienze caratterizzate da **traumi da separazione** e/o **stili di accudimento rifiutanti** (es., genitori trascuranti), andando a rappresentare un importante fattore di rischio cognitivo per lo sviluppo del *Disturbo Depressivo*.



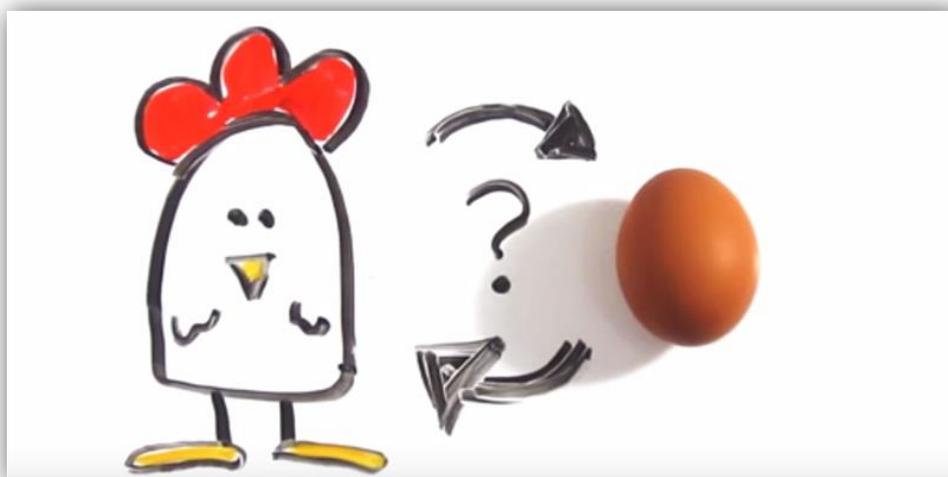
A seguito di eventi di vita particolarmente stressanti (es., perdita del lavoro), infatti, questi schemi potrebbero venire riattivati nell'età adulta, portando la persona ad interpretare tali eventi sulla base delle **credenze disfunzionali relative al Sé** (es., “*Se fossi stato più competente non avrei perso il lavoro. Sono proprio un incapace!*”) **al mondo** (es., “*Lo sapevo! Era tutto troppo bello per essere vero! Nella vita ci si deve sempre aspettare la fregatura!*”) e **al futuro** (es., “*Non riuscirò a trovare nessun altro lavoro come quello che ho perso. La mia vita è rovinata!*”).

Una volta attivati, gli schemi continuerebbero a rimanere attivi a motivo del mantenimento di un atteggiamento mentale caratterizzato dai cosiddetti “*bias*” o “*distorsioni*” o “*errori*” cognitivi, ossia **modalità di pensiero tendenti a confermare, più che sconfermare, la validità delle credenze disfunzionali della triade.**

Tra gli errori cognitivi inizialmente identificati dall'autore si trovano i seguenti:

1. Trarre erroneamente una conclusione senza affidarsi ai fatti (**deduzione arbitraria**)
2. Astrarre da una situazione soltanto informazioni specifiche (**astrazione selettiva**)
3. Trarre erroneamente una conclusione generale da una situazione specifica (**ipergeneralizzazione**)
4. Sovrastimare (**ingigantire**) o sottostimare (**minimizzare**) la gravità di un evento
5. Pensare erroneamente in “bianco e nero” o in modo dogmatico (**pensiero dicotomico** o **assolutistico**)
6. Associare erroneamente l'esito di un evento a proprie caratteristiche personali (**personalizzazione**)
7. Assumersi erroneamente la colpa per l'esito di un evento (**tendenza a darsi la colpa**)

Come tutte le ipotesi, anche quella della triade cognitiva presenta dei **limiti**, quale ad esempio la difficoltà che è stata riscontrata in ambito di ricerca nel riscontrare i convincimenti irrazionali degli schemi depressogeni nelle fasi precedenti all'emergere del *Disturbo Depressivo*. Tale limite lascia così aperta la questione di fondo se i convincimenti irrazionali ipotizzati dall'autore siano una causa o la conseguenza del disturbo.



