

CAPITOLUL 1

Modelele vulnerabilității în psihopatologie

Martin Eisemann, Radu Vraști

Conceptul modern al vulnerabilității, adoptat de noi, poate fi privit ca echivalent al conceptului vechi de diathesis. În secolul nostru, Freud (1905) a aplicat conceptul de "Ergänzungsreihe" în interpretarea relației dintre factorii constituționali și cei ambientali în patogeneza nevrozelor. În același fel, Jaspers (1913) privește fenomenele psihopatologice ca rezultat al "Anlage und Milieu", însemnând că bolile ce au o etiologie ereditară predominantă necesită condiții ambientale specifice pentru a se manifesta și viceversa. În scopul descoperirii secretului tulburărilor psihice au fost propuse o varietate de modele, precum modelul genetic, ecologic, neurofiziologic, al învățării sau al dezvoltării, aplicându-se o gamă largă de metode de cercetare, de la biologia moleculară (modelul genetic), la teoria câmpului (modelul ecologic).

Potrivit lui Zubin (1977), moștenirea genetică nu este determinantă pentru trăsăturile individului cât, mai curând, pentru modul său de răspuns la factorii ambientali. Zubin sugerează că, dacă înghesuim toate aceste modele într-un pahar, elixirul lor sintetizat ar conține numitorul comun al vulnerabilității. După Zubin, dimensiunile modelului vulnerabilității sunt:

- gradul de vulnerabilitate
- evenimentele de viață stresantă cerute pentru actualizarea sau declanșarea vulnerabilității
- variabile moderatoare, precum rețeaua socială, personalitatea premorbidă, abilitățile de coping, factorii fizici, sociali și culturali.

Zubin face o distincție între vulnerabilitate, pe care o privește ca pe o trăsătură relativ permanentă și bazală, și episoadele de tulburare psihică, care sunt stări trecătoare. În ceea ce privește depresia, o trăsătură comună nu este prezența continuă a bolii, ci prezența continuă a vulnerabilității. Practica noastră clinică dovedește foarte pregnant că unii indivizi sunt extrem de vulnerabili, având episoade repetate de depresie, pe când alții sunt relativ invulnerabili, prezentând doar un singur episod de scurtă durată.

În termenii lui Tarter (1987) "caracteristicile unui individ, ce prezintă un deznodământ nefavorabil, sunt denumite, operațional, ca vulnerabilitate idiosincrazică". Potrivit lui Tarter, susceptibilitatea la un deznodământ nefavorabil poate fi fie moștenită, fie dobândită. Deși s-a pus accentul pe factorii genetici (ca în bolile depresive), Tarter admite că predispoziția la o tulburare psihică poate fi determinată și de alți factori.

Alt concept, pe care am dori să-l punem în discuție în contextul vulnerabilității, este cel de reziliență. Date empirice au pus accentul pe marile diferențe interindividuale în ceea ce privește răspunsul la stres și adversități. Anthony și Cohler (1987) vorbesc de "copilul invulnerabil", referindu-se la interacțiunea pozitivă a evenimentelor ce determină reziliența (invulnerabilitatea) copilului în fața adversităților. O simplă interpretare a unui asemenea

fenomen ar putea fi interacțiunea dintre factorii genetici și cei ambientali ce ar determina, în final, susceptibilitatea. Rămâne însă necesitatea de a transla influențele genetice posibile ale vulnerabilității individuale în mecanisme fiziologice și/sau psihologice. O explicație este dată de modelul aditiv al efectelor principale, de exemplu suma factorilor de risc acumulați minus suma experiențelor pozitive acumulate. Testarea unei asemenea ipoteze este dificilă, fără o cunoaștere deplină a procesului de interacțiune dintre factorii de risc și cei de protecție, ceea ce constituie nucleul problemei rezilienței față de adversități.

