

Università degli Studi di Bergamo
Dottorato di Ricerca in Psicologia Clinica - XX ciclo

CLINICA PSICOLOGICA E
GESTIONE INTEGRATA DEL
PAZIENTE CON SCOMPENSO
CARDIACO CRONICO

Dott.ssa Lara Bellardita

Coordinatore: Ch.ma Prof.ssa Valeria Ugazio

Relatore: Ch.mo Prof. Enrico Molinari

Anno Accademico 2006-2007

“...for there is nothing either good or bad but thinking makes it so”
(Shakespeare, Amleto)

INDICE

PREMESSA	1
Il progetto di ricerca.....	1
Lo Scompenso Cardiaco Cronico	2
Razionale della ricerca	5
CAPITOLO 1. INQUADRAMENTO TEORICO	7
1.1 Cambiamento di prospettiva: dal paradigma riduzionista al paradigma sistemico.....	7
1.2 Dal modello biomedico all’approccio biopsicosociale	11
1.3 Psicologia della salute.....	14
CAPITOLO 2. FATTORI PSICOLOGICI NELLA MALATTIA CARDIACA.....	15
2.1 Depressione e quadri correlati.....	17
2.2 Ansia.....	21
2.3 Ansia sociale	28
2.4 Tratti di personalità.....	34
2.5 Isolamento sociale.....	44
2.6 <i>Stress</i> cronico	45
CAPITOLO 3. LE “TEORIE PERSONALI” SULLA MALATTIA	49
3.1 Le rappresentazioni mentali della malattia	49
3.2 La rappresentazione soggettiva della malattia cronica.....	52
3.3 Teorie sulla rappresentazione di malattia e salute	54
3.4 Incontro con l’evento malattia	57
3.5 Reazioni alla malattia	57
3.6 Lo spazio-tempo della malattia.....	60
3.7 Rappresentazione della malattia nel paziente cardiopatico	61
CAPITOLO 4. INDAGINE QUALITATIVA SULLA RAPPRESENTAZIONE DI MALATTIA.....	63
4.1 La ricerca qualitativa	63
4.2 Razionale della ricerca.....	66
4.3 Metodologia della ricerca	67
4.4 Analisi delle interviste.....	69
4.5 Discussione dei risultati	73
4.6 Conclusioni	75
4.7 Limiti dello studio	76
5.1 Il concetto di “ <i>illness behaviour</i> ”	77
5.2 Razionale dello studio.....	80
5.3 Metodologia	80
5.4 Analisi dei dati	81
5.5 Discussione dei risultati	85
5.6 Conclusioni	87
CAPITOLO 6. L’ESPERIENZA DEL TELEMONITORAGGIO: CAMBIAMENTI NEL COMPORTAMENTO DI MALATTIA E NELLA PERCEZIONE DEL BENESSERE PSICOLOGICO	89
6.1 Telemonitoraggio	89
6.2 Il progetto ICAROS.....	91
6.3 Razionale della ricerca.....	94
6.4 Metodologia della ricerca	94
6.5 Discussione dei risultati	102

6.6 Conclusioni	104
CONCLUSIONI.....	106
Implicazioni cliniche	106
Intervento clinico psicologico.....	109
Limiti della ricerca.....	112
Riflessioni finali.....	112
BIBLIOGRAFIA	114
Allegato A.....	135
Illness Behaviour Questionnaire	
Allegato B	140
Psychological General Well-Being Index	

PREMESSA

“Se cerchiamo di isolare un fatto singolo, ci accorgiamo che di solito è agganciato a tutte le altre cose dell’universo”.

(Muir, 1911)

Circa a metà del secolo scorso, le scienze cosiddette “esatte” si sono trovate davanti all’impossibilità di spiegare la complessità della natura basandosi su un pensiero meccanicistico e che prevedeva una causalità di tipo lineare: è così che è stata messa in crisi la fisica newtoniana e l’epistemologia di stampo positivista, mentre si è via via fatto sempre più spazio un pensiero di tipo circolare e sistemico.

Per quello che riguarda il campo della medicina, a seguito di questo cambiamento di inquadramento epistemologico, si è verificato un lento ma graduale passaggio dal modello biomedico tradizionale a quello biopsicosociale (Engel, 1977) che offre la cornice per lo sviluppo di teorie e strumenti adatti all’individuazione di quei fattori psicologici, relazionali e contestuali significativamente associati, in un rapporto di reciproca influenza, alla malattia.

Sulla base di questo approccio, il paziente inizia a essere considerato non più come semplice recipiente della cura medica e farmacologica, ma come “divenire” umano dinamicamente inserito in un contesto di relazioni e interazioni che il soggetto stesso contribuisce a creare intorno a sé e da cui è a sua volta influenzato nel corso dell’intera esistenza. La malattia diventa uno degli elementi del sistema a cui la persona attribuisce un significato che, a sua volta, influenza come la malattia viene percepita e gestita.

Nel campo della cardiologia, negli ultimi 50 anni, a seguito dell’impossibilità di spiegare in maniera esaustiva il decorso delle patologie cardiovascolari basandosi esclusivamente su indici biomedici, la letteratura scientifica ha dimostrato un considerevole interesse nei confronti dei fattori di rischio psicosociali della malattia cardiaca, dando origine, nel tempo, a numerosi studi che hanno manifestato il tentativo di uscire da una prospettiva biomedica riduzionista, in cui mente e corpo - in un’ottica cartesiana - vengono considerate distinte e separate e di adottare, sempre più, l’approccio biopsicosociale.

Il progetto di ricerca

L’obiettivo del presente lavoro è quello di fornire alcune evidenze su come il contributo della psicologia, e in particolare della psicologia clinica, possa essere fondamentale nell’aiutare a raggiungere un quadro complessivo, rilevante e coerente di contributi specifici (scientifici, professionali e formativi) - relativi alla promozione e al mantenimento della salute, alla prevenzione e al trattamento della malattia, all’identificazione dei correlati eziologici della salute, della malattia e delle disfunzioni associate e infine all’analisi e al miglioramento del sistema di cura della salute e di elaborazione delle politiche della salute (Molinari, Bellardita, & Compare, 2007), in particolare nell’ambito della prevenzione e riabilitazione in cardiologia.

L’applicazione della psicologia clinica a particolari tipologie di pazienti ha dato luogo a specifici ambiti clinici e di ricerca quali la psicooncologia, la

psiconeuroendocrinologia, la dermatologia psicosomatica, la psiconeuroimmunologia e, appunto, la psicocardiologia. Il dibattito attuale verte sul fatto se considerare queste applicazioni come sezioni della psicologia clinica o come vere e proprie nuove discipline a sé stanti. Di fatto, ci sembra che le diverse applicazioni della psicologia clinica alle varie forme di patologia medica abbiano assunto nel tempo una loro specifica caratterizzazione teorica, metodologica e applicativa, ma che nel contempo debbano essere costantemente riportate alle tematiche fondanti della psicologia clinica. Per quanto riguarda il legame tra fattori psicologici e malattia cardiaca, più che coniare una definizione per una presunta nuova disciplina – la psicocardiologia – si vuole evidenziare la necessità e l'utilità di individuare il possibile contributo della psicologia clinica nella prevenzione, nel trattamento e nella riabilitazione del paziente con cardiopatia.

Nello specifico, nel presente lavoro, si vuole sottolineare il contributo che la psicologia clinica può offrire alla comprensione, valutazione e trattamento dei fattori psicologici e contestuali di particolare rilievo nella presa in carico del paziente con scompenso cardiaco cronico. Il lavoro di ricerca, infatti, è inserito all'interno di un programma di gestione integrata e multidisciplinare, implementato anche col supporto di tecnologie avanzate, che ha coinvolto professionisti di diverse discipline, tra cui cardiologi, psicologi, infermieri, ingegneri e una coordinatrice organizzativa che ha fatto da interfaccia tra tutti gli attori dell'équipe (Progetto ICAROS – Integrated Care *vs* Conventional intervention in cArdiac failure patients: Randomized Open label Study)(Compare et al., 2007).

Lo Scompenso Cardiaco Cronico

Lo scompenso cardiaco cronico (SCC) è una condizione patofisiologica in cui un'anomalia della funzione cardiaca è responsabile della diminuzione della capacità del cuore di pompare una quantità di sangue sufficiente e adeguata alle necessità metaboliche dell'organismo. Lo SCC, spesso accompagnato da cicliche esacerbazioni di tipo acuto, rappresenta una delle forme più comuni di insufficienza cardiaca (The task force for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure, 2005).

Se la riduzione della capacità di pompa da parte del cuore, rappresenta una conseguenza naturale dell'invecchiamento, una precoce e/o critica compromissione della capacità di eiezione del muscolo cardiaco può essere determinata da una serie di patologie che riguardano il sistema cardiovascolare e il miocardio, tra cui la malattia coronarica, la cardiopatia congenita, l'infarto del miocardio e l'ipertensione (Passino, 2002). Lo scompenso spesso si lega anche alla cardiomiopatia e alla miocardite. Forme di ischemia cardiaca sono la causa più comune di SCC nelle società industrializzate.

Generalmente, è la somma di diversi fattori congeniti e di rischio comportamentale che aumenta drammaticamente il rischio di sviluppo di SCC. Infatti, lo scompenso cardiaco è anche strettamente associato ai grandi fattori di rischio coronarico, quali il fumo, alti livelli di colesterolo, diabete, iperglicemia e obesità (Rengo, Leosco, Iacovoni, et al., 2004). Tra tutti i vari fattori di rischio, l'ipertensione e il diabete sono particolarmente importanti. Elevati livelli di ipertensione arteriosa aumentano il rischio di scompenso del 200%, dove il grado di rischio è direttamente associato al grado di ipertensione arteriosa. I pazienti diabetici hanno un rischio di scompenso di circa 2-8 volte superiore rispetto ai non diabetici, soprattutto quando la patologia si associa a ipertensione arteriosa, obesità e alti livelli di colesterolo.

La sintomatologia dipende dalla quantità di funzione cardiaca persa; il sintomo distintivo è la dispnea, ovvero la “fame d’aria”, che può manifestarsi inizialmente durante l’esercizio fisico o un qualche tipo di sforzo mentre, con il progredire della malattia, arriva a presentarsi anche in condizioni di riposo e in alcuni casi può essere così severa da impedire o interrompere il sonno (dispnea notturna). L’affaticamento è un altro sintomo generalmente presente; la riduzione della capacità di pompa del cuore determina, infatti, una diminuzione della perfusione dei muscoli e degli altri tessuti e, di conseguenza, una perdita delle capacità funzionali dell’organismo .

La prognosi di un paziente con scompenso cardiaco dipende da diversi fattori, in particolare dall’età, dalla gravità della malattia e dalle patologie concomitanti (Mann, 1999). Nei casi più gravi, col progredire della malattia, il paziente perde la capacità di eseguire anche modeste attività fisiche e l’auto-sufficienza. La perdita della capacità funzionale talvolta è accelerata da nuovi eventi ischemici o dalla presenza di altre patologie.

Il sistema di classificazione comunemente usato è quello della New York Heart Association (NYHA) che distingue quattro categorie, a seconda del grado di gravità della limitazione funzionale dovuto all’insufficienza cardiaca (American Heart Association, 2007a):

Classe I: nessuna limitazione nelle normali attività quotidiane, l’esercizio fisico ordinario non causa affaticamento eccessivo, dispnea o palpitazioni (disfunzione ventricolare asintomatica).

Classe II: limitazione delle attività ordinarie, l’attività fisica ordinaria determina affaticamento, cardiopalmo o dispnea (disfunzione media).

Classe III: marcata limitazione delle attività ordinarie, che determinano sintomi, con scomparsa degli stessi a riposo (disfunzione moderata).

Classe IV: sintomi di scompenso presenti anche a riposo (disfunzione grave).

Lo SCC rappresenta uno tra i problemi più critici nell’ambito della salute pubblica. Solo negli Stati Uniti vi è una prevalenza pari a cinque milioni e la diagnosi di nuovi casi supera i 400.000 annui (American Heart Association, 2007b). Inoltre, lo SCC rappresenta la principale causa di ospedalizzazione (O’Connell & Bristow, 1993), con trend in continuo aumento.

In Europa, lo scompenso cardiaco colpisce 14 milioni di persone, con previsioni per il futuro che prospettano circa 30 milioni di pazienti per il 2020.

In Italia, secondo dati del Ministero della Salute, ci sono circa 3 milioni di casi (tra forme asintomatiche e conclamate). Il DRG “Insufficienza cardiaca e shock” nel 2003 è stato il primo assoluto per numerosità (190.340) tra le cause patologiche di ricovero ospedaliero (per acuti in regime ordinario). Lo scompenso cardiaco costituisce circa l’1,9% del costo totale annuo dell’assistenza ospedaliera per il Servizio Sanitario Nazionale e pertanto rappresenta la prima causa medica di consumo di risorse delle strutture ospedaliere. Il costo medio per singolo ricovero per insufficienza cardiaca, a livello nazionale, raggiunge stime pari a 3.236 € (Ministero della Salute, 2004). Il costo delle cure specialistiche per i pazienti con SCC è in continua crescita principalmente a causa delle ripetute ospedalizzazioni di cui diventano protagonisti questi pazienti (Gregory, Udelson, & Konstam, 2001). Infatti, il 30% dei pazienti dimessi con una diagnosi di SCC viene ricoverato nuovamente in ospedale entro 90 giorni (Cleland, Amala, Rigby, Janssens, & Balk, 2005) mentre, successivamente, le percentuali variano dal 25% al 54% nel periodo tra i 3 e i 6 mesi successivi alla dimissione iniziale (Komajda, Follath, Swedberg, Cleland, & et al., 2003; Rich et al., 1995).

Mentre i trend dei ricoveri ospedalieri per eventi coronarici maggiori negli anni 1996-2001 hanno presentato una riduzione, quelli per scompenso cardiaco sono progressivamente cresciuti (Figura 1).

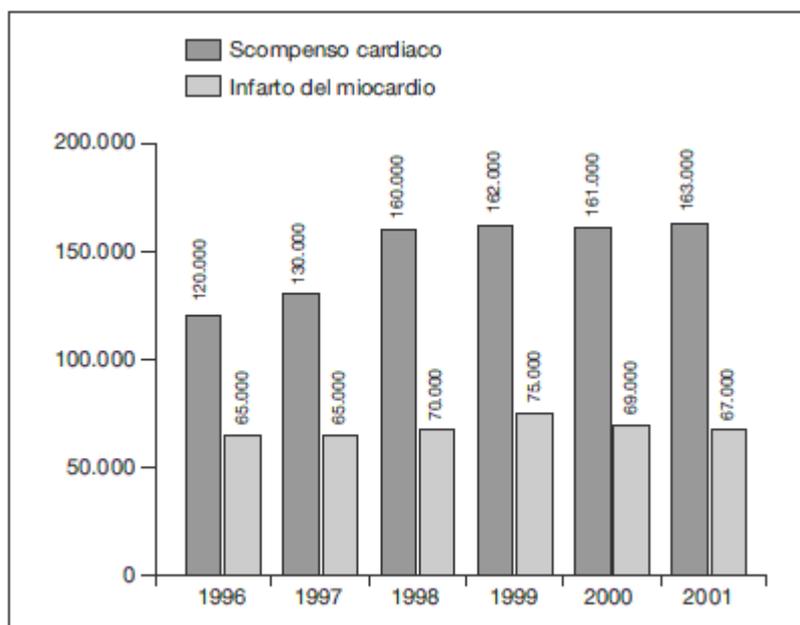


Figura 1. Andamento nel tempo dei ricoveri ospedalieri per eventi coronarici e per insufficienza cardiaca in Italia (Ministero della Salute, 2001).

In particolare, in pazienti di età superiore ai 65 anni lo SCC risulta la principale causa di ospedalizzazione (National Center for Health Statistics - Graves, 1989). Nella popolazione al di sotto dei 65 anni, lo scompenso colpisce ogni anno 1-5 pazienti su mille, mentre tra gli ultra-sessantacinquenni l'incidenza sale a 10 pazienti su mille (McMurray, Petrie, Murdoch, & Davie, 1998).

Le percentuali di mortalità di soggetti ospedalizzati per insufficienza cardiaca rimangono insoddisfacenti nonostante i progressi nella terapia farmacologica raggiunti nel decennio scorso (Mac Intyre, Capewell, & Stewart, 2000). Gli indici di mortalità, che risulta proporzionalmente connessa alla gravità della patologia, variano dal 5% al 10% per i pazienti che presentano condizioni cliniche di moderata importanza, mentre salgono al 30%-40% per i soggetti in condizioni più critiche. L'incidenza della malattia è più alta negli uomini, mentre la prevalenza aumenta nella donna a partire dagli 80 anni.

Le cause che possono giustificare un incremento dell'incidenza dello scompenso possono individuarsi nell'invecchiamento della popolazione generale, nella riduzione della mortalità nelle fasi acute dell'infarto del miocardio e nell'aumento della prevalenza di condizioni cliniche predisponenti come il diabete, l'ipertensione e l'obesità.

In definitiva, lo SCC è una malattia altamente debilitante che raramente si presenta come un processo patologico isolato (Di Lenarda, Sabbadini, & Sinagra, 2002; Scalvini & Giordano, 2002). Sembra evidente che una condizione come quella dello SCC non possa che determinare importanti ripercussioni sullo stile di vita del paziente e dei familiari e alti costi diretti e indiretti sul sistema sanitario (Carels, 2004; Carels et al., 2004; Clark & Dodge, 1999; Dracup, Walden, Stevenson, & Brecht, 1992; Koenig, 1998; MacMahon & Lip, 2002; Martensson, Karlsson, & Fridlund, 1997, 1998; Moser & Worster, 2000).

Sulla base delle considerazioni esposte e a fronte dei parziali risultati ottenibili in termini di miglioramento della salute con l'utilizzo dei farmaci ad oggi disponibili, ci sembra di poter affermare che la presa in carico del paziente con SCC richieda un approccio integrato e multidisciplinare individualizzato al fine di ottimizzare il trattamento terapeutico (Cline, Israelsson, Willenheimer, et al., 1998; Dahle, Smith, Ingersoll, & Wilson, 1998; Rich et al., 1995; West, Miller, Parker, et al., 1997). Infatti, un aspetto essenziale del problema della gestione del paziente con SCC è proprio la difficoltà di poter ipotizzare una soluzione "standard" (Di Lenarda, Sabbadini, & Sinagra, 2002): la scelta del modello assistenziale non può prescindere dall'attenta valutazione della realtà locale e familiare e del significato che il paziente attribuisce alla propria malattia. Quindi, la gestione del paziente con SCC deve necessariamente includere una serie di interventi psicosociali, comportamentali e finanziari integrati alla terapia farmacologica e medica (Rich et al., 1995). L'approccio integrato dovrebbe coinvolgere il paziente, la famiglia, il medico di medicina generale e i referenti dei centri cardiologici specializzati. Diversi studi hanno documentato l'efficacia di programmi multidisciplinari domiciliari nella gestione del paziente con SCC (Musca & Cauteruccio, 2002a, , 2002b), anche se con risultati non sempre omogenei. Inoltre, lo sviluppo di nuove tecnologie per la trasmissione di dati e la loro applicazione nel campo della medicina offre, ad oggi, una risorsa per l'implementazione di programmi integrati multidisciplinari domiciliari per la gestione del paziente con SCC.

È stato ipotizzato che un'assistenza intensiva del paziente con scompenso cardiaco a rischio elevato possa coadiuvare e ottimizzare la terapia farmacologica poiché consente di migliorare l'aderenza dei pazienti e di riconoscere precocemente le instabilizzazioni cliniche (Di Lenarda, Sabbadini, & Sinagra, 2002).

Nello svolgimento del mio progetto ho cercato di focalizzare l'attenzione sul contributo che la psicologia clinica può offrire ad un approccio di tipo integrato nella presa in carico del paziente con scompenso cardiaco cronico.

Razionale della ricerca

Il rationale del progetto di ricerca ha alla sua base l'assunzione che l'individuazione delle caratteristiche comportamentali, cognitive e relazionali nei pazienti con SCC possa facilitare la relazione di cura tra tutti gli attori che ne sono coinvolti – pazienti, familiari, *staff* medico e ospedaliero e psicologo – anche attraverso modalità innovative di comunicazione, con potenziali riscontri positivi sugli esiti della malattia e sulla qualità della vita.

Un certo numero di studi ha preso in considerazione alcuni fattori psicologici associati allo scompenso cardiaco; queste ricerche si sono concentrate soprattutto su depressione, ansia, supporto sociale e strategie di *coping* (MacMahon & Lip, 2002). In questo lavoro si è voluto dare spazio, in particolare, all'approccio che i pazienti con SCC manifestano in relazione alla propria malattia.

Obiettivi specifici della ricerca sono stati:

- L'individuazione dei temi salienti relativi alla rappresentazione della malattia nei pazienti con scompenso cardiaco, attraverso tecniche di indagine sia qualitative che quantitative.
- La valutazione dell'impatto del monitoraggio cardiologico e psicologico a distanza sulla salute psico-fisica dei pazienti e, in particolare, sul comportamento e percezione di malattia e sul benessere psicologico.

- L'ipotesi, sulla base delle evidenze raccolte, di modalità alternative di intervento psicologico per i pazienti con scompenso cardiaco, in grado di contemplare:
 - la necessità di cambiamenti comportamentali legati ai fattori di rischio tradizionali (tabagismo, obesità);
 - la possibilità di una ristrutturazione emotiva e cognitiva rispetto ai cambiamenti nella vita del paziente legati alla comparsa e alla gestione della malattia (perdita del lavoro, rinuncia ad attività svolte fino alla comparsa della malattia, immagine di sé, senso di auto-efficacia), con lo scopo di costruire insieme al paziente nuovi significati;
 - la riconsiderazione dei rapporti interpersonali familiari ed extrafamiliari, con l'obiettivo di mantenere e/o ripristinare il supporto sociale;
 - il significato culturale della malattia, laddove il nostro attuale contesto sociale premia l'iper-efficienza e la competizione e penalizza la perdita di alti livelli di *performance*.

Nel primo capitolo di questo lavoro, vengono delineate le basi epistemologiche e teoriche a partire dalle quali si è cercato di inquadrare il nostro approccio integrato e multidisciplinare al paziente.

Nel secondo capitolo viene esposta una rassegna dei principali fattori psicosociali che la letteratura scientifica ha individuato, nel corso degli anni, come maggiormente associati alla malattia cardiaca, con particolare attenzione per gli studi più recenti.

Nel terzo capitolo viene approfondito il tema della rappresentazione di malattia, evidenziando i contributi della letteratura inerenti l'argomento e descrivendo come le diverse rappresentazioni di malattia diano seguito a diverse strategie nell'affrontare e gestire la condizione di malato.

Nel quarto capitolo, sulla base di un'analisi qualitativa di alcune interviste condotte con pazienti con scompenso cardiaco cronico, abbiamo indagato come l'evento malattia – che costituisce un punto di rottura nell'esistenza dell'individuo – possa modificare la rappresentazione di sé e delle relazioni con il mondo. Infatti, la malattia crea un "prima-della-malattia/dopo-la-malattia" che mette in discussione il senso a lungo attribuito a se stessi, con importanti ripercussioni sull'identità e sulla qualità della vita, portando i pazienti a dover necessariamente ridefinire le proprie rappresentazioni mentali, rispetto alla salute/malattia e alle relazioni interpersonali.

Nel quinto capitolo, si è cercato di approfondire, attraverso un'analisi quantitativa esplorativa, l'approccio alla malattia del paziente con scompenso cardiaco cronico.

Nel sesto capitolo, vengono riportati i risultati di un'esperienza di telemonitoraggio e il ruolo che questo ha esercitato sull'approccio alla malattia e sulla percezione di benessere psicologico.

Nella parte conclusiva di questo lavoro verranno presentate le riflessioni sulle implicazioni cliniche di quanto emerso dai risultati delle indagini condotte e dall'esperienza clinica e di monitoraggio che ha coinvolto i vari professionisti responsabili del progetto, tenendo parallelamente in considerazione le indicazioni delle linee guida sull'intervento psicologico nella prevenzione e riabilitazione cardiaca.

CAPITOLO 1. INQUADRAMENTO TEORICO

“Questa compenetrazione degli dei, degli uomini e della natura non implica un ordine gerarchico inequivocabile, ma un intricato sistema di interrelazioni in cui ciascun livello può influenzare gli altri, sebbene in diverso modo.”

Ovidio e la contiguità universale
(Calvino, 1979)

In questa prima parte verranno delineate le prospettive epistemologiche e teoriche all'interno delle quali si colloca l'approccio al paziente adottato nella progettazione e nello svolgimento di questo lavoro di ricerca. Negli ultimi cinquanta anni circa, da un approccio meccanicistico e basato su modelli di causalità lineare si è passati, non senza fatica e tuttora in maniera non ancora ben delineata, ad un quadro teorico che mette in primo piano la complessità dei processi comunicativi che regolano i sistemi. La conseguenza di un cambiamento di questo tipo è la necessità di prendere in considerazione la malattia come evento che, sebbene – o proprio in quanto tale – traumatico, entra a fare parte del sistema e in alcuni casi può essere frutto delle stesse azioni, interazioni e retroazioni che già caratterizzavano il sistema stesso.

In seguito, verrà esposto come il cambiamento di paradigma abbia dato la spinta ad una valorizzazione degli aspetti psicologici della e nella malattia, che si è col tempo delineato nello sviluppo della psicologia della salute.

1.1 Cambiamento di prospettiva: dal paradigma riduzionista al paradigma sistemico

Nella seconda metà del secolo scorso si è attuato un cambiamento di paradigma nelle epistemologie delle scienze che ha portato a rivedere e ridefinire alcuni assunti di base e modalità operative. Di seguito, verrà brevemente esposto il passaggio dal paradigma riduzionista a quello sistemico e, parallelamente, dal modello biomedico a quello biopsicosociale che sostiene la connaturata integrazione dei diversi livelli di un sistema.

Questo cambiamento di paradigma ha avuto importanti ripercussioni e implicazioni sia nelle scienze cosiddette “esatte” che nelle scienze sociali. In particolare, per quanto riguarda il presente lavoro, si vuole sottolineare come la medicina moderna, con il risolvere i problemi che in passato portavano a morte precoce migliaia di persone, abbia allungato l'aspettativa di vita ma abbia anche moltiplicato in maniera significativa gli individui e le famiglie che convivono con una patologia cronica (de Bernart, 2002). Tutto questo determina l'esigenza di un approccio integrato alla cura che coinvolga lo specialista, il medico di medicina generale, lo *staff* ospedaliero, lo psicologo e la famiglia, nonché il paziente stesso come soggetto attivo e informato.

Verso la fine degli anni '80 entra in crisi l'epistemologia empirista, per la quale la mente è paragonabile ad un computer e il cui assunto di fondo è l'esistenza di un ordine esterno univoco e uguale per tutti, all'interno del quale è già contenuto il senso delle cose; sulla base di tale prospettiva, la conoscenza è

considerata una mera riproduzione, più o meno esatta, di tale ordine. Per Bacone, il tramite per il raggiungimento della conoscenza è essenzialmente sensoriale: attraverso i sensi è possibile ottenere una fotografia fedele e precisa della realtà, dell'ordine esterno immutabile e universalmente valido. La conoscenza umana è quindi qualcosa che viene sempre dall'esterno. L'essere umano riceve passivamente il dato proveniente dall'esterno e, al massimo, lo ordina (Castiglioni & Corradini, 2007).

La teoria della fisica meccanicistica di Newton, allo stesso modo, paragonava il mondo ad una macchina in cui tutti gli elementi sono conoscibili, misurabili e prevedibili. La prospettiva newtoniana è stata alla base di molti approcci filosofici ed epistemologici che sono confluiti nel cosiddetto "modernismo", all'interno del quale il mondo viene rappresentato con la metafora della "macchina perfetta".

Gli assunti di base del paradigma riduzionista sono i seguenti:

- la risoluzione dei problemi avviene attraverso l'utilizzo di logica e ragione;
- causa ed effetto rappresentano un rapporto lineare uno a uno;
- le cause e gli eventi si possono isolare;
- i fenomeni complessi sono tutti riducibili ad un unico principio fondamentale sottostante;
- la categorizzazione dei fenomeni ne aiuta la comprensione e la spiegazione;
- il pensiero dualistico favorisce la categorizzazione attraverso processi di dicotomizzazione;
- la verità è assoluta e può essere conosciuta in maniera oggettiva;
- attraverso la precisione e lo studio rigoroso si può ottenere la certezza delle conoscenze (Saba, 2002).

Tuttavia, l'epistemologia di derivazione empirista, agli inizi del secolo scorso, viene messa in discussione, ancor prima che dalle scienze sociali, dalle scienze naturali. I fisici avevano già scoperto agli inizi del secolo la non esistenza di una realtà univoca per tutti e il fatto che le nostre percezioni della realtà non corrispondono a fotografie fedeli e oggettive: basti pensare alla teoria della relatività di Einstein, al principio di indeterminazione di Heisenberg o alla meccanica quantistica degli anni venti. Infatti, le teorie einsteiniane sulla luce e sulla relatività descrivono un universo meno assoluto e predeterminato di quello ipotizzato dalla fisica newtoniana. La realtà inizia ad essere considerata come un fluire continuo, multidirezionale e a più livelli, di processi in continuo divenire (Castiglioni & Corradini, 2007; Kauffman, 2001).

Gli scienziati iniziarono a rendersi conto che le metodologie del razionalismo, del riduzionismo e del dualismo non erano in grado di spiegare la complessità della natura (Saba, 2002) e la teoria generale dei sistemi e la cibernetica divennero un nuovo punto di riferimento per le scienze, a partire dalla biologia fino ad arrivare alle scienze sociali.

La prospettiva sistemica si basa sulla cibernetica e sulla teoria dei sistemi. In una prospettiva sistemica, i fenomeni naturali e sociali vengono esaminati prendendo in considerazione tutti i livelli gerarchici in cui è organizzato il fenomeno così come l'interazione tra questi.

La cibernetica è una scienza interdisciplinare che si occupa della comprensione e descrizione del funzionamento di qualsiasi sistema dinamico semplice o complesso prodotto dalla natura o dall'uomo. Il termine, nel suo significato attuale, venne utilizzato per la prima volta da Wiener per definire lo studio del controllo e della comunicazione nell'animale e nella macchina (Wiener, 1948). Alla base di tale orientamento c'è la convinzione che molti dei fenomeni di cui si occupano le varie scienze, dalla biologia all'economia, si fondano sui

medesimi principi di funzionamento, principi che attengono per lo più al controllo, mediante la trasmissione e l'elaborazione delle informazioni, di una parte del sistema sull'altra, al fine di guidarne l'andamento verso un obiettivo preposto. Uno dei principi più importanti della teoria cibernetica è quello di retroazione, secondo il quale ogni parte del sistema influenza le altre e ne è a sua volta influenzata.

Von Bertalanffy, che tentò di emancipare la teoria generale dei sistemi dalla cibernetica, sottolineò ulteriormente l'esistenza di modelli, principi e leggi che si applicano ai diversi livelli di un qualsiasi sistema, indipendentemente dalla natura degli elementi che lo compongono (von Bertalanffy, 1968).

L'applicazione della cibernetica e della teoria dei sistemi iniziò ad influenzare l'ambito psicologico soprattutto a seguito degli studi di Gregory Bateson, il quale contribuì in maniera decisiva al superamento della concezione atomistica dello studio dei fenomeni psichici che aveva caratterizzato le teorie di matrice comportamentista e associazionista, così come le teorie dualistiche che - sulla base dell'epistemologia cartesiana - dividono in maniera dicotomica mente e corpo o conscio e inconscio (Bateson, 1972).

Il concetto di base della psicologia sistemica è che tutto è comunicazione, anche l'apparente non comunicazione (Watzlawick, 1971). La psicologia sistemica si propone di indagare i fenomeni psichici a partire dal complesso sistema di comunicazione che è regolato dalle leggi della totalità (per cui il mutamento di una parte genera il mutamento del tutto), della retroazione (che prevede l'abbandono del concetto di causalità lineare a favore di quello di causalità circolare) e dell'equifinalità (per cui ogni sistema è la migliore spiegazione di se stesso, in quanto i parametri del sistema prevalgono sulle condizioni da cui il sistema stesso ha tratto origine).

In sintesi, la prospettiva sistemica ha alimentato un paradigma scientifico basato sui seguenti principi e valori (Saba, 2002):

- I sistemi viventi sono insiemi integrati in cui il tutto è qualcosa che va al di là della somma delle singole parti. Le proprietà caratteristiche del tutto sono il frutto dell'organizzazione di relazioni tra le parti che formano una configurazione di relazioni ordinate, le quali caratterizzano quella specifica classe di organismi. Le proprietà sistemiche vengono distrutte nel momento in cui un sistema viene sezionato e diviso in elementi isolati.

- Ogni organismo vivente è un sistema in sé e per sé e, al tempo stesso, un sottosistema di un sistema più complesso.

- Il centro delle indagini è lo studio delle interconnessioni all'interno dei sistemi viventi.

- Questo tipo di indagini permette di spostarsi tra i diversi livelli dei sistemi, arrivando a mettere in evidenza isomorfismi e differenze tra i sistemi.

- Le proprietà di qualunque sistema possono essere comprese solo all'interno del più ampio contesto globale. L'indagine scientifica ragiona in termini di contesto, ambiente ed ecologia.

- Il processo di interazione tra sistemi viventi è al centro dell'indagine scientifica e genera informazioni sulla comunicazione, feedback, morfostasi, morfogenesi e perturbazioni.

- La causalità dei fenomeni è complessa.

- Un cambiamento in uno dei sistemi avrà un effetto sugli altri dimostrando che i sistemi interconnessi co-evolvono invece di svilupparsi singolarmente in modo lineare.

- La capacità di comprensione della natura è mediata dalla persona che conduce l'indagine. Osservazioni, ipotesi e teorie sono approssimazioni della realtà e non la realtà stessa.

- Riconoscere che l'indagine scientifica è limitata e approssimativa immette un certo grado di incertezza nelle conclusioni.

La metafora della macchina perfetta viene sostituita dall'idea del sistema vivente come rete di relazioni. Il nuovo paradigma scientifico non rifiuta le metodologie utilizzate dal paradigma precedente (analisi fattoriale, logica, ragione, pensiero dualistico) ma le colloca nell'ambito di una serie di strategie correlate a pattern che si ripetono.

In questa realtà che Maturana definisce "multiversa" (in opposizione a "universum"), non è più possibile operare una netta distinzione tra osservato e osservatore. Le due maggiori implicazioni di un approccio di questo tipo sono:

- se non esiste un ordine esterno univoco e uguale per tutti, l'ordine che gli individui, gli organismi, esibiscono è auto-costruito, auto-organizzato. L'auto-organizzazione inizia a essere considerato il meccanismo di base per qualsiasi struttura vivente (Maturana & Varela, 1987, 1988);

- il nostro modo di percepire è sempre inestricabilmente connesso a quanto osserviamo e percepiamo.

Partendo dalla prospettiva che ogni organismo si auto-organizza, come arriva a essere considerata l'esperienza e l'esperienza umana nello specifico? Una prima questione potrebbe essere quella di come l'esperienza umana si manifesta, come noi l'avvertiamo. Il primo aspetto caratteristico (che ci distingue dagli altri primati) è che l'esperienza si presenta simultaneamente sempre come un'esperienza del vivere, come un senso immediato, avvertito, non pensato di "me", della vita, a prescindere dall'atto di pensarvi. Questo avviene secondo un flusso continuo. Maturana la chiama la vivenzia, il senso di me, del mio essere nel mondo, che mi accompagna costantemente. In parallelo a questo vi è il continuo spiegarci questa esperienza del vivere. Se applichiamo questo continuo procedere di esperienza immediata e spiegazione all'individuo in generale, al fatto che la funzione basica di ogni individuo che si auto-organizza è quella di costruirsi un senso di sé e mantenerlo quanto più stabile possibile nel corso del suo ciclo di vita - anzi di subordinare ogni possibile cambiamento al mantenimento di questo senso di sé - ne deriva che il senso di sé, quello che chiamiamo identità, è il derivato dell'esperienza immediata che uno fa di sé e della spiegazione che consiste nell'immagine di sé cosciente. In quest'ottica, l'identità appare come un processo in continuo svolgimento, di tipo dialettico, tra l'esperienza immediata di sé ("I" di Margaret Mead) e l'immagine cosciente di me che ricavo dall'esperienza immediata ("Me"). Solo se la persona riesce a riconoscere gli aspetti dell'esperienza immediata - emozioni, sensazioni, modulazioni psicofisiologiche - come proprie e auto-riferite, può viverle in maniera cosciente. Se ciò non avviene, la persona vive le proprie sensazioni, emozioni e attivazioni psicofisiologiche come fossero elementi estranei. L'organizzazione che deriva dal processo dialettico tra esperienza immediata, sempre parte di un complesso sistema di comunicazione, e immagine cosciente è il significato personale.

Le nuove teorie ecologiche, costellate di equilibrio, autopoiesi e sistemi auto-organizzanti forniscono una visione della vita come rete di sistemi viventi. Questo tipo di approccio contribuisce notevolmente al cambiamento delle indagini nell'ambito delle scienze sociali. Viene, ad esempio, messa in evidenza la necessità di considerare i membri di una famiglia come elementi di un circuito di interazioni. Il comportamento e le emozioni di ogni soggetto all'interno del sistema familiare influenzano inevitabilmente il comportamento e le emozioni degli altri. Tuttavia, questa influenza non va considerata in maniera meccanicistica, bensì come il frutto di una continua serie di azioni e retroazioni.

Bateson arriva a considerare non solo la personalità o il carattere, bensì tutti i processi psichici, come frutto di una costruzione che ha luogo nell'ambito di un'interazione (Ugazio, 2007). Uno degli aspetti più interessanti, ripreso e rimesso poi in evidenza dall'approccio costruzionista, è il concetto di soggetto contestuale che sfida la premessa della filosofia moderna secondo la quale la vera essenza dell'uomo si identifica con qualcosa di "interno" e separato dall'ambiente circostante.

Le implicazioni di un approccio di questo tipo sono evidenti nell'ambito della psicologia clinica e della psicologia della salute, dove sintomo e malattia diventano parte di un gioco di interazioni e di processi che, continuamente e reciprocamente si influenzano. La malattia, soprattutto cronica, costituisce in maniera effettiva e consistente una parte del sistema, influenzando le relazioni, i processi mentali e le emozioni e continuando ad esserne ininterrottamente influenzata a sua volta.

1.2 Dal modello biomedico all'approccio biopsicosociale

Il paradigma riduzionista e meccanicistico ha forgiato il modello biomedico che, tuttora, viene adottato in tutto il mondo nonostante molti passi siano stati fatti dalla comunità scientifica per spingersi oltre la medicina "modernista" verso un approccio che consenta di gestire in senso ampio gli aspetti più umani relativi a salute, malattia e cura. Una tale esigenza è sempre più forte ed evidente anche negli "utenti", che sempre di più si sono messi alla ricerca di modelli di cura "alternativi".

I punti fondamentali del modello biomedico sono:

- A. la medicina è basata sulla biologia molecolare;
- B. la malattia si spiega attraverso le deviazioni dalla norma di variabili misurabili, biologiche o somatiche quali i processi biochimici e neurofisiologici;
- C. il corpo equivale alla somma delle sue parti strutturali e fisiologiche;
- D. il corpo è separato dalla mente;
- E. il corpo è inaccessibile all'influenza di forze esterne (interpersonali o intrapersonali);
- F. il linguaggio della chimica e della fisica è sufficiente per spiegare le variabili biologiche, quindi, il modo migliore per comprendere e curare la malattia è quello di ridurlo ad una serie di variabili biologiche e fisiologiche misurabili;
- G. si ricerca la causa primaria della malattia attraverso processi di attribuzione di causalità lineare;
- H. i livelli chiave dell'indagine sono centrati sull'individuo e comprendono sistema nervoso, organi, tessuti, cellule, molecole, atomi, particelle subatomiche e quark (Saba, 2002).

Lo scopo principale del medico, all'interno di un approccio biomedico, è quello di identificare la diagnosi corretta, sulla base della quale poter individuare un adeguato programma di terapia, standardizzato per tutti coloro a cui è stata "attribuita" la stessa diagnosi.

La "crisi" del paradigma riduzionista mette in discussione il modello biomedico e viene aperta la strada per l'applicazione del pensiero sistemico alla teoria e alla pratica in campo medico. Nel 1977, George Engel sfidò la medicina e la psichiatria ad abbandonare il modello biomedico e adottare il nuovo orientamento sistemico. Descrisse un modello di malattia basato sulla teoria

generale dei sistemi che venne definito biopsicosociale (Engel, 1977, 1980). In seguito, il termine “biopsicosociale” è diventato di comune accezione nella comunità scientifica internazionale non solo come modello di comprensione della malattia, ma anche per rappresentare una cornice per l’applicazione del pensiero sistemico alla pratica clinica di cura della salute. Tra i presupposti fondamentali dell’approccio biopsicosociale vi è la convinzione che un’indagine contestualizzata su salute e malattia fornisca informazioni più rilevanti da un punto di vista sia quantitativo che qualitativo. Quando si parla di contesto, si fa riferimento all’ampia rete di sottosistemi che spaziano dalla biosfera alle particelle subatomiche, passando – tra gli altri – per cultura, comunità, famiglia, individui, sistemi comportamentali, cognitivi ed emozionali. L’intenzione, diametralmente opposta a quella del pensiero dualistico, è quella di integrare i sistemi bio-fisiologici con i livelli più “mente-simili” (Saba, 2002).

In quest’ottica, lo sviluppo della malattia è da associarsi ad interferenze nell’interazione tra sistemi che possono derivare da incompatibilità tra le richieste del contesto e la capacità del sistema di fare fronte a tali richieste, situazione che viene definita con il termine *stress*. La risposta allo *stress* richiede il reperimento di ulteriori risorse e se queste non sono disponibili la capacità di funzionamento del sistema viene compromessa. Periodi prolungati di *stress* o anche un solo episodio significativo e grave possono alterare la capacità di un sistema di continuare a funzionare in maniera sana.

Sulla base di questi presupposti, sembra improprio ricercare una singola causa di malattia e come solo nell’interagire dei molteplici fattori che costituiscono il complesso si possono trovare gli antefatti all’insorgenza della patologia e della continua evoluzione della stessa.

In conclusione, si può affermare che molti fattori incidono sulla formazione della rappresentazione di malattia. Lo schema multilivello elaborato da Ugazio (Ugazio, 1998) per descrivere la complessità di fattori che intervengono nello sviluppo dei disturbi alimentari, ci sembra possa essere applicato anche per interpretare la dinamica della malattia cardiaca intesa in un’ottica sistemica (Figura 2).



Figura 2. Schema multilivello per descrivere la complessità di fattori che intervengono nello sviluppo della psicopatologia (Ugazio, 1998).

Le strutture e le sovrastrutture della società odierna ci spingono in maniera costante e ineluttabile alla ricerca del perfezionismo, al bisogno di controllo su se stessi e sugli altri e alla ricerca continua di affermazione. Ciò determina in maniera decisiva comportamenti e stili di vita e relazionali disfunzionali che, in quanto fattori – ormai evidenti - di rischio per le patologie cardiovascolari, alimentano la creazione di pericolosi cortocircuiti, in cui l'evento malattia può essere allo stesso tempo conseguenza e causa di disagio fisico e psicologico.

1.3 Psicologia della salute

Il valore storico del modello biopsicosociale sta in particolare nell'aver sollevato in forma generica ma perentoria, il problema della complessità della salute, dando vigore ad una pluralità di voci emergenti dai campi della psicologia e della sociologia (Zani & Cicognani, 2000). Infatti, il passaggio dal modello biomedico di chiara impostazione riduzionistica al nuovo modello biopsicosociale di tipo integrato e basato sulla teoria generale dei sistemi ha dato la spinta al delinearsi della Psicologia della Salute.