### 6.3.2. IPOTESI DELL'IMPOTENZA E DELLA DEPRESSIONE HOPELESSNESS

Nata dalla riformulazione della **teoria dell'impotenza appresa** e della **teoria dell'attribuzione delle emozioni**, l'*ipotesi dell'impotenza e della depressione Hopelessness* riconduce l'emergere di alcuni sintomi caratteristici del *Disturbo Depressivo* (es., demotivazione, tristezza, perdita di energia) alla presenza di una vulnerabilità cognitiva specifica per tale disturbo, rappresentata dalle **aspettative negative** circa il futuro e le proprie capacità, e da una modalità **pessimistica** di spiegare a se stessi la presenza di eventi positivi o negativi.

In merito alle aspettative che gli autori ipotizzano poter rappresentare un fattore di rischio per l'emergere del disturbo, un ruolo di primo piano giocano:

- l'aspettativa che eventi molto desiderati non si realizzeranno e che eventi molto indesiderati si realizzeranno (**Hopelessness**)
- l'aspettativa che nessuna azione possa essere compiuta per impedire l'irrealizzabilità di ciò che si desidera e la realizzabilità di ciò che non si desidera (**impotenza appresa**)



In aggiunta a tali aspettative negative, gli autori ipotizzano che uno stile di pensiero tendente a ricondurre fallimenti a caratteristiche generali e stabili della propria persona (**locus of control interno, stabile e generale**) e i successi a contingenze ambientali specifiche (**locus of control esterno, instabile e specifico**) possano costituire altresì un ulteriore fattore di rischio cognitivo per il *Disturbo Depressivo*.

In presenza di tale vulnerabilità, sarebbe sufficiente per la persona affrontare un evento stressante e particolarmente negativo (es., venire lasciati dal partner), o il non vivere una situazione altamente desiderata (es., non essere contraccambiati da una persona amata), perché si vedano confermate le proprie aspettative negative, sperimentando:

- a) un senso di **disperazione** e **perdita di speranza** verso il futuro, all'idea che niente di buono potrà mai verificarsi (es., *“Capiterà la stessa cosa anche in futuro”*);
- b) un senso di **rassegnazione** e **impotenza**, all'idea che niente possa essere compiuto per modificare la situazione in corso (es., *“Non troverò nessuna donna che sia disposta ad amarmi”*);
- c) un senso di **fallimento**, **auto-svalutazione** o di **colpa**, all'idea di essere la vera causa delle proprie sventure (es., *“Il problema sono io. Non sono degno di ricevere amore dagli altri”*).



### 6.3.3. IPOTESI COGNITIVO-MOTIVAZIONALE

Nata all'interno del panorama cognitivista italiano, l'**ipotesi cognitivo-motivazionale** vede il *Disturbo Depressivo* come un blocco nel normale **processo di accettazione di una perdita**, sia essa relativa ad una persona, ad un animale, ad un oggetto a qualcosa di astratto (es., ruolo sociale).

Con riferimento agli studi sulla perdita affettiva nei bambini e sul **lutto** negli adulti, tale processo viene descritto dal succedersi delle seguenti quattro fasi:



- Fase dello stupore e incredulità: alla **sorpresa** iniziale, segue lo stato di **incredulità** per la perdita e la **difficoltà a convincersi** della sua reale avvenuta. Non è ancora chiaro per la persona quanto possa essere rilevante la perdita subita, che viene vissuta alla stregua di un sogno. Questo stato dura solitamente dalle poche ore ad alcuni giorni, e può accompagnarsi all'emergere improvviso di vissuti particolarmente intensi di **dolore, panico, collera e disperazione** che aprono lentamente le porte all'ingresso nelle fasi che succederanno.