Înainte de prezentarea modelului nostru, al vulnerabilității, ar trebui descriși anumiți markeri care caracterizează indivizii vulnerabili, constituind partea majoră a modelelor prezente. Un marker poate fi privit ca un criteriu care este evaluat prin metode specifice. Odată ce un marker este stabilit ca un index la vulnerabilități, el poate fi folosit la identificarea acelor subiecți ce prezintă riscul dezvoltării manifestărilor psihopatologice.

a) Markerii genetici: ratele de concordanță la gemeni pentru boli afective, bazate pe 6 studii ce îndeplinesc satisfăcător criteriile de diagnostic și selecție, arată un procent de $69,2 \pm 4,8\%$ la monoziagoți și $13,3 \pm 2,3\%$ la gemenii dizigoți (Gershon și colab. 1976). În privința încărcării pedigreeului, trei sau mai multe rude afectate de tulburări depresive sunt predictive pentru o incidență crescută de astfel de tulburări la proband (Perris, 1966; Akiskal și colab. 1979). Cu toate acestea, consanguinitatea cu un subiect depresiv nu este un indicator potențial pentru identificarea riscului privind tulburările depresive.

b) Markerii biochimici: 5-HIAA (acidul 5-hidroxi-indolacetic) în lichidul cefalo-rahidian a fost găsit scăzut în depresia endogenă de unii investigatori (Lingjaerde, 1983) și, la fel, acidul homovanil-mandelic (Van Praag și Korf, 1971). Carroll și colab. (1981, 1982) au găsit un răspuns anormal la testul cu supresie la dexametazonă, respectiv non-supresie, la 67% dintre pacienții cu melancolie, comparativ cu 4% la pacienții cu depresie non-endogenă sau alte tulburări psihiatrice (indice de sensibilitate de 67% și de specificitate de 96%).

c) Markerii neurofiziologici: există o bună evidență cu privire la reducerea conductanței pielii în depresia endogenă (Christie, 1981). Există un substanțial volum de date pentru cel puțin patru anomalii EEG ale somnului la pacienții cu depresie primară sau endogenă: perturbări ale continuității somnului, reducerea somnului delta, creșterea activității REM, scurțarea latenței REM (Kupfer și colab. 1983).

d) Markerii sociali: Brown și Harris (1978) au propus o teorie despre originile sociale ale depresiei în termenii unui cluster de "factori de vulnerabilitate", precum: pierderea mamei înainte de 17 ani, somajul, prezența copiilor mici în cămin și lipsa unei relații confidentiale. Alții autori au fost preocupați de evenimentele de viață ce au survenit în perioadele precoce de dezvoltare a indivizilor, care, mai apoi, au devenit afectați, de exemplu pierderea unui părinte (Matussek și May, 1981). Alții au studiat, de asemenea apariția evenimentelor stresante de viață doar anterior debutului unui episod depresiv (vezi Perris H. pentru o trecere în revistă, 1982).

În final, trebuie să amintim posibilul impact al "suportului social" (rețeaua socială) atât în declanșarea, cât și în deznodământul unei tulburări afective (Brugha și colab. 1987).

e) Marker de personalitate: legătura dintre stima de sine și depresie este bine documentată și larg acceptată. Beck (19) a considerat scăderea stimei de sine ca un factor patogenic central în depresie. Dependența și autocriticismul sunt alți factori pe care Blatt și colab. (1976) îi denumesc ca "anaclitic" și "introjectiv". Primul este caracterizat prin sentimente de lipsă de ajutor, slăbiciune, frica de a fi abandonat și dorința de a fi iubit și protejat, iar al doilea, de sentimente de inferioritate, vinovăție, lipsă de valoare și eșec. Există, de asemenea, evidența unei semnificative legături între atitudinile disfuncționale, conform teoriei lui

Beck, și vulnerabilitatea la depresie (Stiles și Gøtestam, 1988). Tot aici trebuie să menționăm că neuroticismul reprezintă o predispoziție cognitivă pentru depresie, conform lui Martin (1985) și Teasdale și Dent (1987).

