

CAPITOLUL 2

O vedere multifactorială a cauzelor tulburărilor psihopatologice

Carlo Perris

În capitolul anterior, doctor Eisemann și doctor Vraști au subliniat că o abordare a cauzelor tulburărilor psihopatologice, ce ia în considerare conceptul vulnerabilității individuale, s-a dezvoltat în literatura psihiatrică internațională prin depășirea teoriilor reducționiste ale relațiilor cauză-efect, care iau în discuție numai factori dintr-un singur domeniu, fie biologic, psihologic sau social. Conceptul - cheie este interacțiunea continuă, dialectică ce survine între diferiți factori patogeni potențiali, aparținând diferitelor domenii, precum și interacțiunea dintre acești factori și individ, postulând, astfel, că "vulnerabilitatea" nu trebuie privită ca o caracteristică statică și invariabilă a individului (ceea ce este o "trăsătură" în alte modele stres-vulnerabilitate ale altor autori) ci, mai degrabă, ca o condiție ce se poate schimba de-a lungul întregii evoluții a vieții.

Deși toate datele acumulate sugerează faptul că majoritatea tulburărilor mentale (inclusiv cea afectivă și schizofrenă) au o etiologie multifactorială și, în ciuda unui accent pus pe modelele de vulnerabilitate asemănătoare celui propus mai înainte, încercarea de a defini vulnerabilitatea a avut tendințe, în mare măsură, reducționiste, ca de exemplu, în termeni de susceptibilitate genetică sau de dificultăți sociale. Astfel de tendință este, în mod evident, în contrast cu concepția propusă, cu mai mulți ani în urmă, de Jaspers (1913). El a susținut că, de fapt, chiar tulburări ce depind de factori ereditari necesită anumite condiții ambientale pentru a se manifesta și că, pe de altă parte, toate influențele mediului necesită un anumit "Anlage" pentru a avea rezonanța. Jaspers considera că, în cazul unei tulburări ereditare univoce, "Anlage"-ul ereditar se manifestă în anumite limite ce diferă în funcție de individ și, care, în acest fel, nu are un destin implacabil. În mod cert, dacă subscriem la opinia lui Jaspers, atunci este nevoie de o nouă orientare în etiologia tulburărilor psihopatologice, din cauza eșecului multor modele uzuale de a explica cum aceste tulburări apar și se mențin.

În efortul nostru de a da o definiție mai adecvată vulnerabilității dintr-o perspectivă constructivistă, developmentală, am elaborat o schemă mai detaliată, ce reprezintă propunerea unor criterii pentru o teorie integrată a tulburărilor psihopatologice din care pot deriva diverse ipoteze verificabile în studii empirice. Pentru a evita neînțelegerile, este necesar să evidențiem faptul că această schemă, în stadiul actual, nu poate fi privită ca o teorie desăvârșită asupra apariției tulburărilor psihopatologice, ci, mai curând, un cadru heuristic. Cu alte cuvinte, este vorba de un jalon ce ne poate permite descoperirea și investigarea variațiilor factori care contribuie la apariția tulburărilor mentale, permițând alegerea unei strategii terapeutice raționale.

Cadrul teoretic comprehensiv la care mă refer este rezumat în fig. 2.1, în care se poate vedea progresul nostru în tentativa de a defini vulnerabilitatea individuală prin accentuarea proceselor cognitive. În special, ne-am concentrat pe dezvoltarea mai mult sau mai puțin a

self-schematelor disfuncționale. Astfel, noi presupunem că obținerea și prelucrarea informației și, în special, cea referitoare la "sine" și la "alții", reprezintă o verigă decisivă în lanțul evenimentelor care, finalmente, conduce la apariția unei tulburări psihopatologice. Oricum, vreau să subliniez că, pentru a nu încărcă schema din figura 1, majoritatea săgeților sunt unidirecționale, deși interrelația este continuă și bilaterală.

Cadrul cognitiv prezentat în fig. 2.1 evită dihotomia dintre somă și psihic, fără a deveni reduționist, opus, de exemplu, psihanalizei clasice, care în mod explicit, deosebește corpul de psihic (Peterfreund, 1971) și de behaviorismul radicalist care neagă complet procesele mentale.