La psicologia della salute ha radici lontane, che risalgono fino all'antica Grecia e forse anche oltre, ma la sua storia come disciplina scientifica è breve. È stato infatti negli anni Cinquanta e Sessanta che si è cominciato a sottolineare con sempre maggiore insistenza la relazione esistente tra incidenza della malattia fisica e aspetti di vita stressanti. È soprattutto a partire dagli anni Settanta che si sono manifestati segnali di rinnovamento culturale sui temi della salute (Zani & Cicognani, 2000). Proprio in questi anni si forma il primo gruppo di lavoro all'interno dell'American Psychological Association (APA), che darà luogo nel 1979 alla creazione della sezione 38, intitolata appunto Health Psychology.

Con la psicologia della salute, l'ottica si sposta dal combattere la malattia al costruire la salute. Sull'onda anche delle indicazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), la definizione di salute non è più identificabile con l'assenza di malattia, ma con il massimo grado di benessere raggiungibile da un individuo (World Health Organization, 2002). Malattia e salute non vengono più immaginate come gli estremi di un continuum, ma come due dimensioni parallele che si intersecano a diversi livelli (Solano, 2001). È infatti possibile immaginare che diverse persone portatrici di una stessa malattia godano di differenti livelli di salute o di benessere; è possibile pensare di occuparsi della salute di un infartuato o di un malato di cancro indipendentemente dal trattamento della malattia.

La psicologia della salute si definisce quindi come impegnata nella promozione del benessere, piuttosto che nel trattamento del malessere. Pertanto, l'ambito di intervento possibile non comprende più solamente i soggetti affetti da patologie, ma si allarga all'intera popolazione e a contesti finora considerati estranei a quelli clinici tradizionali.

In conclusione, il passaggio dall'approccio biomedico al modello biopsicosociale proposto da Engel, in cui viene sottolineata l'importanza dei fattori psicosociali e della loro interazione reciproca, nonché di quella con le variabili biomediche, è caratterizzata da una piena assunzione della prospettiva sistemica nella sfera che riguarda salute e malattia. Le implicazioni che ne derivano includono la necessità che la diagnosi medica debba considerare l'interazione degli aspetti biologici, psicologici e sociali nel valutare lo stato di salute dell'individuo e nel "prescrivere" un trattamento adeguato.

Il modello biopsicosociale mira al superamento del vecchio dualismo tra psiche e soma, nonché della concezione semplicistica di cause univoche e di sequenze unilineari nell'insorgenza della malattia, individuando alla base delle alterazioni della salute l'interazione dinamica di fattori multipli. In questo senso, l'orientamento della pratica clinica diventa sempre più focalizzato verso il raggiungimento di una condizione di salute globale della persona nel suo ambiente.

CAPITOLO 2. FATTORI PSICOLOGICI NELLA MALATTIA CARDIACA

Il riconoscimento del legame tra fattori psicologici, sociali ed emotivi con la patologia cardiaca appartiene, oltre che al senso comune, anche alla tradizione clinica. Già nel 1628, William Harvey sottolineava che un “turbamento mentale” che induca piacere o determini uno stato affettivo doloroso influisce sull’attività del cuore (Molinari, Bellardita, & Compare, 2007). Nel 1910, Sir William Osler identificava i pazienti cardiaci come uomini estremamente ambiziosi con la tendenza a spingere i propri meccanismi corporei fino al limite delle proprie possibilità (Williams & Barefoot, 1988). Alexander postulava che un’alta pressione sanguigna di origine sconosciuta (quella che viene definita ipertensione essenziale o primaria) era prevalente tra le persone fortemente orientate al raggiungimento di un elevato *status* sociale e tendenti all’inibizione difensiva degli aspetti emotivi e cognitivi della rabbia (individui portati all’evitamento di conflitti interpersonali) (Alexander, 1984).

È a partire dagli anni ’50 del secolo scorso che alcune ricerche pionieristiche danno un forte impulso allo studio delle associazioni esistenti tra malattia cardiaca e caratteristiche psicologiche e sociali degli individui. Tra queste spiccano i classici studi dei due cardiologi di San Francisco Meyer Friedman e Ray Rosenman i quali misero in evidenza l’esistenza di una complessa sequenza di comportamenti e caratteristiche psicologiche che, sulla base delle loro indagini, delineavano un profilo a rischio per l’insorgenza della malattia cardiaca (Friedman & Rosenman, 1959).

In seguito, a partire dai primi anni ’60, sulla scia del consenso ricevuto dalla medicina comportamentale, si è sviluppata una grande quantità di studi sui comportamenti legati alla dipendenza (in particolare, relativamente a tabagismo ed alcolismo) e sugli stili comportamentali legati alla salute (mancanza di attività fisica e dieta sregolata). I risultati hanno dimostrato il significativo impatto delle abitudini di vita sulla salute cardiovascolare; ad esempio, il tabagismo è stato individuato come una delle cause principali di morte prematura, ma anche quella più prevenibile e riducibile (Ezzati & Lopez, 2003; Fitzgerald, Prochaska, & Pransky, 2000; Scherwitz & Ornish, 1994; Sebregts, Falger, & Bar, 2000). Tali evidenze hanno sostenuto il diffondersi di modalità d’intervento, soprattutto di matrice cognitivo-comportamentale, volta alla modificazione e alla riduzione dei comportamenti a rischio.

Un ulteriore filone di ricerca nell’ambito delle indagini sull’associazione tra fattori psicologici e malattia cardiaca si è indirizzato verso l’individuazione dei legami tra patologie cardiache e psicopatologie. Ansia, depressione, *stress* e isolamento sociale sono state le variabili più studiate. L’estensiva meta-analisi condotta da Rozanski ha messo in luce la plausibilità dell’associazione tra questi fattori psicosociali e l’insorgenza e il decorso della cardiopatia (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

I risultati riportati nella letteratura scientifica più recente hanno sancito l’influenza di alcune specifiche variabili psicosociali sulla patogenesi della malattia cardiaca (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999; Smith & Ruiz, 2002). L’accordo raggiunto sull’importanza dei fattori psicosociali è stato dovuto anche allo sviluppo di nuove tecnologie e di modelli animali che hanno contribuito a chiarire quali sono i meccanismi patofisiologici alla base della relazione tra malattia cardiaca e fattori psicosociali.

Studi epidemiologici hanno dimostrato effetti importanti e significativamente predittivi di ostilità, depressione, ansia, differenze individuali nella gestione degli affetti negativi ed isolamento sociale sulla malattia cardiaca. Studi condotti su soggetti sani mostrano che sintomi di depressione, ansia e mancanza di speranza predicono episodi coronarici (per esempio, infarto del miocardio), anche quando vengono controllate variabili che rappresentano fattori di rischio (tabagismo, ipertensione, obesità) (Anda et al., 1993; Ariyo et al., 2000; Barefoot, W. G. Dahlstrom, & R. B. Williams, 1983; Barefoot & Schroll, 1996; Berkman, Leo-Summers, & Horowitz, 1992; Robert M Carney, 1998; Jonas & Mussolino, 2000). Inoltre, in un recente studio condotto su pazienti con cardiopatia arteriosa (Coronary Artery Disease – CAD), i sintomi depressivi sono risultati associati ai marcatori immunologici di infezioni croniche e di processi infiammatori (Appels, Bar, Bruggeman, & De Baets, 2000).

La letteratura suggerisce di attribuire anche a *stress* sul lavoro, dominanza sociale e conflitto sociale il ruolo di fattori di rischio per lo sviluppo e la prognosi di cardiopatia. Questi fattori di rischio sono associati a meccanismi psicofisiologici attraverso i quali *stress* ed emozioni potrebbero influenzare la malattia cardiaca (Hardy & Smith, 1988).

In base ad alcuni studi di neuroscienze, sarebbe una vulnerabilità costituzionale nei confronti dello *stress* a co-determinare l'insorgenza della malattia fisica, un'inadeguata capacità di fronteggiamento delle situazioni difficili e stressanti, risultato evolutivo di un particolare sviluppo genetico ed esperienziale (Panzer & Vijoen, 2003).

Secondo i risultati riportati nel recente studio INTERHEART, oltre il 90% dei pazienti che hanno subito un infarto del miocardio presentava almeno uno dei fattori di rischio riconosciuti e, tra questi, il disagio psicologico si presentava tra i più determinanti (Rosengren, Hawkin, Öunpuu, & et al., 2004). Questi risultati ribadiscono che, dal momento che i fattori di rischio psicosociali possono contribuire alla patogenesi dell'aterosclerosi e all'occorrenza di eventi cardiaci, è necessaria una tempestiva identificazione di quelle caratteristiche che possono risultare determinanti nella pratica clinica. Alcuni studi relativi agli effetti dei diversi fattori psicosociali sugli *outcome* cardiaci, hanno messo in evidenza che anche livelli sotto-soglia di disagio psicologico possono diventare tossici quando si protraggono per lunghi periodi, soprattutto nei casi in cui vi sia già un condizione di patologia cardiaca definita (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005). L'identificazione di questi aspetti, non semplice proprio perché il disagio non è conclamato, offre la possibilità di intervenire tempestivamente dal punto di vista clinico.

Nella *review* di Rozanski, i fattori più frequentemente presi in considerazione dalla letteratura che hanno mostrato di avere un impatto significativo sulla malattia cardiaca vengono distinti in cinque classi:

1. depressione
2. ansia
3. tratti di personalità
4. isolamento sociale
5. *stress* cronico.

I meccanismi patofisiologici sottostanti alla relazione tra questi fattori e la malattia cardiaca possono essere divisi in:

A. Meccanismi comportamentali, dove le caratteristiche psicosociali contribuiscono all'insorgenza o al protrarsi di comportamenti a rischio, quali dieta sregolata, tabagismo, mancanza di esercizio fisico;

B. Meccanismi patofisiologici diretti che coinvolgono il funzionamento neuroendocrino e il sistema nervoso autonomo (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999).

In sintesi, a partire dagli studi di Friedman e Rosenman degli anni '50, l'importanza dell'impatto dei fattori psicosociali sull'insorgenza e sul decorso della malattia cardiaca non ha mai smesso di essere oggetto di interesse e di discussione. A tutt'oggi, nonostante nel mondo scientifico venga riconosciuto in maniera condivisa il significativo impatto che le condizioni psicologiche e sociali esercitano sullo sviluppo della malattia cardiaca, il dibattito è ancora vivo e aperto e i ricercatori si stanno focalizzando sull'individuazione dei fattori maggiormente "tossici" all'interno del quadro psicosociale degli individui e sulla definizione del potere predittivo di tali fattori, in termini di *outcome* medico e di prognosi.

In questo capitolo, si cercherà di dare un quadro dei principali fattori psicosociali che influenzano la malattia cardiaca e interferiscono con la sua cura e prognosi e con la qualità della vita del paziente cardiopatico, mettendo in evidenza quali sono i meccanismi patofisiologici correlati a quel particolare fattore e in quale modo particolare caratteristiche e quadri psicologici possono interferire con la malattia cardiaca in quanto associati all'adozione di comportamenti e stili di vita non salutari.

2.1 Depressione e quadri correlati

In base alla definizione del DSM IV-TR, la depressione è caratterizzata da comportamenti depressi e/o anedonia (incapacità di provare piacere nella vita) della durata di due o più settimane e accompagnati da un peggioramento funzionale significativo e da sofferenza somatica. Episodi di depressione maggiore sono caratterizzati dalla presenza di un abbassamento nel tono dell'umore e da una marcata diminuzione dell'interesse verso tutte le attività; l'arco di tempo del perdurare di tale condizione deve essere superiore alle due settimane e deve essere accompagnato da almeno quattro ulteriori sintomi tra cui: cambiamenti nell'appetito, disturbi del sonno, rallentamento psicomotorio o agitazione, senso di fatica, senso di colpa o di incapacità, problemi nella concentrazione e pensieri suicidari (American Psychiatric Association, 1996).

Dati epidemiologici mostrano che la prevalenza di episodi di depressione maggiore è 3 volte maggiore rispetto alla prevalenza in soggetti che non presentano la malattia cardiaca. Le ricerche in quest'area hanno riscontrato che la depressione gioca un ruolo rilevante nell'insorgenza della malattia cardiaca così come nel peggioramento del decorso in caso di pazienti con patologia già conclamata (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). In particolare, la depressione maggiore è risultata associata ad un incremento negli eventi cardiaci in misura maggiore rispetto alla sola presenza di sintomi depressivi isolati (Rugulies, 2002).

Alcuni dati suggeriscono che il rischio di malattia associato a depressione si possa inserire lungo un continuum, in relazione all'importanza dei sintomi depressivi (Anda et al., 1993; Pratt et al., 1996). Infatti, non è soltanto nei casi di diagnosi di depressione che sono stati riscontrati effetti sul decorso della malattia. Anche livelli sotto-soglia sembrano influire negativamente su decorso e prognosi (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

Un altro fenomeno legato al quadro depressivo è quello che viene descritto come "esaurimento vitale", il quale è stato declinato in tre aspetti specifici: fatica, irritabilità e demoralizzazione. La presenza di esaurimento vitale sembra avere potere predittivo sull'occorrenza di eventi cardiaci o sull'insorgenza della malattia cardiaca in campioni di soggetti inizialmente sani. In effetti, è stato sottolineato che non solo una diagnosi di depressione maggiore, ma anche quadri caratterizzati dalla presenza di emozioni negative possono essere

significativamente collegati alla malattia cardiaca (Appels, Siegrist, & De-Vos, 1997; Kop, Appels, Mendes-De-Leon, & Baer, 1996).

Un altro concetto vicino al quadro depressivo è quello di *helplessness*, inteso come la mancanza di fiducia nelle proprie strategie difensive e protettive. Il sentimento connesso è quello di impotenza davanti alle avversità, tra cui la malattia. La mancanza di speranza è caratterizzata da persistenti aspettative e sentimenti negativi nei confronti di ciò che può riservare il futuro, con una conseguente perdita della motivazione e una diminuzione nell'efficacia delle strategie di *coping*. Il pensiero dominante è quello di non riuscire a conseguire nulla di significativo. Alcuni autori hanno dibattuto sulla possibilità che la mancanza di speranza non sia che una componente della complessa costellazione che forma la sindrome depressiva. Pur non riuscendo a dare una chiara e definitiva risposta ad una questione tanto articolata, alcuni ricercatori hanno sostenuto che la mancanza di speranza è una causa sufficiente ma non necessaria del quadro depressivo (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). Everson e colleghi hanno messo in evidenza che la mancanza di speranza predice l'incidenza di malattia cardiaca indipendentemente da una diagnosi di depressione (Everson et al., 1996). Ulteriori ricerche sono necessarie al fine di identificare adeguati strumenti di rilevazione della mancanza di speranza, che abbiano un potere discriminativo rispetto alla depressione. Solo successivamente sarà possibile osservare e fare previsioni in merito all'impatto di questo fattore sulla malattia cardiaca.

Il pessimismo viene tipicamente concettualizzato come uno stile cognitivo plausibilmente precursore della depressione. Può essere concettualizzato come la tendenza ad aspettarsi esiti negativi dalle proprie e altrui azioni. Alcuni autori hanno messo in evidenza l'associazione tra uno stile pessimistico ed eventi cardiaci avversi (Scheier, Carver, & Bridges, 2001).

Anche la tendenza a rimuginare, vale a dire a ripensare in continuazione – in maniera ripetitiva e passiva – a situazioni che hanno determinato emozioni negative e a focalizzarsi su questi sintomi di disagio, viene annoverata nella costellazione di quei costrutti psicologici vicini alla depressione. Il rimuginare è generalmente considerato una risposta cognitiva disfunzionale a eventi negativi, la quale produce come conseguenza l'ulteriore esacerbazione di sentimenti e sintomi negativi. Alcuni autori considerano la tendenza a rimuginare come un fattore di vulnerabilità per l'occorrenza di episodi depressivi e per il manifestarsi di una condizione di depressione clinica (Abela, Payne, & Moussaly, 2003). Altri autori hanno invece sottolineato che la tendenza a rimuginare accompagna la condizione depressiva, costituendone una delle caratteristiche (Lara & Klein, 1999). Alcune ricerche hanno evidenziato una relazione tra la tendenza a rimuginare ed *end-point* cardiaci non gravi, quali un mediocre recupero delle pressione arteriosa dopo l'esposizione a compiti stressanti in un *setting* di laboratorio (Schwartz, Gerin, Christenfeld, Davidson, & Pickering, 2000).

Sembra quindi importante che nella valutazione del paziente cardiaco, e nel cercare di determinare con maggiore chiarezza le componenti tossiche che nel quadro psicosociale influenzano la malattia cardiaca, non si faccia affidamento solo su diagnosi conclamate di depressione maggiore ma si faccia riferimento al complesso quadro emotivo e cognitivo del paziente. Ulteriori ricerche sono necessarie per definire in maniera attendibile il legame tra costrutti caratterizzati da stili cognitivi ed emotivi a connotazione negativa ed eventi cardiaci avversi (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005).

Ad ogni modo, fino ad ora, nella letteratura scientifica è stato ampiamente riportato che la depressione è associata alla malattia cardiaca sia attraverso meccanismi comportamentali relativi a stili di vita non salutari (mancanza di *compliance*, dieta sregolata, assenza di attività fisica, abuso di sostanze,

tabagismo) sia attraverso effetti patofisiologici diretti (Maier, Chatkoff, & Burg, 2007).

Meccanismi patofisiologici. Gli effetti patofisiologici diretti del quadro depressivo sulla cardiopatia includono almeno tre meccanismi:

- Eccessi di colesterolo (Kannel, Castelli, Gordon, & McNamara, 1971; Nemeroff et al., 1984; Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). Alcuni hanno suggerito che carenze di acidi grassi omega-3 potrebbero essere alla base del legame tra depressione e cardiopatia coronarica (Severus, Littman, & Stoll, 2001). Altri autori hanno presentato evidenze che suggeriscono come la depressione possa influenzare l'accumulo di tessuto adiposo, che a sua volta è associato ad aumentati livelli di fattori infiammatori implicati nella cardiopatia coronarica, quali IL-6 (interleuchina 6), una citochina proinfiammatoria (Miller, Freedland, Carney, et al., 2003; Miller, Stetler, & Carney, 2002).

- Alterazioni nel funzionamento delle piastrine (Laghrissi-Thode, Wagner, Pollock, Johnson, & Finkel, 1997; Musselman et al., 1996; Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). La combinazione di ipercolesterolemia e aumento dell'attività delle piastrine sembra poter spiegare l'effetto aterogenico della depressione. Sia le malattie cardiovascolari che la depressione sono state associate ad una aumentata attivazione dell'asse corticoadrenoipotalamico (hypophyseal-pituitary-adrenal, HPA) e ad un concomitante aumento dei livelli di catecolamine e di cortisolo nella circolazione. È noto che le catecolamine influiscono sulla progressione della malattia cardiovascolare attraverso alterazioni della pressione sanguigna, tramite l'attivazione delle piastrine e attraverso un danno diretto del tessuto vascolare endoteliale dell'arteria coronaria (Krantz & Manuck, 1984). Nei pazienti depressi è stata rilevata un'aumentata attivazione ed aggregazione delle piastrine, forse dovuta alla perdita di regolazione del recettore 5-HT_{2A} (Schins, Honig, Crijns, & et al., 2003). La perdita di regolazione dell'asse corticoadrenoipotalamico è anche associata ad elevati livelli di cortisolo, che provocano iperlipidemia, ipertensione e danno endoteliale (Musselman, Evans, & Nemeroff, 1998).

- Alterazioni nella variabilità della frequenza cardiaca. Depressione e cardiopatia coronarica sembrano essere collegate da alterazioni nella regolazione del sistema nervoso autonomo, come indicato dalla variabilità dei livelli di battito cardiaco (heart rate variability, HRV). Secondo alcuni autori una diminuzione dell'HRV è legata ad una diminuzione del contributo parasimpatico al generale controllo autonomo del ritmo cardiaco. Una diminuzione dell'HRV è stata inoltre associata ad un'aumentata morbilità e mortalità cardiovascolare e alla depressione (Musselman, Evans, & Nemeroff, 1998; P. K. Stein, Carney, Freedland, & et al., 2000). Alcune ricerche suggeriscono che uno stato depressivo possa influenzare la variabilità della frequenza cardiaca: è stata riscontrata, infatti, una diminuzione dell'HRV in associazione ai sentimenti di disperazione e ansia tra i campioni di scacchi (Schwarz, Schachinger, Adler, & Goetz, 2003). Risultati simili sono stati ottenuti da Hughes e Stoney, i quali hanno dimostrato che individui con umore depresso evidenziavano alterazioni della variabilità della frequenza cardiaca nel corso di due compiti stressanti in laboratorio (Hughes & Stoney, 2000).

Sia la depressione che la cardiopatia coronarica sono associate a rilevanti alterazioni della funzionalità immunitaria nei processi proinfiammatori. In particolare, la depressione è stata associata ad un aumento di IL-6 (Maes et al., 1997). In studi sperimentali, animali di laboratorio a cui veniva iniettata la IL-6 mostravano comportamenti rassomiglianti alla depressione negli esseri umani, quali una minore assunzione di cibo, rallentamento psicomotorio ed alterazioni

della memoria, dell'apprendimento e del sonno (Dantzer, Wollman, Vitkovic, & Yirmiya, 1999). A loro volta, la IL-6 e l'infiammazione in generale, sono state chiaramente implicate nella patogenesi dell'arteriosclerosi. Altri processi immunitari sono stati identificati come potenziali modulatori di entrambi i disturbi (tra cui, aumento nei livelli di proteine quali aptoglobina e α -1 antitripsina, aumento nei livelli di altre citochine proinfiammatorie quali IL-1, attivazione di alcuni aspetti dell'immunità cellulo-mediata e soppressione di altri (Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002).

È importante sottolineare che i processi corticoadrenoipotalamici non sono indipendenti dal legame immunitario descritto sopra. Per esempio, è stato suggerito che un aumento delle citochine proinfiammatorie, e dell'IL-6 in particolare, provochi l'attivazione dell'asse corticoadrenoipotalamico ed un concomitante aumento dei livelli di cortisolo e di catecolamine circolanti (Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002). In effetti, una delle azioni svolte dal cortisolo è quella di ridurre i processi infiammatori tramite un circuito di feedback (Miller, Freedland, Carney, et al., 2003; Miller, Stetler, & Carney, 2002). Tuttavia, l'ipercolesterolemia riscontrata nella depressione può avere un effetto negativo su questo circuito di feedback. Wirtz e colleghi hanno osservato che uomini sani con esaurimento vitale mostravano una minore azione soppressiva dei glucorticoidi sul rilascio dell'IL-6 (Wirtz, von Kanel, Schnorpfeil, et al., 2002). Analogamente alla depressione, l'esaurimento vitale predice l'episodio di infarto del miocardio ed è caratterizzato da perdita di energia, fatica e altri sintomi simili a quelli presenti in un quadro depressivo (Appels, Kop, & Schouten, 2000).

Meccanismi comportamentali. Un quadro depressivo può influire sul decorso e sulla prognosi della cardiopatia coronarica anche in funzione della sua relazione con altri fattori di rischio. Per esempio, tra le donne di un vasto gruppo di soggetti americani anziani inizialmente in salute arruolati nel Cardiovascular Health Study la depressione era significativamente legata alla condizione di fumatrice (Ariyo et al., 2000). Le fumatrici manifestavano, infatti, i maggiori livelli di sintomi depressivi, seguite dalle ex-fumatrici ed infine da quelle che non avevano mai fumato.

Analogamente, è stato rilevato che, in genere, i pazienti psichiatrici depressi fumano di più e hanno maggiori difficoltà a smettere rispetto ai pazienti non depressi (Glassman, Helzer, Covey, et al., 1990).

Quadri depressivi sono collegati anche ad altri stili di vita che costituiscono fattori di rischio comportamentali per la malattia cardiaca, tra cui l'attività fisica. Rosal e colleghi hanno evidenziato che la depressione è associata ad un maggior numero di fattori di rischio comportamentali tra i quali il fumo, lo stile di vita sedentario e una dieta ricca di grassi (Rosal, Ockene, Ma, et al., 2001). Tra i risultati del Cardiovascular Health Study, è stato messo in evidenza che la depressione è inversamente correlata al numero di isolati percorsi a piedi nella settimana precedente il reclutamento per lo studio (Ariyo et al., 2000). Tra gli individui più giovani (età 15 - 54) arruolati nel National Comorbidity Survey, la prevalenza della depressione maggiore era inferiore in coloro che praticavano regolare attività fisica (Goodwin, 2003).

L'impatto di livelli clinici e sotto-soglia di depressione può influenzare negativamente la prognosi della malattia cardiaca a seguito di una minore adesione alle prescrizioni sul cambiamento dello stile di vita, in particolare per quanto riguarda dieta e esercizio fisico (Carney, Freedland, Miller, & Jaffe, 2002; Ziegelstein, Fauerbach, Stevens, et al., 2000). Gli studi che hanno riscontrato un'associazione significativa tra la depressione e questi fattori di rischio hanno anche rilevato che la depressione predice in maniera indipendente morbilità e

mortalità legate alla cardiopatia coronarica (Hippisley-Cox, Fielding, & Pringle, 1998) e può potenziare gli effetti di questi fattori di rischio sulle morbilità e mortalità legate alla cardiopatia coronarica (Anda et al., 1993).

2.2 Ansia

L'ansia emerge da un senso di minaccia ed è caratterizzata dalla percezione di essere incapaci di predire, controllare o ottenere i risultati desiderati (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005). Si caratterizza come un'esperienza emotiva che presenta componenti cognitive, neurobiologiche e comportamentali e insorge dall'interazione dell'individuo con l'ambiente. Può essere considerata un processo adattativo fino a quando non assume una grandezza o una persistenza tale da trasformarla in una risposta disfunzionale che determina conseguenze negative. Le diverse manifestazioni dell'ansia si sviluppano lungo un continuum, ai cui poli opposti si collocano l'ansia normale e quella patologica. Ciononostante, le ricerche condotte fino ad oggi suggeriscono che le diverse manifestazioni d'ansia abbiano equiparabili componenti cognitive, neurobiologiche e comportamentali e che l'ansia clinica e quella sub-clinica non siano fenomeni fondamentalmente differenti (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005). Quindi, il potenziale legame tra ansia e malattia cardiaca si estende ad un vasto numero di individui ai quali normalmente non verrebbe diagnosticata un'ansia clinica.

L'ansia è comunemente riscontrabile tra gli individui affetti da cardiopatia coronarica cronica e tra pazienti in fase di riabilitazione a seguito di un evento cardiaco acuto (Crowe, Runions, Ebbesen, et al., 1996; Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998; Sirois & Burg, 2003). Il tasso di prevalenza dell'ansia è approssimativamente del 70-80% tra i pazienti che soffrono di un episodio cardiaco acuto e persiste in maniera cronica in circa il 20-25% degli individui con cardiopatia coronarica (Moser, McKinley, Riegel, Doering, & Garvin, 2002; Moser & Worster, 2000). Anche nei pazienti cardiaci che non hanno mai sperimentato un episodio cardiaco acuto la prevalenza dell'ansia è del 20-25% (Januzzi, Stern, Pasternak, & DeSanctis, 2000). Sebbene l'ansia sia una reazione prevedibile e persino normale ad un evento cardiaco acuto o al senso di minaccia legato al vivere con una malattia cronica, se la condizione ansiosa persiste per un significativo arco di tempo o raggiunge livelli estremi, ne possono risultare effetti dannosi per la salute della persona (Kubzansky & Kawachi, 2000; Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998; Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). L'ansia può costituire un ostacolo sia all'adattamento psicosociale alla malattia cardiaca sia al recupero di funzionalità dell'apparato cardiovascolare. Gli stati ansiosi determinano una peggiore qualità della vita nei pazienti affetti da cardiopatia coronaria sia nel breve che nel lungo termine (Lane, Carroll, Ring, et al., 2000a, 2000b, 2001; Mayou, Gill, Thompson, et al., 2000) ed intralciano l'adattamento psicosociale interferendo con l'abilità del paziente di prendersi cura di sé (Malan, 1992). Pazienti con livelli significativamente clinici di ansia spesso non sono in grado di apprendere nuove informazioni riguardanti i necessari cambiamenti legati allo stile di vita, oppure non riescono a mettere in pratica le prescrizioni mediche necessarie ad una adeguata riabilitazione (Rose, Conn, & Rodeman, 1994). Il problema della *compliance* talvolta emerge in maniera evidente perché i pazienti fanno fatica a fidarsi di ciò che dice il medico, e quindi partono – accompagnati da altrettanto ansiosi familiari – per missioni alla ricerca di una magica soluzione alla malattia, e altre volte perché, pur accettando le prescrizioni, non riescono a sganciarsi da comportamenti automatici fissati dall'abitudine e da schemi di credenze.

Nei pazienti con cardiopatia coronarica, la presenza di ansia persistente è una variabile predittiva di forme di disabilità particolarmente critiche, di un numero più elevato di sintomi fisici e di uno scarso *status* funzionale (Sullivan, LaCroix, Baum, et al., 1997; Sullivan, LaCroix, Spertus, & Hecht, 2000). I pazienti affetti da CHD che manifestano anche un disturbo d'ansia riprendono la loro attività lavorativa meno frequentemente, o con tempi di assenza più lunghi, rispetto ai pazienti non ansiosi (Havik & Maeland, 1990).

I pazienti con una condizione di ansia prolungata possono ritrovarsi incastrati in una condizione di debilitazione o disabilità in seguito alla diagnosi. Questa condizione viene definita "invalidità cardiaca" e rappresenta un quadro di disagio che non riesce ad essere spiegato dalla gravità delle condizioni fisiche (Sullivan, LaCroix, Baum, et al., 1997; Sullivan, LaCroix, Spertus, & Hecht, 2000; Sykes, Evans, Boyle, et al., 1989).

Gli effetti dello *stress* mentale si estendono al di là dei contesti di ricerca. I pazienti affetti da disturbi cardiaci sono quotidianamente soggetti a situazioni che causano *stress*. Secondo Blumenthal e colleghi, i soggetti che sviluppano ischemia e alterazioni nel movimento delle pareti circolatorie in risposta ad uno *stress* mentale in un *setting* di laboratorio hanno una maggiore tendenza a sperimentare un'ischemia in situazioni ambulatoriali (Blumenthal, Jiang, Waugh, et al., 1995).

In uno studio di Rozanski, pazienti affetti da cardiopatia coronarica sono stati esposti ad una serie di fattori di *stress* mentale seguiti da altrettanti agenti stressanti fisici. Nel corso della situazione di *stress* mentale, 21 dei 29 pazienti (72%) in cui era stata indotta un'anormalità nel movimento delle pareti circolatorie attraverso l'esercizio fisico, presentarono anche alcune alterazioni della stessa tipologia a seguito dell'esposizione a condizioni di *stress*. Inoltre, il 36% dei partecipanti presentava un abbassamento pari o maggiore al 5% nella frazione di eiezione (Rozanski, Krantz, & Bairey, 1991). La maggioranza (65%) dei pazienti affetti da alterazioni del movimento delle pareti dei vasi circolatori indotti dall'esercizio sviluppò alterazioni simili anche a seguito dell'esposizione a stimoli mentali stressanti.

Fattori psicosociali possono influenzare la regolazione della pressione sanguigna indipendentemente dalla presenza di altri fattori di rischio (Davidson, Jonas, Dixon, & Markovitz, 2000; Everson, Kaplan, Goldberg, & Salonen, 2000; Jonas, Franks, & Ingram, 1997). Secondo una recente *review* quantitativa su studi prospettici (Rutledge & Hogan, 2002), i risultati raccolti confermano decisamente un'associazione tra emotività negativa e sviluppo dell'ipertensione. Questa asserzione è particolarmente veritiera nel caso di ansia, rabbia e depressione, le quali, secondo un maggior numero di studi prospettici, risultano significativamente collegate all'ipertensione anche dopo aver controllato statisticamente l'effetto di variabili di tipo biomedico. È importante sottolineare che, sulla base delle conoscenze biologiche disponibili relativamente al processo dell'ipertensione, è altamente improbabile che emozioni negative infrequenti o transitorie possano contribuire in maniera significativa a condizioni ipertensive di lungo termine; sembra piuttosto che episodi cronici o ricorrenti abbiano maggiori possibilità di contribuire all'ipertensione.

Gli studi inerenti la relazione tra ansia e cardiopatia coronarica possono essere approssimativamente divisi in due categorie: 1) studi che includono soggetti inizialmente sani seguiti per indagare l'insorgenza della CHD; e 2) studi su pazienti affetti da cardiopatia coronarica seguiti per indagare il presentarsi o la ricorrenza di un episodio della malattia.

La maggior parte degli studi effettuati su individui inizialmente sani, con l'eccezione di alcuni esempi, ha dimostrato che una varietà di disturbi d'ansia (ad es., attacchi di panico, ansia fobica e sintomi d'ansia) predicevano, nel corso di

un lungo periodo di *follow-up*, casi di mortalità dovuti alla cardiopatia coronarica o ad episodi di infarto miocardico acuto. Questa relazione era indipendente dall'impatto di altri importanti fattori di rischio cardiovascolare (Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, 1994a; Martin, Cloninger, Guze, & Clayton, 1985).

Alcune delle ricerche riguardanti l'associazione tra ansia e rischio di successivi eventi cardiaci in pazienti già diagnosticati come cardiopatici hanno dimostrato che un aumentato livello di ansia prediceva successivi episodi di cardiopatia (ad esempio, un altro infarto, angina instabile, mortalità legata alla malattia cardiaca) (Lesperance & Frasure-Smith, 1996; Moser & Dracup, 1996). Altre, invece, appartenenti allo stesso filone, non hanno riportato alcuna associazione tra ansia e *outcome* cardiaci (Lane, Carroll, Ring, et al., 2000a, 2000b; Mayou, Gill, Thompson, et al., 2000), mentre uno studio ha rilevato che l'ansia era associata a maggiori probabilità di sopravvivenza (Herrmann, Brand-Driehorst, Buss, & Ruger, 2000). Negli studi citati, l'ansia è stata rilevata tramite l'utilizzo di strumenti *self-report*, in cui veniva chiesto ai pazienti di rispondere a domande inerenti ai loro sintomi. Gli strumenti utilizzati sono stati vari, ma comunque tutti standardizzati e statisticamente attendibili. Una serie di variabili sono state controllate in modo da poter determinare il contributo indipendente dell'ansia sugli esiti della cardiopatia. Tuttavia, nonostante il rigore scientifico con il quale sono state condotte le rilevazioni, questi studi hanno ottenuto risultati differenti, lasciando ancora considerevoli lacune sul modo di interpretare l'evidenza di un legame tra l'ansia ed esiti cardiaci negli individui con una preesistente patologia. Sembra quindi che una maggiore conoscenza dell'impatto delle condizioni ansiose sulla malattia cardiaca debba passare attraverso ulteriori indagini che utilizzino strumenti adeguati per la rilevazione della condizione ansiosa.

Meccanismi fisiologici. La funzione cardiaca è regolata dalle due branche del sistema nervoso autonomo, il sistema nervoso simpatico (SNS) ed il sistema nervoso parasimpatico (SNP). Le due divisioni del SNA si differenziano dal punto di vista anatomico, per la loro organizzazione, per i neurotrasmettitori utilizzati e per gli effetti fisiologici. Agenti fisiologici di *stress*, quali l'ischemia miocardica, e agenti psicologici di *stress*, tra cui l'ansia, attivano il SNS, determinando il rilascio di due principali catecolamine, l'epinefrina e la norepinefrina. Il cuore è il primo e il più importante organo a ricevere input dal sistema simpatico (Middlekauff, 1997; Rundqvist, Elam, Bergmann-Sverrisdottir, et al., 1997). L'ansia e lo *stress* mentale, associati alla situazione di pericolo e alla risposta di attacco o fuga, contribuiscono ad una eccessiva attivazione del SNS e ad un eccessivo rilascio di catecolamine (Fehder, 1999). Nella letteratura scientifica, sono state riportate numerose evidenze riguardo al fatto che l'ansia e lo *stress* mentale attivano il SNS sia in soggetti sani sia in individui che godono di scarsa salute. Per esempio, una maggiore frequenza cardiaca e livelli più elevati di epinefrina e norepinefrina sono stati rilevati in soggetti sani sottoposti a compiti di risoluzione di calcoli aritmetici e ad agenti stressanti di tipo auditivo (Sgoutas-Emch, Cacioppo, Uchino, et al., 1994). Risultati simili sono stati riscontrati in un altro studio in cui soggetti di sesso maschile presentavano livelli elevati di frequenza cardiaca e pressione sanguigna quando erano sottoposti ad un compito nel quale veniva loro richiesto di parlare in pubblico (Bagget, Saab, & Carver, 1996). Lo studio di Madden e Savard riporta risultati congruenti con quanto su esposto, mostrando che individui sani sottoposti a *stress* mentale presentano un'attività del sistema simpatico più elevata, rilevabile dal significativo cambiamento nella frequenza cardiaca e nelle misure di variabilità di questa (Madden & Savard, 1995). In pazienti affetti da cardiopatia coronarica sottoposti a *stress* mentale è stata riscontrata una positiva correlazione tra i livelli di epinefrina nel plasma e cambiamenti della frequenza cardiaca, della

pressione sistolica e della gittata cardiaca (Goldberg, Becker, Bonsall, et al., 1996). Tra pazienti affetti da un disturbo cardiaco, coloro che presentavano livelli di ansia elevati o segni di condizioni prolungate di *stress* e con una storia di infarto miocardico acuto mostravano livelli più elevati di norepinefrina nel plasma rispetto ai volontari sani; tale dato è coerente con le conoscenze relative ai meccanismi di attivazione del SNS (Kohn, Sleet, Carson, & Gray, 1983). Analogamente, i pazienti sottoposti ad una cateterizzazione cardiaca manifestavano livelli più elevati di norepinefrina, ma non di epinefrina, nel corso di un test per la valutazione dello *stress* mentale (Yeung, Vekshtein, Krantz, et al., 1991). A differenza del SNS, il ruolo del SNP è quello di conservare e di ripristinare l'energia. È stato dimostrato che sia i volontari sani con elevati livelli d'ansia che i pazienti con un disturbo d'ansia generalizzato avevano un tono vagale più basso rispetto a coloro con livelli d'ansia più bassi (Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996; Watkins, Grossman, Krishnan, & Sherwood, 1998). La regolazione tra l'attività di SNS e SNP è garantita dalla presenza di barorecettori che rilevano i cambiamenti nella pressione e nel volume del flusso sanguigno ed inibiscono o stimolano l'attivazione dei due rami complementari del SNA. Se i barorecettori rilevano ipotensione, viene stimolata l'attività del SNS ed il conseguente rilascio di norepinefrina la quale, a sua volta, determina una condizione caratterizzata da tachicardia, vasocostrizione e contrattilità. Solo di recente l'ansia è stata associata ad una ridotta sensibilità baroriflessiva nei pazienti cardiaci. Watkins e colleghi hanno riportato che il controllo baroriflessivo nei pazienti con infarto miocardico acuto che presentavano elevati livelli di ansia era inferiore di circa il 20% rispetto a quello dei pazienti infartuati i cui livelli d'ansia erano più bassi (Watkins, Blumenthal, & Carney, 2002).

La reattività cardiovascolare (RCV) indica una "generalizzata propensione a rispondere a stimoli comportamentali con reazioni cardiovascolari di una certa grandezza". Per esempio, pazienti con RCV eccessiva sperimentano frequentemente alterazioni pronunciate e prolungate nei livelli di pressione sanguigna, frequenza cardiaca, volume della gittata cardiaca e resistenza periferica totale. Un aumento della RCV può contribuire allo sviluppo di disturbi cardiaci ed essere utile nell'identificare i pazienti postinfartuati a rischio di un successivo infarto o ictus (Manuck, Olsson, Hjemdahl, & Rehnqvist, 1992; Smith & Ruiz, 2002).

I modelli proposti riguardo alla relazione tra le condizioni psicologiche e la malattia cardiaca generalmente pongono enfasi sul ruolo svolto dal sistema nervoso autonomo. Kop utilizza un modello fisiopatologico che spiega la relazione tra i fattori psicologici acuti, episodici e cronici e arteriopatia coronaria (Kop, 1999). Secondo questo modello, fattori psicologici quali la rabbia e intensa attività mentale, stimolano l'attività del sistema nervoso autonomo che, a sua volta, stimola la produzione di catecolamine, aumentando la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, con conseguente diminuzione del volume del plasma, restrizione delle arterie coronariche e aumento della richiesta cardiaca, dell'attività delle piastrine, della coagulazione e dei processi infiammatori.

L'esito di questi processi è una maggiore predisposizione alla trombogenesi e all'aritmogenesi e a presentare un'alterata variabilità del battito cardiaco, un aumento della domanda di ossigeno da parte del miocardio, ischemia miocardica e una ridotta funzione ventricolare.

Elevati livelli d'ansia possono contribuire all'aggregazione delle piastrine ed alla ricorrente formazione di trombi (Hjemdahl, Larsson, & Wallen, 1991). Alcuni elementi suggeriscono che sia l'epinefrina che la norepinefrina funzionano come agenti agonisti delle piastrine e che l'epinefrina accelera l'omeostasi e la fibrinolisi (Markovitz & Matthews, 1991; von Kanel, Mills, Fainman, & Dimsdale, 2001). In situazioni sperimentali di *stress* mentale, volontari sani presentavano livelli più

alti di norepinefrina e di epinefrina, un'aumentata attivazione delle piastrine, un aumento nei livelli di ematocrito ed un minore volume plasmatico (Patterson, Krantz, Gottdiener, et al., 1995). In un altro studio su soggetti sani, è stato anche evidenziato che lo *stress* mentale aumentava la coagulazione e stimolava il sistema fibrinolitico (Jern, Eriksson, Tengborn, et al., 1989). Risultati simili sono stati riportati per pazienti affetti da patologie cardiache. Quando sottoposti a *stress* mentale, i pazienti con infarto miocardico acuto sperimentavano un aumento nell'aggregazione delle piastrine e sviluppavano livelli più elevati di plasma e di siero thromboxane B2 rispetto ai soggetti sani (Grignani, Soffiantino, Zucchella, et al., 1991). I pazienti con angina sottoposti alla rilevazione dello *stress* mentale mostravano una maggior tendenza all'attivazione delle piastrine rispetto ai soggetti sani del gruppo di controllo (Wallen, Held, Rehnqvist, & Hjemdahl, 1997). In seguito ad un lavoro di *review*, von Kanel ha concluso che i pazienti con arteriosclerosi che sperimentano *stress* mentale potrebbero tendere ad una ipercoagulazione dovuta ad una disfunzione endoteliale e ad una ridotta fibrinolisi (von Kanel, Mills, Fainman, & Dimsdale, 2001).

L'aumento della stimolazione simpatica è anche una delle cause di aritmia cardiaca nei pazienti con disturbi cardiaci. Inoltre, episodi psicologici acuti sono in grado di causare aritmie ventricolari fatali (Brotsky, Sato, Iseri, et al., 1987; Lown, 1987).

Diversi ricercatori hanno condotto studi in cui pazienti cardiopatici venivano sottoposti a condizioni di *stress* mentale. Alcuni dei risultati mostrano che i pazienti presentavano un'aritmia ventricolare significativamente maggiore nel corso della valutazione dello *stress* psicologico che durante il periodo di controllo. Per i pazienti con infarto miocardico acuto, lo *stress* mentale contribuiva alla determinazione di un periodo refrattario ventricolare medio più breve e all'insorgenza di una tachicardia ventricolare non prolungata (Tavazzi, Zotti, & Rondanelli, 1986).

Lo *stress* mentale aumenta la frequenza cardiaca e altera l'equilibrio tra la quantità di ossigeno richiesta dal miocardio e quella fornita dal sistema circolatorio (Cordero, Cagin, & Natelson, 1995). Molti ricercatori hanno rilevato che lo *stress* mentale aumenta la frequenza cardiaca (Kop, Krantz, Howell, et al., 2001; Lacy, Contrada, Robbins, et al., 1995; LaVeau, Rozanski, Krantz, et al., 1989); tuttavia, rimane da accertare se questi aumenti siano clinicamente rilevabili o significativi. Altri autori hanno rilevato che la resistenza vascolare aumentava quando i pazienti con disturbo cardiaco erano sottoposti a *stress* mentale, ma diminuiva nelle normali situazioni di controllo (Jain, Shaker, Burg, et al., 1998). È importante sottolineare che i pazienti con malattia cardiaca mostrano un maggiore aumento della resistenza vascolare sistemica durante il periodo di *stress* mentale che durante lo svolgimento di esercizio fisico (Goldberg, Becker, Bonsall, et al., 1996).