- Fase della speranza, ricerca e protesta: al crescere della consapevolezza dell'entità della perdita, l'**attenzione viene via via cattura da tale evento**, portando di riflesso ad accrescere la durata e l'intensità delle sensazioni di dolore, angoscia, rabbia e disperazione già sperimentate in precedenza. La **difficoltà di concentrazione** che ne consegue può impedire il proseguimento delle attività nelle quali si era impegnati fino a poco tempo prima, e può portare ad **illusioni percettive**, ad **insonnia**, a **frequenti risvegli**, o **sogni particolarmente vividi** su quanto è stato perduto. L'interesse per il cibo, la famiglia, il lavoro e la cura di sé passano in secondo piano, lasciando spazio ad un'elaborazione della perdita dolorosa e angosciante. La gestione di questi vissuti può essere tanto difficile da motivare la persona a compiere ingenti sforzi per **riempire la giornata di attività ludiche o lavorative**, al fine di distrarre l'attenzione dell'elaborazione della perdita. Altre volte, invece, la persona si impegna in una prolungata attività di **rimuginazione mentale** per comprendere le cause e le dinamiche dell'evento, anch'essa finalizzata a contenere l'intensità dei vissuti emotivi che si fatica a

gestire. Non è raro riscontrare anche una fase transitoria di **negazione della perdita**, finalizzata a rimandare un'elaborazione che non si è ancora pronti ad affrontare. Caratteristica di questa seconda fase è soprattutto la **rabbia** per quanto avvenuto, che segnala l'**inaccettabilità della perdita** e la presenza di una **convizione speranzosa di riavere quanto è stato perduto**. Pianto, grida, e costanti lamenti muovono direttamente da questi vissuti, spesso accompagnandosi a manifestazioni di collera verso chi si ritiene essere la causa di tale perdita o verso chi prova a ricordare l'accaduto. A fronte di un desiderio intatto di ricongiungersi con quanto è stato perduto, il succedersi delle continue **delusioni** per i **fallimenti** nei tentativi di recupero portano lentamente a convincersi dell'**irrecuperabilità della perdita**, aprendo le porte alla fase successiva.



- Fase della disperazione e disorganizzazione: la delusione e il senso di sconfitta lasciano posto allo **stato di vuoto** e di **disperazione** che caratterizzano questa fase. La presa di **consapevolezza dell'irreversibilità della perdita** spengono sul nascere la **motivazione** che in precedenza aveva spinto ad ingenti sforzi per riavere quanto perduto, e con essa l'**energia** che aveva supportato ogni tentativo di riconciliazione. Parallelamente, il **preservato desiderio di ricongiungersi** con quanto perduto genera uno **stato di sofferenza** che motiva a non allontanarsi ulteriormente da ciò che è stato perso, portando la persona a compiere diversi sforzi pur di mantenere vivo il ricordo di ciò verso cui era presente un forte legame affettivo. A ciò si deve il **disinvestimento nelle attività** che in precedenza venivano eseguite con piacere e soddisfazione, quale tentativo estremo di evitare che, reinvestendosi in nuove attività, ci si possa allontanare

ancor di più da ciò che è stato perduto, provando di conseguenza un nuovo dolore. Sentendosi impossibilitata a riavere ciò su cui era stato investito un forte sentimento, e desiderando non perdere ulteriormente quanto già perso, la persona si trova così a vivere una condizione particolarmente stressante di **inerzia**, che prosciuga ogni energia e spinta vitale. La progressiva presa di consapevolezza di dover effettivamente convivere con un'**assenza irreversibile** e dei **costi** che il non investirsi in altre attività starebbero avendo sulla propria vita, portano la persona ad avvertire via via **un bisogno crescente di riorganizzare la propria esistenza**, dando avvio alla fase conclusiva del processo di elaborazione.



- *Fase dell'accettazione e della riorganizzazione*: mossa dal desiderio di non perdere altri importanti obiettivi di vita, la persona inizia lentamente ad uscire dallo stato di inerzia in cui si era trovata fino a poco tempo prima, investendosi in nuove attività, come pure reinvestendosi in quelle attività lasciate precedentemente in disparte. Progressivamente, il desiderio di riconciliarsi con quanto perduto si riduce, e con esso la sofferenza per l'impossibilità di vedere quest'ultimo realizzato. Parallelamente, inizia a crescere un interesse per il mondo che motiva ad una riorganizzazione del proprio progetto di vita. La fase, e conseguentemente l'intero processo, ha termine con la rinuncia del bene perduto e con il reinvestimento in nuovi affetti.