Să abordăm, mai îndeaproape, elementele schemei cuprinse în fig. 2.1. În partea stângă, sus, se prezintă faptul că individul intră în lume cu un set de capacități structurale determinate genetic și un model neural înăscut, împreună cu programul informație-procesare asociat care, la rândul său, se dezvoltă subsecvent de-a lungul unui curs controlat genetic. Aceste capacități sau aptitudini ar putea fi privite ca structuri cognitive rudimentare care sunt, mai târziu, dezvoltate și reformate de individul însuși prin ambiectul lui, grație procesului pe care Piaget (1936) l-a denumit, de asimilare și acomodare. Cu alte cuvinte, încă de la naștere (și posibil chiar înainte de aceasta, așa cum sugerează rezultatele cercetărilor) individul participă activ la construcția lumii sale și a lui însuși, în ea.

Cercetări consistente ale unor psihologi dezvoltamentali, ce au urmărit o abordare observațională, au contribuit la spulberarea mitului copilului nediferențiat, "tabula rasa" la naștere, care acumulează cunoștințele doar în mod pasiv. Din contră, s-a căzut de acord că copilul exercită un control major asupra contactelor cu ceilalți, în sensul inițierii, menținerii, terminării și evitării contactului social, în principal, cu mama. Cu alte cuvinte, mintea copilului nu este un receptacol pasiv de stimuli ci, de la începuturile sale, este un "reflector" explorând activ "orizontul de așteptări" (Popper, 1972). Pe măsură ce, în decursul procesului de maturare, apar noi comportamente și abilități, acestea sunt reorganizate spre a construi organizarea subiectivă a individului și a altora (Stern, 1985). În viziunea noastră, dezvoltarea ulterioară a structurilor cognitive (în care sunt încrustate self-schematele) nu reprezintă numai schimbări calitative, derivate din preformările bazate maturational (și determinate genetic), totalmente independente de contribuțiile experiențiale. În concepția noastră, noi simpatizăm, în schimb, cu teoria epigenezei probabilistice, postulate de Lerner (1978), care accentuează interacțiunea dintre natură și "nuritura" (factorii de hrană și îngrijire) ca bază a dezvoltării. Ca rezultat al acestor procese interactive, self-schemata structurează continuu propria experiență și este structurată de ea. Această supoziție este în acord cu conceptul "determinismului reciproc" (Bandura, 1978) și cu opinia acelor autori, care subliniază importanța efectelor genotip-ambient (precum Scarr și McCartney, 1983). Anthony (1987) evidențiază, în mod pertinent, că, dacă o viziune interacțională este acceptată, nu doar creșterea devine un proces activ și constructiv al obținerii cunoașterii de sine și a mediului său, ci, la fel, fenomenul de risc, vulnerabilitate și reziliență devine o construcție activă și mereu schimbătoare.

În partea dreaptă a figurii, unii factori sunt indicați ca elemente ce ar putea afecta dezvoltarea structurilor potrivite, necesare organizării cunoașterii "de sine" și a celorlalți. De exemplu, structurile creierului, ce susțin funcția cognitivă, indicate în partea stângă a schemei, necesită experiențe senzoriale pentru a se matura. Deci, activitatea neuronală devine un factor important în reorganizarea acestor structuri. Extinderea cu care activitatea neuronală este modulată, prin semnalele senzoriale, diferiți factori ambientali, pe lângă factorii genetici și cei legați de traumele cerebrale timpurii, pot afecta dezvoltarea matricei neurale. Singer (1986) a atras atenția asupra faptului că experiența auto-reorganizatoare a creierului trebuie să fie tratată ca un dialog activ între creier și mediul lui înconjurător. În acest context, de o importanță specială sunt interacțiunile dintre copil și cei ce-l îngrijesc, care

se petrec precoce, în momentul tranziției neuronale, fază ce trebuie considerată ca o perioadă de creștere rapidă și sensibilă mai curând decât o simplă perioadă de imaturitate neuronală (Lipsitt, 1979). Astfel, perturbările de orice natură, ce apar în acest timp, sunt așteptate să afecteze sever dezvoltarea sensibilă a structurilor biologice necesare învățării și, mai ales, a acelor structuri care cuprind "modelele de lucru" ale persoanei (Bowlby, 1969), sinelui și ambiectul.