In una *review*, Rozanski e colleghi hanno messo a confronto le condizioni di ischemia indotta dallo *stress* mentale con quelle determinate dall'esercizio fisico, mettendo in evidenza che nel primo dei casi l'ischemia è spesso associata ad una insorgenza improvvisa, un minore aumento della frequenza cardiaca, una maggiore pressione sanguigna e un minore doppio prodotto di frequenza cardiaca per pressione sanguigna sistolica (Rozanski, Krantz, & Bairey, 1991). Lo *stress* mentale è un potente fattore di innesco dell'ischemia miocardica (Krantz, Kop, Santiago, & Gottdiener, 1996; Middleman, Maclure, Sherwood, et al., 1995). Infatti, condizioni di *stress* possono indurre una risposta ischemica anche a livelli più bassi di richiesta cardiaca rispetto all'esercizio fisico (Kop, 1999; L'Abbate, Simonetti, Carpeggiani, & Michelassi, 1991; Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999) e possono persino arrivare a causare una completa occlusione delle arterie coronarie (Papademetriou, Gottdiener, Kop, et al., 1996), così come

casi di infarto miocardico acuto (Gelernt & Hochman, 1992). È degno di nota il fatto che i pazienti spesso riportino situazioni di *stress* in concomitanza del manifestarsi dell'episodio di infarto miocardico acuto (Wielgosz & Nolan, 2000). Pazienti che avevano avuto un infarto miocardico acuto riportavano di essere stati particolarmente ansiosi prima del verificarsi dell'episodio (fino a due ore prima) rispetto a quanto lo erano stati nelle 24-26 ore precedenti (Mittleman, Maclure, Sherwood, et al., 1995). In un articolo di revisione, Kubzansky e colleghi hanno sostenuto che l'ansia può causare rapidi cambiamenti della pressione sanguigna ed una conseguente rottura delle placche arterosclerotiche (Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998).

Lo *stress* mentale dovrebbe innescare una vasodilatazione coronarica dovuta ad un aumento della richiesta di ossigeno; tuttavia, questo meccanismo compensatorio è assente nei pazienti con cardiopatia coronarica (Dakak, Quyyumi, Eisenhofer, et al., 1995). In effetti, è stato dimostrato come lo *stress* mentale abbia un effetto vasocostrittore sulle coronarie ed inoltre diminuisca la velocità del flusso coronarico nei pazienti cardiopatici (Kop, Krantz, Howell, et al., 2001). Yeung e colleghi hanno riportato che i segmenti coronarici caratterizzati da stenosi o irregolarità presentavano un significativo restringimento in risposta a situazioni di *stress* mentale, mentre i segmenti regolari rimanevano uguali oppure si dilatavano (Yeung, Vekshtein, Krantz, et al., 1991). Legault e colleghi hanno rilevato che il 49% dei pazienti sperimentava un'ischemia indotta da condizioni di *stress* e hanno concluso che questa ha maggiori probabilità di verificarsi in pazienti affetti da una più grave stenosi coronarica (Legault, Freeman, Langer, & Armstrong, 1995).

Sebbene il meccanismo non sia completamente chiaro, gli esperti hanno ipotizzato che la disfunzione endoteliale renda le arterie coronarie più sensibili agli effetti costrittori delle catecolamine (Vita, Treasure, Yeung, et al., 1992). Lo *stress* mentale aumenta i livelli di catecolamine e così, nel contesto delle disfunzioni endoteliali, può causare costrizione coronarica (Papademetriou, Gottdiener, Kop, et al., 1996).

Episodi ischemici indotti da situazioni stressanti possono presentarsi a frequenze cardiache relativamente basse e non completamente al di fuori della routine; per questo motivo, c'è la possibilità che passino inosservati per i pazienti stessi. In un'indagine di Freeman e colleghi, alcuni pazienti sottoposti ad angiografia coronarica venivano esposti a due periodi di *stress* – un periodo più stressante nel corso del quale erano in attesa dei risultati dell'esame ed un periodo meno stressante durante il quale avevano il tempo per abituarsi alla loro diagnosi ed al piano di trattamento (Freeman, Nixon, Sallabank, & Reaveley, 1987). È stato rilevato un maggior numero di episodi di ischemia silenziosa durante il periodo più stressante. Inoltre, i pazienti con un livello di norepinefrina più elevato sperimentavano periodi totali di ischemia più lunghi. I pazienti con ischemia riportavano una maggiore disfunzione sociale, ansia, disforia e grave depressione nel corso del periodo stressante rispetto ai pazienti non affetti da ischemia silenziosa.

Infine, i pazienti possono andare incontro a episodi di iperventilazione in risposta ad uno stato acuto di ansia. Rasmussen e colleghi hanno riportato che l'iperventilazione può indurre lo spasmo coronarico, una condizione che compromette il flusso sanguigno coronarico (Rasmussen, Ravnsbaek, Funch-Jensen, & Bagger, 1986).

Nel loro articolo di revisione, Strike e Steptoe hanno enfatizzato cinque considerazioni: 1) è più probabile che i pazienti con disturbo cardiaco sperimentino una ischemia miocardica indotta da condizioni di *stress* mentale (MSI), 2) i pazienti con MSI sono di solito asintomatici, 3) la maggior parte dei pazienti con MSI sperimentano anche una ischemia indotta dall'esercizio fisico,

4) i gradi di MSI sono ampiamente variabili e 5) la maggior parte delle ricerche sono state condotte con pazienti uomini. L'ischemia indotta da *stress* mentale è un fattore predittivo importante di prognosi negativa (Strike & Steptoe, 2003).

Condizioni di ansia e *stress* mentale possono anche incidere sulla riduzione della funzione ventricolare. In uno studio di Rozanski e colleghi, pazienti affetti da CHD e da alterazioni del movimento delle pareti dei vasi sanguigni indotte dall'esercizio fisico vennero esposti ad un fattore di *stress* mentale: venne rilevato che questo causava nel 72% dei pazienti un'alterazione nel movimento delle pareti dei vasi circolatori simile a quella indotta dall'esercizio fisico (Rozanski, Bairey, Krantz, et al., 1988). Inoltre, il 36% di questi pazienti esperiva un abbassamento pari o maggiore al 5% nella FE. Tuttavia, l'83% di questi pazienti ischemici erano asintomatici e non consapevoli del peggioramento della loro condizione. In un altro studio, il 53% dei pazienti con cardiopatia coronarica esposti ad una situazione di *stress* svilupparono una nuova alterazione nel movimento delle pareti circolatorie (Gottdiener, Krantz, Howell, et al., 1994). La Veau e colleghi rilevarono che i pazienti con disturbo cardiaco la cui frazione di eiezione (FE) non aumentava di almeno il 5% nel corso dell'esercizio fisico presentavano una FE inferiore in condizioni di *stress* mentale (LaVeau, Rozanski, Krantz, et al., 1989). In seguito all'esposizione a *stress* mentale, i pazienti con infarto miocardico acuto svilupparono una ridotta funzione ventricolare, come evidenziato da un rilevante aumento della pressione capillare polmonare e dalla diminuzione del volume del colpo apoplettico (Mazzuero, Temporelli, & Tavazzi, 1991). Analogamente, altri studi hanno riportato anomalie nel movimento delle pareti dei vasi sanguigni o una diminuzione della frazione di emissione in coincidenza con condizioni di *stress* mentale (Bairey, Krantz, & Rozanski, 1990; Burg, Jain, Soufer, et al., 1993; Goldberg, Becker, Bonsall, et al., 1996; Jain, Shaker, Burg, et al., 1998; LaVeau, Rozanski, Krantz, et al., 1989; Legault, Freeman, Langer, & Armstrong, 1995).

Lo *stress* mentale incide non solo sulla funzione sistolica, ma anche su quella diastolica. I pazienti con cardiopatia coronarica sottoposti a *stress* mentale sperimentano una disfunzione diastolica e un aumento dei livelli della pressione sanguigna e della frequenza cardiaca durante un periodo di *stress* rispetto ai controlli. In un altro studio, i pazienti con scompenso cardiaco mostrarono un aumento della rigidità ventricolare e un'elevata pressione di riempimento del ventricolo sinistro in condizioni di *stress* mentale (Giannuzzi, Shabetai, Imparato, et al., 1991).

Meccanismi comportamentali. È stato ipotizzato che i meccanismi comportamentali costituiscano un'ulteriore forma di legame tra ansia e malattia cardiaca. Rispetto agli individui non ansiosi, quelli con un livello elevato di ansia tendono a seguire una dieta meno salutare, fumare, fare uso di droghe o di alcol, non aderire alla terapia medica, dormire male e non praticare esercizio fisico (Frasure-Smith, Lesperance, & Talajic, 1995; Sirois & Burg, 2003). Questi comportamenti sono associati all'incidenza ed alla progressione della malattia cardiaca.

Una percentuale che va dal 10% al 26% dei pazienti affetti da infarto miocardico acuto manifestano livelli di ansia più elevati rispetto a pazienti con diagnosi di disturbo psichiatrico (Crowe, Runions, Ebbesen, et al., 1996; Moser & Dracup, 1996). Diversi tipi di condizioni ansiose possono costituire un significativo fattore di rischio per pazienti che hanno avuto episodi di infarto miocardico acuto. Questo rischio può risultare dall'attivazione del SNS e dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (Sirois & Burg, 2003). Alcuni ricercatori hanno mostrato che l'ansia, in seguito all'episodio di infarto, è associata ad un maggior

numero di complicanze durante il periodo di ricovero in ospedale quali aritmia letale, ischemia permanente e recidiva dell'infarto (Moser & Dracup, 1996). Inoltre, è stato dimostrato che l'ansia è un fattore predittivo di episodi coronarici futuri e dei tempi di sopravvivenza in seguito all'infarto miocardico acuto (Frasure-Smith, Lesperance, & Talajic, 1995). I pazienti con i livelli d'ansia più elevati immediatamente dopo un episodio di infarto miocardico acuto, rispetto ai pazienti con livelli di ansia più bassi, corrono il rischio di trascorrere periodi più lunghi nell'unità di riabilitazione cardiaca e, in generale, in ospedale (Lane, Carroll, Ring, et al., 2001), riportano ansia e *stress* per tempi prolungati, soffrono di un maggior numero di sintomi a prescindere dalla gravità della loro condizione fisica, si avvalgono di un maggior numero di risorse volte alla cura della salute e riferiscono una più bassa qualità della vita (Brown, Melville, Gray, et al., 1999; Mayou, Gill, Thompson, et al., 2000). L'ansia è diffusa al di là della presentazione clinica, della presenza di comorbidità o della gravità dell'infarto e non può essere predetta dalle tipiche caratteristiche cliniche o sociodemografiche. Le donne risultano comunque più ansiose in seguito ad un episodio di infarto miocardico acuto rispetto agli uomini e questo risultato è comune a diversi gruppi culturali, sia del mondo occidentale che asiatico (Moser, Dracup, Doering, et al., 2003).

2.3 Ansia sociale

Una considerazione a parte merita il costrutto di ansia sociale. L'ansia sociale tende ad essere più intensa quanto maggiore è la novità o l'importanza che viene attribuita al contesto che si deve affrontare. Può manifestarsi sia in contesti formali (recitare, tenere una conferenza di fronte ad un pubblico) sia informali (andare ad una festa, cercare di conoscere nuove persone), come pure in contesti che richiedono un comportamento assertivo o che presuppongono di essere osservati mentre si deve svolgere un compito specifico (Beck, Emery, & Greenberg, 1985). L'ansia che si prova in situazioni sociali è caratterizzata da sensazioni soggettive di nervosismo, tensione, inadeguatezza, disagio, associate, talvolta, a manifestazioni neurovegetative come rossore al volto, tremori, sudorazione. L'ansia sociale non necessariamente interferisce con il funzionamento dell'individuo anzi, in alcune circostanze, l'aumento del livello di *arousal* contribuisce a migliorare le prestazioni e a modulare in maniera più adattiva le relazioni interpersonali. In alcune persone, tuttavia, l'entità delle manifestazioni di ansia può essere così importante da determinare un disagio marcato e forti limitazioni funzionali; in questi casi si parla di ansia sociale patologica o fobia sociale (Stein & Deutsch, 2003).

Il termine fobia sociale è stato introdotto per descrivere una paura marcata e persistente relativa ad una o più situazioni sociali o "prestazionali" (cioè tutte quelle situazioni in cui è richiesta una prestazione che possa implicare una valutazione o una critica da parte altrui, per esempio un esame, parlare o cantare in pubblico, ecc.) e dove tale paura sia sottesa dall'aspettativa che l'esame o valutazione risulti negativo o umiliante (Marks, 1970).

Negli anni '80, questo costrutto acquisisce riconoscimento ufficiale con l'inserimento nella classificazione del DSM III. Oggi, la definizione di fobia sociale è adottata sia dalla classificazione ICD-10 che dal DSM IV (American Psychiatric Association, 1996). Alcuni autori preferiscono adottare il termine "disturbo d'ansia sociale", così come proposto dall'International Consensus Group On Depression and Anxiety poiché il termine "fobia sociale" sottolineerebbe troppo l'evitamento fobico della situazione temuta, presente nella maggior parte dei

pazienti minimizzando, invece, l'entità della grave sintomatologia ansiosa che è caratteristica di questa condizione (Ballenger et al., 1998).

A seguito del timore di parlare o agire in maniera inadeguata in presenza di persone non familiari, mostrare manifestazioni d'ansia, provare imbarazzo, vergogna, umiliazione, essere criticati o giudicati negativamente, vengono evitate le situazioni sociali e prestazionali o, nelle situazioni sotto-soglia, i contesti sociali sono tollerati ma con grande fatica e sofferenza (per esempio si evita di mangiare, scrivere in pubblico, parlare a qualcuno che occupa una posizione gerarchica superiore, parlare all'altro sesso, rispondere sinceramente a questionari o interviste valutative).

Sono stati identificati due sottotipi di fobia sociale: nei casi in cui la paura è circoscritta ad alcune attività specifiche, generalmente situazioni prestazionali come parlare in pubblico, si parla di fobia sociale non generalizzata o isolata; l'altro sottotipo, noto come fobia sociale generalizzata, è quello più diffuso e caratterizzato da una paura che riguarda varie situazioni sociali o prestazioni (American Psychiatric Association, 1996). Nella fobia sociale generalizzata, l'evitamento sociale è più diffuso e la paura di un giudizio negativo è più intensa, mentre nel tipo non generalizzato la compromissione sociale e professionale globale sembrerebbe meno significativa.

L'ansia si presenta non solo durante l'esposizione a specifici stimoli, ma si manifesta solitamente anche sotto forma di ansia anticipatoria ore o addirittura giorni prima dell'evento temuto. Il rischio è che si instauri una profezia che si auto-avvera in quanto l'ansia anticipatoria compromette lo svolgimento del compito o l'adattamento funzionale alla situazione causando, a sua volta, un ulteriore inasprimento della sintomatologia ansiosa. Ripetuti fallimenti in termini di prestazioni scadenti a causa del livello eccessivo di ansia, a lungo andare, rischiano di intaccare anche il livello di autostima, il senso di valore personale e di auto-efficacia.

La fobia sociale ha un esordio solitamente precoce intorno ai 15, 16 anni; manifestazioni più tardive possono insorgere verso i 25 anni e, in questi casi, è opportuno indagare in modo approfondito per escludere la comorbidità con altre patologie (American Psychiatric Association, 1996).

Lo sviluppo graduale della fobia sociale durante l'infanzia e tarda adolescenza può essere ben compreso in un'ipotesi di "circolo vizioso". Infatti, laddove per motivi contestuali è già presente un timore per il giudizio altrui (a seguito anche delle richieste dell'ambiente e del feedback ricevuto dalla persona sulle attività che svolge), vengono evitate le situazioni sociali che normalmente costituiscono la base dell'acquisizione di competenze sociali (Baldwin, 2000). A seguito di ciò il senso di auto-efficacia viene ulteriormente intaccato portando talvolta alla rinuncia all'inserimento nel contesto sociale e dei pari. L'esordio precoce della fobia sociale ha conseguenze negative a largo spettro. Infatti, l'adolescenza non è solo una fase di vita importante per lo sviluppo di abilità sociali, ma è cruciale anche per le conquiste accademiche, che implicano frequenti situazioni di esame e decisioni difficili (Ammanniti, 2002). Per tali ragioni, un deterioramento delle capacità interpersonali può causare gravi ripercussioni nella costruzione della propria vita ed identità.

In genere, la fobia sociale ha un decorso di cronicizzazione proprio a causa di questo meccanismo di auto-alimentazione. Tuttavia, feedback positivi possono giocare un ruolo favorevole nell'interruzione del circolo vizioso e la persona può iniziare ad apprendere e ad adottare strategie più funzionali e vantaggiose.

Alcune ricerche hanno ipotizzato che la fobia sociale possa costituire un fattore predisponente per lo sviluppo di situazioni patologiche successive. Spesso la fobia sociale presenta una comorbidità con altre patologie tra cui depressione maggiore e abuso di sostanze. Per quanto riguarda la comorbidità con quadri

depressivi, lo studio dell'Epidemiological Catchment Area (EAC) ha riscontrato la presenza di depressione maggiore nel 17% dei soggetti con fobia sociale (Kessler & Zhao, 1999). In Francia, in uno studio condotto in un contesto di medicina di base, il 44% dei pazienti con fobia sociale aveva avuto una depressione maggiore (Lecrubier & Weiller, 1997).

Molti termini differenti vengono spesso utilizzati (a volte in modo improprio) per descrivere situazioni di ansia, tensione e nervosismo in contesti sociali. Così, imbarazzo, vergogna, timidezza, ansia sociale, sensibilità interpersonale, inibizione comportamentale e fobia sociale abitualmente non vengono differenziati in maniera adeguata anche se si riferiscono a condizioni emotive distinte e non sempre di natura psicopatologica.

L'imbarazzo è stato definito come una reazione emotiva primaria, a seguito di eventi inaspettati che potrebbero indurre giudizi negativi o disapprovazione da parte degli altri: nella maggior parte dei casi insorge per errori reali o immaginati del proprio comportamento. Si tratterebbe di una risposta predeterminata specie-specifica che si manifesta repentinamente e prima che l'individuo abbia potuto prendere coscienza di quanto avvenuto e che si estingue nel giro di pochi minuti. Secondo le tesi psico-evoluzioniste, l'imbarazzo sarebbe un'importante ed essenziale strumento per favorire la coesione delle collettività, soddisfacendo ai bisogni dell'individuo di essere accettato e di legarsi ai propri simili. Di fatto, riveste un ruolo fondamentale nella modulazione delle relazioni sociali.

Nell'ansia sociale, l'emozione primaria è rappresentata dalla paura che nasce dalla possibilità di essere sottoposto al giudizio altrui, in situazioni che comportano interazioni nuove ed importanti con altri individui: nel corso degli esami, durante colloqui ritenuti importanti, nell'interazione con l'altro sesso. Da un punto di vista soggettivo, l'ansia sociale si manifesta con situazioni spiacevoli di nervosismo, tensione psicofisiologica, inadeguatezza, disagio.

Al contrario dell'imbarazzo, emozione che insorge a seguito di eventi che si sono già verificati o che hanno provocato giudizio negativo, la fobia sociale è tipicamente anticipatoria: si teme una valutazione che non è stata ancora formulata e che non necessariamente dovrà avere una connotazione negativa. Si accompagna ad un'attivazione del sistema nervoso simpatico (aumento di frequenza cardiaca e respiratoria e di pressione arteriosa, rossore, vampate di calore) con il fine di mettere l'individuo nelle condizioni migliori per la fuga o la lotta; al contrario l'imbarazzo, poiché interviene ad evento già verificatosi, si associa ad un'attivazione del sistema parasimpatico (pallore, riduzione della pressione arteriosa, bradicardia, nausea, diarrea). Nei pazienti con fobia sociale, la sintomatologia ansiosa risulta evidente già parecchio tempo prima dell'inizio della prestazione o dell'arrivo della situazione temuta e non cessa mentre questa si sviluppa con una frequente compromissione della *performance*.

Un altro costrutto che può sovrapporsi a quello di ansia sociale è la timidezza. Ciò avviene quando alla sintomatologia ansiosa si associa un'inibizione comportamentale solitamente accompagnata da bassa autostima e da un assetto cognitivo improntato al pessimismo nelle relazioni interpersonali (Perugi, 2001). Le persone che vengono definite timide sarebbero caratterizzate da una spiccata sensibilità interpersonale connotata in maniera pessimistica che porta a percepire elementi di carenza personale nei rapporti con le altre persone. I soggetti con marcata sensibilità interpersonale si preoccupano eccessivamente delle relazioni con gli altri, con il fine di risultare ben accetti e piacevoli ai loro interlocutori, arrivando talvolta a comportamenti poco spontanei finalizzati al compiacimento degli altri e alla soddisfazione delle altrui aspettative.

Per fare una distinzione clinica, si può affermare che quando si parla di fobia sociale o di ansia sociale si intende una condizione morbosa (o talvolta pre-morbosa) che non svolge una funzione adattiva, bensì compromette

significativamente l'adattamento sociale e la qualità della vita dando luogo a comportamenti di fuga (condotte di evitamento) e considerevole instabilità neurovegetativa, sostenuta da un ipertono del sistema orto e parasimpatico.

Negli ultimi decenni molte ricerche hanno confermato le ipotesi secondo le quali il timore del fallimento sembra essere una caratteristica predominante in quei soggetti che hanno un'elevata ansia di tratto e che, pertanto, sono più facilmente intimoriti da qualsiasi situazione che venga percepita come minaccia alla propria autostima.

Alcuni autori hanno proposto la distinzione tra "componenti cognitive" e "componenti emotive" dell'ansia (Beck, Emery, & Greenberg, 1985): gli aspetti emotivi includono tensione e sintomi somatici, mentre gli aspetti cognitivi la preoccupazione e intrusione di pensieri estranei al compito. La valutazione che l'individuo riesce a dare della situazione, nei termini di pericolo o minaccia per la propria autostima, risulta decisiva per la sollecitazione dell'ansia. Il giudizio sulla situazione si basa su alcune considerazioni di carattere cognitivo che si presentano in fasi non necessariamente consecutive tra loro. Queste valutazioni possono riguardare:

- l'incertezza sul modo di comportarsi nella situazione critica;
- la mancanza, effettiva o ritenuta tale, di una preparazione adeguata alla situazione valutativa specifica;
- la presenza di un pubblico.

In sintesi, il costrutto di ansia-fobia sociale si basa sulla dinamica tra autovalutazione negativa e timore del giudizio negativo degli altri, con conseguente tendenza al ritiro dalla situazione (Beck, Emery, & Greenberg, 1985).

Le principali componenti dell'ansia sociale possono essere suddivise in:

- componenti cognitive che includono: coscienza di sé pubblica, senso di inadeguatezza sociale, preoccupazione di sé, autovalutazione, preoccupazione per la propria immagine pubblica, percezione soggettiva della propria incapacità di far fronte alle richieste sociali;
- componenti emotive: sensazioni di disagio e angoscia, consapevolezza delle proprie reazioni fisiologiche (rossore e sudorazione), tensione;
- componenti strumentali: comportamenti bizzarri, tendenza al ritiro nelle situazioni sociali, inibizione nel muoversi e parlare, assenza di attività sociali.

Il modello dell'"autopresentazione" riguarda il desiderio di colpire favorevolmente gli altri e di fare buona impressione che, unito al timore di non riuscire nell'impresa, sono alcuni tra i fattori più significativi nello scatenare l'ansia sociale (Martin, Leary, & Rejeski, 2000). Secondo il modello dell'interpretazione di Goffman, invece, il costrutto di ansia viene collegato al sentimento di incongruenza e incoerenza di ruolo nell'identità sociale che può essere percepito da chi partecipa ad una relazione (Goffman, 2003).

Uno dei contributi teorici e pratici più importanti è quello di Edelman (1987) sull'esperienza di imbarazzo che sembra poter spiegare, per certi versi, anche la condizione di ansia sociale:

- il processo è attivato dalla preoccupazione per il conformismo alle norme sociali e dal desiderio di non mettere a repentaglio l'approvazione sociale;
- la persona giudica come "imbarazzante" la situazione in cui si trova soprattutto se si verifica un'incongruenza tra comportamento e norme sociali di riferimento;
- la persona tenta in vari modi di riguadagnare l'approvazione sociale ritenuta perduta per ristabilire la sua immagine pubblica e il conseguente livello di autostima.

Numerose ricerche sono state condotte con lo scopo di individuare i fattori che possono rivestire un'importanza patogenetica nell'evoluzione del disturbo d'ansia sociale. Le indagini sembrano mostrare che la fobia sociale verosimilmente si sviluppa per la concomitanza di diversi fattori sia biologici che ambientali. Sulla base delle acquisizioni più recenti, la suscettibilità al disturbo sembra sottesa da un substrato genetico e costituzionale pluri-determinato (Perugi, 2001): si suppone che alcune determinanti genetiche specifiche predispongano all'ansia in generale e che su tale suscettibilità generica all'ansia si innestino esperienze di apprendimento le quali, con un ruolo patoplastico, inducano l'individuo ad indirizzare i suoi timori verso situazioni sociali o *performance* da svolgere in pubblico. Anche in questo caso, perciò, è plausibile che le componenti in gioco nello sviluppo del disturbo d'ansia sociale includano aspetti biologici e contestuali. Infatti, oltre alle determinanti genetiche e costituzionali, le esperienze esistenziali e l'apprendimento svolgono un ruolo decisivo nella genesi del disturbo (Baldwin, 2000). È importante come i bambini apprendano comportamenti che osservano nei genitori, o imparino a rifiutare contatti sociali perché rifuggiti dagli stessi genitori. La strutturazione di un set cognitivo e comportamentale improntato all'insicurezza e al timore degli altri potrebbe essere indotta dall'apprendimento di uno stile di vita osservato quotidianamente nelle persone più vicine e "proposto" come unica difesa contro le situazioni che potrebbero mettere a dura prova le proprie capacità, senza possibilità di riuscita.

Le critiche continue da parte dei genitori o dei coetanei, l'interferenza costante nelle attività che il bambino dovrebbe svolgere da solo con la tendenza costante a sostituirsi a lui sottolineandone manchevolezze o disapprovazione, la limitazione dell'autonomia e delle esperienze sociali al di fuori del contesto familiare sono fattori che possono, in maniera plausibile, determinare lo sviluppo di un disturbo d'ansia sociale, che si struttura ulteriormente in età scolare e durante l'adolescenza, dove il confronto con i pari si fa particolarmente saliente nella definizione della propria identità.

Meccanismi fisiopatologici. Lo studio dei correlati neuro-biologici della fobia sociale costituisce un campo di ricerca piuttosto recente e i dati attualmente disponibili non permettono di definire con certezza un modello completo e coerente in grado di interpretare sul piano neuro-funzionale il quadro clinico di questo disturbo.

Negli ultimi anni sono stati discussi alcuni dati preliminari e ipotesi di ricerca che hanno permesso di evidenziare alcune caratteristiche biologiche che potrebbero essere messe in relazione con la fobia sociale. L'ipotesi avanzata sarebbe quella secondo cui il disturbo di fobia sociale è associato ad un'iperattività dei sistemi di comunicazione neurale ed ormonale che sottendono la reazione di fuga.

Alcuni studi hanno cercato di indagare il ruolo dell'attivazione del sistema nervoso simpatico in relazione al quadro di ansia sociale. La tecnica di "*orthostatic challenge*" è stata utilizzata per osservare le risposte fisiologiche e biochimiche in seguito al cambiamento di postura. Il passaggio dalla posizione sdraiata a quella seduta o da questa all'ortostatismo, provoca un accumulo di sangue nel circolo venoso degli arti inferiori; il sistema nervoso simpatico controbilancia questo squilibrio con un aumento di attività, inducendo vasocostrizione e incremento della frequenza cardiaca. Stein e collaboratori hanno utilizzato questa tecnica per confrontare la frequenza cardiaca, i livelli pressori e quelli plasmatici di noradrenalina in soggetti con fobia sociale e in altri individui che non presentavano un quadro di questo tipo (Stein, Tancer, &

Uhde, 1992). Nei pazienti con fobia sociale sono stati riscontrati livelli significativamente molto maggiori di noradrenalina, sia in clino- che ortostatismo, rispetto agli altri gruppi. Non sono state invece evidenziate differenze significative per altri parametri.

Un risultato analogo sulla rilevazione di una riduzione della variazione pressoria nel passaggio all'ortostatismo è stato riportato nei soggetti con fobia sociale da uno studio di Coupland e collaboratori (Coupland, Wilson, Potokar, Bell, & Nutt, 2003). I risultati sembrano confermare la presenza di una tendenza all'iperattività del ramo simpatico del sistema nervoso autonomo (Stein, Asmundson, & Chartier, 1994).

Queste osservazioni, unite al fatto che soggetti sani mostrano un aumento dei livelli plasmatici di noradrenalina durante lo *stress* generato dallo svolgimento di "compiti sociali" (ad esempio, parlare di fronte ad un pubblico), hanno indotto ad ipotizzare che i pazienti con fobia sociale sperimentino un incremento maggiore o siano più sensibili all'aumento di catecolamine a seguito dell'esposizione a condizioni di *stress*.

La fobia sociale è l'unico disturbo d'ansia per cui sia stata data indicazione di un possibile coinvolgimento del sistema dopaminergico. È stato infatti osservato che il rilascio di dopamina a livello centrale regoli il livello di estroversione. Queste ipotesi sono state confermate da alcune ricerche in cui è risultata evidente la buona risposta di moltissimi pazienti al trattamento con gli inibitori delle monoamino-ossidasi (Liebowitz & Ginsberg, 2005). Inoltre, due lavori di ricerca hanno rilevato una prevalenza di fobia sociale maggiore nei pazienti che successivamente sviluppano il morbo di Parkinson, malattia appunto caratterizzata da una deplezione dei neuroni dopaminergici della *substantia nigra* (Stein, 1990).

Numerosi studi compiuti su pazienti con fobia sociale hanno fornito risultati di complessa lettura pur confermando, nell'insieme, il coinvolgimento del sistema serotoninergico. Questi pazienti, infatti, manifestano un incremento significativo dei livelli di ansia rispetto al gruppo di controllo se viene loro somministrata la fenfluramina, che determina il rilascio di serotonina (Tancer, 1993). All'incremento dei livelli soggettivi di ansia si accompagna un aumento significativo dei livelli di cortisolemia e un'assenza di risposta per quanto riguarda i livelli di prolattina. In modo analogo, si è potuto osservare che, per quanto riguarda la risposta di alcuni soggetti ad un test di stimolazione con un agonista serotoninergico, si verificherebbe un incremento significativo dei livelli soggettivi di ansia ed assenza di risposta per quanto riguarda la prolattina (Hollander, Cohen, & Stein, 1998).

Va ricordato che il sistema serotoninergico si articola in un insieme piuttosto complesso di classi recettoriali, pre e post- sinaptiche e di vie anatomico-funzionali che modulano l'attività di varie aree cerebrali; l'alterazione funzionale rilevata da alcuni studi potrebbe essere limitata solo ad alcune di queste classi o aree. A questo proposito, alcuni autori hanno teorizzato la presenza di due distinte vie serotoninergiche coinvolte, con effetti opposti, nella modulazione dell'ansia (Graeff, Viana, & Mora, 1996). Una via ascendente, che si dirama dal nucleo dorsale del rafe diretta all'amigdala ed alla corteccia frontale, favorirebbe la comparsa di reazioni di paura condizionata; una seconda via, dal nucleo dorsale del rafe al grigio periacqueduttale, inibirebbe le reazioni istintive di attacco e fuga in risposta a stimoli come il pericolo imminente, il dolore e l'asfissia. Il modello, inizialmente elaborato in seguito a studi su animali, è stato in seguito valutato dagli stessi autori anche su soggetti sani: i risultati indicherebbero che il sistema serotoninergico, in condizioni fisiologiche, svolge un ruolo importante nella modulazione dei livelli di ansia legati all'esposizione al giudizio sociale (Graeff, Parente, Del-Ben, & Guimarães, 2003).

I dati relativi ai processi di attivazione fisiologica implicati nei soggetti con fobia sociale possono fornire elementi per considerare i legami psicofisiologici tra ansia sociale e malattia cardiaca. Analogamente a quanto avviene per le diverse forme di ansia generalizzata (di stato e di tratto), il coinvolgimento e l'attivazione del sistema nervoso ortosimpatico determinano un aumento dei livelli di frequenza cardiaca e pressione sanguigna, così come livelli più elevati di epinefrina e norepinefrina.

Meccanismi comportamentali. Come descritto sopra, è stato ipotizzato che i meccanismi comportamentali costituiscono un importante legame tra ansia e malattia cardiaca. Rispetto agli individui non ansiosi, quelli con un livello elevato di ansia tendono a seguire una dieta non salutare, a fumare, a fare uso di droghe o di alcol, a non aderire alla terapia medica, a dormire male e a non praticare esercizio fisico (Buselli & Stuart, 1999; Frasure-Smith, Lesperance, & Talajic, 1995; Kubzansky, Kawachi, Weiss, & Sparrow, 1998; Sirois & Burg, 2003). Questi comportamenti a rischio sono associati all'incidenza ed alla progressione della malattia cardiaca.

Nella fobia sociale la qualità di vita è fortemente compromessa. A confronto con 65 soggetti di controllo, rappresentati da pazienti con una storia di infezioni virali croniche, 65 pazienti con fobia sociale generalizzata mostravano una riduzione significativa della qualità della vita in quasi tutti i settori della loro quotidianità (Angst et al., 2005). Altri studi condotti su un campione tedesco, negli Stati Uniti e in Francia, hanno rivelato come la fobia sociale si associ ad un deterioramento della salute emotiva, dell'identità di ruolo, della vitalità e del funzionamento sociale dei soggetti (Fehm, Pelissolo, Furmark, & Wittchen, 2005). Si è potuto riscontrare un comune deterioramento delle condizioni di salute, del funzionamento professionale, delle risorse economiche e delle relazioni familiari.

2.4 Tratti di personalità

Già 2000 anni fa il tema dei legami tra emozioni, personalità e salute trovava spazio nelle riflessioni filosofiche ma in particolare nella pratica medica. Infatti, Ippocrate aveva individuato quattro tipologie di personalità sulla base dei quattro umori (sangue, bile nera, bile gialla, flegma). Galeno aveva utilizzato questi componenti non solo facendo riferimento al temperamento umano, ma attribuendo a ciascuno il ruolo di specifica causa di malattia, sostenendo che l'umore predominante in una persona determinasse il temperamento dominante, mentre l'eccessiva presenza di un certo umore provocasse l'insorgere della malattia.

Nella concezione psicosomatica odierna, gli umori di un tempo sono stati sostituiti dagli ormoni, ma i tipi di fondo permangono: persone prive di speranza e depresse, vengono chiamate "melanconiche"; quelle piene di rabbia, ostili, sono dette "colleriche"; chi è apatico, è detto "flemmatico"; mentre chi si presenta come ottimista e positivo viene chiamato "sanguigno".

Negli anni '50, Alexander, considerato quasi unanimemente il fondatore della psicosomatica, sottolineava che i processi mentali sono alla base delle patologie organiche, affermando in particolare che conflitti emotivi inconsci possono causare varie malattie fisiche (Alexander, 1984). Anche nella più recente letteratura scientifica, studi empirici hanno sostenuto l'associazione tra personalità e malattia fisica (Lesperance & Frasure-Smith, 1996; Panzer & Viljoen, 2003)

Alcune specifiche caratteristiche personali, che si presentano nell'individuo con una certa durata nel tempo ed una certa pervasività, arrivano a costituire fattori di resilienza o, al contrario, di vulnerabilità in quanto determinano la funzionalità dello stile di vita e di *coping* adottati dalla persona e possono essere alla base dell'insorgenza di comportamenti e abitudini che nel tempo diventano fattori di rischio. Ad esempio, un individuo con uno stile di personalità di tipo dipendente sarà portato a rispondere ad un senso di vuoto interiore - riconducibile ad una serie di situazioni quali mancanza di auto-stima e di auto-efficacia, storia personale, malattia fisica o genetica, senso di incapacità di affrontare il mondo e di tollerare la frustrazione relativa alla perdita di una relazione significativa o di uno stato appagante - compensando con il "piacere" o il "potere" che possono derivare dall'utilizzo di una sostanza. Infatti, l'essere umano cerca di controllare la frustrazione e la ciclica comparsa dei momenti di vuoto attraverso un comportamento considerato controllabile, vale a dire la dipendenza da una sostanza o da una situazione oggettivabile, dalle conferme sul proprio sé che possono arrivare dal mondo esterno.

È ragionevole pensare che la personalità non si manifesti come unica causa della malattia; molti processi patologici sono "multifattoriali" cioè, all'eziologia del disturbo concorrono vari fattori tra cui predisposizione genetica, *stressor* acquisiti (virus o traumi), età, cambiamenti ormonali.

Nell'indagine sui fattori psicosociali che sono associati ed associabili alle malattie cardiovascolari, alcuni studi pionieristici si sono proprio concentrati sulla valutazione dei tratti stabili di personalità. Tuttavia, una gran parte degli studi condotti in questo ambito, ha adottato un paradigma di tipo "meccanomorfico" per il quale la personalità è costituita da tratti, disposizioni, temperamenti immutabili e immodificabili, opposto a quello che è un approccio antropomorfo, all'interno del quale la personalità viene considerata non più una realtà naturalmente ed oggettivamente data, ma un insieme di processi psicologici (stati mentali, costrutti autoperceptivi, schemi interattivi e relazionali) prodotti dalle persone in interazione con l'ambiente, all'interno di contesti simbolici, normativi e storico-culturali (Salvini, 1995). Questa questione epistemologica è alla base dei problemi metodologici riscontrati nello studio di quello che viene classicamente considerato lo stile di personalità per eccellenza del paziente cardiopatico, vale a dire il comportamento di Tipo A.

Per ottenere una profonda e adeguata comprensione della relazione tra personalità e malattia è necessario considerare simultaneamente vari aspetti di personalità e diverse malattie. Volendo parlare di una particolare propensione per una malattia, bisogna prima definire se un particolare tipo di personalità sia correlato solo ad una o a molte malattie, inoltre è necessario stabilire se una malattia sia collegata solo ad uno o a molti aspetti di personalità. Per quanto riguarda le cardiopatie, ci sono diversi autori che hanno cercato di definire la "coronary-prone personality", cioè uno specifico profilo di personalità che potrebbe essere alla base dello sviluppo della patologia cardiaca.

Personalità di Tipo A. Negli anni '50, un gruppo di cardiologi di San Francisco, in seguito all'osservazione che i tradizionali fattori di rischio coronario (età, ipertensione, diabete, fumo, ipercolesterolemia) non erano in grado da soli di spiegare il preoccupante aumento delle maggiori malattie cardiache a cui si assisteva in quegli anni, avanzarono l'ipotesi che uno dei fattori eziologici indipendenti della malattia coronarica fosse riconducibile ad una specifica modalità comportamentale ed emotiva di rispondere alle sollecitazioni ambientali (Friedman & Rosenman, 1959). Una serie di studi vennero condotti su larga scala e venne messa in evidenza l'esistenza di una complessa sequenza di

comportamenti e caratteristiche indicate con l'etichetta "schema comportamentale di Tipo A" o "Type A Behavior Pattern" (TABP). Il TABP venne definito come un complesso di azione-emozione, osservabile in quelle persone aggressivamente coinvolte in un compito che prevede di conquistare sempre di più in sempre meno tempo, di solito spronati da confronti con prestazioni di altre persone. Inoltre, le persone che si collocano all'interno di questo pattern sono inclini a mostrare un'ostilità altalenante ma straordinariamente razionalizzata (Ray & Bozek, 1980).

Friedman tentò di dare una spiegazione dei meccanismi sottostanti al TABP partendo da una prospettiva di tipo psicodinamico: alla base dell'ostilità e del senso di urgenza nello svolgere qualsiasi attività, ritenute le componenti più "tossiche" del TABP, venne postulata l'azione di una forte insicurezza e/o scarsa autostima, che verrebbe contrastata dall'individuo attraverso il continuo raggiungimento di obiettivi sempre più ambiziosi.

Il Type A non solo non viene annoverato nella nosologia psichiatrica ma è sostenuto e alimentato dalla cultura occidentale, che premia le persone che pensano, agiscono, comunicano e, in generale, vivono più rapidamente e più aggressivamente (Lachar, 1993).

Il TABP (con le sue caratteristiche di impazienza, aggressività, intensa motivazione al raggiungimento di obiettivi sempre più elevati, senso di urgenza del tempo e desiderio di riconoscimento ed avanzamento) presenta come controparte il Type B, caratterizzato - al contrario - da pazienza e tranquillità, scarsa aggressività e competitività (Ray & Bozek, 1980).

Ad oggi, le dimensioni principali del TABP sono state riconosciute come ostilità e "*time-urgency*", ovvero il senso di non avere mai sufficiente tempo a disposizione per far fronte alle continue richieste che in realtà vengono attivamente ricercate dalla persona stessa come occasione per dimostrare le proprie capacità ottenendo così una conferma e gratificazione all'ambiente esterno. Queste ultime considerazioni relative al bisogno di conferma relazionale non appartengono tuttavia alla sistematizzazione originale del TABP. Infatti, il modello comportamentale di tipo A venne individuato in pieno spirito comportamentista e, come sottolineato da alcuni autori (Pedersen & Denollet, 2003), venne appositamente definito in modo da evitare qualsiasi associazione con i tratti della personalità anche se, in pratica finì per aderire al paradigma dominante meccanomorfico e ad assumere in molti casi l'etichetta di personalità di tipo A. Il TABP divenne subito l'incarnazione di ciò che negli anni '30 era stato idealmente chiamato "*coronary-prone behavior*" (Friedman, Fleischmann, & Price, 1996), dopo che alcuni studiosi di derivazione psicoanalitica, tra cui Menninger (Menninger & Menninger, 1936), osservarono in pazienti affetti da cardiopatia alcuni comportamenti che si associavano a specifiche variazioni fisiologiche (ad esempio, un'associazione tra un'elevata pressione sanguigna ed una forte motivazione al raggiungimento di un elevato *status* sociale, insieme alla tendenza ad inibire in modo difensivo emozioni e pensieri di rabbia) (Siegman, 1993).

La prima evidenza empirica di un'associazione tra TABP e malattia cardiaca arrivò nel 1975 con la pubblicazione dei risultati finali di uno studio prospettico compiuto sulla popolazione americana, chiamato "Western Collaborative Group Study" (WCGS) (Rosenman, Brand, Jenkins, et al., 1975). Nel campione furono inclusi 3154 uomini sani di età compresa tra 39 e 59 anni e tutti furono valutati rispetto al TABP tramite un'intervista strutturata. Dopo otto anni e mezzo, 257 uomini avevano sviluppato una malattia cardiovascolare. Dalle analisi, una volta controllati gli effetti dei tradizionali fattori di rischio, emerse che i soggetti classificati come type A avevano una probabilità doppia rispetto a quelli classificati come type B di avere una diagnosi di *angina pectoris* o un infarto del miocardio. Il primo studio prospettico sulla popolazione europea fu il

“French-Belgian Cooperative Group Study”. Con l’utilizzo di un questionario auto-somministrato, il “Bortner Rating Scale”, dopo un *follow-up* di cinque anni, questo studio dimostrò nuovamente che il TABP era un fattore di rischio indipendente per la malattia cardiovascolare (Compare, Manzoni, Molinari, & Moller, 2007).

Tuttavia, anche se la maggior parte degli studi prospettici sulla popolazione diede risultati positivi, un numero considerevole di studi condotti su campioni di soggetti ad alto rischio di malattia cardiovascolare non arrivarono alle stesse conclusioni. Solo in una ricerca di Jenkins e colleghi, condotta in un sotto-campione del Western Collaborative Group Study composto da 67 soggetti maschi che avevano già avuto un infarto miocardico, venne dimostrata un’associazione significativa tra il TABP - misurato con il questionario “Jenkins Activity Survey” - e la recidiva di infarto (Jenkins, Rosenman, & Zyzanski, 1974).