A partire da tale processo, gli autori affermano che molti dei sintomi del *Disturbo Depressivo* potrebbero venire meglio spiegati da un **blocco** in una più delle prime tre fasi, aspetto quest'ultimi che impedirebbe alla persona di arrivare all'accettazione della perdita.



Tra i fattori che gli autori ipotizzano alla base del blocco nella reazione depressiva si trovano:

1. l'atteggiamento mentale assunto tanto nei confronti della propria persona, ritenuta **incapace** e/o **meritevole della sofferenza provata** (es., “È tutta colpa mia. Merito di stare così male”), quanto nei confronti dei **vissuti emotivi** (es., dolore), **cognitivi** (es., pensieri di perdita) e **fisiologici** (es., stanchezza) che tipicamente si presentano a seguito della perdita, valutati nel loro insieme come catastrofici e/o inaccettabili ed utilizzati quali prove delle proprie aspettative/credenze disfunzionali circa il sé, il mondo e il futuro;
2. la tendenza a reagire a tali vissuti attraverso comportamenti disfunzionali, quali l'utilizzo di **sostanze psicotrope** a scopo auto-medicativo (es., alcol, cocaina), i tentativi di sopprimere tali vissuti imponendosi altri stati mentali e/o emotivi più accettabili (es., “Non devo abbattermi, devo sorridere”), il continuare a pensare alle cause e alle dinamiche che hanno portato all'evento negativo (**rimuginazione**), il ripensare a quanto è stato perduto e a tutti i momenti del passato in cui quest'ultimo era presente (**ruminazione**), etc.
3. la presenza di un progetto esistenziale articolato attorno al raggiungimento di **pochi obiettivi di vita**;
4. la presenza alti **standard normativi**, ossia convinzioni circa i **diritti** che una persona ritiene di possedere e i **doveri** a cui ritiene di dovere.

Come tutte le ipotesi che fino a qui sono state proposte, anche quella di Rainone e Mancini presenta dei **limiti**, primo tra tutti la difficoltà di dar conto dei *Disturbi Depressivi* cosiddetti “*endogeni*”, ossia non reattivi ad una perdita, ma dipendenti probabilmente da fattori interni di natura biologica.

## 7. COME TRATTARE IL DISTURBO

Ad oggi sono presenti diversi studi che mostrano come gli interventi disponibili riescano a ridurre la sintomatologia del *Disturbo Depressivo* nell'**80-90%** dei casi.

Rifacendosi alle linee guida promosse dall'*Istituto Nazionale per la Salute e l'Eccellenza nella Cura* inglese, è possibile identificare due tipologie di interventi di provata efficacia sperimentale: la **terapia farmacologica** e la **terapia psicologica**.

Entrambe le terapie hanno pregi e difetti. Se infatti la terapia farmacologica si mostra più utile per ridurre la **fase acuta** del disturbo, minore efficacia sembra avere nel lungo periodo per **prevenire la ricaduta depressiva**. Al contrario, la terapia psicologica appare meno utile nelle fasi più intense del disturbo, a motivo di uno stato generale di **inibizione nelle capacità di pensiero** su cui poggia per produrre i suoi effetti terapeutici; tuttavia, per stati sintomatologici meno pervasivi, gli studi mostrano come siano minori le quote di pazienti che vanno incontro ad una ricaduta depressiva al termine del trattamento.

L'insieme di tali evidenze invita dunque a ritenere la **combinazione** di entrambe le forme di terapia una valida via da seguire per migliorare gli esiti terapeutici, soprattutto durante la fase acuta del disturbo e nei casi in cui i sintomi fossero più severi.



**N.B:** pur non condividendo la maggiore importanza che le presenti linee guida attribuiscono a specifiche forme d'intervento rispetto ad altre, chi scrive riconosce l'importanza di rifarsi con flessibilità a tali direttive, che dovrebbero essere lette per l'appunto come "linee guida" generali.