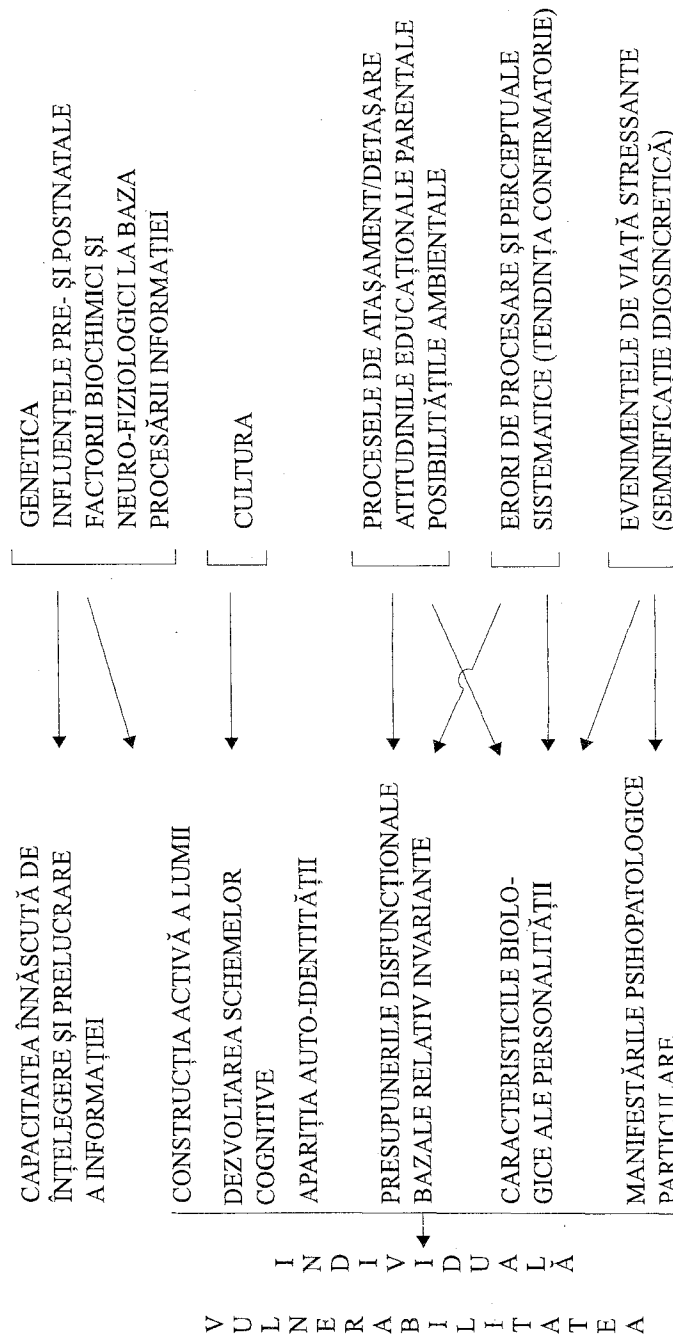


Fig. 2.1.

În lumina celor spuse, prima supoziție, ce derivă din modelul arătat în figură, este că tulburarea în percepția și/sau procesarea informației, ducând la dezvoltarea unei self-schemate disfuncționale, poate apărea într-un stadiu foarte timpuriu al dezvoltării persoanei, care va suferi, mai târziu, de o tulburare psihopatologică, de exemplu, depresie. Cu cât asemenea self-schemate disfuncționale apar mai devreme, cu atât mai mare este riscul ca magnitudinea disfuncției să crească în cursul dezvoltării ulterioare, ca o consecință a perturbării proceselor de autoverificare (Swann și Read, 1981), așa cum este indicat în partea dreaptă, jos, a figurii.

În fapt, chiar dacă structurile cognitive suferă un continuu proces de restructurare și transformare, se presupune că cele fundamentale, adică acelea care cuprind self-schematele, sunt relativ durabile și rezistente, o dată ce au fost stabilite. Faptul că noi suntem capabili de selecție dintr-un continuu flux de informații susține această stabilitate. Selecția înseamnă, în acest caz, că individul, prin dobândirea unor distorsiuni cognitive, va recunoaște și procesa acele informații, care sunt congruente cu self-imaginea lui, și va ignora sau rejeta informațiile care sunt contradictorii.