In uno studio del 1984, Friedman e il suo gruppo di lavoro hanno cercato conferma delle ipotesi sull’impatto di specifici tratti caratteriali sulla patologia cardiaca (Friedman, Thoresen, Gill, et al., 1986). In questo studio, oltre 800 soggetti vittime di infarto miocardico erano stati assegnati casualmente a gruppi che ricevevano o non ricevevano counseling psicologico per ridurre le caratteristiche di personalità di tipo A. Dopo un periodo di tre anni, si è visto che coloro che avevano ricevuto il counseling presentavano un numero ridotto di recidive di infarto.

La letteratura che negli anni è stata prodotta sul TABP, sembra presentare risultati controversi, anche perché le metodologie di *assessment* del TABP sono molte e diverse tra loro. Alcuni autori hanno realizzato un’analisi critica dei modelli concettuali correnti per l’analisi del TABP in relazione al rischio cardiovascolare e hanno proposto un loro modello alternativo (Smith & Anderson, 1986). Gli autori ritengono che i modelli precedenti si siano focalizzati troppo, e in maniera quasi esclusiva, sui processi biologici, lasciando in secondo piano i fattori psicologici e sociali che sono fondamentali per comprendere il legame tra aspetti di comportamento e malattia. Inoltre, gli autori parlano dei modelli passati come troppo meccanicisti e centrati su una concezione del TABP come reazione davanti a situazioni difficili e non come costellazione di caratteristiche individuali pervasive e durature. In questi modelli veniva ignorato il rapporto reciproco che si instaura tra soggetto ed avvenimenti; per questo motivo, rispetto ai modelli precedenti, quello presentato da Smith e Anderson accetta il fatto che situazioni difficili possano contribuire allo sviluppo di un comportamento di tipo A in soggetti predisposti, così come affermano che alcune situazioni stressanti possono rinforzare questa caratteristica di personalità: ma questa non è la sola causa del TABP. Il Type A può essere considerato come il prodotto di una relazione reciproca e sempre attiva tra richieste dell’ambiente e richieste generate dal comportamento dell’individuo stesso. Persone con un comportamento di tipo A costruiscono un ambiente ricco di stimoli che possano elicitare il comportamento stesso, creando a lungo andare una serie di profezie che si auto-avverano. Inoltre, sia gli stimoli stressanti che il comportamento dei soggetti producono reazioni psicologiche che, a loro volta, possono influenzare l’espressione di alcuni aspetti del Type A i quali possono ricorsivamente modificare l’ambiente. Questo approccio fa riferimento al modello biopsicosociale di salute e malattia, modello che implica il superamento sia dell’ottica medica di tipo “riduzionistico” e “riparativo”, così come di quella puramente psicologica, a favore di una “visione sistemica” di integrazione tra i diversi livelli.

In sintesi, dopo i primi iniziali entusiasmi senza riserve, gli studi condotti nel tempo hanno presentato una serie di risultati contraddittori e controversi che hanno portato a mettere in discussione l’incontrovertibilità del potere predittivo del TABP sull’insorgenza e prognosi della malattia cardiaca come fattore

indipendente, al pari di fumo, ipercolesterolemia e ipertensione. Le difficoltà metodologiche possono essere riconducibili ad una mancanza di chiarezza sulla definizione dei costrutti considerati i fattori “tossici” del TABP – ostilità e “*time urgency*” o senso di urgenza - al non avere individuato i meccanismi psicologici che portano alla strutturazione di un'organizzazione di personalità di questo tipo e, *last but not least*, alla comprensione dei fattori interattivi e relazionali che portano a un certo tipo di risposte in alcune specifiche condizioni. Si può ritenere plausibile che una simile mancanza in termini di definizione e chiarezza possa essere supplita da un approccio metodologico inserito in un paradigma interazionista e costruttivista.

Personalità di tipo D. Gli studi più recenti sull'individuazione di caratteristiche di personalità riconducibili alla cardiopatia sono quelli di Denollet e colleghi (Denollet, 1994, 1997, 2000) che hanno rivolto i loro interessi verso la definizione di un nuovo pattern di personalità potenzialmente associato alla malattia cardiaca, la personalità di tipo D, ovvero *distressed personality*. La tassonomia si basa su due tratti, affettività negativa ed inibizione sociale (Denollet, 1991).

L'affettività negativa denota la tendenza a esperire un disagio diffuso ed un pessimismo pervadente. Questa dimensione viene concettualizzata come una tendenza stabile ad esperire emozioni negative nel corso del tempo ed indipendentemente dalle situazioni vissute. Persone con alti livelli di affettività negativa presentano non solo sentimenti di disforia e tensione, ma hanno anche un'immagine negativa di sé (autostima bassa), riportano molti sintomi somatici a livello fisico e sono particolarmente prevenuti di fronte a stimoli esterni percepiti come avversi. L'immagine che hanno del mondo è quella di continui ostacoli che si sovrappongono al conseguimento dei loro scopi: vi è un costante atteggiamento di esposizione e reattività agli eventi stressanti e continue valutazioni negative riferite alle situazioni interpersonali minacciose. Molti studi hanno dimostrato come questo tipo di tendenza comportamentale e predisposizione negativa verso il mondo sia associata a disturbi di salute (come depressione, cancro e malattia cardiaca).

L'inibizione sociale fa riferimento alla difficoltà dei soggetti a manifestare le proprie emozioni ed idee, alla consuetudine di “tenersi tutto dentro” e alla tendenza a trovarsi in difficoltà nelle interazioni sociali. Le persone si sentono spesso auto-inibite, tese, insicure quando sono in presenza di altri. L'inibizione sociale sembra correlata con l'evitamento di potenziali “pericoli” implicati nelle interazioni sociali come il timore di essere disapprovati o valutati in modo negativo dagli altri. Sebbene gli individui apparentemente inibiti siano tranquilli e pacati in superficie, tentano di evitare il conflitto interpersonale mediante un eccessivo controllo dell'espressione spontanea delle emozioni. È importante sottolineare che l'inibizione sociale differisce da altri tipi di stili di *coping* come repressione, difesa, diniego o alessitimia. Infatti, mentre la repressione e la tendenza alla difesa si riferiscono ad un basso livello di disagio e ad una tendenza inconscia ad escludere le emozioni negative dalla consapevolezza, l'inibizione sociale è invece una conscia tendenza a sopprimere le emozioni unita ad un basso supporto sociale percepito, a sua volta correlato con un maggiore rischio di mortalità post-infarto del miocardio.

Secondo Denollet (Denollet, 1994, 1997) e altri autori (Lesperance, Frasura-Smith, & Talajic, 1996) queste due dimensioni vanno a formare un quadro psicologico in cui spiccano la tendenza ad essere impauriti senza una specifica ragione, ad avere un visione pessimistica della vita, a sentirsi spesso depressi, irritati e poco coinvolti nell'esperienza di stati d'umore positivi.

Le caratteristiche psicologiche costitutive del Type D determinano la presenza di molteplici difficoltà nell'ambito del contesto emozionale e sociale di vita; difficoltà che possono interferire nei contesti di *stress* psicologico e nelle situazioni di malessere fisico. Il profilo di personalità caratteristico del Type D è meglio compreso ricorrendo alla descrizione di due distinti livelli che lo sintetizzano: il livello intrapsichico e quello interpersonale. Considerando il versante intrapsichico, i pazienti con personalità di tipo D sono caratterizzati dalla tendenza a sperimentare difficoltà nell'area del benessere emozionale sia nel corso del tempo che nelle differenti situazioni di vita. Da un punto di vista cognitivo, è riscontrabile una comune tendenza ad essere preoccupati e ad assumere una visione angosciata e negativa della vita. Ciò è unito, da un punto di vista affettivo, alla presenza di sintomi di umore depresso, sensazioni di ansietà e angoscia. Le persone con Type D tendono mediamente ad essere infelici, facilmente irritabili e meno inclini a sperimentare stati di umore positivo; c'è una diffusa difficoltà ad affrontare in modo adeguato le situazioni emozionali che si presentano.

Sul versante interpersonale, invece, le difficoltà riguardano l'area dell'interazione sociale. Le persone tendono ad anticipare le reazioni negative degli altri come svalutazione e non valorizzazione. Al fine di fronteggiare questi costanti vissuti che mettono a dura prova l'autostima personale, gli individui adottano strategie di auto-valorizzazione come l'inibizione delle espressioni del sé e la fuga dalle situazioni avvertite come minacciose. Oltre a questi aspetti, i soggetti con personalità Type D manifestano un'evidente diffidenza verso le persone sconosciute, sono incapaci di manifestare comportamenti assertivi e, pur di evitare giudizi negativi sul loro conto, negano le loro vere sensazioni e credenze. Tutte queste modalità difensive di relazionarsi con altri impediscono di creare facili legami e permettono di tenere gli altri a distanza.

Dal punto di vista clinico, le persone Type D tendono a preoccuparsi, ad assumere una visione pessimistica della vita e a sentirsi ansiose ed infelici in maniera cronica; si irritano facilmente e provano meno emozioni positive. Allo stesso tempo, le emozioni negative non vengono condivise neanche con altri significativi per timore di ricevere rifiuto o disapprovazione. Queste persone sono spesso sole, hanno in media poche amicizie e si sentono a disagio in presenza di estranei (Pedersen & Denollet, 2003).

L'inibizione sociale e la visione negativa della vita, come già spiegato, sottendono un atteggiamento generalizzato di diffidenza verso gli altri, di paura dell'altrui giudizio che, se negativo, è inaccettabile per certe persone, soprattutto se si tratta di pazienti con alle spalle esperienze traumatiche dal punto di vista della salute fisica. Esperienze di vita di tal genere si presentano con una tale irruenza da portare spesso, in chi le esperisce, ad una modificazione totale della visione della vita e degli altri. L'isolamento sociale e la presenza di un basso supporto sociale sono alcune delle condizioni di vita più ricorrenti nei pazienti cardiopatici e costituiscono un fattore di rischio sia perché ostacolano un buon esito del decorso e della prognosi (ad esempio a seguito di un infarto del miocardio) sia perché aumentano il rischio di ricadute.

Le indagini di questi autori si sono concentrate principalmente, dal 1996 al 2000, sulla correlazione tra fattori di rischio psicologici (*stress*, depressione, esaurimento vitale) in funzione della presenza di personalità di tipo D e sulla loro incidenza sul funzionamento cardiovascolare. Le ricerche hanno dimostrato come l'inibizione sociale sia correlata con un incremento della reattività cardiovascolare, una diminuzione dell'indice di variabilità del battito cardiaco e, sul lungo periodo di tempo, con incidenza di cardiopatia e mortalità. I pazienti cardiaci con Type D riportano alti livelli di *stress* emozionale, tensione cronica e rabbia oltre ad un basso livello di sensazione di benessere. Pessimismo, sintomi

depressivi, generale affetto negativo e una rottura nella percezione del supporto sociale, sono spesso uniti ad una bassa autostima e ad un senso di insoddisfazione per la vita in generale.

Alcuni studi hanno dimostrato che pazienti affetti da cardiopatia e con personalità di tipo D hanno un rischio di morte quattro volte superiore rispetto a pazienti non di tipo D (Denollet, 1998).

Il primo studio prospettico che ha suggerito l'esistenza di un'associazione tra personalità di tipo D e prognosi cardiaca negativa fu pubblicato nel 1995. I risultati dimostrarono che il 73% delle morti avvenute in un campione di 105 pazienti cardiopatici aveva colpito quei soggetti che all'inizio dello studio erano stati valutati come aventi personalità di tipo D. Relativamente alle sole morti avvenute per cause cardiache, emerse che la presenza di personalità di tipo D era associata ad un rischio di morte 6 volte maggiore rispetto alla sua assenza. Lo studio dimostrò anche che la personalità di tipo D aveva un potere predittivo sulla mortalità indipendentemente dai convenzionali fattori di rischio biomedici come bassa resistenza allo sforzo, infarto miocardico pregresso o successivo, tabagismo ed età (Denollet, Sys, Stroobant, et al., 1996).

Questi risultati furono confermati un anno dopo in uno studio che estese il precedente sia rispetto al campione considerato (303 pazienti cardiopatici), sia alla durata del *follow-up* (6-10 anni). Il tasso di mortalità fu maggiore per pazienti con personalità di tipo D rispetto a quelli senza (27% vs 7%). Nel 2000, i risultati ottenuti nei precedenti studi su pazienti cardiopatici furono replicati su un campione indipendente di 319 pazienti. Ad un *follow-up* di 5 anni, la personalità di tipo D emerse ancora come un fattore predittivo indipendente nei confronti della mortalità e dell'infarto non fatale e anche nei confronti di un esito composito comprendente mortalità, infarto non fatale, intervento di by-pass e angioplastica (Denollet, 2000). Alcuni studi prospettici negli ultimi anni hanno indagato il collegamento psicofisiologico tra Type D e patogenesi della malattia cardiaca ed hanno individuato alcuni meccanismi di mediazione relativi al sistema immunitario.

Nonostante solitamente personalità di tipo A e personalità di tipo D vengano considerate come due poli opposti, essi sembrano invece presentare caratteristiche comuni quali la desiderabilità sociale e il timore di essere esposti al giudizio degli altri. Queste caratteristiche porterebbero gli individui caratterizzati da uno schema comportamentale di tipo D a non esprimere i loro stati d'animo per paura di essere giudicati negativamente o non accettati socialmente; di contro, porterebbe gli individui che presentano un pattern di personalità di tipo A a ricercare in maniera compulsiva esperienze in grado di fornire una conferma sociale.

Tratti di rabbia e ostilità. Sentimenti di rabbia e ostilità sono fortemente correlati tra di loro; in genere, la rabbia viene considerata la componente emotiva dell'ostilità che rappresenta, invece, una disposizione individuale più duratura. Alcuni autori evidenziano, ad ogni modo, i diversi aspetti della rabbia distinguendo tra rabbia di tratto e rabbia di stato (Spielberger, Reheiser, & Sydeman, 1995).

L'ostilità è stata definita come un atteggiamento cinico, sospettoso e astioso verso le altre persone, che spesso conduce a interazioni sociali negative e che ha come conseguenza sentimenti di rabbia. Tuttavia, non necessariamente si verifica il processo inverso: alti livelli di rabbia non sempre sono caratterizzata da ostilità (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999).

Il termine ostilità si riferisce ad un costrutto multidimensionale (Smith, 1994), la cui componente emozionale comprende non solo rabbia ma anche

disprezzo. L'aspetto comportamentale si esprime attraverso aggressioni verbali e fisiche con l'intento di infliggere dolore. Il termine ostilità comprende anche fattori cognitivi, come cinismo, sospettosità e la tendenza ad interpretare il comportamento altrui come aggressivo. Altre caratteristiche dell'ostilità sono: orientamento pessimistico nei confronti dell'interazione interpersonale e della vita in generale; mancanza di fiducia generalizzata verso il prossimo; opinioni e atteggiamenti negativi verso gli altri (cinismo, sfiducia, denigrazione)(Jorgensen & Thibodeau, 2007). L'ostilità è associata a un'alta concentrazione di comportamenti poco sani nello stile di vita, tra cui tabagismo, obesità, alimentazione scorretta, alcolismo (Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, 1996). Soggetti molto ostili sono anche più propensi a manifestare altri fattori psicosociali associati alla malattia cardiaca, tra cui l'isolamento sociale (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). Spesso l'ostilità è stata studiata congiuntamente alla rabbia e i due aspetti sono stati considerati come unitario fattore di rischio cardiaco.

La rabbia è stata considerata prevalentemente sotto il profilo dell'esperienza emozionale e viene solitamente valutata come la tendenza ad esperire cronicamente sentimenti di rabbia di forte intensità (Cook & Medley, 1954). È stata definita anche in relazione alle differenti modalità espressive, sia in senso situazionale che di tratto, come accennato sopra, come reazione ad una realtà negativa reale o percepita.

Ad oggi, esiste un numero limitato di studi che hanno indagato la relazione tra il livello di rabbia e la frequenza di successivi eventi cardiaci. In uno studio condotto su un campione di uomini inizialmente sani, sintomi di rabbia sono risultati associati in maniera direttamente proporzionale con il rischio di cardiopatia rilevato a 7 anni di *follow-up* (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005). Il livello di rischio aumentava significativamente nei soggetti che presentavano dai due ai quattro sintomi di rabbia e l'aumento diventava clamorosamente evidente per coloro che riportavano più di cinque sintomi.

In un altro studio condotto su un campione molto vasto di 12986 soggetti di diversa etnia e sesso, nell'arco di circa quattro anni il rischio di malattia cardiaca si raddoppiava nei soggetti normotesi che riportavano alti livelli di rabbia (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005). Anche in questo studio è stato rilevato che il rischio era associato in maniera direttamente proporzionale all'aumentare dei livelli di rabbia riportati dai partecipanti.

Rabbia e ostilità non vengono annoverate nella nosologia psichiatrica e la loro valutazione avviene attraverso una serie di questionari diversi che non sempre si basano su una concettualizzazione condivisa del costrutto.

Dembroski e collaboratori hanno indagato due elementi specifici del costrutto rabbia-ostilità: il "Potenziale di Ostilità" (*Potential of Hostility*) e la "Rabbia Internalizzata" (*Anger-In*). Il potenziale di ostilità è stato definito come la tendenza relativamente stabile a reagire agli eventi frustranti con rabbia, disgusto, irritazione e risentimento: si manifesterebbe con atteggiamento critico, antagonismo e non cooperatività. La rabbia internalizzata, invece, si riferisce all'incapacità di esprimere sentimenti di irritazione e rabbia verso la fonte di frustrazione e all'orientamento di tali sentimenti verso l'interno (Dembroski, MacDougall, Williams, et al., 1985).

Per quanto riguarda l'ostilità, sono stati ottenuti risultati positivi da studi che hanno utilizzato questionari *self-report* specifici, tra cui il "Cook-Medley Hostility Scale" (Ho), una scala del "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" (MMPI), che ha dimostrato di associarsi significativamente sia alla morbilità sia alla mortalità cardiaca (Hardy & Smith, 1988).

L'ostilità, misurata con l'Ho, ha dimostrato di predire significativamente la severità della malattia coronarica nei pazienti coronaropatici di ambo i sessi. In

uno studio prospettico di 10 anni compiuto su 1877 lavoratori maschi di mezza età, è stata dimostrata un'associazione indipendente tra i punteggi ottenuti all'Ho ed i seguenti eventi cardiaci, compresa la mortalità (Shekelle, Gale, Ostfeld, & Paul, 1983). Barefoot e colleghi, in uno studio prospettico con 255 soggetti, hanno trovato una relazione tra l'ostilità misurata con l'Ho nel 1950 e gli eventi cardiaci occorsi fino al 1980. Questa associazione era indipendente da altri fattori di rischio quali tabagismo, età, ipertensione e familiarità. Inoltre, è emerso che soggetti con un punteggio all'Ho sopra la mediana avevano un indice di mortalità sei volte superiore a quello di soggetti con un punteggio al di sotto del punteggio mediano (Barefoot, Dahlstrom, & Williams, 1983).

Altri studi sull'associazione tra ostilità e malattia cardiaca non hanno ottenuto risultati positivi. Siegman e colleghi hanno riscontrato un'associazione negativa tra i punteggi dell'Ho e la severità della malattia coronaria (Siegman, Dembroski, & Ringel, 1987). Inoltre, l'Ho non ha dimostrato di predire la malattia cardiovascolare né in uno studio prospettico di 25 anni compiuto su 478 medici, né in uno studio di 30 anni con 280 uomini e nemmeno in uno studio di 33 anni con 1400 studenti universitari (Lachar, 1993).

Una rassegna quantitativa di studi pubblicati prima del 1995 ha riscontrato che l'ostilità, quale caratteristica di personalità, può predire la malattia cardiaca (Miller, Smith, Turner, Guijarro, & Hallet, 1996). Studi seguenti hanno indicato che l'utilizzo di strumenti *self-report* per la valutazione di ostilità e rabbia consentono di predire nuovi eventi coronarici in soggetti sani (Everson, Kauhanen, Kaplan, et al., 1997; Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, 1996; Williams, Paton, Siegler, et al., 2000). Questi studi confermano il fatto che l'ostilità sia un fattore di rischio per la malattia cardiaca e suggeriscono che questa contribuisca al suo sviluppo e decorso. È importante sottolineare, però, che in studi prospettici su pazienti con una diagnosi di cardiopatia coronarica, le differenze individuali in rabbia ed ostilità non appaiono forti predittori né di ricorrenti eventi cardiaci né di sopravvivenza (Hemingway & Marmot, 1999).

Dal momento che la maggior parte degli studi esamina non più di una o due caratteristiche di personalità, risulta impossibile affermare se ogni aspetto agisca in maniera indipendente, interattiva o ridondante rispetto agli altri. Inoltre, non si conoscono le interrelazioni tra i vari predittori legati alla personalità; non è stato sufficientemente studiato il ruolo svolto da comportamenti quotidiani poco sani e non sono nemmeno stati determinati i processi fisiologici che legano malattia e personalità.

Houston e colleghi hanno riscontrato che comportamenti ostili e di dominanza sociale sono fattori predittivi indipendenti di malattia cardiaca e di mortalità. Con dominanza sociale si indicano comportamenti di controllo, compresa la tendenza ad interrompere e a sovrapporre i propri discorsi a quelli dell'intervistatore (Houston, Babyak, Chesney, Black, & Ragland, 1997). In alcuni studi prospettici, misure *self-report* di dominanza sociale predicono lo sviluppo di cardiopatia (Siegman, Townsend, Civelek, & Blumenthal, 2000; Whiteman, Deary, & Fowkes, 2000).

Le correlazioni tra personalità e malattie sono modeste e si ritiene che i processi che causano molte patologie siano multifattoriali. Per questo motivo, le caratteristiche di personalità andrebbero studiate in relazione a fattori sociali, genetici e ad atteggiamenti ad alto rischio, per esempio il tabagismo. In aggiunta, è necessario poter utilizzare campioni piuttosto ampi per poter aumentare il potere delle analisi statistiche e quindi l'attendibilità di potenziali previsioni e generalizzazioni.

Le misure utilizzate per valutare rabbia ed ostilità, così come altre caratteristiche individuali pervasive e durature, hanno subito molte variazioni in diversi studi, rendendo difficile il confronto tra i risultati. Studi recenti hanno

suggerito la presenza di importanti livelli sia di rifiuto che di perdita di consapevolezza di sé in associazione a misure di ostilità *self-report* (Matthews, 2005). Per ovviare ai problemi determinati dalla misurazione di costrutti socialmente indesiderabili sarebbe necessario l'utilizzo di un'intervista in cui, oltre alla domande direttamente somministrate al paziente, possano essere utilizzati strumenti per la valutazione del para-verbale e del non-verbale della persona.

Meccanismi psicofisiologici. Le ricerche che si sono occupate delle risposte fisiologiche del soggetto alla messa in atto di un comportamento ostile nei confronti dell'interlocutore hanno rilevato che esprimere la rabbia in seguito ad una provocazione, piuttosto che reprimerla, promuove un incremento della reattività cardiovascolare (RCV). Ad esempio, in uno studio recente (Sargent, Flora, & Williams, 1999), i soggetti che esprimevano in una discussione il proprio disaccordo mostravano una RCV maggiore rispetto ai soggetti che reprimevano la rabbia usando espressioni di accordo o neutre. Tuttavia, le ricerche sull'espressione della rabbia non hanno sempre portato a risultati univoci. Faber e Burns hanno rilevato che la tendenza ad esprimere rabbia determinava nei soggetti posti in una situazione interpersonale provocatoria un incremento della RCV (Faber & Burns, 1996). Secondo altri autori sarebbe l'incongruenza tra il proprio stile di regolazione della rabbia e le richieste del contesto sociale a determinare un incremento della RCV, in quanto gli individui possono trovare più difficile o spiacevole comportarsi in un modo non coerente con il proprio stile interpersonale (Engelbreton, Matthews, & Scheier, 1989).

Anche le differenze individuali nel tratto dell'ostilità influenzano la reattività cardiaca dell'individuo: le persone ostili rispondono a situazioni interpersonali provocatorie con un incremento maggiore della RCV rispetto alle persone non ostili. Tale effetto è stato rilevato sia nelle donne (Gallo, Smith, & Kircher, 2000) che negli uomini (Miller, Friese, Dolgoy, et al., 1998). In uno studio recente (Gallo, Smith, & Kircher, 2000) i soggetti ostili mostravano un incremento della RCV indipendentemente dalla situazione interpersonale, provocatoria o supportiva, in cui si trovavano, ma, come gli Autori stessi riportano, in tale studio il contesto sociale provocatorio era più forte rispetto al contesto supportivo tanto da oscurare gli effetti del tratto ostilità. Un dato contrastante proviene invece dallo studio di Piferi e Lawer che hanno utilizzato un campione esclusivamente femminile e hanno rilevato che le donne non ostili avevano una reattività cardiaca maggiore rispetto alle donne ostili (Piferi & Lawler, 2000). Tale risultato è stato spiegato con l'utilizzo di particolari strategie di *coping*: di fronte ad una situazione interpersonale provocatoria (in questo caso una discussione) le persone ostili tendevano ad allontanarsi e a non essere coinvolte dalla situazione mentre le donne non ostili erano più coinvolte e perciò mostravano una iper-reattività cardiaca. Infine, secondo Delamater e colleghi, avere una personalità ostile influenzerebbe la RCV in misura minore rispetto all'espressione di un comportamento ostile (Delamater, Albrecht, Smith, & Strube, 1989). In questo studio però il tratto ostilità era considerato in relazione alla personalità di tipo A. Oggi sappiamo che tale personalità ha anche altre componenti e che non tutte sono fattori di rischio cardiaco (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999).

Interazioni sociali ostili e provocatorie determinano nel soggetto l'insorgenza di emozioni negative, quali rabbia, irritazione, ansia, frustrazione, agitazione, turbamento. Non c'è accordo sull'effetto di tale stato emotivo sulla reattività cardiaca. Ci sono sia risultati a favore dell'ipotesi che le emozioni negative siano fattori che mediano l'effetto dello *stress* interpersonale sulle

risposte fisiologiche (Suarez, Kuhn, Schanberg, et al., 1998), sia risultati che non confermano tale ipotesi (Gallo, Smith, & Kircher, 2000). A questo proposito Davis e colleghi hanno riscontrato che solo situazioni interpersonali apertamente provocatorie e non ambigue provocano l'insorgenza di uno stato emotivo negativo tale da aumentare la RCV (Davis, Matthews, & McGrath, 2000).

2.5 Isolamento sociale

Studi epidemiologici hanno evidenziato che bassi livelli di supporto sociale in individui inizialmente sani sono associati ad un aumento del rischio di sviluppare una patologia cardiaca pari fino a tre volte il livello di rischio (Orth-Gomer, Rosengren, & Wilhelmsen, 1993; Seeman & Syme, 1987; Woloshin et al., 1997). Inoltre, in pazienti cardiopatici l'aumento delle recidive è associato a bassi livelli di supporto sociale (Berkman, Leo-Summers, & Horowitz, 1992; Case, Moss, Case, McDermott, & Eberly, 1992; Oxman, Freeman, & Manheimer, 1995).

L'influenza della mancanza di supporto sociale nell'aumento del rischio di malattia cardiaca è paragonabile al rischio associato a fattori quali ipertensione, tabagismo, livelli di colesterolo superiori ai 240 mg/dL e diabete mellito. Tuttavia, risulta ancora non completamente chiaro che cosa si debba intendere per ambiente sociale avverso (Kop et al., 2005).

Per fare soltanto un esempio, l'ambiente sociale viene distinto in reti sociali e supporto sociale. Per reti sociali si intende la grandezza, struttura e frequenza dei contatti con le persone che circondano il soggetto. Il supporto sociale viene distinto, a sua volta, in "strutturale" e "strumentale": il supporto strumentale o funzionale fa riferimento al tipo e alla quantità di risorse provenienti dalla rete sociale o, facendo un'ulteriore distinzione, alla percezione soggettiva del supporto sociale, ovvero alla soddisfazione soggettiva circa il supporto o la percezione della presenza di supporto in caso di necessità.

Condizioni di supporto adeguate costituiscono un importante fattore protettivo laddove esistano comportamenti a rischio; mentre condizioni di supporto insufficienti o addirittura assenti sia per struttura che per funzionalità sono state riscontrate fortemente correlate a morte cardiaca e causa di morte in molti studi (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). Per esempio, è stato riscontrato un aumento di mortalità in popolazioni cardiopatiche in relazione ad una vita solitaria (Case, Moss, Case, McDermott, & Eberly, 1992), mancanza di una persona intima e isolamento sociale (Ruberman, Weinblatt, Goldberg, & Chaudhary, 1984). Inoltre, bassi livelli di supporto emotivo (Berkman, 1982; Berkman, Leo-Summers, & Horowitz, 1992), mancanza di supporto disponibile e bassa percezione di supporto sociale sono associati con aumento di mortalità (Frasure-Smith et al., 2000); alcune evidenze preliminari suggeriscono che il supporto funzionale potrebbe essere molto più importante di quello strutturale per soggetti cardiopatici (Seeman & Syme, 1987).

Decenni di ricerche hanno indicato che isolamento sociale e bassi livelli di supporto sociale percepito aumentano il rischio di malattia cardiaca (Berkman et al., 2005). Studi recenti su morbilità e mortalità hanno confermato questa associazione in popolazioni di pazienti inizialmente sani (Kaplan et al., 1994; Pennix et al., 1997), anche se indicatori diversi di supporto ed isolamento talvolta producono effetti inconsistenti. In un recente studio si è riscontrato che bassi livelli di supporto sociale non predicevano una prognosi post-infartuale, mentre alti livelli di supporto riducevano gli effetti negativi della depressione sui sopravvissuti (Koenig, 1998).

Meccanismi patofisiologici. È possibile ipotizzare che l'impatto del supporto sociale sia mediato da altre variabili che presentano comprovate associazioni patofisiologiche con la malattia cardiaca, quali ansia e depressione.

Inoltre, studi recenti (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005) sembrano dimostrare che essere vedovi o single possa aumentare la calcificazione delle arterie in soggetti asintomatici, indipendentemente dall'età dei soggetti e dalla presenza di comprovati fattori di rischio coronarico. Dal momento che la calcificazione viene considerato un significativo marker di un precoce processo di aterosclerosi, è possibile che la mancanza di supporto e di reti sociali possa contribuire all'eziopatogenesi della malattia cardiaca.

Carenze nella presenza e/o percezione del supporto sociale possono determinare, in maniera diretta, livelli eccessivi di cortisolo nel sangue, come sembra emergere da studi sperimentali su animali (Watson, Shively, Kaplan, & Line, 1998). Altri processi fisiologici che sono risultati associati alla mancanza di supporto sociale sono la produzione di epinefrina (Seeman, Berkman, Blazer, & Rowe, 1994) e la frequenza cardiaca a riposo (Unden, Orth-Gomer, & Elofsson, 1991), indice di alterazioni nel funzionamento del sistema ortosimpatico con conseguenze sullo sviluppo di aterosclerosi.

Meccanismi comportamentali. La percezione di supporto sociale può avere un effetto di resilienza rispetto a patologie psichiatriche che i dati provenienti da studi sperimentali sembrano collegare significativamente ad un peggioramento della prognosi nei pazienti cardiopatici. In maniera inversa, così come avviene per altri fattori psicologici precedentemente descritti, la mancanza di un adeguato supporto sociale può condurre all'adozione di stili di vita non salutari.

2.6 Stress cronico

Importanti risposte cardiovascolari allo *stress* possono determinare lo sviluppo di malattie cardiovascolari a seguito di una prolungata esposizione agli *stressor*. Studi longitudinali hanno messo in evidenza come la scarsa o assente esposizione a condizioni di *stress* e ai conflitti sociali sia in grado di contrastare gli effetti della naturale predisposizione all'ipertensione (Parati, Valentini, & Mancia, 2007).

Uno *status* socioeconomico (SES) basso può contribuire ad aumentare il rischio e a definire una prognosi negativa in pazienti cardiopatici (Kaplan & Keil, 1993). Lo SES è caratterizzato da una serie di fattori tra cui tipo di occupazione, risorse economiche ed educazione. Un basso SES è generalmente accompagnato da abitudini negative circa la propria salute, maggior presenza di fattori di rischio coronarico, ristrettezze economiche, condizioni abitative disagiate, condizioni di lavoro noiose e poco sicure (Hemingway & Marmot, 1999; Marmot, Bosma, Hemingway, Brunner, & Stansfeld, 1997).

Lo *stress* sul lavoro è stato uno dei fattori cronici più studiati in relazione alla malattia cardiaca; in particolare, grande interesse è stato assegnato in passato al costrutto di "*job strain*" ("pressione al lavoro"), costrutto che veniva analizzato utilizzando un diagramma a due assi tra loro correlati: "*job demand*" ("carico di lavoro") e "*job latitude*" ("maggiore o minor libertà nello svolgimento del lavoro") (Karasek, Baker, Marxer, Ahlbom, & Theorell, 1981). Soggetti con alto *job demand* ma basso *job latitude* si trovavano sotto il livello di pressione, realizzando un lavoro eccessivamente routinario e privo di slanci creativi.

Successivamente, le ricerche si sono focalizzate su altre forme di *stress* legato al lavoro. Per esempio, il modello di Siegrist et al. vede lo *stress* sul lavoro come il risultato della relazione tra alte richieste lavorative e bassi compensi (Siegrist, Peter, Junge, Cremer, & Seidel, 1997). Il limite maggiore degli studi condotti in questa area è dovuto al fatto che i soggetti sono stati principalmente uomini di etnia caucasica. Per avere una maggiore conoscenza sul valore prognostico delle condizioni di *stress* cronico sulle patologie cardiovascolari sarebbe utile condurre studi considerando soggetti di sesso femminile e di diversa etnia.

Condizioni di *stress* cronico nell'ambito della famiglia e della coppia sono state oggetto di un discreto interesse. Per quanto riguarda lo *stress* di coppia, Orth-Gomer e colleghi. hanno riscontrato che, in seguito ad infarto miocardico, le donne con un concomitante *stress* coniugale avevano una maggior frequenza di episodi cardiaci ricorrenti in un *follow-up* di cinque anni rispetto alle donne che riportavano livelli inferiori di *stress* in riferimento alla relazione di coppia (Orth-Gomer et al., 2000). Questi risultati sono supportati da un recente studio che ha riscontrato una elevata prevalenza e progressione di aterosclerosi tra donne sane che riportavano vissuti di insoddisfazione coniugale (Gallo, Troxel, Kuller, et al., 2003).

Meccanismi patofisiologici. L'attivazione del sistema nervoso ortosimpatico sembra svolgere un ruolo cruciale nel mediare la relazione tra *stress* e malattia cardiovascolare (Parati, Valentini, & Mancina, 2007). L'esposizione a situazioni di *stress* acuto determina un aumento dell'attività del sistema ortosimpatico e un aumento nella produzione di catecolamine, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. Meno chiari risultano essere i meccanismi attraverso cui le condizioni di *stress* cronico determinano un prolungamento degli aumenti di pressione arteriosa o una vera e propria condizione di ipertensione.

Disfunzioni relative al funzionamento dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) spesso accompagnano condizioni di *stress* cronico: è stata riscontrata una relazione direttamente proporzionale tra l'aumento di disfunzione dell'asse HPA e il declino dello *status* socio-economico (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005). Questa associazione è documentata da una relazione inversamente proporzionale tra SES e la variabilità dei livelli di cortisolo nel sangue (dove una maggiore variabilità è indice di adeguato funzionamento).

Meccanismi comportamentali. Come per la maggior parte degli altri fattori di rischio psicosociale, anche lo *stress* cronico favorisce l'assunzione di stili di vita non salutari che includono disordini alimentari, abuso di sostanze e mancanza di attività fisica.

Nella Figura 3 vengono presentate le complesse associazioni non lineari che caratterizzano i meccanismi patofisiologici attraverso cui *stress* e disturbi della sfera emotiva sembrano provocare l'innescò di processi aterosclerotici.

I disturbi della sfera affettiva e condizioni di *stress* cronico possono avere un marcato impatto sul sistema nervoso centrale, inclusa l'attivazione del sistema ortosimpatico e dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. La stimolazione cronica di tali sistemi può determinare l'innescò di svariati processi patofisiologici. La stimolazione cronica dell'asse HPA a seguito di *stress* psicologico determina un aumento nei livelli di cortisolo, uno squilibrio nell'attività dell'asse HPA e una diminuzione del funzionamento dei meccanismi di feedback – come evidenziato, ad esempio, dalla continua secrezione di cortisolo.

Anche la continua attivazione del ramo simpatico del Sistema Nervoso Autonomo può determinare condizioni disfunzionali quali aumento della frequenza cardiaca a riposo, diminuzione della variabilità della frequenza cardiaca, disfunzione del sistema di baroriflesso e aumento della variabilità dell'intervallo QT, intervallo di tempo che viene misurato durante l'elettrocardiogramma e che indica la durata del periodo di ripolarizzazione. Inoltre, l'ipercolesterolemia può determinare disfunzioni metaboliche che coinvolgono l'obesità, la resistenza insulinica e il diabete. I meccanismi patofisiologici possono includere fattori quali iperglicemia, attivazione delle piastrine, disfunzioni endoteliali e diminuzione della mineralizzazione ossea.

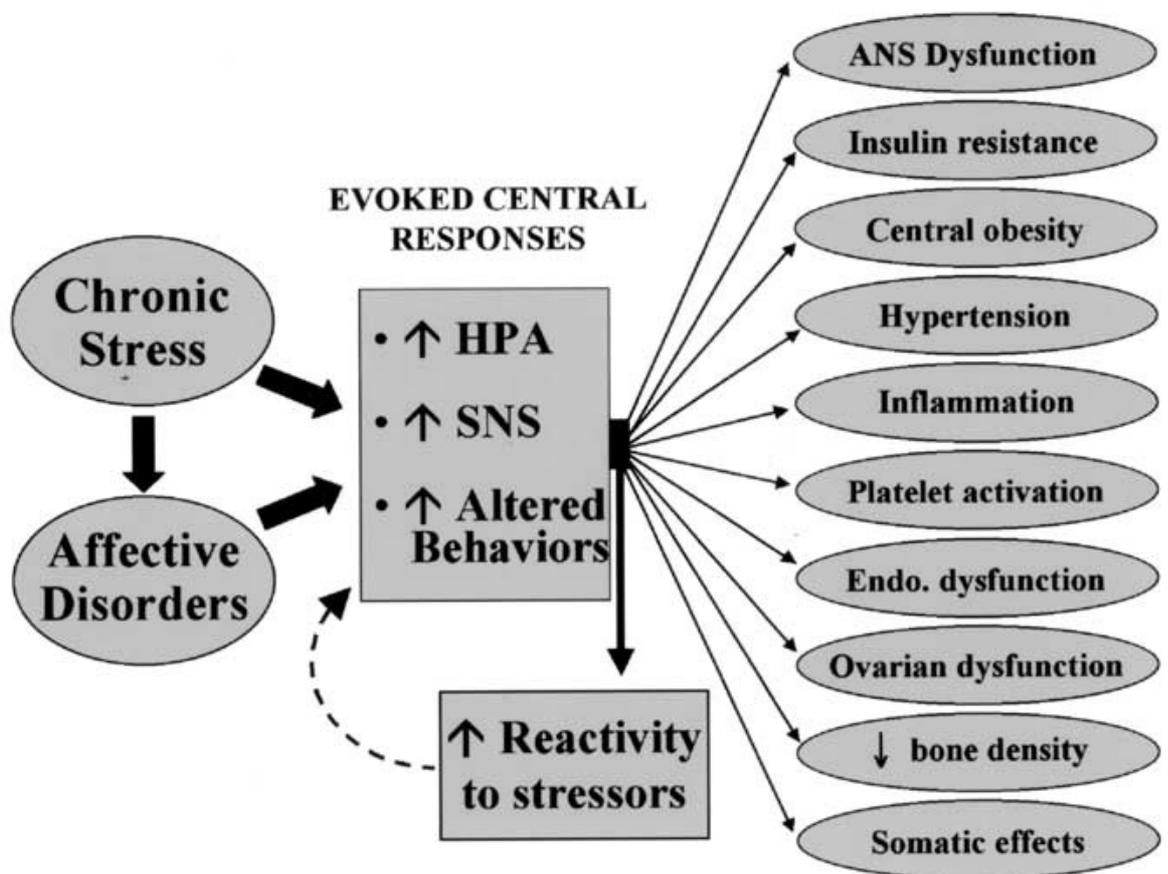


Figura 3. Meccanismi patofisiologici attraverso cui lo *stress* cronico e i disturbi affettivi, quali la depressione, sembrano facilitare i processi di aterosclerosi (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

Questi meccanismi sono stati ampiamente investigati per alcune dimensioni psicologiche quali ansia e, in particolare, depressione. Tuttavia, ulteriori ricerche sono necessarie per chiarire i meccanismi patofisiologici che caratterizzano altri quadri psicopatologici o di *distress* psicosociale.

Inoltre, l'osservazione che l'incidenza di eventi cardiaci aumenta in presenza del raggrupparsi di più fattori psicosociali di rischio dovrebbe stimolare ad indagare se questo aumento è dovuto alla formazione di un generale e complessivo quadro di disagio o, piuttosto, all'effetto sinergico di specifici processi patofisiologici (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005). Gli *stressor* attivano l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) e il sistema nervoso ortosimpatico (SNS) con conseguente influenza sugli aspetti comportamentali. La somma di vari effetti periferici avversi può determinare l'attivazione neuroendocrina, ortosimpatica e comportamentale. I cambiamenti neuroendocrini e neuroplastici derivanti da questi *stressor* possono indurre anche un aumento nella reattività fisiologica allo *stress* acuto che potrebbe interagire con lo *stress* cronico causando ulteriori effetti avversi (Figura 3).

In aggiunta all'individuazione dei meccanismi patofisiologici e comportamentali sottostanti al legame tra componenti psicosociali e malattia cardiaca, risulta fondamentale comprendere come questi fattori stessi si influenzino a vicenda andando a costituire quadri psicologici complessi che necessitano di venire considerati nella pratica clinica per una migliore presa in carico del paziente cardiaco.

Nonostante il considerevole numero di studi che hanno indagato le associazioni tra fattori psicologici e malattia cardiaca, lo specifico caso dello scompenso cardiaco cronico è stato spesso trascurato, la depressione rappresenta il fattore psicologico più esplorato e, secondo alcuni autori, contribuisce al rischio di ri-ospedalizzazione (Kubzansky, Davidson, & Rozanski, 2005).

Anche l'ansia è stata ampiamente studiata in relazione allo SCC, anche se i risultati delle ricerche sembrano essere controversi. Da un punto di vista clinico, la presenza di sintomatologia ansiosa e *stress* può influire sull'aumento della frequenza cardiaca, con effetti negativi sulla perfusione coronaria a seguito di una minore durata della fase di gittata diastolica. Inoltre, la tachicardia riduce l'efficienza del rapporto distribuzione/riciesta di ossigeno a livello del muscolo cardiaco. Tutto ciò può provocare un processo a spirale in cui la preoccupazione rispetto alle proprie condizioni di salute alimenta condizioni clinicamente significative di ansia che, a loro volta, influiscono negativamente sugli *end-point* cardiaci (MacMahon & Lip, 2002). Anche il supporto sociale e le strategie di *coping* sono aree di indagine in cui è possibile registrare un certo interesse nell'ambito delle ricerche sull'associazione tra fattori psicosociali e scompenso cardiaco cronico, anche se ancora molto può essere fatto.

Si ritiene di poter sostenere che un'accurata valutazione e gestione dei fattori di rischio psicosociale nel paziente con scompenso cardiaco cronico possa determinare effetti benefici in termini di *compliance* del paziente e di qualità della vita, così come sull'adozione di stili di vita salutari. Inoltre, un atteggiamento più compliant del paziente rispetto alla terapia farmacologica e alle prescrizioni mediche può, nel tempo, avere effetti positivi anche in termini di un alleggerimento del carico di lavoro del personale medico e paramedico. Ulteriori ricerche sono necessarie per comprendere meglio il valore prognostico dei fattori di rischio psicosociali in termini di recidive degli eventi acuti di scompenso e di sopravvivenza allo SCC.