Trebuie să acceptăm că această trecere în revistă a markerilor de vulnerabilitate pentru depresie este foarte selectivă și incompletă. În capitolele acestei cărți, cititorul va avea ocazia de a descoperi această problematică tratată mai pe larg. Cu puține excepții, majoritatea cercetărilor menționate mai sus s-au concentrat pe un singur factor, fără a lua în considerație alți factori sau posibila interacțiune dintre aceștia. În tentativa de a depăși limitele majorității modelelor de vulnerabilitate, prezentate anterior, profesorul Perris și grupul său de cercetare au elaborat un concept comprehensiv al vulnerabilității (1987). S-a sugerat că o abordare preferabilă a studiului etiologiei tulburărilor mentale și al tratamentului lor adecvat trebuie să se bazeze pe un cadru teoretic complex, ce ia în considerare interacțiunea variabilelor culturale, sociale, biologice și psihologice în dezvoltarea susceptibilității individuale pentru manifestări psihopatologice.

Concepția de bază a modelului lui Perris și colab. este prezentată în figura 1.1. Devine evident, de la prima privire, că focalizarea tradițională pe sindromul clinic a fost comutată spre conceptul de vulnerabilitate.

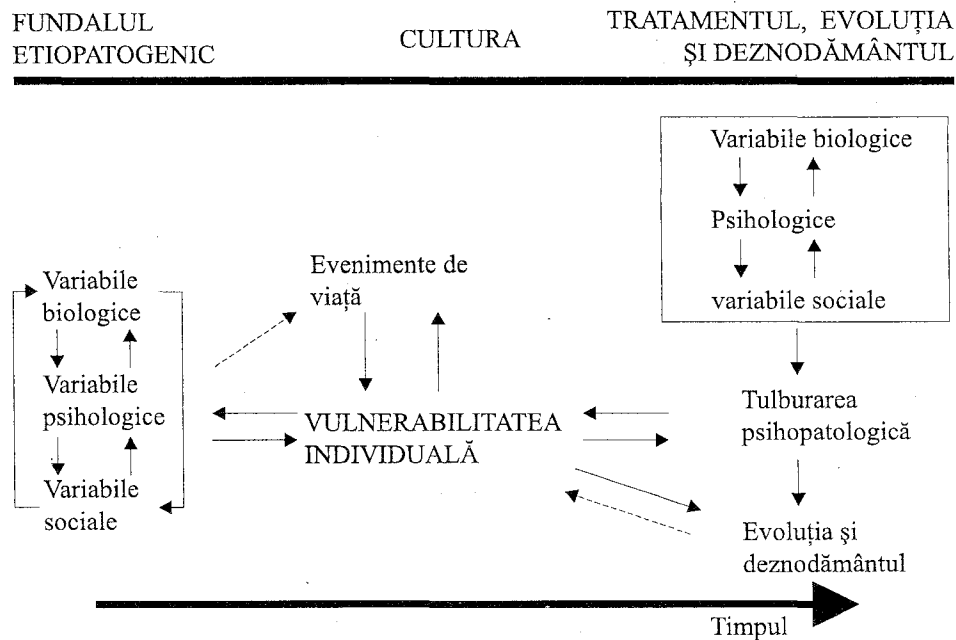


Fig. 1.1.

Partea stângă și cea dreaptă a figurii indică factorii din diverse domenii (biologici, psihologici, sociali), presupuși a determina atât apariția, cât și evoluția, tratamentul și, în final, prognosticul tulburărilor mentale. În plus, celor trei grupuri majore de factori li se adaugă o perspectivă culturală și o dimensiune cronologică.

Numeroasele săgeți din figură indică unul dintre conceptele cheie ale modelului, adică interacțiunea dialectică continuă între factorii cauzali potențiali și individ și mediul său,

alături de factorii terapeutici. Datorită acestui proces dialectic, vulnerabilitatea nu este privită ca o trăsătură statică, ci, mai degrabă, ca o stare care se modulează de-a lungul ciclului vieții. Consecutiv, relevante interacțiuni pot să se petreacă cu mult timp înaintea apariției manifestării patologice, precum acelea ce privesc interacțiunea genético-ambientală mai sus - menționată, și care nu trebuie, în mod obligatoriu, să fie corelate, în timp, cu debutul actual al tulburării psihopatologice.