Rezultatele studiilor neurofiziologice obținute de grupul nostru, ca și de alți autori (Perris, 1974; vezi Tucker, 1989 pentru o recentă trecere în revistă) sugerând o afectare reversibilă a funcționării emisferei cerebrale stângi (cu dominanta funcțională temporară consecutivă a celei drepte) în timpul depresiei, sunt consistente cu ipoteza că experiențele traumatiche sau cele sporind vulnerabilitatea, ce ar fi putut fi înregistrate deja într-un stadiu preverbal al dezvoltării când emisfera dreaptă a fost încă funcțional dominantă, pot fi reactivate când funcția de control a emisferei stângi este afectată, de exemplu, în depresie. O ipoteză similară a fost recent luată în considerație și dezvoltată de Koukkou (1988) într-o încercare de a explica cum atât medicamentele antidepressivă, cât și psihoterapia cognitivă pot fi, în mod similar, eficiente în tratamentul unui episod acut de depresie.

Așa cum deja am menționat, și este clar evidențiat în partea dreaptă a figurii, noi am rezervat un loc proeminent interacțiunilor timpurii privind dezvoltarea posibilă a "modelelor de lucru" disfuncționale. În acest context atitudinile și practicile parentale devin în mod particular relevante. Pe de altă parte, este bine cunoscut că copiii încep să se exprime ei înșiși ca individualități foarte devreme după naștere. Spre exemplu, unii dintre ei pot rămâne vioi și angajați într-un schimb afectiv cu lumea, în timp ce alții rămân calmi și dirijați numai prin excluderea lumii exterioare. Referitor la aceste diferențe, un punct de vedere interacțional stă la îndemână. Rezultatele cercetărilor recente, inclusiv ale grupului nostru (Perris și colab. 1984; Schalling și colab. 1983) au arătat apariția unei relații semnificativ statistice între nivelele monoaminoxidazei controlate genetic și trăsăturile temperamentale, precum evitarea monotonă, căutarea senzației și agresiunea manifestată. Deși aceste trăsături temperamentale ar putea fi privite ca fiind în mod direct, înrudite cu ideea curentă că creșterea copilului este o căutare activă a informației, este de înțeles să se presupună că variațiile înăscute ale acestor trăsături fac individul să fie particular sensibil la condițiile ambientale, și ele putând influența relațiile copilului cu cei ce-l îngrijesc. Rezultatele lui Shekim și colab. (1986), care au raportat nivele scăzute ale monoaminoxidazei (MAO) la copiii cu tulburare de atenție și o corelație negativă dintre nivelele MAO și impulsivitate, măsurată cognitiv, sunt în concordanță cu ipoteza noastră. Incidental, poate fi menționat că rezultatele cercetărilor, obținute de grupul nostru (Perris H. și colab. 1988), sugerează că nivelele scăzute ale MAO ar putea fi un factor ce crește vulnerabilitatea la evenimentele de viață, la adulții înclinați spre depresie, deci, susținând, în plus concepția apariției interacțiunilor complexe la diferite nivele postulate în modelul nostru. Pe de altă parte, nu ar trebui ignorat că o posibilă influență negativă a caracteristicilor temperamentale prezente la

naștere poate fi oprită dacă copilul crește într-un mediu protejat, în timp ce un mediu disfuncțional o poate accentua.

Rezumând, aș dori să subliniez că accentul pus pe dezvoltarea "modelelor de lucru" disfuncționale ale selfului și ale altora, ca o variabilă crucială a vulnerabilității individului, face posibilă o conceptualizare a evenimentelor de viață în termenii unei interacțiuni cu ceea ce individul trăiește experimentând. De fapt, nu numai că a fost arătat, în mod repetat, că factorii de vulnerabilitate cresc reactivitatea individuală la evenimente stresante (Perris H. 1982a; Brown și Harris, 1987), dar la fel a fost menționat că fiecare individ este vulnerabil idiosincretic la evenimente specifice, care pot lăsa neafectate alte persoane (Perris C. 1981; Perris H. 1982b).

Dacă este acceptat că o viziune negativă asupra sinelui și a altora, inclusă în conceptul schemei disfuncționale din figură, este cea mai importantă variabilă în definirea vulnerabilității individuale și dacă este acceptat că tulburările psihopatologice nu apar spontan sau din senin, ci totdeauna sunt consecința unei evaluări subiective fie a unui eveniment traumatic acut, fie o uniune de lungă durată, atunci o strategie terapeutică, focalizată pe problema identificării și, în final, a modificării acelor scheme disfuncționale, constituie o intervenție rațională, susceptibilă să aibă efecte pe termen lung.