CAPITOLO 3. LE “TEORIE PERSONALI” SULLA MALATTIA

Tra gli aspetti più rilevanti della “rivoluzione copernicana” di Kant vi è l’assunto secondo il quale il soggetto non è in grado di conoscere direttamente la realtà così come è in sé, ma può soltanto disporre di una rappresentazione soggettiva di essa – il “fenomeno”, sintesi dell’incontro tra la realtà stessa e le strutture percettive e conoscitive dell’uomo: in questo senso, l’uomo costruisce il mondo come oggetto di esperienza ed attribuisce un ordine ai dati rilevati attraverso i sensi, rendendo possibile la conoscenza. La “realtà” non è quindi qualcosa di univocamente e oggettivamente dato – come successivamente e decisamente ribadito dalla filosofia post-modernista e da tutte quelle correnti che si rifanno alla teoria della complessità (Capitolo 1). Ciò che si conosce è inestricabilmente connesso al soggetto conoscente: nessuna conoscenza può pertanto considerarsi “oggettiva”, nel senso di esclusivamente inerente alle proprietà dell’oggetto.

L’essere umano è continuamente impegnato nella costruzione di significati relativi alla realtà, con l’obiettivo di raggiungere un senso di coerenza rispetto a sé e a tutto ciò che gli accade intorno. Le persone costruiscono storie, idee e teorie condivise che le aiutano a gestire la realtà e a confrontarsi con essa (De Koster, Devisé, Flament, & Loots, 2004).

Nel nostro contesto culturale, la malattia provoca una rottura – crisi – nel senso di coerenza e continuità dell’individuo ed espone il soggetto alla necessità di ridefinire il significato del proprio tempo presente (Charmaz, 1991; Compare, Mason, & Molinari, 2007; Corbin & Strauss, 1987; Ellis-Hill & Horn, 2000). I pazienti percepiscono la malattia e i rischi per la salute e costruiscono rappresentazioni mentali diverse e altamente contestualizzate rispetto alla propria condizione di salute/malattia (Leventhal, Idler, & Leventhal, 1999). Questo risulta evidente nell’apparentemente incongrua relazione tra esperienza sintomatica e richiesta di consulto medico o nella paradossale non aderenza alle prescrizioni mediche anche laddove vi sia un tangibile rischio di mortalità o di peggioramento della prognosi.

In questo capitolo si cercherà di delineare come l’essere umano crea le proprie rappresentazioni mentali rispetto al mondo circostante, a se stesso e, in particolare, alla malattia e come tali rappresentazioni influiscono sulla modalità di gestione della malattia e sull’utilizzo di strategie efficaci per affrontare l’interruzione di senso causata dall’evento malattia.

3.1 Le rappresentazioni mentali della malattia

Per secoli le scienze filosofiche e umanistiche si sono interrogate sulla modalità in cui il mondo esterno viene rappresentato all’interno della mente degli individui. Le rappresentazioni mentali costituiscono la componente fondamentale per la conoscenza fenomenica della realtà – l’unica di fatto possibile – e l’elaborazione e organizzazione a cui vengono sottoposte le varie rappresentazioni permette la progressione di processi mentali sempre più complessi che portano alla costituzione di strutture concettuali, teorie e visioni del mondo.

La rappresentazione viene definita come una configurazione che sostituisce la realtà fornendo alcune informazioni su di essa e tralasciandone altre. Gli schemi che vanno a costituirsi hanno un valore pragmatico nel senso

che permettono la segmentazione del continuo flusso di informazioni e l'orientamento nel "labirinto" della complessa realtà (Guidano, 1988, 1991; Guidano & Liotti, 1983; Mahoney, 1991); inoltre, essi consentono l'elaborazione di concetti di livello superiore, quindi più complessi, che hanno lo scopo di affinare le capacità di comprensione e intervento sulla realtà. In questo modo, le rappresentazioni mentali vanno a costituire schemi cognitivi e affettivi che l'individuo utilizza per organizzare l'esperienza arrivando a poter conferire un senso di coerenza a sé e all'ambiente. A sua volta, l'esperienza può modificare le rappresentazioni mentali o crearne delle nuove, secondo quel processo di assimilamento e accomodamento che consente lo sviluppo cognitivo e affettivo degli individui (Piaget & Inhelder, 1987).

Kelly sostiene che non sia possibile avere un contatto diretto con la realtà, percepirla senza alcun tipo di interpretazione soggettiva. Utilizzando la metafora di uomo come scienziato/ricercatore sottolinea come l'unica modalità concessa per la conoscenza è quella di fare ipotesi su ciò che la realtà è, per poi verificarne o meno l'utilità. L'anticipazione rappresenta il tentativo di costruire invarianti per imporre un minimo d'ordine alla realtà, assimilarne e differenziarne gli elementi. Kelly specifica che ciascuno ha la propria visione soggettiva del mondo (la teoria), le proprie aspettative rispetto a ciò che accadrà in determinate situazioni (ipotesi), e che il comportamento è un continuo esperimento dotato di significato che può cambiare, venire elaborato e negoziato (Martignago, 2005).

Nell'ambito della malattia, la teoria soggettiva utilizzata dal paziente come "psicologo/scienziato ingenuo" possiede strutture e funzioni parallele, o analoghe, a quelle delle teorie scientifiche. Il paziente segmenta il flusso continuo di informazioni sulla malattia in modo da renderne più semplice l'integrazione e l'organizzazione, operando processi di esclusione, generalizzazione, inclusione i quali conducono necessariamente a ignorare alcuni dati provenienti dall'ambiente medico e ad esaltarne degli altri.

Secondo Guidano, l'essere umano costruisce una rappresentazione assolutamente soggettiva della realtà utilizzando, da una parte, le informazioni ricevute dall'ambiente e, dall'altra, la percezione individuale di tali eventi. In altre parole, produciamo attivamente una fotografia di una realtà che sarebbe "oggettivamente" condivisibile a partire da un'angolazione particolare che coincide con il nostro punto di vista "interno", unico e irripetibile. Il risultato di questa modalità di organizzazione dell'esperienza è la caratteristica e unica "interpretazione" della realtà che ciascun soggetto arriva a costruire. Quanto più un evento o esperienza è inaspettato o diverso da quelli precedenti, maggiore è il lavoro di ri-costruzione di senso e di ridefinizione delle rappresentazioni mentali di sé e dell'ambiente (Guidano, 1988).

La malattia viene definita abitualmente come un anormale stato dell'organismo, causato da alterazioni organiche o funzionali (Devoto & Oli, 2006). In effetti, l'accezione più immediata del termine insiste sulla dimensione fisica e nella maggior parte dei casi la malattia viene essenzialmente considerata in termini di danno o disfunzione organica. Tuttavia, la malattia è un processo più ampio e inclusivo, che abbraccia diversi ambiti dell'esperienza umana e traccia una complessa rete di significati i quali, benché sicuramente imperniati sulla dimensione fisica, tuttavia non la esauriscono (Bertola & Cori, 1989). La malattia, quindi, si delinea, in parte, come condizione biologica che dipende dal buon funzionamento di tutte le componenti del corpo, ma anche come conseguenza del nostro comportamento e in quanto tale risultato di una serie di fattori legati ad aspetti psicologici ed esistenziali.

Si potrebbe dire che si è sani quando si è in armonia col proprio ambiente interiore ed esteriore; si è malati quando invece prevale la disarmonia (Insel & Roth, 1983). Partendo dall'assunto che ognuno costruisce attivamente la propria

realtà, si potrebbe riformulare questa frase affermando che si è “sani” quando si è in grado di costruire, in maniera dinamica ed evolutiva, rappresentazioni individualmente – ma non solipsisticamente - coerenti e integrate di sé.

La rappresentazione della malattia può essere definita come la modalità attraverso la quale gli individui concettualizzano e danno significato alla malattia e alle sue conseguenze. Alcuni autori la definiscono come la rappresentazione individuale e unica che include, tra le altre cose, le credenze relative alla malattia, le emozioni, le conoscenze e le esperienze (Skelton & Croyle, 1991).

La malattia, inaspettata o meno, giunge come elemento destabilizzante e, a seguito di ciò, deve essere sottoposta ad un processo di comprensione, interpretazione e definizione affinché un nuovo senso possa essere attribuito alle circostanze di vita. Una spiegazione, anche “ingenua” - sulla base delle proprie teorie e del proprio modo di categorizzare la realtà - deve essere data alle conseguenze della malattia stessa, agli effetti delle cure, agli obiettivi di queste e degli interventi a cui ci si sottopone affinché l’individuo possa ritrovare un senso del suo posizionamento nel mondo (Strepparava, 2003).

Nonostante in molti casi il filone di ricerche sui prototipi di malattia si sia collocato in una prospettiva individualista, Bishop sottolinea che le categorie e le dimensioni utilizzate nell’organizzazione cognitiva delle informazioni dipendano in gran parte dalla cultura (Bishop, 1996). Alcuni autori hanno sviluppato questo filone, approfondendo l’articolazione tra fattori individuali e fattori sociali più ampi e sottolineando la natura sociale e collettiva della comprensione che le persone hanno di sé e del loro mondo (teoria delle rappresentazioni sociali) (Farr & Moscovici, 1989). I lavori condotti all’interno di questo paradigma sono numerosi e hanno toccato, accanto alle rappresentazioni di salute e malattia, anche la rappresentazione del corpo, del disagio mentale e dell’handicap. Nello specifico, viene affermato che le rappresentazioni sociali sono teorie “ingenua”, forme di conoscenza tipiche del senso comune o “profane”, che si differenziano da altre forme di conoscenza più formalizzate, come quelle scientifiche espresse dagli addetti ai lavori. La loro funzione è di organizzare la percezione del mondo e servire da codice condiviso per la comunicazione sociale e gli scambi interpersonali.

Le ricerche condotte all’interno di questo quadro teorico hanno cercato di cogliere la logica sottostante i sistemi di conoscenza del senso comune e i loro rapporti con i gruppi che li esprimono. È emerso, ad esempio, che anche all’interno dello stesso contesto culturale, le rappresentazioni di salute e malattia variano enormemente, a seconda del posizionamento sociale dei vari gruppi e dell’esperienza di malattia.

Le credenze del senso comune non derivano dall’ignoranza o da una interpretazione sbagliata delle conoscenze scientifiche; sono piuttosto costruite attivamente nel tentativo di dare un senso all’esperienza spesso confusa e contraddittoria delle persone. Inoltre, tali concezioni profane non si riferiscono solo alla biografia del soggetto, ma anche alle strutture sociali e culturali dominanti (Geertz, 1998). La malattia diventa l’oggetto di un discorso collettivo, in cui il bisogno di interpretare e di dare un senso pone interrogativi (ad esempio, «Perché è successo a me?») che vanno al di là della diagnosi medica.

Non è dunque possibile definire cosa è salute e cosa è malattia? Di fatto, come si sostiene oramai ampiamente in letteratura, non esiste una definizione univoca dei concetti basilari di salute e malattia, ma una pluralità di prospettive che costituiscono importanti ambiti di ricerca.

Alla difficoltà di individuare specifiche definizioni di salute e malattia contribuiscono diversi elementi. Il primo è la coesistenza di definizioni e rappresentazioni scientifiche e profane. In parte tali rappresentazioni coincidono, ma vi sono anche differenze sostanziali che intervengono in modo determinante a

strutturare atteggiamenti, a modificare comportamenti e a definire relazioni tra i vari attori sociali coinvolti. Un secondo elemento riguarda la molteplicità di definizioni elaborate nell'ambito del mondo scientifico: ad esempio, le discipline mediche enfatizzano l'aspetto della patologia, quelle psicologiche sottolineano invece gli aspetti della percezione e dei sentimenti di benessere ed equilibrio. Accanto a ciò, non va dimenticato il fatto che esistono una pluralità di prospettive sulla salute e sulla malattia anche all'interno di ciascuna disciplina e professione: si pensi alla diversa impostazione data in campo sociologico da un modello funzionalista, che considera la malattia come disfunzione o rottura di un equilibrio sociale, rispetto ad un approccio interazionista, che enfatizza l'importanza dell'interazione sociale e dell'etichettamento nella determinazione di ciò che è definito come malattia.

Le differenti definizioni di salute e malattia presentano gradi diversi di giustapposizione e contrapposizione. I punti in discussione riguardano il quesito se salute e malattia sono collocabili lungo un continuum, o se riflettono una dicotomia; se per salute si intende solo l'assenza di patologia o se è invece uno stato in sé positivo; la validità relativa delle definizioni medico-scientifiche rispetto a quelle fenomenologiche, cioè delle persone comuni; il ruolo dei concetti di equilibrio e di omeostasi nella definizione di salute o malattia.

In conclusione, il problema della ricerca presente e futura non consiste nel precisare in maniera definitiva e assoluta i concetti di salute e malattia, ma piuttosto nell'individuare quali definizioni o culture della salute esistano in una data popolazione, nell'analizzare in maniera approfondita quali sono i significati attribuiti alla salute (e quindi alla malattia e al trattamento medico) e come tali significati sono costruiti socialmente, in che rapporto stanno con le rappresentazioni scientifiche e come queste differenze incidono su aspetti cruciali, quali l'interazione medico-paziente, la *compliance*, la partecipazione ai programmi di prevenzione e di promozione della salute. In altre parole, la questione fondamentale, da un punto di vista teorico così come da quello della pratica clinica, è il prendere in considerazione come salute e malattia siano rappresentazioni costruite dall'individuo sulla base delle sue interazioni e relazioni e sulla base di processi comunicazionali biologici, psicologici e sociali (Capitolo 2).

Sulla base delle considerazioni esposte, sembra evidente l'esigenza di indagare quali siano i significati che ciascun paziente attribuisce alla sua malattia, al fine di comprendere perché alcuni comportamenti vengono più facilmente messi in atto rispetto ad altri. È necessario considerare che spesso dietro alla difficoltà nel cambiare stili di vita poco salutari, vi è la difficoltà ad accettare una nuova identità, quella di malato. La malattia infatti non può essere ricondotta solo al dato fisiopatologico, il quale va integrato nella dimensione più ampia della rappresentazione di sé. È importante quindi esplorare i vissuti del paziente inerenti alla propria malattia e le implicazioni che quest'ultima ha sul piano dell'organizzazione complessiva dell'identità, iniziando, per esempio, dall'interrogarsi sul significato che la comunicazione di una diagnosi di malattia cronica può assumere per il paziente.

3.2 La rappresentazione soggettiva della malattia cronica

Secondo alcune ricerche, i pazienti affetti da patologie croniche costruiscono teorie soggettive specifiche e ben delineabili riguardo alla loro condizione di malattia (Wagner, 2003). La teoria dei costrutti personali di Kelly ha stimolato lo

sviluppo di programmi di ricerca sulle teorie soggettive (research program subjective theories – RPST) (Groeben, 1990).

Nell'ambito del RPST, le teorie soggettive sono caratterizzate come:

- elaborazioni cognitive relative al sé e al mondo esterno,
- che possono essere realizzate e ricostruite attraverso un dialogo consensuale tra scienziato ed agente,
- che costituiscono un insieme complesso con (almeno) una struttura argomentativa implicita,
- che, parallelamente alle teorie oggettive (scientifiche), svolgono anche la funzione di spiegazione, previsione e “tecnologie”.

La ricerca condotta utilizzando la cornice teorica del RPST mette in risalto che i pazienti affetti da patologie croniche posseggono teorie soggettive riguardo alla loro condizione di malattia, le quali predicano il comportamento di malattia del paziente e le sue capacità di *coping* (Wagner, 2003).

Sulla base di queste considerazioni, si può spiegare l'esistenza di quel fenomeno per cui persone che presentano un quadro clinico simile, vivono la malattia in modo drasticamente differente. Nel momento in cui il paziente si trova ad affrontare una malattia grave vede crollare l'equilibrio del sistema in cui è inserito. Gli scenari che si prospettano possono essere diversi a seconda del tipo di malattia, delle caratteristiche cognitive ed emotive individuali e del contesto relazionale (Bara, 2005). In alcuni casi, la nuova condizione viene assimilata e integrata nella propria percezione di sé e del mondo; diversamente, la difficoltà o impossibilità di integrazione da parte dell'individuo può condurre a una situazione di angosciosa crisi, con l'insorgenza di quadri clinici quali depressione, comportamenti compulsivi, ruminazioni, attacchi di panico, ecc.

Nella gestione della patologia cronica, l'insorgenza di quadri psicologici compromessi è più frequente data l'impossibilità di recupero del completo stato di “buona salute” precedente alla malattia. Infatti, mentre la malattia acuta contempla la possibilità, anche se non in termini di certezza assoluta, che lo stato di disagio attuale non sia definitivo ma piuttosto temporaneo, la patologia cronica è vissuta come una stabile e definitiva condanna. È plausibile che condizioni patologiche croniche e condizioni patologiche acute richiedano entrambe all'individuo un processo di adattamento che si caratterizza tuttavia in maniera differente e con passaggi congrui alla situazione soggettiva della persona. La probabile transitorietà della patologia acuta chiede al paziente un lavoro di attribuzione di significato all'evento malattia e, successivamente, un'attribuzione di senso alla condizione di “superstite”, di “ex-malato”. Il processo presenta caratteristiche diverse per il paziente con una malattia cronica in quanto ad una prima assegnazione di senso all'evento malattia, segue una ricerca di coerenza alla condizione di “malato cronico”, ad una visione di sé che spesso permette di conservare ben pochi aspetti della rappresentazione di sé precedente alla malattia, arrivando in alcuni casi a costituirsi come vero e proprio processo di elaborazione del lutto. La nuova condizione in cui si trova il paziente cronico innesca una serie di cambiamenti a più livelli (relazionale, dello stile di vita) che richiedono una ridefinizione quasi a 360° del proprio senso di identità.

In definitiva, si può dire che l'impatto della patologia, nonché l'effetto disorganizzante che ne deriva, sia connesso al tipo di malattia e alla gravità correlata, così come all'organizzazione di personalità del malato, al suo grado di vulnerabilità, all'importanza degli aspetti della vita personale messi in crisi dalla malattia e alla rappresentazione che il paziente ha della patologia stessa (Streparava, 2003).

3.3 Teorie sulla rappresentazione di malattia e salute

È ormai unanimamente condiviso che la percezione sia un fenomeno attivo e costruttivo che l'individuo mette in atto in continuazione. La percezione è stata descritta in termini di elaborazioni cicliche in cui il soggetto seleziona dall'ambiente informazioni sulla base di aspettative interne che dirigono i meccanismi sensoriali alla ricerca di specifici tipi di informazioni; se la ricerca porta a informazioni che si discostano dalle aspettative, queste saranno modificate oppure le informazioni verranno in un certo senso ignorate. Si verifica quindi un'interazione costante tra ambiente e memoria fino a quando si ottiene una percezione soddisfacente (Solano, 2001).

Anche per quanto riguarda le informazioni relative alla condizione di malattia si attua un meccanismo di costruzione percettiva che determina l'interpretazione che il paziente attribuisce alla malattia, e quindi la rappresentazione di malattia con le conseguenti competenze e strategie messe in atto per affrontarla.

Diverse correnti di ricerca hanno cercato di delineare come il processo di costruzione attiva di conoscenza della realtà, attraverso la percezione, l'interpretazione e la formazione di rappresentazioni cognitive e affettive, determini gli atteggiamenti nei confronti della malattia e i comportamenti che ne conseguono.

Il modello delle credenze sulla salute. Il modello delle credenze sulla salute, o Health Belief Model (HBM) - proposto inizialmente da Rosenstock e poi modificato da Becker e Maiman - è stato sviluppato nel tentativo di comprendere perché le persone non si sottoponevano ai test per la diagnosi precoce di malattie, e per spiegare e prevedere l'adesione alle raccomandazioni di medicina preventiva (ad esempio, vaccinazioni, partecipazione a screening per la diagnosi di tumori, ecc) (Becker & Maiman, 1975). Secondo questo modello, la probabilità che una persona adotti comportamenti volti al mantenimento e alla promozione della salute è il risultato di una valutazione congiunta del grado di minaccia associato ad una malattia, nonché dei costi e benefici dell'azione preventiva.

La percezione della minaccia di malattia è influenzata dalla misura in cui il soggetto si sente personalmente vulnerabile o a rischio nei confronti di una data malattia (percezione di vulnerabilità) e dalle credenze circa la gravità delle conseguenze associate alla malattia stessa (percezione di gravità). Per esempio, un fumatore non più giovane, in soprappeso e iperteso può sapere di correre forti rischi di disturbi cardiovascolari (percezione di vulnerabilità) che potrebbero condurlo perfino alla morte (percezione di gravità). Data una certa minaccia alla salute, la probabilità di adottare un particolare comportamento preventivo dipenderà anche da quanto l'individuo ritiene che i benefici dell'azione (ad esempio riduzione del rischio) siano superiori ai costi (di tipo fisico, psicologico, finanziario) e dal grado di accessibilità alle attività preventive. Così, l'eventualità che il fumatore in soprappeso decida di smettere di fumare, di iniziare una dieta o di fare ginnastica dipenderà dalla sua valutazione dell'eventualità che i benefici di tali comportamenti per la sua salute superino i costi (ad esempio lo sforzo di fare ginnastica).

Teoria della motivazione a proteggersi. Nella sua formulazione originaria, la Protection Motivation Theory era destinata ad analizzare gli effetti dei messaggi persuasivi - in particolare quelli volti ad incutere paura - sull'adozione di comportamenti protettivi (Rogers, 1983).

In questa sua versione iniziale, la teoria afferma che la motivazione a proteggersi da una malattia è il prodotto di:

- percezione della gravità della minaccia;
- percezione della vulnerabilità personale;
- efficacia della risposta di *coping* nel ridurre la minaccia.

La versione modificata della teoria include anche la credenza nella propria capacità di far fronte alla situazione (*coping response*); inoltre, sottolinea che la motivazione ad eseguire la risposta di *coping* sia negativamente influenzata dai costi di tale risposta e dai potenziali benefici delle risposte disadattive.

Le assunzioni alla base del modello sono che la motivazione di un individuo a proteggersi da una malattia è massima quando: a) la minaccia per la salute è grave; b) l'individuo si sente vulnerabile; c) la risposta adattiva è giudicata efficace nell'allontanare la minaccia; d) l'individuo nutre fiducia nelle proprie capacità di riuscire a realizzare la risposta adattiva; e) le ricompense derivanti dal comportamento disadattivo sono limitate; f) i costi associati alla risposta adattiva sono bassi.

La teoria del comportamento pianificato. Fra i modelli psicologici più generali del comportamento applicati anche al tema della salute, un ruolo di primo piano è svolto dalla teoria del comportamento pianificato (Planned Behaviour Theory – PBT), che nella prima versione era stata definita teoria dell'azione ragionata (Fishbein & Ajzen, 1975).

La premessa centrale della PBT è che le decisioni riguardo ai comportamenti da adottare si fondano su una valutazione ragionata delle informazioni disponibili. Rispetto ai modelli precedenti, questa teoria introduce un ulteriore elemento di mediazione tra le credenze/atteggiamenti e il comportamento effettivo, e cioè l'intenzione di mettere in atto il comportamento. A sua volta, l'intenzione è il prodotto degli atteggiamenti nei confronti del comportamento e delle norme soggettive.

Entrambi questi fattori includono credenze valutative, contenenti elementi di aspettativa e di valore. Gli atteggiamenti sono influenzati dalle credenze delle persone riguardo alle conseguenze del comportamento in questione e dalla valutazione della rilevanza di tali conseguenze. Le norme soggettive includono invece le credenze dell'individuo circa ciò che le altre persone si aspettano da lui, unite alla motivazione a comportarsi secondo tali aspettative.

Per fare un esempio, l'intenzione di smettere di fumare dipenderà dagli atteggiamenti delle persone nei confronti di tale azione, i quali a loro volta sono influenzati dalle credenze delle sue conseguenze (ad esempio «Se smetto di fumare, diminuirà la probabilità che mi ammali di cancro ai polmoni») e dalla valutazione dei risultati dell'azione (ad esempio «Godere di buona salute è desiderabile»). Affinché la percezione delle conseguenze dell'azione influenzi le intenzioni, occorre che i soggetti credano che le conseguenze negative del fumo li riguardino direttamente. Inoltre, all'intenzione di smettere di fumare contribuiscono le norme soggettive intese come prodotto delle credenze normative (ad esempio «La mia famiglia o i miei amici pensano che dovrei smettere di fumare») e dalla motivazione a conformarsi (ad esempio «Voglio fare ciò che i miei famigliari o i miei amici si aspettano da me»).

Questo modello si è rivelato utile per prevedere una notevole varietà di attività non salutari, in primis, il tabagismo; in particolare, dalle ricerche è emerso che gli atteggiamenti influenzano significativamente e in misura superiore alle norme soggettive il comportamento.

Una revisione ulteriore della PBT, ha sottolineato il ruolo della percezione del controllo sul comportamento, che fa riferimento alle credenze della persona

circa il grado di facilità/difficoltà delle azioni da adottare (Ajzen, 1991). La percezione di controllo presenta analogie con il costrutto di self-efficacy di Bandura (Bandura, Adams, Hardy, & Howells, 1980). I fattori che influenzano la percezione di controllo possono essere interni all'individuo (per esempio informazioni, abilità) o esterni (per esempio opportunità, dipendenza da altri). La teoria è risultata utile per prevedere l'adozione di comportamenti in ambito sanitario come fumare, bere, usare contraccettivi, dimagrire (Ajzen, 1991; Conner & Sparks, 1996).

I modelli processuali del cambiamento dei comportamenti. Un elemento comune a tutte le teorie prima discusse consiste nel non tenere conto della dimensione temporale né dell'aspetto processuale dell'azione che un soggetto deve compiere. Si tratta quindi di modelli statici.

Al contrario, le teorie degli stadi o processuali (stage theories) cercano di fornire un quadro più dinamico del processo attraverso cui le persone decidono di agire, assumendo che tale processo implichi il passaggio attraverso una serie di fasi temporalmente e qualitativamente distinte.

Sono diversi i modelli processuali che hanno ricevuto una certa attenzione nella spiegazione dei comportamenti di salute. Uno dei più noti è il modello transteorico di Di Clemente e Prochaska, che si focalizza sul processo, suddiviso in cinque fasi, mediante il quale una persona decide di agire: in ogni stadio è descritto il comportamento adottato in passato dalla persona e i piani di azione futuri, sottolineando che la capacità di modificare il comportamento è funzione dello stadio raggiunto (Di Clemente & Prochaska, 1982).

Nella prima fase, chiamata precontemplativa, i soggetti non sono consapevoli o interessati alle conseguenze del proprio comportamento nocivo e quindi non esprimono alcuna intenzione di cambiare nell'immediato futuro. Le persone che dichiarano di aver pensato di cambiare il comportamento ma senza assumersi ancora impegni precisi verso una modifica, si trovano nella fase contemplativa. Ad esempio, i fumatori in questa fase sono consapevoli che esiste un problema, valutano l'ipotesi di interrompere il consumo, tuttavia non riescono ad impegnarsi attivamente in questa direzione. Considerano i benefici del consumo più rilevanti degli svantaggi, pur provando sentimenti conflittuali rispetto alla propria condotta.

La fase di preparazione indica invece l'intenzione di agire nel futuro prossimo e la presenza di tentativi di cambiare il proprio comportamento. La fase dell'azione è caratterizzata da processi di liberazione e di rivalutazione di sé, attraverso i quali il soggetto si convince di essere capace di cambiare e si impegna nel modificare il proprio comportamento per un certo periodo. Quando l'azione si mantiene per un periodo sufficientemente lungo, si dice che la persona ha raggiunto lo stadio del mantenimento. Gli ex fumatori infatti mantengono il loro impegno a liberarsi dalla nicotina, continuando ad autocontrollarsi e a vigilare per evitare possibili ricadute. Aspetti importanti nel mantenere l'astensione sono la gestione di una nuova identità di "non fumatore", l'adesione ad un nuovo stile di vita, i commenti positivi e il sostegno sociale e costante di altre persone (Ravenna, 1997). La progressione da uno stadio all'altro raramente è lineare, in quanto la maggior parte dei soggetti sperimenta alcuni fallimenti, ritornando così a fasi precedenti. Si ha pertanto un processo circolare in cui gli insuccessi stimolano l'apprendimento di nuove strategie e di tentativi più strutturati.

Questo modello, inizialmente sviluppato in relazione al comportamento di dipendenza da sostanze, è stato poi ampiamente applicato all'analisi del processo di cambiamento in numerosi ambiti, quali ad esempio il trattamento dei disturbi

alcol-correlati, la disassuefazione dal fumo, la riabilitazione e il controllo del peso.

3.4 Incontro con l'evento malattia

La comunicazione della diagnosi di una malattia grave, in quanto evento critico, può essere gestito in diversi modi, con l'utilizzo di strategie di *coping* più o meno efficaci. L'evento malattia rappresenta di fatto un trauma in quanto, a seguito della diagnosi, si riscontrano frequentemente situazioni di *stress* emotivo e di disagio psichico. A volte, insieme allo shock, i pazienti hanno la sensazione che venga tolto loro il tempo, di non avere più futuro e che il presente non significhi più nulla. Il paziente, almeno all'inizio, rimane prigioniero dell'annuncio (Chicaud, 2000). Quello che è certo è che la malattia è in grado di destabilizzare a vari livelli l'individuo colpito, così come coloro che appartengono alla sua rete sociale più prossima (Morasso & Tomamichel, 2005).

L'esperienza clinica, unitamente ai dati provenienti da una vasta mole di studi scientifici, mostra come, molto spesso, le persone malate non solo siano in grado di mobilitare buona parte delle proprie risorse interne, ma sappiano anche avvalersi del supporto di familiari e amici per affrontare questa situazione di crisi. Tuttavia, per alcuni pazienti, il livello e/o le caratteristiche dello stato di sofferenza psicologica sono tali da rendere opportuno anche un aiuto professionale specialistico che metta in grado il paziente di riconoscere le proprie risorse e di avvalersene.

Infatti, sia il momento della diagnosi sia le successive fasi di terapia attivano nel paziente profonde reazioni emotive e intense angosce di solitudine, di abbandono, di paura e di morte. Tali reazioni psicologiche possono essere considerate una risposta allo shock traumatico provocato dall'evento, legato al significato di minaccia per la vita della persona stessa. Spesso la malattia è vissuta come un'aggressione, una "cosa cattiva", e le domande che assillano più frequentemente i pazienti («Perché proprio a me?», «Perché mi è venuta questa malattia?») sono l'espressione del bisogno di cercare un significato a ciò che accade. Oltre all'ansia di fronte all'ignoto, il malato sente spesso crescere dentro di sé un senso di impotenza, dovuto al fatto che la malattia è vissuta come imprevedibile ed incontrollabile (Koocher & O'Malley, 1981). Il rischio a cui può andare incontro è quindi quello di cadere in situazioni di passività e di perdita delle abituali capacità di risposta agli eventi.

Una delle difficoltà nel gestire le dinamiche emotive che si scatenano nel paziente è dovuta al mancato riconoscimento delle proprie emozioni con la messa in atto di meccanismi adattivi disfunzionali quali la negazione. Molto raramente si ha la capacità di differenziare e nominare le emozioni che scaturiscono in relazione alla malattia e ai cambiamenti che questa comporta, così come raramente vengono espresse, comunicate e condivise se non dopo un lavoro di costruzione di un *setting* di accoglienza, rispetto e fiducia.

3.5 Reazioni alla malattia

Sembra plausibile sostenere che le risposte comportamentali che le persone mettono in atto davanti a minacce nei confronti della propria salute siano mediate dalle loro teorie implicite relative alla malattia. Ad esempio, in una ricerca di Meyer e colleghi, condotta su pazienti ipertesi, è stato evidenziato che

le teorie implicite della malattia erano riconducibili a tre modelli, associati a stili di cura differenziati. I soggetti che concepivano l'ipertensione come una malattia di tipo "acuto", curabile con un trattamento nell'arco di un certo periodo di tempo, tendevano ad interrompere la cura non appena i livelli della pressione rientravano nella normalità. Altri soggetti condividevano un modello definito "ciclico", in base al quale l'ipertensione veniva considerata una malattia che va e viene e per questo motivo anche l'assunzione della terapia avveniva in maniera discontinua. Invece, i soggetti che consideravano l'ipertensione come una malattia "cronica" erano quelli più inclini ad attenersi alle prescrizioni mediche in modo continuativo (Meyer, Leventhal, & Gutmann, 1985). Questi risultati sembrano convalidare l'ipotesi che la rappresentazione della malattia abbia un ruolo cruciale nel determinare i comportamenti legati alla gestione della malattia.

Infatti, alla rappresentazione di malattia concorrono non solo le quattro componenti dell'identità (l'etichetta verbale associata alla malattia e ai sintomi), della causa (la ragione per la quale si ritiene che la persona si ammali), del decorso temporale (le aspettative circa la durata) e delle conseguenze (aspettative circa l'esito e i postumi), ma anche la dimensione della cura, che fa riferimento alle azioni che la persona può mettere in atto per ristabilirsi o alleviare la propria condizione (Lau & Hartman, 1983).

Alla comparsa del sintomo, viene effettuato un confronto tra l'esperienza sintomatica attuale e i vari prototipi di malattie disponibili tra le rappresentazioni/schemi mentali già posseduti, fino a scegliere quello che meglio si adatta alla configurazione di sintomi sperimentata. Non è necessario che la corrispondenza tra i sintomi e il prototipo sia perfetta, ma è sufficiente una somiglianza che renda plausibile tale associazione. L'interpretazione della malattia, a sua volta, avrà implicazioni importanti rispetto alle decisioni del soggetto circa i comportamenti di gestione della condizione patologica, tra cui la basilare scelta di rivolgersi al medico e richiedere cure adeguate.

Quinn, in una ricerca condotta su pazienti infartuati, ha avvalorato l'idea che le persone si formano uno schema rappresentazionale della malattia cardiaca tratto dal senso comune e che questo schema guida i comportamenti di ricerca di cure mediche. È apparentemente paradossale che solo il 30% delle persone che avvertono i sintomi di un infarto del miocardio cerchino l'intervento medico nelle quattro/sei ore dopo la comparsa dei sintomi, aumentando così il rischio di mortalità. La ricerca ha evidenziato che i soggetti i quali, in base alle loro rappresentazioni di malattia, riconoscevano i sintomi come causati da problemi cardiaci, ricercavano cure prima di coloro che attribuivano le manifestazioni dell'infarto ad altre cause (Quinn, 2005). È stato inoltre dimostrato che la rappresentazione che ciascun paziente ha dell'infarto contribuisce significativamente all'esito del ricovero: i pazienti che possiedono una rappresentazione negativa della malattia cardiaca sono più esposti nel periodo della degenza a sviluppare sintomi di ansia e depressione e ad andare incontro, generalmente, a complicazioni e quindi ad una prognosi peggiore (Cherrington, Moser, Lennie, & Kennedy, 2004).

Alcuni autori, intorno alla metà degli anni Settanta, teorizzarono, come condizione necessaria perché un evento potesse avere effetti negativi sulla salute, l'incapacità di sviluppare strategie di fronte alla perdita dello stato di salute precedente alla malattia, tanto da condurre ad un atteggiamento di rinuncia e alla sensazione di essere abbandonati e condannati (Solano, 2001). Secondo gli autori, sul piano affettivo, l'atteggiamento si accompagna ad un sentimento di impotenza (*helplessness*) e disperazione e di perdita di ogni speranza (*hopelessness*) (Capitolo 2). Solano ritiene plausibile l'ipotesi che alla base di risposte di impotenza e disperazione possano essere rintracciabili particolari vicissitudini nelle relazioni precoci, mentre altri autori hanno invece collegato

queste reazioni all'attivazione di un sistema biologico, definito di conservazione-ritiro, parallelo ed opposto al sistema di lotta-fuga, che implica una diminuzione di attività di tutti i sistemi biologici, incluso quello immunitario. Diametralmente opposto al concetto di *helplessness* è quello di spirito combattivo, che risulta collegabile con il sistema biologico di lotta-fuga, modalità di reazione tipica di chi, posto di fronte ad una malattia, riesce ad affrontarla facendo forza sulle proprie risorse interne e su quelle che provengono dalla rete sociale.

I vissuti di *helplessness* e *hopelessness* vanno differenziati dalla depressione clinica (Capitolo 2), in cui i vissuti di inutilità e di indegnità sono molto più coscienti ed è evidente una forte riduzione della capacità di continuare le comuni occupazioni, capacità che nelle dimensioni di *helplessness* e *hopelessness* può invece essere, almeno superficialmente, conservata.

Morasso e Tomamichel parlano di pazienti con atteggiamento fatalistico, cioè con una tendenza alla passiva rassegnazione nei confronti della malattia (Morasso & Tomamichel, 2005), plausibilmente associata ad *locus of control* esterno, ovvero alla tendenza a ritenere che agenti esterni a sé (gli altri, il fato, Dio, ecc.) siano responsabili di ciò che avviene (Rotter, 1966). I pazienti con *locus of control* esterno tendono, in genere, ad accettare la malattia senza opporvisi e considerarla un evento appartenente al disegno del proprio destino esistenziale. Secondo i due autori, questo è un meccanismo utilizzato per limitare le reazioni di ansia o depressione, tuttavia la conseguenza che ne deriva prende la forma di un forte ostacolo all'instaurarsi di un atteggiamento collaborativo in riferimento alla cura.

In generale, l'impatto con la malattia suscita inevitabilmente angoscia, rabbia e disperazione. Per proteggersi da questa realtà dolorosa il paziente reagisce mettendo in atto meccanismi di difesa che gli consentono un adattamento alla malattia e il mantenimento della propria organizzazione di fronte all'angoscia. Secondo una chiave di lettura di orientamento psicodinamico, diversi sono i meccanismi di difesa più frequentemente messi in atto in reazione ad una diagnosi. In primis, vi è la negazione, che rappresenta un tentativo di annullare la realtà esterna per far fronte all'angoscia attraverso una forma di pensiero magico. Essa è utile quando assume una funzione di adattamento, come nei casi di negazione transitoria in momenti particolarmente critici della malattia, o di negazione selettiva di alcuni suoi aspetti. In questi casi, tale meccanismo permette al paziente di mobilitare e di riorganizzare le proprie risorse. Quando però la negazione si configura come totale e persistente, andrebbe presa in considerazione come segnale di un adattamento non riuscito alla realtà che può causare profondo disagio nel paziente.

Horowitz sottolinea che per una funzionale elaborazione di un evento traumatico, qual è la diagnosi di una malattia, la persona deve essere in grado di dosare l'entità delle risposte di evitamento e di intrusione, cosicché la nuova informazione possa essere del tutto integrata nei modelli preesistenti di sé e del mondo (Horowitz, 1993). Per modalità evitante, che rappresenta in genere la prima tipologia di reazione all'evento spiacevole, si intende una risposta di negazione e ottundimento che scaturisce da uno sforzo teso a pensare e a ricordare il meno possibile l'evento. La modalità intrusiva si caratterizza, all'opposto, per l'incapacità di escludere anche volontariamente dalla coscienza l'evento spiacevole. È evidente che quanto più l'evento traumatico viene vissuto come discrepante rispetto alle esperienze precedenti che hanno contribuito a formare l'immagine di sé, tanto più lavoro sarà necessario per assimilarlo. Accade così che, quando, per la particolare gravità dell'evento o per difficoltà individuali del paziente, il processo di elaborazione non è possibile, la persona potrà trovarsi bloccata in una posizione evitante o intrusiva, con conseguenze negative per la salute mentale e fisica. Nel caso in cui prevalga la modalità

evitante, il quadro clinico del soggetto è caratterizzato da inibizione ideativa, ottundimento emotivo, negazione del significato e delle conseguenze dell'evento, inibizione comportamentale e attività controfobica. Viceversa, se a dominare è lo stile intrusivo, può essere riscontrata la presenza di pensieri ed immagini incontrollabili riguardanti l'evento, incubi e sogni dolorosi e forti ondate di emozioni spiacevoli.

La proiezione consiste invece nell'attribuire ad altri i propri pensieri o sentimenti: il paziente che si sente aggredito dalla malattia può attribuire la causa di questa sensazione, insieme ai propri sentimenti di rabbia e frustrazione, all'ambiente che lo circonda. In particolare, tali sentimenti negativi vengono frequentemente proiettati sui familiari e sui curanti, arrivando talvolta a generare atteggiamenti di ribellione e ostilità nei confronti delle terapie e dei medici.

Oppressi dall'incapacità a riprendere la loro vita attiva e il loro *status* precedente, i pazienti talvolta si proteggono scaricando sugli altri, soprattutto sul caregiver, risentimento e amarezza, giocando il ruolo del "bambino viziato" (Ruzniewski, 2000) - esigente, incoerente e capriccioso. Bersaglio privilegiato del "dispotismo" può essere anche il medico, che diventa il principale responsabile dell'evoluzione della malattia.

Di fronte a condizioni ambientali difficili da sopportare, può anche verificarsi una regressione a fasi di sviluppo psichico precedenti. Il paziente può attuare questo meccanismo per difendersi dall'ansia, sviluppando atteggiamenti di dipendenza e richieste di rassicurazione nei confronti dei propri familiari o dei curanti. Secondo Ruzniewski, questi pazienti cercano di proteggersi operando una paradossale immersione nella malattia, fondendosi in essa, strategia che può condurre ad adottare un comportamento infantile di completa dipendenza ed estrema passività. L'atteggiamento passivo, dovuto al moto regressivo, prende il sopravvento e il paziente arriva a perdere ogni velleità di iniziativa, di autonomia e di volontà (Ruzniewski, 2000), "rimettendosi" all'altro, proprio come un bambino si affida totalmente alle cure della propria madre. È possibile che, in alcuni casi ed entro un certo limite, questa modalità difensiva dia luogo ad un processo utile per lo sviluppo di una relazione di cura e di un atteggiamento di *compliance* terapeutica.

Un'altra strategia di difesa messa in atto dai pazienti è la razionalizzazione, che si configura come un atteggiamento volto ad esercitare un controllo sulle proprie reazioni emotive; l'individuo controlla il proprio disagio emotivo distanziandosene e focalizzandosi su un piano logico e razionale. Questo meccanismo di difesa può portare ad un comportamento incentrato sulla continua e intensa ricerca di informazioni riguardanti il proprio disturbo e sulla richiesta di continui chiarimenti, lasciando in qualche modo intendere il messaggio che non è l'ascolto delle emozioni a poter contribuire alla gestione della malattia, bensì un - apparente ma in realtà sterile - pragmatismo e azione (Morasso & Tomamichel, 2005).

3.6 Lo spazio-tempo della malattia

In letteratura, è stato mostrato che la rappresentazione mentale della malattia può essere considerata un rilevante predittore dell'adattamento della persona alla condizione di malattia cronica, influenzando la reazione all'evento-malattia e le strategie utilizzate per far fronte alle sfide davanti alle quali la malattia pone l'individuo (Heijmans, de Ridder, & Bensing, 1999).

Alcuni autori suggeriscono che uno dei processi più importanti implicati nelle manifestazioni morbose, soprattutto se croniche, è quello di separazione

dall'immagine del corpo, un distacco dal proprio "corpo vissuto" così come lo era nella fase di vita precedente la malattia (Bertola & Cori, 1989). Ognuno di noi, infatti, vive basandosi sulla fiducia che ripone nel suo corpo, una fiducia che unifica la persona, le consente di (ri-)conoscersi e di agire. La persona che "fa esperienza" di un organismo malato, invece, non sa più quali siano le sue forze, i suoi diritti e le sue possibilità. Questo stato rinvia alla prima infanzia in cui altre persone stabiliscono, consentono o proibiscono le azioni e influenzano tutto il comportamento del bambino, in particolare quello relativo alla nutrizione, ai movimenti, all'azione e alla sessualità. Il processo di abbandono e di separazione dalla precedente immagine del corpo impone al paziente la necessità di ricostruire la propria identità personale, adattando il proprio Io alla mutata situazione in cui egli si trova a vivere.