Erlenmeyer-Kimling (1979) a sugerat că vulnerabilitatea din orice moment al vieții reflectă "relații cumulative de feed-back care au apărut între predispoziția genetică și întreaga istorie de viață a unei persoane". În modelul nostru, evenimentele de viață, în relație cu vulnerabilitatea, trebuie privite atât ca generând, cât și ca sporind susceptibilitatea individuală, așa cum a arătat Brown și Harris (1978), pentru depresie, atunci când vorbesc despre pierderea mamei înainte de 17 ani, șomaj, prezența copiilor mici în casă și lipsa unui confident. Prezența factorilor protectivi funcționează ca tampon pentru o presupusă adversitate viitoare și, astfel, o interacțiune favorabilă poate, să survină între evenimentele ce promovează reziliența copilului față de condițiile de risc crescut, ca cele menționate mai sus.

În acest context, alte două trăsături semnificative ale modelului nostru necesită a fi menționate: a) importante interacțiuni generând efecte cumulative moderatoare sau potențializatoare pot să-și facă loc cu mult timp înaintea debutului tulburării și să rămână mult timp nedetectate, și b) accentul pe conceptul de interacțiune în contrast cu cel de adicție a factorilor din alte sfere. De fapt, este bine cunoscut, din alte domenii de cercetare, că un efect de interacțiune al unor factori este calitativ diferit de cel simplu adictiv, aritmetic, al acelorași factori.

În finalul acestei prezentări, s-ar cuveni arătate anumite date din proiectul nostru multi-național de cercetare privind modul de interacțiune dintre diverși factori, care contribuie la fundalul psihopatologic al pacienților cu tulburări afective. Este bine stabilit că încărcarea familială este mai mare la pacienții cu un debut precoce, decât la cei cu un debut tardiv. În plus, o morbiditate crescută pentru tulburări afective la rudele de gradul 1 a fost consistent raportată la pacienții suferinzi de depresie. Într-un studiu internațional noi am găsit că prezența unui părinte afectat contribuie semnificativ la un debut precoce al depresiei la proband (Smeraldi și colab. 1987). Asemenea rezultate au fost interpretate ca reflectând o penetrație genetică înaltă în cazurile cu debut precoce, comparativ cu cele cu debut tardiv. Perris (1966) a arătat, într-un articol original pe marginea unei cercetări asupra pacienților cu depresie unipolară și bipolară, că depresivii unipolari, cu o copilărie conflictuală, au avut debutul bolii semnificativ mai devreme, decât copiii cu o copilărie desfășurată în condiții normale, independent de încărcarea genetică familială. Într-un proiect cross-cultural în desfășurare, am studiat aspectele copilăriei (în termeni de educație parentală) ca factor de fond al tulburărilor mentale și am găsit că pacienții depresivi au avut părinți mai rejecțivi și mai lipsiți de căldură emoțională (Perris și colab. 1985; Gaszner și colab. 1988). Atunci când experiența educației parentale disfuncționale a fost analizată în relație cu vârsta de debut, Perris și colab. (1987) au găsit că pacienții cu debut precoce raportează mai multe atitudini disfuncționale educaționale la părinți lor, decât ceilalți depresivi: în plus, apare că vârsta de debut este și în relație cu prezența unui părinte afectat. Într-un alt studiu cross-cultural, efectuat pe foști depresivi, s-a constatat că există o relație semnificativă între atitudinile educative disfuncționale parentale și atitudinile cognitive disfuncționale de bază (Perris și colab. 1990). Astfel, atât la germani, cât și la români, un tată rejecțiv în copilărie a condus la apariția unor prelucrări depresogene a informației sau a unor atitudini perfecționiste mai târziu în viață.

În următorul capitol prof. Perris va furniza mai multe detalii ce vor contura modelul nostru, al vulnerabilității.