O consecință logică a cadrului teoretic pe care l-am prezentat, cu sublinierea componente cognitive în conceptualizarea vulnerabilității individuale, este că o psihoterapie cognitivă trebuie să fie o parte consistentă a oricărui tratament comprehensiv și integrativ. Un mare număr de studii naturaliste, sau bine controlate în timp, susțin presupunerea că adoptarea terapiei cognitive într-un program de tratament va permite nu numai obținerea unor câștiguri terapeutice imediate, ci va contribui și la menținerea pe termen lung a lor. În capitolul consacrat terapiei cognitive a depresiilor mă voi referi mai pe larg la această metodă și la beneficiile ei.

Bibliografie

- Jaspers, K.** (1913). *Allgemeine Psychopathologie*. Heidelberg, Springer.
- Peterfreund, E.** (1971). *Information systems and psychoanalysis*. New York, Academic Press.
- Piaget, J.** (1936). *The origins of intelligence in children*. New York, International Universities Press.
- Popper, K.** (1972). *Objective knowledge*. Oxford, Clarendon Press.
- Stern, D.N.** (1985). *The interpersonal world of the infant*. New York, Basic Books.
- Lerner, R.M.** (1978). Nature, nurture and dynamic interactionism. *Human development*, 21, 1 - 20.
- Bandura, A.** (1978). The self - system in reciprocal determinism. *American psychologist*, 33, 344 - 358.
- Scarr, S., & McCartney, K.** (1983). How people make their own environments: A theory of genotype-environment effects. *Child development*, 54, 424 - 435.
- Anthony, E.J.** (1987). Risk, vulnerability, and resilience: An overview. In E.J. Anthony & B.J. Cohler (Eds.). *The invulnerable child*. New York, Guilford.
- Singer, W.** (1986). The brain as a self-organizing system. *European archives of psychiatry and neurological sciences*, 236, 4 - 9.

- Lipsitt, L.** (1979). Critical conditions in infancy: A psychological perspective. *American psychologist*, 34, 973 - 980.
- Bowlby, J.** (1969). Attachment and loss, vol I. London, Hogarth.
- Swann, W.B., & Read, S.J.** (1981). Self-verification processes: How we sustain our self-conceptions. *Journal of experimental and social psychology*, 17, 351 - 372.
- Perris, C.** (1974). Averaged evoked responses (AER) in patients with affective disorders. *Acta psychiatrica Scandinavica*, suppl 255, 89 - 98.
- Tucker, D.M.** (1989). Neural and psychological maturation in a social context. In D. Cicchetti (Ed.). *The emergence of a discipline*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.
- Koukkou, M.** (1988). A psychophysiological information processing model of cognitive dysfunction and cognitive treatment in depression. In C. Perris, I.M.Blackburn, & H. Perris (Eds). *Cognitive psychotherapy: Theory and practice*. Heidelberg, Spinger.
- Perris, C., Eisemann, M., von Knorring, L., Oreland, L., & Perris, H.** (1984). Personality traits and monoamine oxidase activity in platelets in depressed patients. *Neuropsychobiology*, 12, 201 - 205.
- Schalling, D., Edman, G., & Asberg, M.** (1983). Impulsive cognitive style and inability to tolerate boredom: Psychobiological studies of temperamental vulnerability. In M. Zuckerman (Ed). *Biological bases of sensation-seeking, impulsivity, and anxiety*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.
- Shekim, W.O., Bylund, D.B., Alexon, J., et al.** (1986). Platelet MAO and measures of attention and impulsivity in boys with attention deficit disorder and impulsivity. *Psychiatry research*, 18, 179 - 188.
- Perris, H., von Knorring, L., Oreland, L., & Perris, C.** (1988). Life events and biological vulnerability: A study of life events and platelet MAO activity in depressed patients. *Psychiatry research*, 12, 111 - 120.
- Perris, H.** (1982a). *A multifactorial study of life events in depressed patients*. Umeå, Umeå University Medical Dissertations (New series) No 78.
- Perris, C.** (1981). Recent developments and current issues in the study of depression. *Ideogyógyszati Szemle*, 34, 481 - 490.
- Brown, G.W., & Harris, T.** (1978). *Social origins of depression: A study of psychiatric disorders in women*. London, Tavistock.
- Perris, H.** (1982b). *Livshändelser och depression*. Umeå, Reports from the Department of Psychiatry, New Series, No 4.
- Beck, A.T.** (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York, International Universities Press.
- Perris, C., & Herlofson, J.** (1989). *Cognitive and behavioural therapies. Their feasibility and the evidence of their efficacy*. Report to the WHO Scientific Group on the Evaluation of Treatment in Psychiatry. In press.