Con l'arrivo della malattia si impone anche una nuova percezione del tempo. La persona che fino a quel momento viveva in un tempo a tre dimensioni - passato, presente e futuro - vede di colpo e bruscamente il suo tempo ridotto ad un presente ripetitivo. La vita del malato è così tagliata in due modi differenti di percepire e di viverci nel tempo: c'è un «prima» che viene idealizzato o comunque rimpianto e un «dopo» che si riassume in un presente che ricomincia sempre daccapo, senza possibilità di progettualità. Il tempo dei malati è quasi interamente scandito dalle cure; i pazienti sono invitati a programmare il futuro, ma si tratta di un futuro che non è più loro perché è quello delle cure prestabilite, ripetitive e talvolta anche dolorose. Le visite mediche si intrecciano, si moltiplicano in luoghi diversi e la maggior parte del tempo viene trascorsa in lunghe attese di grande apprensione.

Una volta passata la fase acuta, non è raro che i pazienti incontrino grosse difficoltà nel ritrovare il ritmo della vita quotidiana, quello della famiglia, degli amici, del lavoro. Il paziente infatti si trova in un presente ritrovato ma minaccioso, incerto. La persona malata, inoltre, ha una nuova relazione da gestire, quella con il medico, il quale viene individuato come colui che possiede la chiave e conosce le regole della vita. Quindi, la relazione che si crea con il medico è spesso caratterizzata da un considerevole squilibrio nella suddivisione del potere, elemento fondamentale e contraddittorio all'interno dell'alleanza terapeutica.

Queste considerazioni portano a riflettere sulla necessità dell'implementazione del modello *patient-centered* piuttosto che di quello *disease-centered*, dando un pieno riconoscimento all'esigenza del paziente di essere soggetto riconosciuto e non solamente il (oppure "un") paziente.

3.7 Rappresentazione della malattia nel paziente cardiopatico

Alcuni autori hanno indagato come la malattia cardiaca possa determinare un cambiamento nella rappresentazione di sé e renda necessario un processo di ri-significazione della propria identità e delle relazioni interpersonali e affettive.

Il cambiamento di vita a cui i pazienti vanno incontro non può essere solo ricondotto alla dimensione del benessere fisico, ma anche ad aspetti psicologici e sociali. Ad esempio, la riabilitazione dei pazienti post-infartuati prende solitamente in considerazione esclusivamente *end-point* di tipo fisiologico e funzionale nonostante i pazienti spesso esprimano la propria frustrazione e le proprie difficoltà in termini di non poter tornare a fare la vita che facevano prima dell'infarto, di non potersi riappropriare dell'immagine di sé precedente alla malattia. Alcuni autori hanno individuato, attraverso l'analisi di racconti di pazienti post-infartuati, indicatori di rottura nella propria biografia (*biographical*

disruption) (Ellis-Hill & Horn, 2000). La continuità del racconto della propria storia personale viene interrotta dall'evento-malattia, la coerenza narrativa è significativamente compromessa ed emerge un senso di precarietà e imprevedibilità rispetto al futuro. Il trauma determinato dall'infarto destabilizza il senso di identità della persona, inteso come concetto di rappresentazione del sé (*self-concept*) che include le percezioni e le valutazioni che il soggetto ha delle proprie caratteristiche personali e del modo in cui esse si pongono in rapporto con oggetti e persone della realtà esterna. I risultati dello studio menzionato hanno evidenziato che il gruppo composto da pazienti cardiaci, oltre a presentare livelli più alti di ansia e depressione e un minore livello di attività, valutava se stesso in maniera più negativa rispetto al passato. Infatti, sebbene i pazienti continuassero a riconoscersi come persone amichevoli, tranquille e piene di attenzioni, ciascuno si percepiva come meno autonomo, soddisfatto e attivo rispetto al periodo precedente l'infarto. È emersa, di fatto, nelle loro risposte una generale sfiducia in se stessi e nelle proprie capacità, indipendentemente dal grado di compromissione fisica. Nel gruppo di controllo composto da una popolazione non clinica, la rappresentazione di sé risultava caratterizzata da una maggiore stabilità nel tempo mentre nel gruppo di pazienti post-infartuati la continuità della rappresentazione di sé veniva spezzata dal "prima/dopo" della malattia.

In un lavoro pubblicato da Horowitz e colleghi, è emerso che i pazienti con SCC mostrano un modello di malattia di tipo acuto. Il quadro emerso evidenzia una mancanza di informazioni adeguate sullo scompenso e, soprattutto, una sorta di malinteso di base per cui la sintomatologia viene considerata manifestazione di un problema temporaneo e non cronico (Horowitz, Rein, & Leventhal, 2004). Risultati di questo tipo sono molto interessanti, anche se, per il momento, vanno contestualizzati all'interno del sistema sanitario statunitense, il cui la difficoltà di poter ricevere cure mediche adeguate senza avere una buona assicurazione sanitaria induce il paziente a utilizzare il modello dello SCC di tipo acuto come modalità difensiva di adattamento.

In conclusione, sulla base di quanto sinora esposto, ci sembra di poter affermare l'importanza di indagare la rappresentazione della malattia in un campione italiano di pazienti con SCC, tenendo in considerazione i fattori individuali, relazionale e culturali che agiscono sulla rappresentazione di malattia.

CAPITOLO 4. INDAGINE QUALITATIVA SULLA RAPPRESENTAZIONE DI MALATTIA

L'analisi qualitativa dei testi, e in particolare delle interviste, in psicologia clinica e in psicologia della salute, ha riscosso notevole interesse a seguito del riconoscimento del ruolo che il linguaggio assolve nella costruzione della realtà, accanto alle sue funzioni rappresentative e riflessive. Il linguaggio costruisce oggetti, soggetti ed esperienze, inclusi il senso di identità e le relazioni (Gergen, 1985). Inoltre, l'analisi del discorso mette in discussione una serie di concetti che – nella tradizione di indagine quantitativa in psicologia - vengono trattati in modo da essere resi categorie e variabili: con l'analisi del discorso quello che il ricercatore esplora come fiducia, auto-stima, paura e via dicendo diventa un'azione socio-relazionale intenzionale e specifica al contesto (Carli, 2002).

Dopo un breve *excursus* su ciò che attualmente si intende per analisi qualitativa, si procederà con una disamina delle ragioni per cui è importante utilizzare procedure di analisi qualitativa, alla quale seguirà una descrizione delle analisi condotte all'interno del nostro campione di pazienti con scompenso cardiaco cronico. L'obiettivo dell'indagine è stato quello di raccogliere dai pazienti informazioni fornite il più spontaneamente possibile; infatti, durante la conduzione delle interviste, si è cercato di dare spazio ai pazienti affinché si sentissero autorizzati a raccontare ciò che, in quello specifico momento della loro vita, risultava pregnante.

4.1 La ricerca qualitativa

Sebbene la ricerca qualitativa abbia più di un secolo di storia, il primo testo che cercò di definirne la metodologia apparve solo alla fine degli anni Sessanta. *The Discovery of Grounded Theory: Strategies for Qualitative Research* di Glaser e Strauss è infatti comunemente riconosciuto come il primo contributo articolato sulla metodologia qualitativa (Glaser & Strauss, 1967).

Una maggior attenzione ai metodi di analisi qualitativa deriva, tra le altre cose, dal cambiamento di natura epistemologica che aveva messo in discussione, con la teoria della complessità (Capitolo 1), alcuni degli assunti di base del metodo scientifico tradizionale, tra cui:

- l'idea che gli oggetti nel mondo naturale hanno una natura "reale" ed indipendente dall'essere umano come soggetto osservatore;
- la convinzione che la conoscenza scientifica sia basata su caratteri tangibili e verificabili del mondo fisico;
- il consenso rispetto ai metodi e alle procedure sino a quel momento utilizzati nella ricerca scientifica effettuata soprattutto nell'ambito del laboratorio;
- la credenza che la scienza sia un'attività di natura prettamente individualistica e mentalistica.

Il superamento di un paradigma positivista in psicologia della salute comporta alcune nuove dimensioni di ricerca in cui vengono messi progressivamente in crisi i tradizionali criteri di validazione, quali attendibilità e generalizzabilità, che devono essere rivisitati alla luce di nuove assunzioni epistemologiche, come ad esempio la credibilità, la trasferibilità, la trustworthness o l'autenticità (Lyons, 1999). Contemporaneamente, viene enfatizzata l'idea che la "realtà" possa essere

vista in modo più appropriato come prodotto dell'interazione tra ricercatore e soggetto della ricerca, i quali non sono, né potrebbero essere, scevri da valori che orientano la costruzione delle aspettative e delle azioni che sono oggetto della ricerca. Infatti, l'analisi qualitativa ben si applica ad un campo come quello della psicologia della salute dove la necessità di forme alternative di indagine, sempre più evidente con l'assunzione di un approccio biopsicosociale, si unisce alla diffusa esigenza di "umanizzare" le tecniche di intervento e quelle di ricerca. Inoltre, l'"irruzione" della metodologia qualitativa nell'ambito della psicologia della salute sottolinea l'esigenza di rendere più ricco di significato il quadro fenomenologico, laddove la ricerca quantitativa ambisce soprattutto a restituire un quadro di relazioni causali o di relazioni tra variabili dotate di un grado sufficiente di attendibilità e generalizzabilità.

In molti casi, ad ogni modo, la ricerca e l'intervento sulla salute e sul benessere evidenziano la presenza di ragioni che rafforzano la necessità di un approccio di tipo qualitativo, come ad esempio:

- l'indistinguibilità tra processo e prodotto;
- l'intreccio evidente tra contesto e soggetto;
- la sovrapposibilità tra il piano dell'intervento e quello della promozione alla partecipazione attiva alla ricerca.

Di fatto, la scelta degli strumenti di raccolta, analisi e interpretazione dei dati, dovrebbe essere coerente con gli obiettivi specifici della ricerca e dovrebbe tenere molto bene in considerazione le domande a cui sta cercando di rispondere (Braibanti, 2004).

Tecniche di ricerca qualitativa: l'intervista discorsiva. Con il termine 'intervista' generalmente si intende un'interazione diretta tra due soggetti che assumono ciascuno un ruolo specifico (intervistatore e intervistato) allo scopo di produrre informazioni rilevanti su un oggetto cognitivo a fini di ricerca. In particolare, l'intervista discorsiva (a differenza dell'intervista con questionario) ha la caratteristica di concedere all'intervistato molta libertà nell'esprimere il proprio punto di vista, con l'obiettivo di conoscere le sue esperienze, opinioni, interpretazioni relativamente all'oggetto di indagine (Atkinson, 2002; Bichi, 2002; Cardano, 2003).

Nell'ambito della ricerca nelle scienze sociali, l'intervista può giocare differenti ruoli a seconda della funzione che le viene attribuita nell'economia dell'indagine. Può assumere un ruolo da protagonista laddove venga utilizzata come unica tecnica, oppure, può avere, un ruolo ancillare se viene usata in combinazione con un questionario; in questo caso la funzione delle interviste è quella di collaudo del questionario oppure di specificazione delle domande o dei concetti (Campelli, 1996). Infine, può giocare un ruolo alla pari con le tecniche standardizzate nell'approccio detto multi-tecnica o triangolazione, che prevede l'uso combinato di informazioni rilevate mediante differenti strumenti al fine di localizzare un medesimo oggetto cognitivo.

L'intervista discorsiva si serve di una traccia che generalmente comprende una lista di temi su cui l'intervistatore deve raccogliere informazioni. La traccia svolge una funzione assimilabile a quella del canovaccio nella commedia dell'arte: suggerisce all'intervistatore i temi da trattare e la formulazione linguistica più appropriata, ma lascia a quest'ultimo la facoltà di sviluppare un certo tema in ragione del profilo dell'interlocutore e dell'andamento delle interviste già concluse. La traccia può avere un grado variabile di strutturazione a seconda dell'obiettivo dell'indagine e delle caratteristiche dei soggetti da intervistare: in alcuni casi si potrà trattare di domande vere e proprie (ovviamente a risposta aperta), in altri di un succinto elenco di argomenti-base. Qualsiasi sia la sua

forma, essa è costruita per essere uno strumento flessibile, soggetto a modifiche anche rilevanti per buona parte del percorso di ricerca, adeguato a rispondere al rapporto circolare tra concetti e base empirica.

Aspetto peculiare di questo tipo di intervista è il suo svolgersi faccia a faccia in un contesto che assicura molta libertà di azione ai soggetti in campo. Essa infatti – a differenza del questionario – permette all'intervistatore di affrontare gli argomenti nella sequenza e nella forma che giudica più appropriate, adattando la traccia alla situazione relazionale, formulando le domande nel modo che giudica più opportuno, modificandone l'ordine oppure evitando di sottoporne alcune. Ciò è necessario anche perché la traccia (per quanto strutturata possa essere) non è in grado di prevedere tutte le direzioni che prenderà la conversazione e pertanto la qualità del materiale raccolto dipende molto dalla capacità e dalla sensibilità dell'intervistatore nell'interloquire con l'intervistato. All'intervistatore, infatti – oltre che una profonda conoscenza dell'oggetto di indagine – sono richieste competenze e capacità specifiche, quali intuizione, empatia, sensibilità, immedesimazione, ascolto, senza che questo comporti una sua preminenza nello svolgimento dell'intervista. Infatti, la voce prevalente deve essere quella dell'intervistato, al quale viene lasciato ampio margine di espressione: egli è chiamato a raccontarsi usando il proprio linguaggio e articolando le risposte in base ai propri schemi cognitivi. Ciò perché lo scopo dell'intervista discorsiva è raccogliere il punto di vista del soggetto, capire come i soggetti studiati vedono il mondo, apprendere la loro terminologia e il loro modo di giudicare. Obiettivo prioritario dell'intervista qualitativa è quello di fornire una cornice entro la quale gli intervistati possano esprimere il loro modo di sentire con le loro stesse parole (Patton, 1990).

In generale, l'intervista discorsiva consegna al ricercatore non solo un insieme di informazioni sull'intervistato, sul suo profilo sociodemografico, sulle credenze, sugli atteggiamenti che lo contraddistinguono, ma anche una presentazione delle credenze, degli atteggiamenti, dei valori che, espressi con specifica coloritura emotiva, sono iscritti all'interno di una struttura argomentativa in cui è possibile cogliere i nessi tra elementi cognitivi, emotivi e comportamentali. Il discorso dell'intervistato fornisce anche forme espressive tipiche di un gergo e che segnalano quindi una specifica appartenenza socio-culturale, nei suoi aspetti cognitivi e affettivi. Nel discorso, inoltre, è possibile cogliere la posizione dell'intervistato, attraverso i modi in cui si appropria o si distanzia dalle cose che dice, modulando la sua presenza mediante l'attribuzione, con un "io", della paternità o della responsabilità di un'azione, oppure distanziandosi o annullando la propria presenza per lasciare il campo ad altri attori (Cardano, 2003).

Per quanto riguarda le modalità di lettura dell'intervista discorsiva si confrontano due posizioni: quella cosiddetta "testualista", ben espressa da Demazière e Dubar e quella definita come "realista" di Bertaux (Bertaux, 1999; Demazière & Dubar, 2000). Nella prospettiva di Demazier e Dubar, l'intervista discorsiva consegna al ricercatore non "fatti" ma "parole" che, nello specifico dei racconti di vita, costituiscono un insieme di definizioni della situazione vissuta. Si coglie qui il richiamo al processo di costruzione di una narrazione autobiografica e, più in generale, di un discorso all'interno di un'intervista discorsiva: la presenza di un lavoro ermeneutico con il quale l'intervistato legge quel testo vivo che è la sua azione e consegna all'intervistatore la sua personale interpretazione (Cardano, 2003). In questa prospettiva, si ritiene che le sole informazioni pertinenti che si possono desumere da un'intervista discorsiva riguardino le forme discorsive, specchio dell'universo simbolico condiviso da coloro che le hanno messe in parola. Secondo altri autori, il corpus testuale che raccoglie un insieme di racconti di vita contiene innanzitutto informazioni, fatti o

indizi utili a cogliere uno specifico frammento di realtà storico-sociale (Bertaux, 1999).

Secondo Cardano, l'accostamento delle due posizioni sottolinea il carattere composito dei discorsi costruiti nel contesto delle interviste discorsive. Il corpus testuale di cui dispone il ricercatore è innanzitutto una collezione di forme discorsive e come tale può essere analizzato. Tuttavia, nel testo è possibile individuare numerosi indizi che consentono di ricostruire la personalità e il quadro cognitivo e valoriale degli interlocutori. Vi sono, inoltre, numerosi elementi che, valorizzati nel quadro di un'analisi comparativa tra le diverse interviste, possono consegnare informazioni largamente intersoggettive sulle caratteristiche di una cultura. Rimane fondamentale l'importanza di stabilire in anticipo quale tipo di informazione si desidera ottenere da un insieme di interviste discorsive per poter progettare in modo coerente una strategia di raccolta e di analisi dei materiali (Cardano, 2003).

La fase di analisi della documentazione, basata su una lettura metodica del corpus testuale costituito dalla trascrizione dei colloqui di intervista, è costituita da un insieme composito di operazioni dirette ad articolare una risposta alle domande formulate nel disegno della ricerca e a quelle che emergono dall'esperienza dei colloqui di intervista e dalle stesse procedure di analisi stessa. Questa fase iscrive i testi all'interno di una cornice teorica di cui contribuisce a definire i contorni. Di fatto, l'articolazione del quadro teorico procede in parallelo alla lettura metodica delle interviste trascritte, legate l'una all'altra da una relazione circolare. I testi letti, riletti, posti a confronto gli uni con gli altri suggeriscono il percorso teorico che consente di dare loro forma. Inoltre, l'applicazione al materiale empirico delle categorie teoriche sviluppate dal ricercatore (codici) consente di verificarne l'adeguatezza, indicando così i luoghi dello schema teorico che è opportuno modificare. Spesso questa operazione coincide con la classificazione dei testi delle interviste, cioè con la costruzione di una tipologia o di una tassonomia che può rispondere a esigenze descrittive o esplicative (Cardano, 2003).

4.2 Razionale della ricerca

Recentemente, la letteratura scientifica si è sempre più indirizzata verso l'indagine dell'impatto traumatico della malattia attraverso l'analisi dei racconti dei pazienti (Crossley, 2000; Mays & Pope, 2000). L'idea di focalizzare l'attenzione sull'analisi di alcune interviste nasce dall'esigenza, di ricerca e clinica, di cogliere la trama di significati socialmente condivisi e personalmente rilevanti in base a cui si possono comprendere i comportamenti a rischio. Tali comportamenti, messi in atto dai pazienti cardiopatici, possono risultare critici sia relativamente all'eziopatologia sia per quanto riguarda la gestione della malattia successivamente all'evento cardiaco.

Ci si è proposti di esplorare la rappresentazione che il paziente con scompenso cardiaco presenta rispetto a sé in relazione alla malattia davanti ad una figura come quella dello psicologo, "sperando" nella serendipità - vale a dire nella possibilità di trovare qualcosa che non si stava necessariamente cercando. Può non essere superfluo sottolineare come la rappresentazione del sé del paziente vada considerata strettamente in relazione al particolare contesto relazionale dell'intervista e in particolar modo alla figura dello psicologo-ricercatore: questi sono infatti pazienti che si trovano per la prima volta, nella stragrande maggioranza dei casi, ad incontrare lo psicologo non per una scelta personale ma perché parte di un "pacchetto terapeutico" al quale hanno deciso di

aderire. Quello in cui le interviste sono state raccolte è stato uno spazio unico e privilegiato, dove lo psicologo viene riconosciuto come figura sanitaria professionale, distinta però da quella del medico; questo ha offerto uno spazio quasi neutro – anche se non completamente, in quanto lo psicologo viene comunque riconosciuto come parte dell'equipe ospedaliera – nel quale la narrazione può assumere forma e contenuto diversi sia rispetto alle comunicazioni medico-paziente sia rispetto a quelle intrafamiliari.

Si è cercato di utilizzare l'analisi dei testi delle interviste per identificare posizioni soggettive che possono contrastare o facilitare specifici comportamenti, azioni, esperienze legate alla salute. Infatti, la prognosi del paziente con scompenso cardiaco cronico dipende in maniera significativa dalla capacità e dalla motivazione a condurre uno stile di vita fortemente improntato sull'auto-monitoraggio e sulla *compliance*.

4.3 Metodologia della ricerca¹

Campione. Il campione della ricerca è composto da otto pazienti di sesso maschile (range di età 61-77 anni) con scompenso cardiaco cronico in cura presso l'Ospedale San Luca di Milano. Soltanto tre pazienti svolgevano ancora un'attività lavorativa mentre cinque erano pensionati. I colloqui sono stati registrati, con il consenso dei pazienti, nel laboratorio di ricerche cardiologiche della seconda divisione di cardiologia, presso l'Istituto Auxologico Italiano, H. S. Luca di Milano e successivamente trascritti verbatim.

Procedura. L'intervista si apriva con una domanda aperta in cui veniva chiesto al paziente di parlare di sé. L'intervistato era libero di scegliere cosa ritenesse opportuno raccontare di sé e della propria vita. Per facilitare la comunicazione, l'intervistatore si è posto in una condizione di ascolto attivo, cercando di aiutare il paziente a intendere l'importanza attribuita alla sua narrazione e di non farlo sentire sottoposto a valutazione. In linea con altri studi, l'intervista includeva domande aperte, domande guidate dall'ipotesi che la malattia avesse determinato significativi cambiamenti nella vita del paziente e domande di chiarimento volte a esplorare con il paziente i vari aspetti dell'impatto della malattia sulla sua vita (Wagner, 2003). Infatti, con il procedere dell'intervista, l'intervistatore introduceva in maniera più specifica il tema della malattia, stimolando il paziente a raccontare cosa fosse cambiato nella sua vita a seguito della cardiopatia.

L'intervista è stata somministrata a tutti i soggetti in fase di arruolamento; nel caso specifico dei pazienti 1 e 4, l'intervista è stata somministrata nell'arco di due sessioni.

Le interviste trascritte sono state analizzate utilizzando il *software* ATLAS.ti. Nel riquadro 1 vengono riportati i codici utilizzati ai fini dell'analisi. Ciascun codice è stato scelto a partire dall'individuazione delle aree tematiche salienti da rintracciare nel discorso dei pazienti, sulla base della letteratura e dell'esperienza di ricerca in corso con i pazienti con SCC, in cura presso l'ospedale San Luca.

¹ Per la stesura di questo capitolo è stato prezioso il contributo di Silvia Catania, che ringrazio per la collaborazione e per la tenacia con cui ha svolto il suo lavoro durante la stesura della tesi e il tirocinio.

<u>CURA</u>	Fa riferimento al modo in cui i pazienti parlano del loro rapporto con gli ospedali, i medici e le prescrizioni da seguire, da cui emerge anche il livello di <i>compliance</i> terapeutica del paziente (Zani & Cicognani, 2000).
<u>TEMPO</u>	Inteso come prima /dopo la malattia: indice di come sia cambiata la vita del paziente in seguito alla malattia (Corbin & Strauss, 1987; Crites, 1986).
<u>SALUTE</u>	Ogni riferimento alla malattia e modo in cui il riferimento viene espresso (per esempio, il paziente la chiama con il proprio nome oppure evita di citarla). Tale codice è di particolare importanza per capire in che modo il paziente affronta quotidianamente i suoi problemi di salute (Endler, Parker, & Summerfeldt, 1992, , 1993).
<u>RIFERIMENTO ALLA MORTE</u>	Riferimenti allo stato di precarietà, all'aspettativa di morte, spesso riscontrabili nei malati cronici (Ruzniewski, 2000).
<u>NEGAZIONE</u>	Tendenza a negare la propria malattia e i limiti che da essa derivano (Quinn, 2005).
<u>LOCUS OF CONTROL</u>	Tendenza ad attribuire le cause della propria malattia ad agenti interni ("è colpa mia", "me la sono cercata") o ad agenti esterni ("era destino che dovessi ammalarmi") (Rotter, 1966).
<u>AUTO-EFFICACIA</u>	Capacità percepita di saper gestire le diverse situazioni della vita quotidiana (Bandura, Adams, Hardy, & Howells, 1980). Fornisce indicazioni su quanto il soggetto sente di poter affrontare la sua condizione di malato.
<u>SENSO DI URGENZA</u>	La tendenza frenetica a fare di più e in sempre meno tempo. È il costrutto centrale del Type A (Capitolo 2).
<u>APATIA</u>	Mancanza di interesse per le attività quotidiane; può anche denotare un livello sub-clinico di abbassamento del tono dell'umore (Capitolo 2).
<u>FOBIA SOCIALE</u>	Quadro clinico caratterizzato da paura marcata e persistente relativa ad una o più situazioni sociali o prestazionali (Amir, Beard, & Przeworski, 2005). Sottende un atteggiamento di diffidenza verso gli altri e di paura del loro giudizio.
<u>RABBIA</u>	Stato emotivo caratterizzato da generale frustrazione e avversione, con componenti di aggressività (Capitolo 2).

<u>OSTILITÀ</u>	Generale avversione nei confronti di un individuo o gruppo (Barefoot, Dahlstrom, & Williams, 1983; Dembroski, MacDougall, Williams, et al., 1985).
<u>PREOCCUPAZIONE/ANSIA</u>	Stato di <i>arousal</i> psicofisiologico legato a un'anticipazione apprensiva, in particolare in riferimento a recidive o esacerbazioni della malattia (Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, 1994a, 1994b).
<u>FAMIGLIA</u>	Riferimenti al contesto familiare del paziente (Cigoli & Mariotti, 2002).
<u>AMICI</u>	Affermazioni rispetto alla presenza di una rete sociale che possa fungere da supporto per il paziente nella delicata fase di riabilitazione dopo la malattia. Insieme al codice "famiglia" fornisce indicazioni circa la rete sociale del soggetto (Berkman, Leo-Summers, & Horowitz, 1992; Luttik, Jaarsma, Moser, Sanderman, & van Vel dhuisen, 2005). Ai fini dell'analisi i codici "amici" e "riferimento al noi" sono stati uniti sotto un unico super-code denominato "altri significativi".
<u>RITIRO SOCIALE</u>	Riferimento del paziente alla solitudine e quindi all'eventuale assenza di una rete sociale (Frasure-Smith et al., 2000).
<u>POTERE</u>	Riferimenti a volontà, determinazione, posizione sociale predominante rispetto agli altri, controllo su se stesso e sugli altri <i>vs</i> affermazioni relative a passività, arrendevolezza, senso di sopraffazione (Ugazio, 1998).
<u>LIMITAZIONI/HANDICAP</u>	Limiti e rinunce cui i pazienti devono sottostare a causa della malattia (Gatchel & Oordt, 2003; Ohman, Soderberg, & Lundman, 2003)

Riquadro 1. Codici utilizzati nell'analisi qualitativa delle interviste dei pazienti con SCC.

4.4 Analisi delle interviste

Le interviste sono state analizzate evidenziando la frequenza e le associazioni dei codici prestabiliti in fase di progettazione della ricerca, con il fine di valutare se nella specifica realtà dei pazienti con SCC presi in carico presso il nostro centro fossero riscontrabili quelle caratteristiche riconosciute come più frequenti nella letteratura che riguarda i fattori psicologici legati alla malattia cardiaca.

I codici sono stati organizzati sulla base delle frequenze e delle co-occorrenze, ipotizzando la suddivisione in macro-aree i cui contenuti si riferiscono all'incontro con la malattia da parte del paziente, alla dimensione di "*negative affectivity*", all'ambito relazionale e al tema del potere. La Tabella 1 sintetizza l'organizzazione dei codici e i loro collegamenti.

MACRO-AREA	CODICI	COLLEGAMENTI
MALATTIA	Salute & cura → Handicap → Negazione	Ansia Famiglia
AFFETTIVITÀ NEGATIVA	Ansia → Fobia sociale Apatia →	Salute & cura; riferimento alla morte; famiglia Riferimento alla morte; tempo; famiglia; rabbia
RELAZIONE	Famiglia → Altri significativi →	Rabbia; ostilità; riferimento alla morte; ansia; potere; handicap Rabbia; tempo
POTERE	Malattia Relazione	
AUTO-EFFICACIA	Salute & cura	
LOCUS OF CONTROL	<i>Locus of control</i>	
SENSO DI URGENZA	Senso di urgenza	

Tabella 1. Tabella riassuntiva della suddivisione dei codici emersi e collegamenti.

Nella dimensione “malattia” sono stati inclusi i codici “salute” e “cura” che, ai fini delle analisi, sono stati aggregati in un unico codice definito “salute & cura”, per il quale sono state registrate 100 *quotations*. La presenza di questo codice è riscontrabile nelle frasi in cui, per esempio, i pazienti riportano all’intervistatore gli esami clinici a cui si sono sottoposti (paziente 1, riga 5 <<adesso mi hanno fatto ancora l’elettrocardiogramma...>>), la durata dell’eventuale ricovero (paziente 4, riga 232 <<ho fatto un mese al San Carlo...>>) e le informazioni generali sul loro stato di salute, con particolare riferimento al periodo della comparsa dei primi sintomi (paziente 6, riga 54 <<ho cominciato a sentire dei battiti, la notte non dormivo più...>>; paziente 2, riga 274 <<io era un mesetto che non stavo bene... mi sentivo molto affaticato...>>). Emerge che i riferimenti concernenti il rapporto con gli ospedali e con i medici, così come quelli relativi ai disturbi fisici, ricorrono spesso nel racconto dei pazienti, anche a distanza di tempo dal primo evento cardiaco.

A sua volta, il codice “salute & cura” si lega al codice “ansia” 14 volte; nelle affermazioni in cui viene rilevata la co-occorrenza dei due codici, non vi è più soltanto la descrizione di ciò che è accaduto, ma traspare con forza uno stato di generale preoccupazione riferito soprattutto ai momenti iniziali della malattia (paziente 2 riga 403 e segg. <<perché ero terrorizzato, ero terrorizzato al pensiero che mandassero su questa sonda che entra nel cuore...>>; paziente 5 riga 226 e segg. <<avevo davvero paura [...] alla fine notai che si poteva solo sperare in una terapia farmacologica... questo mi preoccupava perché mi sembrava la peggiore soluzione per me>>).

Nella macro-area relativa alla malattia è stato inserito anche il codice “handicap”, per il quale sono state registrate 50 *quotations* in cui viene fatto riferimento alle limitazioni con le quali il paziente si trova a convivere a seguito dello scompenso cardiaco. A sua volta, questa tematica si associa nove volte al codice “tempo”, inteso come linea di confine che demarca il prima e il dopo la malattia (paziente 5, riga 339 e segg. << be’, insomma sono molto più regolato,

molto più attento a ciò che si mangia, in ciò che si beve soprattutto, il come si sta fisicamente, la passeggiata, il non stancarmi, il prendere le cose con un certo distacco senza dare granché importanza a una cosa o all'altra... mentre prima mi coinvolgevo di più, insomma ero più coinvolto dentro nelle cose>>). In un paziente, è stata rilevata per tre volte la co-occorrenza del codice "handicap" con il codice "rabbia", (paziente 3, riga 50 <<cavoli, non posso fare più un tubo!>>; riga 43 e segg. <<mi rendo conto veramente che i limiti di sopportazione diventano sempre più stretti, veramente che due palle>>).

Il terzo codice organizzato all'interno della macro-area "malattia" è quello relativo alla "negazione", per il quale sono state registrate 24 *quotations*, in cui viene fatto riferimento alla tendenza a sottostimare la malattia e i cambiamenti che essa comporta. In 5 *quotations* la negazione si riferisce esplicitamente ai problemi di salute (paziente 2, riga 26 e segg. <<Mi sono ripreso benissimo, per la verità non mi sono mai neanche molto preoccupato...>>; paziente 5, riga 8 e segg. <<Mi sono sentito bene, mi sento di aver recuperato [...] mi sembra di essere una persona normale che fa le cose che fanno le persone normali>>), in 11 casi fa riferimento ai cambiamenti nello stile di vita (paziente 1, riga 213 e segg. <<A me non è cambiato niente>>); paziente 4, riga 144 <<No, io di limiti non è che me ne sono imposti tanti>>). In due *quotations*, la negazione riguarda il decorso della patologia (paziente 3, riga 184 <<Ma a me non me ne frega niente>>; paziente 6, riga 189 <<Se mi viene un colpo non me ne frega niente>>).

Nell'area definita "negative affectivity" sono state incluse le *quotations* che fanno riferimento a:

- "ansia" (39 *quotations*), la quale, a sua volta, si lega per 12 volte ai codici "salute/cura" e per 5 volte a "riferimento alla morte" e "famiglia";

- "ritiro sociale" e "fobia sociale" (27 *quotations*), coerentemente con quanto riportato in letteratura, in particolare in riferimento al costrutto di personalità di Tipo D (paziente 1, riga 156 e segg. <<Chi fa da sé fa per tre e non si incazza>>); paziente 1, riga 186 e segg. <<Io poi sono autonomo, me ne frego proprio... Io, vivo da solo, meglio>>); paziente 6, riga 148 e segg. <<Mi è venuta l'angoscia perché avevo paura che gli altri avessero da dire sul mio operato>>);

- "apatia" (37 *quotations*), che a sua volta presenta le seguenti co-occorrenze:

- o 6 volte con il codice "riferimento alla morte"
- o 2 volte con "tempo" (paziente 1, riga 109 e segg. <<Prima mi muovevo di più...dopo nemmeno la sera ho più voglia di uscire>>; paziente 5, riga 23 e segg. <<Avevo un po' paura ad affrontare quello che io prima della crisi affrontavo...avevo piuttosto paura>>)

- o una volta con "famiglia" (paziente 1, riga 31 e segg. <<Dopo da quando mi è morta lei (la moglie) non sono più stato capace, non ce la faccio più>>)

- o una con "rabbia" (paziente 1, riga 274 e segg. <<Ma vada via al cuore, non ce la faccio più>>).

Nella terza macro-area, denominata "relazione", sono state incluse tutte le *quotations* che facevano riferimento alla famiglia o ad altre persone significative nella vita del paziente. L'analisi delle 140 *quotations* relative al codice "famiglia" rivela che:

- in 25 *quotations* i pazienti asseriscono di poter contare sull'aiuto dei familiari, in primo luogo il partner e i figli, più raramente fratelli o sorelle;

- in 21 *quotations* i pazienti affermano che le relazioni familiari sono per loro fonte di *stress* e, in alcuni casi, sembrano rappresentare quasi un ostacolo al recupero psicofisico (paziente 6, riga 79 e segg. <<L'unica cosa è che c'è mia moglie dietro che rompe l'anima. L'unico mio problema può essere quello>>);

- per 12 volte “famiglia” si lega al codice “rabbia”;
- per 11 volte vi è co-occorrenza di “famiglia” e “ostilità”;
- sei volte il codice “famiglia” si lega ai codici “ansia” e “riferimento alla morte” (paziente 5, riga 278 e segg. <<Mi sono preoccupato di risolvere qualche problema di carattere economico, dicendo cosa succede se io me ne vado all'improvviso e qua non sanno nemmeno da che parte girarsi perché non sa nulla nessuno?>>)

- in 5 è stata rilevata la co-occorrenza dei codici “famiglia” e “potere”, in cui le *quotations* sottolineano il ruolo del paziente all'interno della gestione familiare, spesso mettendo in risalto il carico di responsabilità e i sacrifici che hanno sostenuto nel corso degli anni per garantire un adeguato sostegno economico a moglie e figli (paziente 3, riga 258 e segg. <<Io da sempre ho tirato il carretto e mi sono fatto carico>>);

- una volta “famiglia” si lega a “handicap” (paziente 8, riga 61 e segg. <<non posso andare di qua, non posso girare, non posso, non posso fare niente se non c'è lei (la figlia), è inutile>>).

Sembra emergere dalle analisi un'ambivalenza nei confronti della sfera “famiglia”. In particolare, nei casi in cui è stata registrata una co-occorrenza dei codici “rabbia” e “ostilità” e “famiglia”, l'oggetto dei sentimenti negativi è, in primis, il partner, accusato spesso di essere poco comprensivo, (paziente 3, riga 110 e segg. <<Poi io ho quella deficiente di mia moglie...>>; paziente 6, riga 116 e segg. <<Sono io che ce l'ho (la malattia) e quindi non riesco a capire per quale motivo se le dico che non mi sento bene due tre volte al giorno, non capisco perché si deve arrabbiare>>) e, più raramente, sono i figli (paziente 3, righe 109-110; 129-136; 138-140; 309-318). All'atteggiamento ambivalente è plausibile che concorra la preoccupazione, che i pazienti riportano, in alcune *quotations*, riguardo al futuro della loro famiglia, in quanto vi è il timore di non vivere a sufficienza per garantire ai familiari un adeguato sostegno economico.

È stata riscontrata un'alta frequenza nelle interviste analizzate del codice “amici” (42 *quotations*), la quale evidenzia l'importanza attribuita dai pazienti alle relazioni amicali, le quali, tuttavia, sembrano non essere state ancora riorganizzate in funzione delle nuove esigenze dettate dalla malattia; infatti, per 14 volte il codice “amici” fa riferimento esclusivamente ad esperienze del passato (paziente 1, riga 38 e segg. <<avevamo un bel gruppo, si giocava alle carte, se ne faceva di tutti i colori, si andava fuori a ballare...ballavamo tutte le sere>>; riga 109 e segg. <<No, prima mi muovevo di più... nemmeno la sera ho più voglia di uscire, anche se ora ogni tanto col mio amico andiamo a mangiare la pizza, ma non è più come prima...>>). In un caso, è emersa anche la co-occorrenza del codice “amici” con il codice “rabbia” (paziente 4, riga 777 <<stronzi!>>).

Per quanto riguarda il codice “potere”, è stato deciso di considerarlo una dimensione a sé in quanto compare in 33 *quotations* in maniera indipendente da altri codici, nonostante il fatto che esso si leghi in 10 *quotations* all'area malattia e in 11 *quotations* (rispettivamente 5 per i familiari e 6 per gli amici) co-occorra con l'area “relazione”. Sembra quindi emergere dalle analisi che il tema del potere non si declina soltanto nei confronti degli “altri significativi” e/o della malattia, ma sembra rappresentare una caratteristica stabile e pervasiva di questi pazienti.

Per quanto riguarda gli altri codici, le analisi hanno messo in evidenza:

- la presenza del codice “auto-efficacia”, per il quale sono state registrate 6 *quotations*. A sua volta, questo codice presenta una co-occorrenza con il codice “cura” (paziente 2, riga 30 e segg. <<Mi sembra di rispondere molto bene alle cure [...] mi muovo parecchio e cerco di tenermi in forma>>) e due volte con il codice “famiglia” (paziente 2, riga 107 e segg. <<Direi che sicuramente mi considero un buon paziente per i famigliari [...] tutto si risolve e nessuno è

indispensabile, per cui se anziché fare dieci cose in un giorno ne faccio otto, non succede assolutamente niente>>; paziente 3, riga 299 e segg. <<Io dovrei andare avanti a fare quel che posso, per quello che non posso arrangiatevi!>>);

- la presenza di *quotations* relative a *locus of control* esterno, in cui la malattia viene rappresentata alla stregua di un “incidente” determinato da fattori esterni (7 *quotations*) o come una punizione mandata da Dio (4 *quotations*)(paziente 4, riga 120 e segg. <<Può darsi che ho fatto il cattivo da qualche parte e il signore mi ha punito>>; paziente 1, riga 294 <<Me l’ha mandata quello di sopra>>) o comunque da entità superiori (paziente 4, riga 183 e segg. <<Sono cose che capitano, purtroppo è capitato a me>>). In due casi i pazienti riportano invece di sentirsi responsabili per quanto accaduto loro – *locus of control* interno (paziente 3, riga 382 <<Mi sento un po’ in colpa>>; paziente 4, riga 181 <<Adesso pago>>);

- la presenza in 6 *quotations* del codice “senso di urgenza”.

4.5 Discussione dei risultati

Dai risultati della ricerca si è cercato di trarre una sorta di fotografia delle caratteristiche psicologiche dei pazienti con scompenso cardiaco presi in carico presso il nostro centro, al fine di approfondire la comprensione dei vissuti che gli stessi portano all’interno del processo di cura e di affrontare con maggiore adeguatezza i temi salienti emersi. In particolare, si è cercato di evidenziare quali temi, tra quelli più riconosciuti dalla letteratura sui fattori psicologici collegati alla malattia cardiaca, ricorrono in maniera significativa nelle presentazioni che i pazienti forniscono di sé in relazione alla malattia.

Per quanto riguarda l’area della “malattia”, sembra emergere, coerentemente con la letteratura sulla rappresentazione della malattia cronica, che i pazienti sperimentano un senso di svantaggio e inferiorità rispetto alla condizione personale (non solo di salute ma anche di stile di vita in generale) precedente l’esacerbarsi dello scompenso. Questo sembra collegato ad un vissuto di apatia, che potrebbe essere precursore di uno stile rinunciatario rispetto alla gestione della malattia. Infatti, con il codice “apatia” co-occorre il tema della morte. Dai racconti dei pazienti emerge il vissuto di invalidità e il desiderio, ripetuto e irrinunciabile, di tornare alle attività alle quali si dedicavano prima della malattia cardiaca.

Il tema della gestione della salute e della malattia è associato anche all’ansia la quale, in alcuni casi, è aumentata dai rapporti familiari probabilmente a seguito del processo di rinegoziazione dei ruoli all’interno della famiglia e dall’impatto dell’ansia degli stessi familiari, caricati di un compito di *care-giving* che richiede un considerevole utilizzo di risorse personali.

Oltre ad ansia e apatia, i temi della fobia sociale e della rabbia sembrano connotare i discorsi dei pazienti del nostro campione, sia in relazione al tema della salute e della cura e del vissuto di disabilità, sia in riferimento ai rapporti con persone significative. Un discorso a parte merita il tema della fobia sociale, della paura del giudizio altrui, che emerge in maniera considerevole nei pazienti partecipanti allo studio. Questo ci porta a sottolineare quanto sia decisivo instaurare con il paziente un rapporto di fiducia, che non prescinda dal dedicare un momento di ascolto a quelle che sono le istanze, le difficoltà e i dubbi specifici della singola persona, così da evitare che si possano creare eventuali ostacoli all’alleanza e all’aderenza terapeutiche.

Per quanto riguarda il tema del “potere”, sembra emergere dai racconti dei pazienti, un diffuso e pervasivo vissuto di sconfitta e di impotenza che rende

difficile e laborioso il processo di accettazione della malattia e di elaborazione del lutto di un'immagine di sé non più congrua alle proprie aspettative, che sembrano non mutare neanche a seguito delle perentorie prescrizioni e raccomandazioni mediche. I nostri risultati evidenziano che non è facile accettare il progressivo venir meno di quanto infondeva un senso di efficacia e di dominio. Per i pazienti intervistati è difficile ridurre drasticamente, dall'oggi al domani, i ritmi spesso frenetici della vita lavorativa, garanzia di un adeguato sostegno economico e accettare il venir meno di un riconoscimento familiare e sociale della loro persona come "motore trainante". In tal senso, la riorganizzazione del gioco relazionale in famiglia, come negli altri ambiti, si presenta come un compito assai arduo da affrontare. Si potrebbe ipotizzare che alcune difficoltà relative all'elaborazione e all'accettazione della malattia siano dovute al senso di perdita di potere – di sconfitta – riconducibile al concetto di *helplessness* che in letteratura è stato considerato come significativo ostacolo ad un'ottimale gestione della malattia (Capitolo 2).

Le modalità di adattamento che sembrano emergere dalle interviste dei pazienti del nostro campione possono essere suddivise in tre tipologie distinte.

Una prima modalità di risposta è rappresentata dai pazienti che si sforzano di mantenere il controllo sulla situazione e che non accettano la resa e/o si rifiutano di ammetterla (pazienti 2, 7 e 8). Sono i pazienti che si ostinano a voler lavorare, negando in un certo qual modo la compromissione del loro stato di salute; in questi casi la sofferenza è dissimulata e i pazienti insistono durante il colloquio sulla non traumaticità dell'evento arrivando, come nel caso del paziente 2, a mostrare un'immagine perfetta, quasi idilliaca, della propria vita.