## 7.1. TERAPIA FARMACOLOGICA

Qualora il paziente non stesse assumendo alcun tipo di terapia, le linee guida NICE suggeriscono come farmaci di prima linea per il trattamento del *Disturbo Depressivo* gli **Inibitori Selettivi della Ricaptazione della Serotonina** (SSRI). Tra i principali si trovano i seguenti:



- Fluoxetina (es., Prozac, Fluoxetil, Fluoxeren)
- Sertralina (es., Zoloft, Tatig, Serad)
- Citalopram (es., Elopam, Seropram)
- Escitalopram (es., Cipralex, Entact)
- Fluvoxamina (es., Dumirox, Fevarin, Maveral)
- Paroxetina (es., Daparox, Sereupin, Seroxat)



Gli studi mostrano come tali farmaci siano in grado di ridurre la sintomatologia nel **50-70%** dei casi, benché quote stimate intorno al 40% ne **interrompe l'assunzione** durante il primo mese di trattamento, presumibilmente a motivo degli **effetti collaterali** da essi provocati.

Gli SSRI presentano infatti effetti avversi a livello **gastrointestinale** (es., dissenteria, emorragia), **cardiovascolare** (es., prolungamento dell'intervallo QT), **sessuale** (es., disinteresse sessuale) ed **emotivo** (es., vissuti spiacevoli). Appare dunque necessario informare il paziente di quali potrebbero essere gli effetti collaterali di ciascun farmaco proposto e quando questi potrebbero insorgere.

A tal proposito, si renderebbe necessario discutere con il paziente circa gli effetti intrusivi che potrebbero presentarsi in caso di:

- problemi medici o fisici concomitanti
- ingestione dell'erba di S.Giovanni
- utilizzo di alcol
- fumo di sigaretta
- utilizzo di sostanze d'abuso e/o farmaci da banco,
- gestione irregolare della terapia



## 7.2. TERAPIA PSICOLOGICA

Le linee guida NICE indicano la **Terapia Cognitivo-Comportamentale (TCC)** e la **Psicoterapia Interpersonale (IPP)** come le terapie psicologiche d'elezione per il trattamento della fase acuta del *Disturbo Depressivo*, e la **Terapia Cognitiva basata sulla Mindfulness (MBCT)** il trattamento di prima linea per la prevenzione della ricaduta in pazienti con una storia di almeno 3 *Episodi Depressivi*. Tra le altre forme di provata efficacia sperimentale si annovera altresì la **Terapia Psicot dinamica Breve** per l'adulto e la **Terapia sistemico-familiare** per i minori.

In linea con la formazione dell'autore, si procederà di seguito a descrivere il razionale alla base della TCC adattata per il *Disturbo Depressivo* e della MBCT per la prevenzione delle ricadute.

### 7.2.1. TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTALE

All'interno del vasto panorama di interventi cognitivo-comportamentali che negli ultimi anni sono stati proposti per ridurre la sintomatologia del *Disturbo Depressivo*, la **Terapia Cognitivo Comportamentale** di Beck è da tutti considerata il gold standard di riferimento, in quanto forma d'intervento **nata appositamente per il trattamento del *Disturbo Depressivo*** e per la quale sono state prodotte il **maggior numero di evidenze** di provata efficacia sperimentale.

Il protocollo originario prevede **16 sedute individuali** della durata di circa 1 ora, benché la realtà clinica mostra solitamente tempi più dilatati rispetto a quelli proposti nella letteratura

scientifico. Tale prolungamento si deve spesso alla necessità di **individualizzare la terapia** sulla base delle **caratteristiche individuali** del paziente, impedendo in tal modo che la rigidità di un protocollo, costruito principalmente per valutare l'efficacia della terapia nella riduzione dei sintomi depressivi, forzi il paziente a sottostare ad una metodologia troppo distante dalle sue reali necessità, solitamente ben più distanti della semplice riduzione sintomatologica.