Bibliografie

- Akiskal H.S., Rosenthal R.H., et al.** (1979). Differentiation of primary affective illness from situational, symptomatic and secondary depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 36 : 635 - 643
- Anthony E.J., Cohler B.J.** (1987). *The Invulnerable Child*. New York, Guilford Press
- Beck A.T.** (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York, International Universities Press.
- Blatt S.J., l'Affitti J.P., Quinlan D.M.** (1976) Experiences of depression in normal young adults. *J. Abnorm. Psychol.* 85 : 383 - 389.
- Brugha T. et al.** (1987) Social network, social support and the type of depressive illness. *Acta Psychiat. Scand.* 76 : 664 - 673.
- Carroll B.J., Feinberg M., Greden J.F. et al.** (1981) A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 38 : 15 - 22.
- Carroll B.J.** (1982) The dexamethasone suppression test for melancholia. *Brit. J. Psychiatry*, 140 : 292 - 304.
- Christie M.J.** (1980) Peripheral indice of depressive states, *Handbook of Biological Psychiatry, Part 2: Brain Mechanisms and Abnormal Behavior-Psychophysiology*, H.M. van Praag (ed), New York, Marcel Dekker.
- Erelnmeyer-Kimling L.** (1979) Advantages of a behavior-genetic approach to investigations of stress in depressive disorders, in R.A. Depue (ed) *The Psychology of Depressive Disorders*, New York, Academic Press.
- Freud S.** (1926) *Three Essays on the Theory of Sexuality*. Standard Edition Hagarth Press, London.
- Gershon E.S. et al** (1976) The inheritance of affective disorders. A review of data and hypotheses. *Behav. Genet.* 6 : 227 - 261.
- Jaspers K.** (1913) *Allgemeine Psychopathologie*. Heidelberg, Springer Verlag.
- Kupfer D.J., Thase M.E.** (1983) The use of the sleep laboratory in the diagnosis of affective disorders. *Psychiat. Clin. N.Amer.* 6 : 3 - 85.
- Lingjaerde O.** (1983) The biochemistry of depression, *Acta Psychiat. Scand.* 67 (suppl. 302). 36 - 51.
- Martin M.** (1985) Neuroticism as predisposition toward depression: a cognitive mechanism. *Pers. Individual Differences.* 6 : 353 - 365.
- Matussek P., May U.** (1981) Verlustereignisse in der Kindheiti als prädisponierende Faktoren für neurotische und psychotische Depressionen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 229 : 189 - 204.
- Perris C.** (1966) A study of bipolar (manic depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiat. Scand. Suppl.* 194.
- Perris C. et al** (1985) Perceived depriving parental rearing and depression. *Birt. J. Psychiatry*, 148 : 170 - 175.

- Perris C., Perris H., Eisemann M.** (1987) Perceived parental rearing practices, parental affective disorders and age at onset in depressed patients. *Int. J. Fam. Psychiat.* 8 : 183 - 199.
- Perris C.** (1987) Toward an integrating theory of depression focusing on the concept of vulnerability. *Integr. Psychiatry*, 5 : 27 - 39.
- Perris C., Eisemann M., Lindgren S., Richter J., Vrsti R.** A cross-cultural study of the relationship between parental rearing, dysfunctional attitudes and psychopathology, in C.N.Stefanis et al. (eds.) *Psychiatry: A World Perspective* - Vol. 4, Elsevier Science Publ. Amsterdam, 1990.
- Perris H.** (1982) A multifactorial study of life events in depressed patients. Umeå Univ. Med. Diss. New Series 78.
- Praag H.M. van, Korf J.** (1971) Retarded depression and the dopamine metabolism, *Psychopharmacologia*, 19: 199 - 203.
- Smeraldi E. et al.** (1987) Age at onset of affective disorders in Italian and Swedish patients. *Acta Psychiat. Scand.* 75 : 352 - 357.
- Stiles T.C., Götestam K.G.** (1988) The role of cognitive vulnerability factors in the Development of depression. Theoretical considerations in Perris C. & Eisemann M. (eds) *Cognitive Psychotherapy - An update*, Umeå, Dopuu Press.
- Tarter R., Edwards K.L.** (1987) Vulnerability to alcohol and drug abuse. A behavior-genetic view. *J. Drug Issues*, 17 : 67 - 80.
- Teasdale J.D., Dent J.** (1987) Cognitive vulnerability to depression: An investigation of two hypotheses. *Brit. J. Clin. Psychol.* 26 : 113 - 126.
- Zubin J., Spring B.** (1977) Vulnerability - A new view of schizophrenia *J. Abnorm. Psychol.* 86 : 103 - 126.