La seconda tipologia di pazienti si distingue invece per un tipo di reazione più vicina al versante ansioso-depressivo, caratterizzata da un senso di paralisi e impotenza di fronte al lento ma inesorabile presentarsi delle difficoltà legate alla malattia e alla vita in generale. Emerge una chiusura depressiva che, tuttavia, viene minimizzata. I pazienti che rientrano in questo quadro (pazienti 4, 5 e 6) presentano una frequenza marcata di *quotations* che fanno riferimento ai codici "apatia", "ansia" e "fobia sociale", mostrando ritiro nelle relazioni, difficoltà a condividere con altre persone il proprio dolore e una generale paura a riprendere le normali attività quotidiane. In particolare, per quanto riguarda il paziente 4 prevale un senso di demoralizzazione, passività e apatia che esita in un'accettazione rassegnata della malattia e dei limiti che questa impone, con scarso spazio per lo sviluppo di un senso di auto-efficacia in relazione alla malattia.

Un'ulteriore modalità di adattamento, riscontrabile nei pazienti 1 e 3, si contraddistingue per la frequenza di *quotations* che fanno riferimento alla dimensione della rabbia. Nonostante il codice "rabbia" sia stato registrato in tutte le interviste, l'elevata frequenza con cui emerge in questi due pazienti permette di connotare le loro reazioni come particolarmente aggressive, intolleranti e indice di estrema irritabilità. All'interno di questo quadro, si è evidenziato il risentimento nei confronti dei familiari accompagnato da un meccanismo di colpevolizzazione degli stessi.

In generale, ci sembra di poter concludere che i pazienti che hanno partecipato a questo studio sono caratterizzati da una considerevole difficoltà a riorganizzare il proprio senso di identità personale a seguito dell'inasprimento delle condizioni di malattia. I discorsi sono appiattiti sulla malattia, che determina il corso delle giornate: il tempo è suddiviso in prima/dopo la malattia e il dopo, ovvero l'oggi, è il tempo scandito esclusivamente dalla gestione della malattia stessa. Laddove i discorsi non sono completamente centrati sulla malattia, le modalità di adattamento si collocano sul versante opposto, in cui negazione, rifiuto e rabbia giocano il ruolo principale, anche in questo caso

lasciando poco spazio per riflettere sulla malattia, su come ritrovare un adeguato senso di coerenza nella rappresentazione di sé in relazione anche agli altri.

In particolare, il tassello che viene a mancare nel quadro dell'identità personale e che sembra non essere sostituibile è quello del lavoro, della professione. Questa mancanza inficia ogni possibilità di trovare nuovi significati e, difficilmente, i rapporti affettivi o la crescita personale e spirituale sembrano poter essere presi in considerazione come fonti di significato e di soddisfazione.

Purtroppo, o per fortuna, la malattia costringe ad una revisione sistemica che porta il paziente a dover trovare nuovi significati nella propria identità, domandandosi, tra le altre cose, cosa resta di sé dopo che la malattia ha cambiato le regole del gioco. Quanto emerso dalle nostre indagini mette in evidenza che i pazienti non riescono a trovare una nuova organizzazione al proprio senso di identità ed è per questo che si ritiene importante offrire uno spazio di riflessione che faciliti questa operazione così impegnativa e che aiuti il paziente ad orientarsi nei percorsi e meandri che si sviluppano all'interno di quel complesso labirinto che è la malattia. In questo senso, è difficile pensare che possa essere sufficiente una presa in carico esclusivamente "medica". Senza un adeguato sostegno alla ristrutturazione del sé, infatti, le prescrizioni rischiano di non avere nessun senso per il malato, rimanendo spesso parole vuote, a volte incomprensibili.

4.6 Conclusioni

Le malattie gravi e progressive, come lo scompenso cardiaco cronico, costituiscono una sfida a tutta la persona, poiché rimettono in discussione i propri modi di proporsi, i propri obiettivi, la propria vita. Come avviene nell'esecuzione di una stampa fotografica, nelle ondulazioni sfocate del bagno di sviluppo emergono tratti sconosciuti e risorse inaspettate (Ruzniewski, 2000). Questa metafora sottolinea l'aspetto di serendipità intrinseco all'esperienza di malattia, la quale diventa una sfida che costringe a rimettersi in discussione, minando alla base le certezze costruite nel corso degli anni. Da questa prova possono affiorare aspetti della persona che fino a quel momento erano rimasti celati e che proprio la traumaticità dell'evento-malattia porta a galla.

L'analisi delle interviste, inoltre, può costituire uno strumento molto valido anche per mettere in discussione e sfidare le "costruzioni" dominanti rispetto ad alcuni concetti psicologici, in modo da non rimanere legati a categorie fisse e fare un passo in avanti, verso la de-costruzione di concetti che potrebbero essere considerati da un punto di vista differente rispetto alla modalità usuale di categorizzazione. Tutto ciò poiché si ritiene che rivelando la natura costruita dei fenomeni psicologici si venga a creare uno spazio che rende possibile lo sviluppo di visioni alternative e non bloccate all'interno di quello che si è cristallizzato come pensiero psicologico comune e condiviso. Ad ogni modo, l'idea rimane quella di non fermarsi alla semplice de-costruzione ma di prendere in considerazione quanto le possibili costruzioni alternative possano essere utilizzate come risorse nella pratica clinica medica e psicologica in un contesto ospedaliero come quello preso in considerazione.

Sulla base di queste riflessioni, si ritiene che aiutare il paziente a ridare un senso al proprio mondo, anche attraverso la narrazione di sé durante il colloquio clinico, possa facilitare il superamento della fase di disorientamento che emerge in maniera evidente nei racconti delle persone malate, limitando l'"assalto ontologico" (*ontological assault*) subito non solo dal corpo ma dall'essere nella sua globalità. Infatti, un crescente numero di ricerche si è focalizzato sul valore

terapeutico della narrazione, evidenziando come tradurre in parole le esperienze traumatiche possa avere un impatto positivo sulla salute fisica e mentale (Pennebaker, Colder, & Sharp, 1990). Costruire storie è, infatti, un naturale processo umano grazie al quale gli individui arrivano a comprendere le proprie esperienze e se stessi. Questo processo consente di organizzare e ricordare gli eventi in modo coerente e, allo stesso tempo, di integrare pensieri e sentimenti. In sostanza, assicura agli individui la sensazione di poter esercitare un certo controllo sulla propria vita. Una volta che un'esperienza è stata dotata di struttura e significato, si verifica un calo delle rimuginazioni e le esperienze disturbanti possono essere allontanate.

L'intervento psicologico può fornire un importante sostegno attraverso l'esame dello strutturarsi e dello svolgersi della storia del paziente e di quella della sua rete familiare e sociale. È possibile così dare vita ad una trasformazione nella natura (contenuto) o nei modi in cui la storia viene narrata (processo) e trovare nuovi significati e coerenza alla rappresentazione di sé. Questo "making sense" permette una nuova combinazione degli elementi narrativi (personaggi, trama, logica, evoluzione) che costituivano la storia personale del paziente e rende possibile una trasformazione della storia narrata che lasci spazio a nuove esperienze, significati e inter(azioni).

4.7 Limiti dello studio

Il fatto che il campione è composto solo da partecipanti di sesso maschile, in un'ottica tradizionale di ricerca, potrebbe essere considerato un limite dello studio. In realtà, dal momento che il campione allargato coinvolto nel progetto ICAROS-FIRB era composto principalmente da soggetti maschi, abbiamo ritenuto importante evidenziare temi che fossero particolarmente interessanti proprio per questo gruppo di pazienti. In effetti, il quadro emerso sembra essere connotato secondo quei significati che nella nostra cultura, e in particolare nelle generazioni a cui appartengono ai pazienti, definiscono in maniera peculiare l'universo maschile. Il forte senso di responsabilità nei confronti della famiglia e il tema del potere, ad esempio, richiamano fortemente i principi dettati dalla società del dopoguerra e del boom economico (lavoro, riscatto sociale).

È necessario considerare che i risultati dello studio si basano sulla somministrazione di un'unica intervista somministrata in fase di *assessment* iniziale². Questo dato può essere considerato un limite perché inevitabilmente circoscrive l'esplorazione dei vissuti del paziente ad un unico momento. Ai fini di un'analisi più approfondita, sarebbe stato utile condurre l'intervista una seconda volta, possibilmente a un'adeguata distanza di tempo, in modo da osservare, se e in che modo, la percezione di sé come malato vari nel corso del tempo.

² Per consultare il testo integrale rivolgersi direttamente all'autore (lara.bellardita@mail.com)

CAPITOLO 5. IL COMPORTAMENTO DI MALATTIA NEL PAZIENTE CON SCOMPENSO CARDIACO CRONICO

Lo sviluppo delle scienze psicologiche ha contribuito in maniera sostanziale e decisiva a sottolineare quanto sia importante dare voce alle percezioni individuali e ai punti di vista soggettivi dei pazienti, dimostrando altresì dei fattori emotivi sulla condizione di malattia nonché sul rapporto medico-paziente e sull'adattamento alla malattia stessa. Si è, così, fatta strada una differente concezione di patologia intesa non più solo come “*disease*”, vale a dire come evento caratterizzato dall'alterazione di un organo o di tutto l'organismo, ma piuttosto come “*illness*”, cioè malattia come stato alterato di salute che comprende sia l'aspetto prettamente biologico sia le percezioni che ne ha l'individuo e che necessariamente contribuiranno a determinare la sua qualità di vita.

In questo capitolo si approfondirà il tema dell'approccio alla malattia nei pazienti con scompenso cardiaco cronico. Prima di focalizzarci sul costrutto di “*illness*” e, in particolare, sul comportamento legato alla malattia, si delineranno le principali teorie e modelli relativi agli aspetti cognitivi, emotivi e sociali della malattia, modelli che hanno avuto il pregio di sottolineare la molteplicità degli aspetti psicologici associati alla comprensione, all'accettazione e alla gestione della malattia. Infine, verranno descritti i risultati di questo studio sul comportamento di malattia nei pazienti con scompenso cardiaco cronico e le associazioni che esso presenta con ansia e depressione.

5.1 Il concetto di “*illness behaviour*”

La modalità attraverso la quale determinati sintomi possono essere diversamente percepiti, valutati ed avere effetto o meno in diversi tipi di persone viene rappresentata con il concetto di “*illness behavior*”, descritto come una possibile componenti della struttura sottostante la maggior parte delle rappresentazioni mentali di malattia.

Il concetto di “*illness behaviour*” (comportamento di malattia) è stato introdotto da Mechanic per cercare di spiegare la modalità attraverso la quale le persone interpretano e reagiscono ai loro sintomi e come esse ricorrono all'aiuto medico (Mechanic, 1986, 1992, 1995). Secondo l'autore, l'*illness behaviour* è, in larga parte, caratterizzato e si costituisce a partire da fattori sociali e culturali, mentre minima è la relazione con i dati oggettivi di malattia; secondo questa prospettiva, soggetti che convivono con patologie di uguale gravità possono manifestare comportamenti di malattia piuttosto differenti.

Il concetto di *illness behaviour* è stato successivamente approfondito da Pilowsky, il quale lo ha definito come la modalità attraverso la quale gli individui reagiscono agli aspetti del proprio funzionamento, valutato in termini di salute e malattia (Pilowsky, 1978, 1990; Pilowsky, Murrell, & Gordon, 1979; Pilowsky, Spence, & Waddy, 1989). Pilowsky ha anche indagato il concetto di “*abnormal illness behaviour*” (AIB - comportamento anormale nei confronti della malattia) definendolo come un persistente modo di percepire, valutare ed agire inappropriato o disadattato rispetto al proprio stato di salute, malgrado la presenza di una spiegazione ragionevolmente lucida fornita dal medico (o un

altro appropriato agente) in merito alla natura della malattia e nonostante la prescrizione di una terapia appropriata basata anch'essa su di un completo esame e sulla valutazione di tutti i parametri funzionali, tenendo in considerazione l'età, il retroterra educativo e socioculturale dell'individuo. Spesso l'AIB è associato con l'eccessiva adozione del ruolo di malato e può trovarsi, di frequente, connesso al rifiuto dell'idea che fattori psicologici possano essere corresponsabili dell'attuale stato di salute (Pilowsky, 1990). Il concetto di AIB non include solo comportamenti manifesti (ad esempio, stare sempre a letto) ma anche pensieri e sentimenti connessi alla malattia che risultano essere inappropriati e/o disfunzionali. Ad esempio, il soggetto potrebbe credere che il medico non ha fornito un'adeguata spiegazione dei sintomi riportati e che quindi ci potrebbero essere altre possibili spiegazioni nonché opzioni di trattamenti da esplorare. La manifestazione di AIB è spesso sostenuta dai vantaggi secondari che derivano dal ricoprire il ruolo di malato come la dipendenza dagli altri (il medico o i familiari) o l'esenzione dalle responsabilità del proprio ruolo sociale (Winefield, 1991).

L'introduzione del concetto di *illness behaviour* ha fornito la possibilità di fare un significativo passo avanti nello sviluppo di uno strumento atto a comprendere la relazione del paziente cronico con la sua malattia. Pilowsky ha contribuito anche alla formalizzazione di strumenti testistici atti ad ampliare la conoscenza della percezione soggettiva del disagio fisico e a studiare le modalità relazionali e difensive che il malato adotta per affrontare la sua patologia, mettendo così in evidenza le caratteristiche del comportamento di ammalato e le condizioni che lo rendono inappropriato (Pilowsky, Murrell, & Gordon, 1979; Pilowsky & Spence, 1975).

Inoltre, la somministrazione di tali strumenti, e in particolare dell'Illness Behaviour Questionnaire, rende possibile il riconoscimento di quei sintomi somatici che non sono riconducibili ad una patologia fisica bensì ad un disturbo psichico, soprattutto nel caso in cui i sintomi siano generalmente vaghi e non localizzati e manchino della normale relazione con il tempo, con l'attività fisica o con l'anatomia.

L'utilizzo di questi strumenti di valutazione della componente soggettiva della malattia, permette altresì di raccogliere informazioni sulla sofferenza psicologica del paziente rispetto alla propria patologia fisica – sofferenza che non sempre risulta immediatamente percepibile ai *care-giver*. Le connessioni tra la presenza di sintomi somatici e disagio psicologico sottostante risultano talvolta poco evidenti e soltanto un approfondimento della conoscenza del malato consente di intendere i sintomi psicologici e fisici come espressione di una dolorosa e costante ricerca di aiuto che, in mancanza della risposta attesa, può drammaticamente incrementare la disabilità del paziente o minacciarne la *compliance* (Strepparava, 2003).

L'Illness Behaviour Questionnaire - IBQ, ideato da Pilowsky e Spence, presentava, nella sua versione originale, 52 *item* portati poi a 62 nella versione definitiva del 1983. L'IBQ è scritto in un linguaggio di facile comprensione e la valutazione è semplice essendo gli *item* dicotomici (Sì/No). È stato tradotto in numerose lingue; la versione italiana (Allegato A), curata da Fava e Bernardi (Fava, Bernardi, Pilowski, & Spence, 1982), deriva dall'elaborazione di una prima traduzione che Pilowsky aveva curato per poter somministrare il questionario a pazienti italiani immigrati in Australia.

L'IBQ, quale strumento di autovalutazione, misura le attitudini e i sentimenti del paziente rispetto alla sua malattia, la sua percezione delle reazioni di persone significative, compreso il medico, rispetto alla propria malattia e la visione della propria situazione psicosociale. Le informazioni che è possibile raccogliere attraverso l'IBQ possono essere utili per identificare la persistenza di

un modo di percepire, valutare, agire disadattativamente e/o inappropriatamente rispetto al proprio stato di salute.

Già nel 1977, Pilowsky e colleghi riferivano di una forte correlazione di quattro delle sette scale dell'IBQ con la depressione. Nello studio finalizzato alla validazione italiana dell'*Illness Behaviour Questionnaire*, condotto in un *setting* ospedaliero, sono stati esaminati 325 pazienti provenienti da differenti reparti (medicina, ostetricia e ginecologia, dermatologia, chirurgia, oculistica e ortopedia). Nel 33,5% dei pazienti che riportava una condizione depressiva, i punteggi dell'IBQ mostravano livelli significativamente più alti nelle scale di ipocondria generale, convinzione di malattia, disforia ed irritabilità rispetto a quanto accadeva nei pazienti non depressi ($p < 0,001$) (Pierfederici, Bernardi, & Fava, 1982). In un altro studio, Fava e colleghi hanno dimostrato come il fattore negazione tenda ad essere positivamente correlato alla presenza di depressione (Fava, Pilowsky, Pierfederici, Bernardi, & Pathak, 1982).

Questi risultati sono coerenti con quelli di un altro studio condotto con pazienti malati di cancro (Grassi & Rosti, 1996; Grassi, Rosti, Albieri, & Marangolo, 1989). All'interno del campione, composto da 196 soggetti, il 23,97% riportava un quadro di depressione. I sintomi depressivi erano significativamente correlati con punteggi più alti in tutte le scale dell'IBQ eccetto quella di percezione psicologica *vs* somatica della malattia. Grassi e colleghi riportano che diversi lavori hanno dimostrato, in pazienti con patologie organiche, l'associazione tra alti punteggi nelle sottoscale di ipocondria generale, convinzione di malattia, disforia, irritabilità e sintomi di depressione. Nel loro studio non solo hanno confermato queste associazioni in 201 pazienti con diagnosi di cancro, ma hanno anche rilevato come il negare di avere altri eventi stressanti nella vita oltre alla malattia (sottoscala negazione dell'IBQ) fosse correlato sia alla progressione della patologia stessa che alla necessità di doversi sottoporre a chemioterapia.

In uno studio teso a valutare l'*outcome* psicosociale di pazienti sottoposti a un intervento chirurgico al cuore, è stato riscontrato un valore significativamente predittivo delle dimensioni ipocondria generale e irritabilità su alti livelli di ansia e depressione rilevati al *follow-up* di un anno (Magni, 1987). Waddell e colleghi (1990) hanno dimostrato che i punteggi dell'IBQ sono significativamente correlati agli indici di disturbi affettivi e di *distress* psicologico (Waddell, Pilowsky, & Bond, 1989).

Anche nell'ambito della terapia del dolore, il comportamento di malattia sembra avere importanti ripercussioni. Dickens e colleghi hanno rilevato come la depressione, in pazienti con artrite reumatoide, non possa essere spiegata solo dalla patologia, dal dolore connesso ad essa e dalla disabilità che ne consegue (Dickens & Creed, 2001). Essi, coerentemente con la teoria di Pilowsky, ci spiegano come per comprendere la relazione tra depressione, dolore e disabilità sia assolutamente fondamentale considerare la rappresentazione di malattia del paziente (Pilowsky, 1993). In particolare, la depressione è stata associata alla preoccupazione crescente dei soggetti circa la loro patologia oltre che alla convinzione di avere una grave malattia; queste associazioni perduravano anche nel momento in cui il progredire della malattia e i livelli del dolore erano sotto controllo. In sostanza, la depressione risulta correlata ad alti livelli di convinzione di malattia, che nemmeno le rassicurazioni da parte dei medici riuscivano a modificare.

Secondo Fishbain e collaboratori, risultati di questo tipo mostrano una stretta correlazione tra i punteggi dell'IBQ e quadri ansiosi e depressivi (Fishbain, Cutler, Rosomoff, & Steele-Rosomoff, 2002). Inoltre, gli autori sottolineano come alcuni di questi studi supportino l'ipotesi che l'intervento psicologico possa modificare e rendere più funzionale e adeguato il comportamento di malattia.

Infatti, è possibile che specifiche strategie di *coping* di tipo attivo, orientate cognitivamente al problema e al riconoscimento e gestione delle emozioni, possano avere un impatto positivo sull'*outcome* riabilitativo e sul riadattamento psicosociale. Al contrario, *coping* di tipo depressivo, di negazione o di evitamento possono costituire un ostacolo per il percorso di riabilitazione e per il riadattamento alle quotidiane situazioni di vita.

5.2 Razionale dello studio

Generalmente in tutti i casi, come quello dello scompenso cardiaco cronico, in cui non è perseguibile l'obiettivo della guarigione completa risulta fondamentale il coinvolgimento attivo del paziente, il quale è chiamato a divenire protagonista in prima linea nella gestione della propria patologia, a partire da un'informata e attenta aderenza alla terapia farmacologica e alle cure e prescrizioni mediche fino ad arrivare alla modificazione del proprio stile di vita e delle proprie abitudini.

La valutazione del costrutto di *illness behaviour*, inteso come la modalità con cui gli individui reagiscono agli aspetti del proprio funzionamento, valutato in termini di salute e malattie, può rivelarsi particolarmente utile nei casi di SCC in quanto può influenzare le strategie di *coping* e l'aderenza terapeutica del paziente. Nello specifico, in questo studio si è voluto indagare:

- come si caratterizza il comportamento di malattia del paziente con scompenso cardiaco, in quanto in letteratura non è stato identificato un numero sufficiente di studi focalizzati su questa tipologia di pazienti;
- l'associazione del comportamento di malattia con livelli clinici, o sotto-soglia, di ansia e depressione.

5.3 Metodologia

L'obiettivo della presente indagine è stato quello di mettere in luce le associazioni tra comportamento di malattia e livelli di ansia e depressione: a tal fine, si è scelto di utilizzare una metodologia di tipo correlazionale. Tale scelta è stata motivata dalla convinzione che cercare una relazione causale di tipo lineare, sia utile riconoscere l'influenza reciproca e circolare che questi fattori hanno tra di loro e, possibilmente, con la malattia stessa in termini di meccanismi fisiologici e di comportamenti che si riferiscono alla gestione della malattia.

I pazienti arruolati nel progetto di telemonitoraggio ICAROS, durante il primo colloquio con la psicologa, hanno compilato questionari di valutazione di diversi fattori psicosociali associati alla malattia cardiaca.

Campione. Il campione totale è composto da 99 soggetti con scompenso cardiaco cronico: fra questi solo 87 sono stati inclusi nello studio a seguito di *drop-out*, rifiuto di rispondere ai questionari, condizione di eccessiva compromissione medica, non conoscenza della lingua italiana. Di questi 87, solo 80 hanno completato i questionari e costituiscono il campione che è stato utilizzato per condurre le indagini di questo studio.

Strumenti.

Illness Behaviour Questionnaire - IBQ, Pilowsky e Spence (Fava, Bernardi, Pilowski, & Spence, 1982). L'IBQ viene utilizzato per indagare il comportamento di malattia. Sono state identificate, attraverso l'analisi fattoriale, sette scale - o fattori:

1. Ipocondria generale (IG): misura l'atteggiamento di paura nei confronti della malattia, pur in presenza di una certa consapevolezza della dismisura di tale preoccupazione;
2. Convinzione di malattia (CM): esprime la convinzione della presenza di una malattia somatica e la riluttanza ad accettare qualsiasi rassicurazione di tipo medico;
3. Percezione psicologica *vs* somatica della malattia (PM): scala bipolare che esprime la tendenza del soggetto a considerare il problema in una prospettiva psicologica piuttosto che somatica;
4. Inibizione affettiva (IA): livello di comunicazione dei propri sentimenti (specialmente quelli negativi);
5. Disturbo affettivo (D): valuta la presenza di ansia, depressione, tensione;
6. Negazione (N): esprime la tendenza a negare gli *stress* della vita e ad attribuire esclusivamente a malattie fisiche i propri disturbi;
7. Irritabilità (I): punteggi elevati indicano un atteggiamento interpersonale connotato dalla presenza di ostilità.

State-Trait Anxiety Inventory, forma X1 - STAI-X1, Spielberger (Sanavio, 2002). Misura l'ansia di stato. Il questionario comprende 20 *item* volti a valutare l'ansia che il paziente rivela di provare nel momento della compilazione della batteria. La consistenza interna (alfa di Cronbach) del test è di .92.

State-Trait Anxiety Inventory, forma X2 - STAI-X2, Spielberger (Sanavio, 2002). Misura l'ansia di tratto. Il punteggio ottenuto fornisce un'indicazione di caratteristiche stabili del soggetto. La consistenza interna (alfa di Cronbach) del test è di .89.

Questionario D (QD) (Sanavio, 2002). La scala è composta da 21 *item* che misurano disforia e manifestazioni depressive. La consistenza interna (alfa di Cronbach) del questionario è pari a .82.

5.4 Analisi dei dati

È stata condotta un'indagine esplorativa con lo scopo di approfondire la conoscenza sul comportamento di malattia che caratterizzava il nostro campione.

Nella Tabella 2 sono riportati i valori di media, deviazione standard e i massimi e i minimi delle sotto-dimensioni del comportamento di malattia (N = 80) rilevati in fase di *assessment*.

	M	DS	Min	Max	Mediana
--	---	----	-----	-----	---------

IPOCONDRIA GENERALE	2,26	1,93	0	6	2
CONVINZIONE DI MALATTIA	2,94	1,64	0	6	3
ATTRIBUZIONE DI MALATTIA	1,54	1,15	0	5	1
INIBIZIONE AFFETTIVA	2,30	1,67	0	8	2
DISFORIA	1,94	1,79	0	6	2
NEGAZIONE	2,64	1,71	0	5	3
IRRITABILITÀ	1,83	1,56	0	7	2

Tabella 2. Statistiche descrittive dell'intero campione in fase di *assessment*. (M = media, DS = deviazione standard).

La Figura 4 descrive attraverso un *box-plot* la distribuzione dei punteggi, evidenziando medie, quartili, valori estremi e *outliers* per ciascuna dimensione che descrive il comportamento di malattia. Per le dimensioni disforia e negazione la distribuzione è sbilanciata verso la fascia di punteggi più bassi (al di sotto della media). Il grafico mostra la presenza di un solo *outlier* (punteggio pari a 8) nella scala relativa all'inibizione affettiva. Per quanto riguarda la variabile attribuzione di malattia, sono presenti alcuni punteggi estremi.

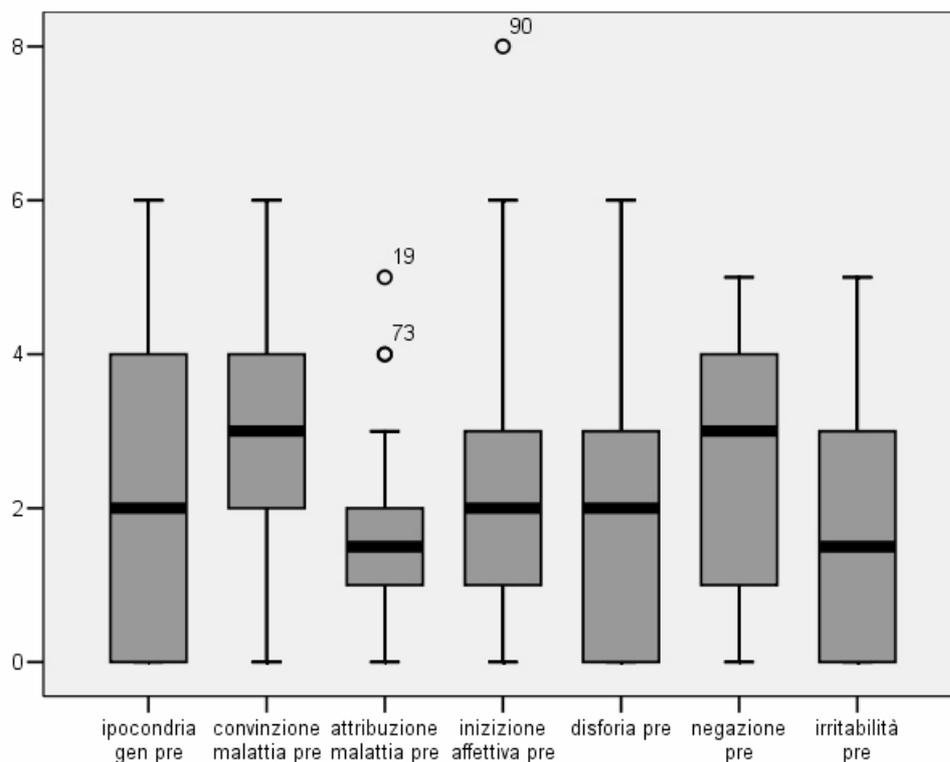


Figura 4. Rappresentazione grafica della distribuzione dei punteggi delle dimensioni del comportamento di malattia.

I punteggi ottenuti dai pazienti sono stati ricodificati in variabili categoriali al fine di distinguere i pazienti con livelli superiori alla mediana³ nelle varie dimensioni che descrivono il comportamento di malattia.

La medesima procedura è stata utilizzata per creare variabili categoriali che distinguessero tra livelli alti e livelli bassi rispetto ad ansia di stato, ansia di tratto e depressione. È stato deciso, anche in questo caso, di utilizzare i valori della mediana e non i punteggi standard di *cut-off* sia perchè si voleva includere i punteggi sotto-soglia che, spesso, sono quelli che non vengono sufficientemente presi in considerazione nei pazienti con scompenso cardiaco, sia perchè si voleva utilizzare un parametro di riferimento interno al gruppo, che descrivesse la tipologia di pazienti presa in carico in maniera puntuale nella nostra realtà ospedaliera locale. La Tabella 3 riporta i valori di medie, deviazioni standard e mediane dell'intero campione (N = 88).

	M	DS	MEDIANA
ANSIA DI STATO	36,23	9,83	34
ANSIA DI TRATTO	38,02	1,64	37
DEPRESSIONE	6,82	5,14	10,50

Tabella 3. Statistiche descrittive di ansia di stato, ansia di tratto e depressione in fase di *assessment* (M = media, DS = deviazione standard)

Utilizzando queste variabili categoriali, sono state ottenute tabelle di contingenza con lo scopo di rispondere principalmente a due quesiti:

QUESITO 1 (Q1). Quanti pazienti all'interno dell'intero campione presentano valori alti (sopra la mediana) nelle dimensioni relative al comportamento di malattia – ipocondria generale, convinzione di malattia, attribuzione di malattia, inibizione affettiva, disforia, negazione, irritabilità?

QUESITO (Q2). Tra i pazienti che presentano livelli alti di ipocondria generale, convinzione di malattia, attribuzione di malattia, inibizione affettiva, disforia, negazione, irritabilità, quanti presentano anche alti livelli di ansia di stato, ansia di tratto e depressione?

La Tabella 3 mostra il numero e le percentuali dei pazienti dell'intero campione che riportavano alti livelli ipocondria generale, convinzione di malattia, attribuzione di malattia, inibizione affettiva, disforia, negazione, irritabilità (Q1).

³ La mediana è il valore che occupa la posizione centrale in un insieme ordinato di dati. È una misura robusta, in quanto poco influenzata dalla presenza di dati anomali. La sua utilizzazione è indispensabile nel caso di scale ordinali o di ranghi. Le sue caratteristiche più importanti sono due:

- è calcolata sul numero di osservazioni; si ricorre al suo uso quando si vuole attenuare l'effetto di valori estremi o comunque prendere in considerazione solo l'informazione fornita dai ranghi;
- in una distribuzione o serie di dati, ogni valore estratto a caso ha la stessa probabilità di essere inferiore o superiore alla mediana.

Come la media è la misura di tendenza centrale nella statistica parametrica, la mediana è la misura di posizione o tendenza centrale utilizzata in quasi tutti i test non parametrici, necessari quando la numerosità del campione o una distribuzione non gaussiana non permettono di avere sufficiente potere statistico (Glantz, 1994).

	Numero soggetti sopra la mediana	% sopra la mediana	Valori sopra la mediana di:
IPOCONDRIA GENERALE	35	44%	Ansia di stato, ansia di tratto, depressione
CONVINZIONE DI MALATTIA	32	40%	Ansia di stato, ansia di tratto
ATTRIBUZIONE DI MALATTIA	39	49%	NS
INIBIZIONE AFFETTIVA	26	34%	NS
DISFORIA	27	36%	Ansia di stato, ansia di tratto, depressione
NEGAZIONE	30	39%	Ansia di stato
IRRITABILITÀ	23	30%	Ansia di stato

Tabella 4. Numero e percentuali dei soggetti dell'intero campione che riportano punteggi sopra la mediana e associazione con alti livelli di ansia di stato, ansia di tratto, depressione (NS = nessuna associazione statisticamente significativa – $p > 0,05$).

Inoltre, per ciascuna variabile del comportamento di malattia viene riportata l'eventuale associazione con ansia di stato, ansia di tratto e depressione (Q2).

Il test del chi quadro è risultato significativo ($p < 0,05$) per le associazioni tra:

- ipocondria generale e ansia di stato
- convinzione di malattia e ansia di stato
- disforia e ansia di stato
- negazione e ansia di stato
- irritabilità e ansia di stato
- ipocondria generale e ansia di tratto
- convinzione di malattia e ansia di tratto
- disforia e ansia di tratto
- ipocondria generale e depressione
- disforia e depressione.

Approfondendo i risultati, siamo andati a verificare quanti pazienti mostravano la presenza di un'associazione significativa tra alti livelli di ipocondria generale, convinzione di malattia, attribuzione di malattia, inibizione affettiva, disforia, negazione, irritabilità e alti livelli di ansia di stato, ansia di tratto e depressione.

1. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di ipocondria generale (n = 35), il 63% (n = 22) presenta anche un alto livello di ansia di stato.

2. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di ipocondria generale (n = 35), il 71% (n = 25) presenta anche un alto livello di ansia di tratto.

3. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di ipocondria generale (n = 35), il 77% (n = 27) presenta anche un alto livello di ansia di tratto.

4. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di convinzione di malattia (n = 32), il 62% (n = 20) presenta anche un alto livello di ansia di stato.

5. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di convinzione di malattia (n = 32), il 66% (n = 21) presenta anche un alto livello di ansia di tratto.

6. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di disforia (n = 27), il 70% (n = 19) presenta anche un alto livello di ansia di stato.

7. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di disforia (n = 27), il 70% (n = 19) presenta anche un alto livello di ansia di tratto.

8. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di disforia (n = 27), il 67% (n = 18) presenta anche un alto livello di depressione.

9. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di negazione (n = 30), il 33% (n = 10) presenta anche un alto livello di ansia di stato.

10. Tra i pazienti che presentano un alto livello nella dimensione di irritabilità (n = 23), il 78% (n = 18) presenta anche un alto livello di ansia di stato.

5.5 Discussione dei risultati

I risultati dello studio mettono in evidenza la presenza di percentuali rilevanti di pazienti che, all'interno del nostro campione, manifestano alti livelli di ipocondria generale, convinzione di malattia, attribuzione psicologica della malattia, inibizione affettiva, disforia, negazione e irritabilità. Queste osservazioni possono essere utili per inquadrare l'atteggiamento che il paziente assume nei confronti della sua malattia.

Per quanto riguarda la paura nei confronti della malattia, la significativa associazione con livelli alti (clinici e pre-clinici) di ansia di stato, mette in luce il senso di smarrimento che il paziente prova davanti alla malattia. L'ipocondria si riferisce a quella parte di preoccupazione che non è semplicemente giustificata

dalle effettive difficoltà che lo scompenso cardiaco cronico comporta. La presenza di un'associazione significativa con la variabile ansia di tratto ribadisce la possibilità che la preoccupazione presente nei pazienti non sia contestualizzata alla loro effettiva, e comunque seriamente compromessa, condizione clinica.

L'ipocondria generale è significativamente associata anche a una sintomatologia depressiva che potrebbe essere legata al senso di impotenza che un'eccessiva preoccupazione per la malattia porta con sé. Quanto più il paziente percepisce la malattia come qualcosa di imminente (una sorta di spada di Damocle), tanto più è possibile che sviluppi dimensioni di *helplessness* e *hopelessness* (capitolo 2) le quali, a loro volta, sono assimilabili ad una condizione depressiva. Una situazione di questo tipo impedisce al paziente di prendere quella posizione di partecipazione attiva alla gestione della malattia che diversi studi hanno segnalato essere uno dei fattori determinanti per lo sviluppo dell'aderenza terapeutica e per la percezione soggettiva di qualità della vita nelle situazioni di patologia cronica.

Questi dati non ci permettono di stabilire una rapporto causale tra ipocondria e ansia e depressione: non sappiamo se individui più ansiosi o depressi tendono anche a preoccuparsi eccessivamente per la malattia o se, al contrario, coloro che tendono a preoccuparsi eccessivamente per la malattia sviluppano condizione di ansia e depressione. Di fatto, ci sembra plausibile ipotizzare che più che cercare una relazione causale di tipo lineare, sia utile riconoscere l'influenza reciproca e circolare che questi fattori hanno tra di loro e, possibilmente, con la malattia stessa in termini di meccanismi fisiologici e di comportamenti che si riferiscono alla gestione della malattia.

All'interno del nostro campione, il 40% dei pazienti ha riportato una ferma convinzione della loro malattia. Si potrebbe pensare che, di per sé, nello specifico caso dei pazienti con scompenso cardiaco cronico, una ferma convinzione della presenza della malattia somatica possa avere un valore protettivo in quanto il paziente prende atto delle sue condizioni mediche e, nel migliore dei casi, intraprende un percorso virtuoso di cura. Tuttavia, la dimensione di convinzione di malattia è risultata significativamente associata con alti livelli di ansia di stato e di tratto: un quadro caratterizzato dalla compresenza di queste caratteristiche potrebbe portare il paziente a sentirsi sopraffatto e sconfitto a seguito di una percezione di fatalità davanti alla quale ogni azione rimane priva d'effetto. Un atteggiamento che presenta queste peculiarità può andare in direzione contraria all'alleanza terapeutica e al trattamento, laddove ogni rassicurazione del medico e ogni prescrizione terapeutica cadono inevitabilmente nel vuoto del senso di ineluttabilità che il paziente sperimenta davanti alla malattia. Infatti, alcuni autori (Lau & Hartman, 1983) hanno evidenziato l'importanza della percezione che le persone hanno della controllabilità della malattia, della curabilità della stessa, nonché delle azioni che, sulla base di queste valutazioni, il soggetto può mettere in atto per ristabilirsi o per alleviare la propria condizione.

I risultati relativi all'associazione tra ansia di stato, ansia di tratto e depressione non ci sembrano particolarmente indicativi in quanto è evidente una certa sovrapposizione dei costrutti presi in considerazione. Infatti, la dimensione disforia (che in inglese era descritta con il termine *affective disturbance*, vale a dire disturbo affettivo) valuta proprio la presenza di ansia, depressione e tensione.

La negazione si riferisce alla tendenza a negare tutti gli aspetti stressanti della propria vita che esulino dalla condizione di malattia. Poco meno della metà dei pazienti (39%) riporta che tutti i problemi che sta sperimentando sono esclusivamente dovuti allo scompenso cronico. Le ipotesi relative alla considerevole presenza dell'aspetto di negazione sono molteplici e si riferiscono prevalentemente ad un bisogno di auto-protezione e/o a caratteristiche legate

all'alessitimia (definita come incapacità a essere consapevoli delle proprie emozioni e/o incapacità di dare un "etichetta" a ciò che si prova). Di fatto, laddove presenti, i fattori stressanti non legati alla condizione di malattia dovrebbero sempre essere presi in considerazione in quanto è inevitabile che finiscono, ad un certo punto, con l'entrare nel moto circolare di mutua influenza in cui convergono abitudini di vita, relazioni, *compliance* terapeutica e meccanismi fisiologici.

Da un punto di vista clinico, nel caso in cui il paziente presenti punteggi alti in questa scala, è utile prestare attenzione alla congruenza tra questi punteggi e le indicazioni che possono emergere dal colloquio clinico, dall'osservazione dei comportamenti non-verbali e para-verbali e dal confronto con familiari del paziente e con i vari *care-giver* coinvolti nel processo di cura.

Circa un terzo dei pazienti del nostro campione presentava alti livelli di irritabilità legata alla presenza di attriti interpersonali. Questo dato ci sembra particolarmente interessante, soprattutto in quanto significativamente associato con punteggi elevati di ansia di tratto. Infatti, in letteratura sono stati riportati diversi studi che mettono in evidenza come ostilità e conflitti interpersonali possano esacerbare le condizioni cliniche del paziente e, naturalmente, influire in maniera negativa sulla qualità della vita. Dall'esame della letteratura degli ultimi venti anni è emerso che lo *stress* interpersonale (in termini di: interazioni sociali ostili, conflittuali e provocatorie; interazioni sociali caratterizzate da dominio e controllo interpersonali; interazione con persone con cui si hanno relazioni affettive ambivalenti) abbiano influenze significative sulla reattività cardiovascolare (Compare, Molinari, Ruiz, Hamann, & Coyne, 2007).

5.6 Conclusioni

Diversi autori hanno sottolineato l'importanza di individuare la rappresentazione di malattia che i pazienti hanno in quanto questa è decisiva nel determinare i successivi comportamenti di *coping* della malattia stessa.

L'introduzione del concetto di *illness behaviour* ha rappresentato un significativo passo avanti nel fornire uno strumento atto a comprendere la relazione del paziente cronico con la sua malattia. Alcuni autori, attraverso la formulazione e formalizzazione di strumenti testistici *ad-hoc*, hanno contribuito ad ampliare la conoscenza della percezione soggettiva del disagio fisico e a studiare le modalità relazionali e difensive che il malato adotta per affrontare la sua patologia, mettendo così in evidenza come si caratterizza il comportamento di ammalato e quando quest'ultimo risulta essere inappropriato (Pilowsky, 1990, 1993).

In letteratura non vi è una consistente presenza di ricerche che abbiano focalizzato la loro attenzione sull'ampliamento della conoscenza della percezione soggettiva e dell'atteggiamento nei confronti della malattia per quanto riguarda lo specifico, e complesso, caso dei pazienti con scompenso cardiaco cronico.

I risultati del nostro studio hanno evidenziato la considerevole presenza di eccessiva preoccupazione nei confronti della malattia e di ferma convinzione dell'ineluttabilità della malattia associata a livelli critici di ansia. Ciò sottolinea la presenza quasi costante in questi pazienti di un latente senso di impotenza che può avere ripercussioni negative sia su tutti gli aspetti che riguardano l'aderenza terapeutica e la gestione della malattia, sia sul senso di identità dell'individuo. Infatti, la maggior parte dei pazienti è accomunata dal fatto di aver avuto un passato molto attivo, caratterizzato dall'aver ricoperto posizioni professionali di responsabilità, dall'aver vissuto esperienze molto dure oppure dall'aver affrontato

difficoltà di notevole portata. È possibile che un quadro di questo tipo sia emerso anche a seguito della prevalenza di soggetti di sesso maschile nel nostro campione. Questi individui, che per età e cultura di appartenenza presentano un certo ancoraggio ai valori del dopo-guerra (che prevedevano principalmente una forte focalizzazione sul lavoro, sul riscatto sociale e sulla determinatezza) hanno generalmente sempre occupato, anche all'interno della famiglia, un importante ruolo decisivo e decisionale e il fatto di trovarsi in una situazione di malattia e nel bisogno di dover accettare cure dagli altri membri della famiglia può costituirsi come vero e proprio fattore scatenante di forte crisi dell'identità personale.

È in questo senso che un intervento psicologico, che stimoli una ristrutturazione dell'evento di malattia e un tentativo di ri-costruzione del senso di coerenza nella rappresentazione del sé, può aiutare i pazienti, i familiari, i medici e le altre figure sanitarie a lavorare costruttivamente in direzione di un ottimale intervento di cura.

CAPITOLO 6. L'ESPERIENZA DEL TELEMONITORAGGIO: CAMBIAMENTI NEL COMPORTAMENTO DI MALATTIA E NELLA PERCEZIONE DEL BENESSERE PSICOLOGICO

A seguito della complessità dello SCC e dei considerevoli costi diretti e indiretti associati alla gestione del paziente con SCC, è emersa sempre più la necessità di individuare nuovi modelli assistenziali basati sulla gestione multidisciplinare integrata e su una concezione di continuità terapeutica che includa il monitoraggio delle condizioni cliniche del paziente, anche su lunghi periodi.

In questo capitolo si descriverà il ruolo che l'esperienza di monitoraggio ha esercitato nel cambiamento del comportamento di malattia e nella percezione del benessere psicologico.

6.1 Telemonitoraggio

In letteratura sono stati già evidenziati i vantaggi dell'utilizzo della telemedicina nella gestione della malattia cardiaca. Tuttavia, scarseggiano indagini centrate sull'impatto che la telecardiologia può avere rispetto a variabili psicologiche specifiche, all'atteggiamento nei confronti della malattia o alla complessiva percezione di benessere soggettivo. Alcuni autori si sono occupati principalmente di valutare gli effetti di servizi di telemedicina, basati sull'utilizzo di Internet, in adulti con malattie croniche. In particolare, gli autori hanno focalizzato la loro attenzione sullo sviluppo e sulla successiva valutazione del "Comprehensive Health Enhancement Support System" (CHESS), un sistema computerizzato utilizzabile presso il proprio domicilio, che fornisce una molteplicità di servizi interattivi agli utenti, i quali beneficiano della possibilità di sfruttare diverse risorse offerte dal sistema in questione:

- 1) fare domande e ottenere risposte da esperti qualificati;
- 2) leggere articoli informativi circa le loro condizioni di salute;
- 3) monitorare il loro stato di salute;
- 4) ricevere informazioni sulle tecniche di *coping*;
- 5) partecipare a *forum* e *chat* con chi condivide le medesime preoccupazioni in merito alle proprie condizioni di salute.