Nel complesso, il protocollo prevede il ricorso a specifiche **tecniche** cognitive e comportamentali, tutt'oggi in uso dai clinici che utilizzano la TCC per il *Disturbo Depressivo*, quali:

- la **psicoeducazione**, ossia insegnare al paziente i principi di base della TCC e il modello concettuale adottato per comprendere il funzionamento psicologico del disturbo;
- l'**attivazione comportamentale**, ossia concordare insieme al paziente la ripresa graduale delle attività che un tempo erano svolte con piacere, integrandone con nuove e più appetibili;
- l'**identificazione dei pensieri disfunzionali**, ossia insegnare al paziente delle specifiche strategie per riconoscere quali siano i pensieri ricorrenti associati al suo disagio, ed i convincimenti disfunzionali relativi al Sé, al mondo e al futuro che ne mantengono l'insorgenza;
- l'**identificazione degli "errori cognitivi"**, ossia insegnare al paziente a riconoscere le modalità di ragionamento distorte che mantengono i convincimenti della triade cognitiva;
- la **ristrutturazione cognitiva**, ossia aiutare il paziente a mettere in discussione con se stesso i pensieri e le convinzioni negative identificate in precedenza.

### 7.2.2. TERAPIA COGNITIVA BASATA SULLA MINDFULNESS

Appurata l'efficacia sperimentale dei trattamenti farmacologici e psicologici ad oggi disponibili, i ricercatori hanno iniziato a focalizzare i loro sforzi nel definire dei protocolli d'intervento specifici per prevenire l'**alto rischio di ricaduta** che il *Disturbo Depressivo* solitamente porta con sé. Tra questi, la *Terapia Cognitiva Basata sulla Mindfulness* (MBCT) rappresenta ad oggi una delle più valide alternative.

Ipotizzando che la ricaduta depressiva fosse legata principalmente all'**atteggiamento mentale** assunto dagli ex-pazienti verso **normali vissuti emotivi negativi** successivi ad un *Episodio Depressivo* (es., esperienza di insuccesso), Segal e colleghi hanno sviluppato un protocollo d'intervento finalizzato a modificare il modo di rapportarsi a tali esperienze per mezzo di una specifica pratica di meditazione: la **Mindfulness**.

Attraverso un percorso terapeutico di **8 incontri di gruppo**, a cui si somma una **pratica giornaliera individuale di 45 minuti**, i partecipanti imparano ad assumere un atteggiamento mentale più accogliente e indulgente tanto verso le esperienze sensoriali, emotive e cognitive meno tollerate, quanto verso se stessi.

Dalla 1° alla 4° seduta, i partecipanti vengono istruiti a compiere specifiche pratiche di meditazione finalizzate ad accrescere il loro grado di **consapevolezza** di tutte le esperienze quotidiane solitamente compiute in modo "automatico" (es., mangiare, lavarsi, vestirsi), come pure a prendere consapevolezza della facilità con cui la mente tende spontaneamente a distarsi.

Dalla 5° all'8° seduta, invece, i partecipanti apprendono a **non reagire** alle diverse esperienze che potrebbero essere percepite durante le pratiche meditative, verso cui si chiede di esporsi mantenendo un **atteggiamento non giudicante**, curioso ed accogliente. A tali pratiche possono inoltre accompagnarsi attività di **psicoeducazione** sul *Disturbo Depressivo* e sui fattori che possono accrescere la probabilità di ricaduta se non gestiti mediante specifiche tecniche cognitive e meditative, quali il **detachment Mindfulness** (osservare le proprie esperienze assumendo una prospettiva in "terza persona") e la **defusione cognitiva** (osservare i pensieri come se fossero semplici esperienze mentali).

Nel complesso, gli studi che hanno analizzato il protocollo hanno messo in evidenza la sua efficacia nella prevenzione alle ricadute per partecipanti con una storia di **almeno 3 Episodi Depressivi**.

Tra i **limiti** di tale metodologia si trova il ridursi dell'efficacia anti-ricaduta a seguito della progressiva interruzione delle pratiche meditative quotidiane.