Soggetti con diagnosi positiva di HIV, a seguito di due mesi di utilizzo del CHESS, presentavano un miglior funzionamento cognitivo, meno emozioni negative, uno stile di vita più attivo e un maggior supporto sociale rispetto al gruppo di controllo. Ai *follow-up* a cinque e nove mesi i partecipanti del gruppo sperimentale confermavano il mantenimento della migliore qualità di vita (Temesgen, Knappe-Langworthy, St. Marie, Smith, & Dierkhising, 2006).

I risultati preliminari di un progetto di McKay e colleghi, centrato su interventi psicoeducazionali che prevedevano l'utilizzo di Internet con pazienti affetti da diabete di tipo 2, rafforzano l'idea dell'impatto positivo di un tale servizio sulla promozione di comportamenti che promuovano la salute (McKay, Glasgow, Feil, Boles, & Barrera, 2002). È utile notare che il campione considerato in questa ricerca non aveva alcuna esperienza con Internet, suggerendo così l'idea che questi interventi potrebbero davvero raggiungere una vasta fascia di popolazione, anche quella che non possiede alcuna familiarità con la tecnologia.

La rassegna di Miller si focalizza sui risultati degli studi che hanno indagato la qualità della comunicazione medico-paziente in situazioni di consulto a distanza, mediato da link video di alta qualità (Miller, 2002). I risultati hanno mostrato che il servizio offerto risultava essere particolarmente “centrato sul paziente”, il quale si sentiva tranquillizzato dalla possibilità di accedere in maniera rapida e semplice a un alto livello di sapere specialistico. Inoltre, è emerso che l'introduzione della telemedicina potrebbe favorire la confidenza fra paziente e medico grazie alla possibilità di contatto, continuo ma non invasivo, garantita dai sistemi di comunicazione a distanza. Una tale dimensione di confidenza renderebbe più efficace e positiva la relazione paziente-sanitario e, di riflesso, il processo di cura. Mair e Whitten hanno analizzato studi sulla soddisfazione degli utenti di teleconsulti che utilizzavano sistemi video interattivi, rilevando una generale positiva valutazione del servizio da parte dei pazienti stessi (Mair & Whitten, 2000).

Gli studi esaminati forniscono risultati incoraggianti circa gli aspetti psicologici della telemedicina: essi si focalizzano principalmente sul senso di sicurezza provato dal paziente che dopo essere stato dimesso può mantenere il contatto con la struttura attraverso una sorta di “cordone ombelicale”. D'altra parte, tutte le rassegne sottolineano la necessità di effettuare ricerche con campioni più numerosi e che abbiano maggiore validità statistica al fine di sostenere i dati ottenuti.

Per quanto riguarda specificatamente l'utilizzo della telecardiologia, alcuni autori hanno messo in evidenza l'associazione tra telemonitoraggio (ad esempio, video-conferenza con infermieri specializzati, monitoraggio dei segni vitali a casa e trasmissione dell'ECG) e miglioramento della qualità di vita nei pazienti con insufficienza cardiaca (de Lusignan, Wells, Johnson, Meredith, & Leatham, 2001; Hudson et al., 2005; Jennett et al., 2003). Bondmass e colleghi, in uno studio nel quale venivano messe a confronto due modalità di cura nella gestione dell'insufficienza cardiaca cronica (telemonitoraggio *vs* visite domiciliari effettuate da paramedici), hanno riscontrato una riduzione delle percentuali di riospedalizzazione nei pazienti assegnati al programma di telemonitoraggio, insieme ad una riduzione della durata dei ricoveri e a un miglioramento nella qualità di vita (Bondmass, Bolger, Castro, & Avitall, 2000). Anche Roth e colleghi hanno incluso il parametro della valutazione della qualità di vita come *outcome* dell'efficacia dell'intervento proposto (Roth et al., 2004). In particolare, ai pazienti veniva somministrato telefonicamente un questionario che investigava le seguenti aree:

- 1) Come il paziente descriverebbe generalmente la sua qualità di vita;
- 2) Desiderio di stare solo a casa;
- 3) Desiderio di avere il permesso di stare solo a casa;
- 4) Desiderio di andare a lavorare;
- 5) Qualità delle relazioni con i membri della famiglia;
- 6) Qualità delle relazioni con gli amici stretti;
- 7) Valutazione della propria efficienza a lavoro;
- 8) Situazione economica in generale.

Un soggettivo e significativo miglioramento nella qualità di vita è stato riportato dalla maggior parte dei partecipanti allo studio indipendentemente dall'aver subito un'ospedalizzazione durante il periodo dello studio. In particolare, il 50% dei soggetti ha riportato di avere percepito una migliore qualità di vita già nei primi quattro mesi della ricerca, mentre il 36% riferiva di non avere avvertito cambiamenti e il 14% rilevava invece un peggioramento nella propria qualità di vita. Dopo otto mesi, il 71% dei soggetti riportava un significativo miglioramento rispetto ai livelli di *baseline*, mentre il 29% riportava un peggioramento. Infine, al

termine dello studio (12 mesi dopo), il 91% dei soggetti sopravvissuti segnalava la percezione di una maggiore qualità di vita, e solo il 9% riportava un peggioramento. Gli autori sottolineano che l'area più significativa dell'eventuale miglioramento della qualità di vita dei pazienti è quella riguardante il "volere e sentirsi sicuri di stare a casa da soli".

Questo risultato sembra essere coerente con uno dei potenziali vantaggi che possono derivare dall'uso della tecnologia nell'ambito della cardiologia. Infatti, la possibilità di limitare le "interferenze" della malattia, di poter continuare a svolgere le proprie attività di vita quotidiana - senza vivere nella costante paura di andare incontro ad eventuali crisi - e di percepire che la situazione sia almeno in parte sotto controllo, garantisce alla persona la sicurezza di potersi percepire soggetto attivo, in grado di contribuire alla gestione della propria malattia, con importanti implicazioni per la rappresentazione di sé e per la qualità di vita.

In uno studio pilota è stata misurata la qualità di vita attraverso il Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (Scalvini & Giordano, 2002). La ricerca prevedeva che pazienti con insufficienza cardiaca cronica avessero un monitor portatile attraverso il quale poter inviare un elettrocardiogramma a una derivazione utilizzando la normale linea fissa del telefono di casa. Il tracciato arrivava a un centro remoto nel quale un infermiere, in tempo reale e per ventiquattr'ore al giorno, poteva interpretarlo ed agire così sulla base delle evidenze. Il progetto prevedeva inoltre due differenti tipologie di teleconsultazioni:

1) programmate (nello specifico, settimanali per i pazienti con grave insufficienza cardiaca e quindicinali per coloro che presentavano invece una moderata insufficienza cardiaca)

2) non programmate (quando era il paziente a richiedere l'intervento dell'operatore).

Durante le consultazioni programmate, il paziente trasmetteva il suo ECG e rispondeva ad alcune domande volte al monitoraggio di alcuni parametri, tra cui:

- abitudini alimentari
- abitudini di vita
- *compliance* al trattamento farmacologico.

Nel caso delle teleconsultazioni estemporanee, in cui era il paziente a richiedere il consulto, il paramedico conduceva un'intervista analoga a quella svolta durante gli appuntamenti programmati ma focalizzandosi maggiormente sui sintomi riportati dal paziente in quello specifico frangente.

I pazienti compilavano il questionario Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire al momento dell'arruolamento e al completamento dello studio durante il *follow-up*. I risultati hanno mostrato il verificarsi di un miglioramento nella qualità di vita dei pazienti e una riduzione nelle ospedalizzazioni. Gli autori hanno sottolineato che la teleconsultazione è in grado di aumentare il contatto tra il paziente e il medico, facilitando così l'alleanza e l'aderenza terapeutica .

6.2 Il progetto ICAROS

Il progetto ICAROS-FIRB, all'interno del quale si inserisce la presente indagine, si è caratterizzato per un approccio integrato e multidisciplinare che ha avuto, come obiettivi principali, il miglioramento dell'efficienza e dell'efficacia della

gestione delle malattie croniche attraverso una comunicazione continua tra paziente e *staff* medico, psicologico e paramedico possibile grazie all'impiego di tecnologie avanzate (Internet, mobili, *wireless*). L'intervento si proponeva di migliorare la gestione della malattia attraverso il controllo continuato di parametri chiave relativi alla condizione medica e psicologica con l'ausilio di un *software* che, attraverso Internet, permetteva la trasmissione di grandi quantità di informazioni.

Il *software* funge da strumento diagnostico e da supporto alle attività cliniche di natura cardiologica e psicologica. Il sistema include un *front-end* paziente, vale a dire un ausilio portatile che il paziente utilizza giornalmente, ed un *front-end* medico-psicologico, costituito dal sistema informatico di ricezione e immagazzinamento delle informazioni riguardanti le condizioni cliniche dei pazienti, che supporta le decisioni relative agli interventi medici e psicologici da intraprendere. Nello specifico, le informazioni ricevute dai pazienti convergono in un database e da qui vengono lette, analizzate ed interpretate in modo tale da fornire una direzione precisa all'intervento da attuare nei confronti del paziente stesso.

Il *front-end* paziente è costituito da un diario elettronico che opera su un *Personal Digital Assistant* (PDA) dato in dotazione ai pazienti e che viene utilizzato come supporto per la gestione della terapia. Attraverso tale interfaccia il sistema consente ai singoli pazienti di:

- gestire meglio il proprio stile di vita, la cura e l'assunzione delle terapie;
- monitorare il progresso del trattamento;
- confermare l'avvenuta assunzione dei farmaci e degli altri interventi prescritti dal medico curante, come ad esempio l'esercizio fisico;
- ricevere informazioni scritte a proposito delle terapie e delle condizioni mediche o dell'organizzazione delle visite di *follow-up*;
- ricevere informazioni sulla programmazione delle visite di controllo;
- monitorare la propria condizione psicologica rispetto ad ansia, tono dell'umore e percezione della qualità della vita attraverso la compilazione di questionari.

Le informazioni sono automaticamente aggiornate dal sistema centrale a cui può accedere tutto lo *staff* medico e psicologico.

Riassumendo, l'ausilio utilizzato dal paziente fornisce tutte le informazioni necessarie per la diagnosi quotidiana della malattia e permette l'inserimento di nuove informazioni ogniqualvolta il sistema lo richieda. RegISTRAZIONI in forma elettronica relative alla storia clinica del paziente sono disponibili per lo *staff* medico e paramedico attraverso l'accesso via Internet al *software*.

In seguito alla visita iniziale, il medico classifica il paziente entro specifiche categorie cliniche, segnalando le variabili chiave che necessitano di un monitoraggio continuo. Ogni giorno i pazienti inviano attraverso il PDA informazioni sulla loro condizione medica e psicologica; tali informazioni vengono immagazzinate nel database attraverso la sincronizzazione tra ausilio *wireless* e *server*. Non appena il paziente ha sincronizzato l'apparecchio, il medico riceve le informazioni che vengono smistate e classificate sulla base del criterio priorità/urgenza di ciascun caso. Se necessario, lo *staff* medico può aggiornare la terapia o formulare dei messaggi da inviare al paziente (ad esempio rispetto a modifiche nel dosaggio della terapia farmacologica).

I parametri o i comportamenti fuori dalla norma vengono individuati ed evidenziati attraverso il sistema automatico di verifica dei dati, il quale genera una segnalazione ("allarme") nel sistema, indirizzando l'operatore verso un intervento *ad hoc*. A questo punto, lo *staff* medico può inviare al paziente nuove

istruzioni che verranno ricevute alla successiva sincronizzazione. Il sistema archivia e integra tutti i dati clinici e mette a disposizione dei medici e degli psicologi un continuo flusso di informazioni.

Questo tipo di intervento può essere considerato un modello organizzativo di vero e proprio *telemangement*, ovvero un sistema che, grazie alla sua completa automatizzazione consente, mediante messaggi predefiniti e algoritmi computerizzati, di controllare e verificare i segnali vitali del paziente inserendoli in un *range* di normalità prestabilito dal medico in base alle condizioni specifiche del paziente e alle linee guida di riferimento.

In letteratura, sono stati condotti alcuni studi sul *telemangement* e *telemonitoring* del paziente con SCC. Heidenreich e colleghi hanno descritto la loro esperienza con un programma multidisciplinare centrato sull'educazione del paziente, sull'auto-monitoraggio quotidiano e sulla verifica di incrementi ponderali anomali, sull'alterazione di segni vitali e sulla comparsa di sintomi specifici (Heidenreich, Ruggiero, & Massie, 1999). I risultati di quello studio mostrano come nel gruppo affidato al programma multidisciplinare sia stata riscontrata una riduzione delle richieste di intervento medico per anno rispetto al gruppo di controllo. I dati emersi da un altro studio hanno evidenziato come il telemonitoraggio abbia contribuito ad una diminuzione nei giorni totali di degenza e ad una riduzione delle ospedalizzazioni pari al 70% rispetto al numero delle ospedalizzazioni riscontrate nell'anno precedente.

Tuttavia, nella realtà italiana le esperienze di questo tipo sono ancora casi isolati (Scalvini & Giordano, 2002) e soprattutto mancano studi in cui oltre ai parametri fisiologici siano monitorate con frequenza variabili psicologiche, quali ansia, depressione e percezione del benessere soggettivo come invece è avvenuto nel caso del presente programma.

Riassumendo, l'obiettivo di questo progetto, con il suo sistema di gestione informatica dei dati e di telemonitoraggio, è stato quello di facilitare la gestione integrata del paziente, sia attraverso una più precisa e tempestiva interpretazione dei dati cardiologici e psicologici, sia autonomizzando il paziente nel riconoscimento di quegli indici che costituiscono potenziali segnali di un peggioramento della condizione clinica medica e psicologica.

La gestione integrata e multidisciplinare del paziente è stata resa possibile a partire dal coinvolgimento di ciascun attore coinvolto nel progetto, consentendo:

- Una presa in carico dal punto di vista medico, che includeva la gestione della terapia farmacologica, il monitoraggio e le visite ed esami di *follow-up*.

- Un *assessment* psicologico, condotto attraverso il colloquio clinico e la somministrazione di questionari psicologici. Inoltre, sulla base di consultazioni di *équipe*, sono stati condotti degli incontri di supporto psicologico per i pazienti e le loro famiglie, incontri a cui – in alcuni casi – hanno partecipato rappresentanti di tutta l'*équipe* (cardiologa, psicologa, coordinatrice organizzativa).

- Il coinvolgimento attivo del paziente e dei familiari nel loro contesto quotidiano di vita. Infatti, i pazienti assegnati al gruppo di telemonitoraggio potevano inviare dal proprio domicilio, o da ovunque si trovassero, i dati relativi alla situazione fisiologica e psicologica.

L'utilizzo delle nuove tecnologie ci ha consentito di far fronte ad alcune delle imprescindibili esigenze della nostra cultura e società, vale a dire la necessità di gestire velocemente ed efficacemente una grande quantità di dati – *conditio sine qua non* per poter operare secondo una prospettiva sistemica, in quanto ogni elemento modifica gli altri e viene da essi modificato continuamente.

Riassumendo, attraverso l'implementazione di un modello multidisciplinare e integrato di gestione del paziente con scompenso cardiaco cronico si è cercato di opporsi al riduzionismo e alla gerarchizzazione tra i diversi

ambiti di intervento, in un approccio al paziente che – pur consapevoli delle difficoltà e degli ostacoli – ha sempre cercato un incontro, con la persona e con le sue difficoltà, che fosse caratterizzato da responsabilità, umanità e curiosità.

6.3 Razionale della ricerca

È stato sottolineato come in letteratura non ci siano molti studi che si prefiggono di verificare se la telemedicina, e in particolare la telecardiologia, possa migliorare la condizione psicologica del paziente. La maggior parte delle ricerche ha considerato come parametri di efficacia la stabilità di alcuni indicatori fisiologici, insieme alla riduzione dei costi in termini di minori ospedalizzazioni, riospedalizzazioni e minore durata dei ricoveri. Di fatto, la possibilità di utilizzare *outcomes* basati sulla soggettività del paziente come indicatori dell’impatto (*end point*) di interventi medico-sanitari è ancora un tema controverso. Tuttavia, all’interno della comunità scientifica, si sta riconoscendo sempre di più il valore e l’utilità degli indicatori soggettivi nella valutazione della qualità della pratica assistenziale o come supporto al management del paziente (Grossi, Mosconi, Groth, Niero, & Apolone, 2005).

Per quanto riguarda la percezione e il comportamento di malattia non sono presenti in letteratura, soprattutto per quanto riguarda la realtà italiana, studi focalizzati sul ruolo della telemedicina nel cambiamento della percezione di malattia del paziente con SCC.

Gli obiettivi di questa ricerca sono:

1. Identificare l’eventuale cambiamento nel comportamento di malattia nei pazienti con SCC a seguito di un intervento di telemonitoraggio.
2. Identificare l’impatto del telemonitoraggio sulla percezione del benessere psicologico nei pazienti con SCC.

Le analisi dei dati sono state eseguite prendendo in considerazione i cambiamenti occorsi nei due gruppi tra l’*assessment* iniziale e il primo *follow-up* a tre mesi (T0 – T1). La scelta di focalizzarsi su queste indagini è motivata dal fatto che, secondo la letteratura medica, i primi tre mesi successivi al ricovero per scompenso cardiaco sono quelli più a rischio per numero di recidive.

6.4 Metodologia della ricerca

Lo studio prevede un disegno pre-post con gruppo di controllo, con valutazione basale (T0) e *follow-up* a tre (T1), sei (T2), nove (T3) e dodici mesi (T4). La somministrazione dei questionari psicologici è stata effettuata a T0, T1, T2 e T4. I pazienti sono stati assegnati in maniera randomizzata al gruppo di trattamento e a quello di controllo. In questa fase dell’indagine, ci si è voluti focalizzare sui cambiamenti che avvengono nei primi 3 mesi di telemonitoraggio, considerati dalla letteratura scientifica i più critici in termini di recidive e ri-ospedalizzazioni.

L’analisi dei dati è stata effettuata attraverso l’uso del *software* statistico SPSS e del *software* statistico *open-source* R.

Campione. Il campione iniziale è costituito da 99 pazienti con insufficienza cardiaca con disfunzione sistolica sinistra ($FE < 40\%$), in classe NYHA III/IV, arruolati nel progetto ICAROS – dai centri di Milano, Parma e Bologna. L'età media del campione è 68,85 (DS = 10,81; età minima 41 anni, età massima 89 anni). Di questi 99 pazienti, solo 86 sono stati inclusi nello studio a seguito di drop-outs o esclusione dallo studio per incompatibilità con i criteri di arruolamento definiti nel protocollo iniziale e approvati dal comitato scientifico (tra cui analfabetismo, cecità, non conoscenza della lingua italiana).

Strumenti

Illness Behaviour Questionnaire (IBQ, Pilowsky e Spence) (Fava, Bernardi, Pilowski, & Spence, 1982). L'IBQ viene utilizzato per indagare il comportamento di malattia. Sono state identificate, attraverso l'analisi fattoriale, sette scale - o fattori:

1. Ipocondria generale (IG): misura l'atteggiamento di paura nei confronti della malattia, pur in presenza di una certa consapevolezza della dismisura di tale preoccupazione;
2. Convinzione di malattia (CM): esprime la convinzione della presenza di una malattia somatica e la riluttanza ad accettare qualsiasi rassicurazione di tipo medico;
3. Percezione psicologica *vs* somatica della malattia (PM): scala bipolare che esprime la tendenza del soggetto a considerare le proprie difficoltà da una prospettiva psicologica piuttosto che somatica, o viceversa;
4. Inibizione affettiva (IA): grado di capacità di comunicare i propri sentimenti (specialmente quelli negativi);
5. Disturbo affettivo (D): valuta la presenza di ansia, depressione, tensione;
6. Negazione (N): esprime la tendenza a negare gli *stress* della vita e ad attribuire esclusivamente a malattie fisiche i propri disturbi;
7. Irritabilità (I): punteggi elevati indicano un atteggiamento interpersonale connotato dalla presenza di ostilità.

PGWBI (Psychological General Well-Being Index, Dupuy, 1969) (Grossi, Mosconi, Groth, Niero, & Apolone, 2005) (Allegato B). Lo strumento è composto da 22 *item* che indagano sei differenti dimensioni:

- Ansia (AS), 5 *item*: valutazione dello stato di tensione, preoccupazione, nervosismo.
- Depressione (DP), 3 *item*: valutazione dell'abbassamento del tono dell'umore.
- Positività e benessere (PB), 4 *item*: valutazione del livello di soddisfazione per la vita quotidiana, di allegria e di serenità.
- Autocontrollo (AC), 3 *item*: valutazione della percezione del grado di stabilità emotiva e di controllo sui processi cognitivi (memoria, pensiero, eloquio).
- Salute generale (SG), 3 *item*: valutazione personale del livello di sofferenza dovuta a malattie o disturbi fisici e di apprensione per la propria salute.
- Vitalità (VT), 4 *item*: valutazione soggettiva del livello di energia.

Oltre al punteggio delle varie dimensioni, è possibile ottenere un indice complessivo (con valore massimo pari a 110) attraverso una somma non pesata delle risposte ai singoli *item* di tutte le dimensioni. Gli studi di validazione

riportano alti valori di consistenza interna (alfa di Cronbach tra 0,90 e 0,94). La riproducibilità *test-retest* oscilla intorno a $r = 0,80$.

Analisi dei dati

Il sottocampione preso in considerazione per queste analisi è composto da 67 pazienti di cui 30 in gestione convenzionale (GC) e 37 in gestione integrata (GI).

In primo luogo, sono state condotte analisi preliminari per verificare che i due gruppi non presentassero differenze significative già in fase di *assessment*. Il controllo è stato eseguito attraverso la procedura di analisi della varianza (ANOVA). I risultati non hanno messo in evidenza differenze significative nei due gruppi a T0, portandoci a poter escludere la presenza di un *bias* di selezione nel campione.

È stato analizzato il cambiamento all'interno di ciascun gruppo, calcolando due nuove variabili categoriali che distinguessero i pazienti sulla base della posizione dei punteggi rispetto alla mediana:

- T0, dove 0 = sotto la mediana e 1 = sopra la mediana
- T1, dove 0 = sotto la mediana e 1 = sopra la mediana

Sono state individuate così quattro possibilità sulla base della percezione di benessere soggettivo e di percezione di *distress*, a seconda della variabile presa in considerazione:

- punteggio sotto la mediana a T0 e punteggio sopra la mediana a T1
- punteggio sotto la mediana a T0 e punteggio sotto la mediana a T1
- punteggio sopra la mediana a T0 e punteggio sopra la mediana a T1
- punteggio sopra la mediana a T0 e punteggio sotto la mediana a T1

È stato eseguito un test del chi-quadro per rilevare l'eventuale presenza di una percentuale significativa di pazienti che si spostano in una categoria diversa rispetto al basale. Di seguito verranno riportati i risultati del test chi-quadro e le percentuali delle tabelle di contingenza per tutte le variabili prese in considerazione, sia per il gruppo a gestione integrata che per il gruppo di controllo.

Le indagini svolte hanno cercato di rispondere ai seguenti specifici quesiti:

- Quesito 1 (Q1). C'è un cambiamento significativo tra fase di *assessment* (T0) e *follow-up* a tre mesi (T1)?
- Quesito 2 (Q2). I due gruppi – gestione integrata e gestione convenzionale – cambiano in maniera significativamente diversa tra di loro (GI vs GC)?
- Quesito 3 (Q3). Quanti pazienti modificano la propria condizione psicologica, in termini di comportamento di malattia più funzionale e aumento della percezione del benessere psicologico, a partire da punteggi che indicano, invece, una condizione di comportamento di malattia non funzionale o *distress*?
- Quesito 4 (Q4). Quanti pazienti mantengono un adeguato atteggiamento nei confronti della malattia o una percezione positiva del proprio benessere soggettivo?

Risultati sul comportamento di malattia. Sulla base della letteratura che mette in evidenza l'impatto positivo di interventi integrati che utilizzano l'*Information Technology* (Shah, Der, Ruggiero, Heidenreich, & Massie, 1998; Stewart, Marley, & Horowitz, 1999), si ipotizza che il telemonitoraggio quotidiano implementato attraverso l'utilizzo del PDA possa modificare l'atteggiamento nei confronti della malattia.

Per ogni analisi si è cercato di rispondere ai seguenti quesiti:

- Quesito 1 (Q1). L'atteggiamento nei confronti della malattia cambia nei due gruppi?
- Quesito 2 (Q2). Il cambiamento di atteggiamento verso la malattia è significativamente diverso a seconda del gruppo (GI vs GC)?
- Quesito 3 (Q3). Quanti pazienti modificano il proprio atteggiamento verso la malattia, partendo da punteggi che indicano un iniziale comportamento disfunzionale di malattia?
- Quesito 4 (Q4). Quanti pazienti mantengono inalterato il proprio atteggiamento nei confronti della malattia partendo da una condizione di adeguato comportamento di malattia?

Ipocondria generale.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza alla diminuzione del livello di ipocondria generale:

- nel gruppo GI a T0 media = 1,86 e mediana = 2; a T1 media = 1,59 e mediana = 1;
- nel gruppo GC a T0 media = 2,57 e mediana = 3 e a T1 media = 2 e mediana = 1,50).

Il test del chi-quadro mostra che il cambiamento è statisticamente significativo per entrambi i gruppi (test χ^2 con correzione di Yates GI = 5,51 con $p < 0,05$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 5,62 con $p < 0,05$).

Q3. Nel gruppo GI, il 44% dei pazienti che a T0 aveva un livello di ipocondria sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, il 38% dei pazienti che a T0 aveva un livello di ipocondria sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. L'86% dei pazienti in GI che presentavano a T0 un livello di ipocondria sotto la mediana lo mantengono dopo tre mesi di telemonitoraggio (T1). Dei pazienti in GC che presentavano a T0 un livello di ipocondria generale sotto la mediana, l'87% mantiene il punteggio sotto la mediana a T1.

Convinzione di malattia.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è un cambiamento statisticamente significativo nella convinzione di malattia (test χ^2 con correzione di Yates GI = 11,75 con $p < 0,01$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 5,97 con $p < 0,05$):

- nel gruppo GI a T0 media = 3,03 e mediana = 3; a T1 media = 3 e mediana = 3,50;
- nel gruppo GC a T0 media = 3,03 e mediana = 3 e a T1 media = 3,11 e mediana = 3,50).

Q3. Nel gruppo GI, il 24% dei pazienti che a T0 aveva un livello di convinzione di malattia sopra la mediana riporta a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, il 36% dei pazienti che a T0 aveva un livello di convinzione di malattia sopra la mediana riporta a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. La stessa percentuale di pazienti nei due gruppi (circa 86%) mantiene al *follow-up* di tre mesi un livello di convinzione di malattia sopra la mediana.

Attribuzione di malattia.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è un'a tendenza al cambiamento che riguarda il tipo di attribuzione di malattia:

- nel gruppo GI a T0 media = 3,03 e mediana = 3; a T1 media = 3 e mediana = 3,50;

- nel gruppo GC a T0 media = 3,03 e mediana = 3 e a T1 media = 3,11 e mediana = 3,50).

Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che, in entrambi i gruppi, il cambiamento non è statisticamente significativo (test χ^2 con correzione di Yates GI = 0,37 con $p = 0,54$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 2,05 con $p = 0,15$).

Q3. Nel gruppo GI, solo il 5% dei pazienti che a T0 aveva un punteggio sotto la mediana, il quale indica la presenza di una tendenza a riconoscere solo gli aspetti somatici della malattia, dopo tre mesi di telemonitoraggio presenta punteggi sopra la mediana, che indicano un aumento del riconoscimento degli aspetti di *distress* psicologico. La percentuale dei pazienti che presentano la stessa tendenza di cambiamento nel gruppo GC è pari all'8%.

Q4. Nei pazienti del gruppo GI, solo il 6% mantiene da T0 a T1 punteggi sopra la mediana, che indicano il riconoscimento dei fattori di *distress* psicologico. Nel gruppo GC, invece, il 50% dei pazienti mantiene da T0 a T1 punteggi nella dimensione di attribuzione della malattia sopra la mediana, indicando un riconoscimento dei fattori psicologici di *distress* e non solo di quelli somatici.

Inibizione affettiva.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che nel gruppo GC non vi è un cambiamento statisticamente significativo nella dimensione di inibizione affettiva (a T0 media = 1,96 e mediana = 2 e a T1 media = 2,28 e mediana = 2, χ^2 con correzione di Yates = 0,58 con $p = 0,45$). Invece, per quello che riguarda il gruppo GI, nonostante i valori della mediana non sembrano diversi a prima vista (a T0 media = 2,39 e mediana = 2 e a T1 media = 2,15 e mediana = 2), il test del chi-quadro mostra un cambiamento statisticamente significativo (χ^2 con correzione di Yates = 4,96 con $p < 0,05$).

Q3. Nel gruppo GI, il 27% dei pazienti che a T0 aveva un livello di inibizione affettiva sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, il 67% dei pazienti che a T0 aveva un livello di inibizione affettiva sopra la mediana mostra una tendenza a riportare a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. Il 73% dei pazienti in GI mantiene un livello di inibizione affettiva sotto la mediana da T0 a T1 e l'86% dei pazienti in GC mantiene un livello di inibizione affettiva sotto la mediana da T0 a T1.

Disforia.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza statisticamente significativa al cambiamento del livello di disforia (test χ^2 con correzione di Yates GI = 11,009 con $p < 0,01$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 6,88 con $p < 0,01$).

Tuttavia, i risultati sembrano mostrare un cambiamento verso direzioni opposte. I pazienti nel gruppo GI presentano un aumento nel livello di disforia (a T0 media = 1,86 e mediana = 2; a T1 media = 2,12 e mediana = 2), mentre nel

gruppo GC sembra esserci una diminuzione del livello di disforia (a T0 media = 2,07 e mediana = 2 e a T1 media = 1,88 e mediana = 1).

Q3. Sia nel gruppo GI che nel gruppo GC, circa il 27% dei pazienti che a T0 presentava alti livelli di disforia, a T1 riportava punteggi sotto la mediana.

Q4. L'86% dei pazienti in GI che presentavano a T0 un livello di disforia sotto la mediana riportano punteggi inferiori alla mediana a T1. L'83% dei pazienti in GC mantiene un livello di disforia sotto la mediana da T0 a T1.

Negazione.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che nel gruppo GC non vi è un cambiamento statisticamente significativo nella dimensione di negazione (a T0 media = 2,86 e mediana = 3 e a T1 media = 3 e mediana = 3, χ^2 con correzione di Yates = 1,57 con $p = 0,20$). Invece, per quello che riguarda il gruppo GI, il test del chi-quadro mostra un cambiamento statisticamente significativo (a T0 media = 2,40 e mediana = 2 e a T1 media = 2,68 e mediana = 2, χ^2 con correzione di Yates = 14,57 con $p < 0,01$).

Q3. Nel gruppo GI, il 29% dei pazienti che a T0 aveva un livello di negazione sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, circa il 37% dei pazienti che a T0 aveva un livello di negazione sopra la mediana mostra una tendenza a riportare a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. Il 95% dei pazienti in GI mantiene un livello di negazione sotto la mediana da T0 a T1 e 71% dei pazienti in GC mantiene un livello di negazione sotto la mediana da T0 a T1.

Irritabilità.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che nel gruppo GC non vi è un cambiamento statisticamente significativo nella dimensione di irritabilità (a T0 media = 2,04 e mediana = 2, a T1 media = 1,82 e mediana = 1, χ^2 con correzione di Yates = 2,32 con $p = 0,12$). Invece, per quello che riguarda il gruppo GI, il test del chi-quadro mostra un cambiamento statisticamente significativo (a T0 media = 1,80 e mediana = 2 e a T1 media = 1,89 e mediana = 2, χ^2 con correzione di Yates = 3,97 con $p < 0,05$).

Q3. Sia nel gruppo GI che in quello GC, il 50% dei pazienti che a T0 aveva un livello di irritabilità sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. In entrambi i gruppi, 87% dei pazienti mantiene un livello di irritabilità sotto la mediana da T0 a T1.

Risultati sulla percezione di benessere psicologico

Sulla base della letteratura che mette in evidenza come i primi tre mesi successivi ad un episodio acuto di scompenso siano i più critici da un punto di vista clinico si ipotizza che il telemonitoraggio quotidiano implementato attraverso l'utilizzo del PDA possa migliorare la percezione di benessere

psicologico nei pazienti del gruppo di trattamento rispetto a quelli del gruppo di controllo (analisi T0 – T1).

Per ogni analisi si è cercato di rispondere ai seguenti quesiti:

- Quesito 1 (Q1). Il livello di benessere soggettivo cambia nei due gruppi?
- Quesito 2 (Q2). Il cambiamento nel benessere soggettivo è significativamente diverso a seconda del gruppo (GI vs GC)?
- Quesito 3 (Q3). Quanti pazienti migliorano la propria percezione di benessere soggettivo partendo da un punteggio che indica una condizione di *distress*?
- Quesito 4 (Q4). Quanti pazienti mantengono una percezione positiva del proprio benessere soggettivo?

Ansia.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza alla diminuzione del livello di ansia:

- nel gruppo GI a T0 media = 9,62 e mediana = 9; a T1 media = 8,43 e mediana = 8;
- nel gruppo GC a T0 media = 10,12 e mediana = 10 e a T1 media = 8,50 e mediana = 9).

Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che il cambiamento non è statisticamente significativo (test χ^2 con correzione di Yates GI = 1,85 con $p = 0,17$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 2,39 con $p = 0,12$).

Q3. Nel gruppo GI, il 40% dei pazienti che a T0 aveva un livello di ansia sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, il 50% dei pazienti che a T0 aveva un livello di ansia sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. Il 68% dei pazienti in GI mantiene un livello di ansia sotto la mediana da T0 a T1 e 83% dei pazienti in GC mantiene un livello di ansia sotto la mediana da T0 a T1.

Depressione.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza alla diminuzione del livello di depressione:

- nel gruppo GI a T0 media = 2,28 e mediana = 2; a T1 media = 1,92 e mediana = 1;
- nel gruppo GC a T0 media = 2,91 e mediana = 2 e a T1 media = 2,43 e mediana = 2).

Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che il cambiamento non è statisticamente significativo (test χ^2 con correzione di Yates GI = 0,69 con $p = 0,42$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 0,92 con $p = 0,34$).

Q3. Nel gruppo GI, il 44% dei pazienti che a T0 aveva un livello di depressione sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana. Nel gruppo GC, il 50% dei pazienti che a T0 aveva un livello di depressione sopra la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sotto la mediana.

Q4. Il 63% dei pazienti in GI mantiene un livello di depressione sotto la mediana da T0 a T1 e 75% dei pazienti in GC mantiene un livello di depressione sotto la mediana da T0 a T1.

Positività e benessere.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che nel gruppo GC vi è un aumento statisticamente significativo nella percezione di positività e benessere (a T0 media = 11,12 e mediana = 11 e a T1 media = 12,20 e mediana = 13, χ^2 con correzione di Yates = 13,40 con $p < 0,01$).

Nel gruppo GI vi è una tendenza all'aumento della percezione di positività e benessere (a T0 media = 11,15 e mediana = 11; a T1 media = 15,59 e mediana = 13). Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che il cambiamento non è statisticamente significativo.

Q3. Nel gruppo GI, il 43% dei pazienti che a T0 aveva un livello di positività e benessere sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana. Nel gruppo GC, il 62% dei pazienti che a T0 aveva un livello di positività e benessere sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana.

Q4. Il 56% dei pazienti in GI mantiene un livello di positività e benessere sopra la mediana da T0 a T1 e 79% dei pazienti in GC mantiene un livello di positività e benessere sopra la mediana da T0 a T1.

Autocontrollo.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza all'aumento della percezione di auto-controllo:

- nel gruppo GI a T0 media = 11,97 e mediana = 13; a T1 media = 12,86 e mediana = 14;

- nel gruppo GC a T0 media = 11,15 e mediana = 13 e a T1 media = 11,87 e mediana = 12).

Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che il cambiamento non è statisticamente significativo (test χ^2 con correzione di Yates GI = 0,68 con $p = 0,41$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 0,16 con $p = 0,69$).

Q3. Nel gruppo GI, il 21% dei pazienti che a T0 aveva un livello di auto-controllo sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana. Nel gruppo GC, il 35% dei pazienti che a T0 aveva un livello di auto-controllo sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana.

Q4. Il 39% dei pazienti in GI mantiene un livello di auto-controllo sopra la mediana da T0 a T1 e il 50% dei pazienti in GC mantiene un livello di auto-controllo sopra la mediana da T0 a T1.

Salute generale.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che sia nel gruppo a GI che in quello a GC l'aumento della percezione di salute generale è statisticamente significativo (χ^2 con correzione di Yates GI = 4,60 e GC = 4,95, $p < 0,05$):

- nel gruppo GI a T0 media = 9,54 e mediana = 9; a T1 media = 10,76 e mediana = 11;

- nel gruppo GC a T0 media = 9,27 e mediana = 10 e a T1 media = 9,90 e mediana = 10).

Q3. Sia nel gruppo GI che nel gruppo GC, il 21% dei pazienti che a T0 aveva un livello di salute generale sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana.

Q4. Il 61% dei pazienti in GI mantiene un livello di salute generale sopra la mediana da T0 a T1 e il 69% dei pazienti in GC mantiene un livello di salute generale sopra la mediana da T0 a T1.

Vitalità.

Q1-Q2. Il test del chi-quadro mostra che sia nel gruppo a GI che in quello a GC l'aumento della percezione di positività e benessere è statisticamente significativo ($\chi^2 < 0,05$):

- nel gruppo GI a T0 media = 12,26 e mediana = 13; a T1 media = 14,11 e mediana = 15;
- nel gruppo GC a T0 media = 12,88 e mediana = 14 e a T1 media = 13,43 e mediana = 14).

Q3. Nel gruppo GI, il 32% dei pazienti che a T0 aveva un livello di vitalità sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana. Nel gruppo GC, il 23% dei pazienti che a T0 aveva un livello di vitalità sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana.

Q4. Il 68% dei pazienti in GI mantiene un livello di vitalità sopra la mediana da T0 a T1 e 65% dei pazienti in GC mantiene un livello di vitalità sopra la mediana da T0 a T1.

Indice globale di benessere psicologico.

Q1-Q2. I risultati mostrano che sia nel gruppo a GI che in quello a GC vi è una tendenza all'aumento della percezione di benessere psicologico generale:

- nel gruppo GI a T0 media = 57,97 e mediana = 58; a T1 media = 59,65 e mediana = 63;
- nel gruppo GC a T0 media = 57,45 e mediana = 59 e a T1 media = 58,77 e mediana = 60).

Tuttavia, il test del chi-quadro mostra che il cambiamento non è statisticamente significativo (test χ^2 con correzione di Yates GI = 2,30 con $p = 0,13$; test χ^2 con correzione di Yates GC = 2,08 con $p = 0,15$).

Q3. Nel gruppo GI, il 28% dei pazienti che a T0 aveva un livello di benessere psicologico sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana. Nel gruppo GC, il 31% dei pazienti che a T0 aveva un livello di positività e benessere sotto la mediana migliora la sua condizione riportando a T1 punteggi sopra la mediana.

Q4. Il 58% dei pazienti in GI mantiene un livello di benessere psicologico generale sopra mediana da T0 a T1 e 64% dei pazienti in GC mantiene un livello di benessere psicologico generale sopra la mediana da T0 a T1.

6.5 Discussione dei risultati

I risultati sembrano mostrare un cambiamento significativo per entrambi i gruppi rispetto ad alcune variabili. Infatti, sia i pazienti in gestione integrata che quelli in gestione convenzionale riportano livelli significativamente più bassi di

ipocondria generale, convinzione di malattia, salute generale e vitalità. In particolare, si può osservare che i pazienti in GI mostrano un maggiore trend al miglioramento: infatti, il 10% in più dei pazienti in GI, che in fase di *assessment* presentano bassi livelli di vitalità, al *follow-up* a tre mesi presentano una maggiore percezione di vitalità rispetto al gruppo di controllo (32% in GI vs 23% in GC).

Per quanto riguarda la dimensione inibizione affettiva, il cambiamento è statisticamente significativo per i pazienti nel gruppo GI ma non per quelli nel gruppo a GC. I risultati appaiono controversi se si considerano le percentuali di pazienti che, presentando un alto livello di inibizione affettiva in fase di *assessment*, riportano punteggi bassi al *follow-up* a tre mesi (67% in GC e 37% in GI).

Nella dimensione disforia, entrambi i gruppi mostrano un cambiamento statisticamente significativo anche se in direzione opposta. Infatti, mentre i livelli di disforia salgono nei pazienti del gruppo GI, sembrano diminuire nel gruppo GC. Tuttavia, le percentuali di pazienti che da un alto livello di disforia passano ad un livello inferiore sono molto simili nei due gruppi.

Anche per quanto riguarda la dimensione negazione, sembra esserci qualche differenza tra i due gruppi. Nel gruppo a gestione integrata vi è un aumento statisticamente significativo della negazione, mentre lo stesso aumento non risulta significativo da un punto di vista statistico nel gruppo a gestione convenzionale.

Si può ipotizzare che i pazienti che già hanno una negazione bassa beneficiano dell'uso del palmare nel mantenerla bassa; invece, è possibile che coloro che in partenza avevano una negazione alta la mantengano tale: il 70% dei pazienti in GI che in fase di *assessment* presentavano alta negazione, continuano a negare gli aspetti di *distress* psicologico anche tre mesi dopo la malattia, anche se, come evidenziato dalla letteratura, bisogna tenere presente che i primi tre mesi sono i più critici. È possibile che proprio in questi tre mesi si renda più difficile l'elaborazione della condizione di malattia e che i pazienti siano più vulnerabili all'utilizzo di strategie adattive di difesa disfunzionali e meno predisposti alla costruzione di un rapporto di alleanza terapeutica e di *compliance*.

Per quanto riguarda la dimensione positività e benessere, i risultati mostrano un aumento statisticamente significativo nei pazienti del gruppo GC, mentre in quelli del gruppo GI vi è una tendenza al miglioramento ma non in termini statisticamente significativi. In effetti, quasi il 20% in più dei pazienti in GC che all'inizio presentavano un basso livello di positività e benessere, rientrano al *follow-up* a tre mesi nella categoria di pazienti con punteggi superiori alla mediana nella scala PB rispetto ai pazienti in GI (62% in GC vs 43% in GI).

Per quanto riguarda la dimensione auto-controllo, il cambiamento nell'arco dei tre mesi non è statisticamente significativo in nessuno dei due gruppi; tuttavia, è presente una maggiore tendenza a passare da un basso livello di auto-controllo ad un livello superiore alla mediana nei pazienti in GC rispetto a quelli in GI (35% in GC vs 21% in GI).

Rispetto al quesito sul cambiamento nei pazienti che già presentavano un quadro psicologico funzionale, rispetto all'atteggiamento nei confronti della malattia e alla percezione del benessere psicologico, abbiamo potuto osservare che nei pazienti del gruppo telemonitorato non si è verificato un aumento di atteggiamenti o emozioni con connotazione negativa. Infatti, le percentuali di pazienti che mantengono livelli funzionali di ipocondria generale, convinzione di malattia, disforia, irritabilità, depressione sono simili nei due gruppi.

Abbiamo anche potuto osservare che circa il 15% in più dei pazienti in gestione integrata ha mantenuto, nel corso dei tre mesi di telemonitoraggio, livelli

bassi di negazione rispetto al gruppo a gestione convenzionale (95% in GI vs 71% in GC). Questo può rivelarsi un dato positivo, in quanto è possibile che il monitoraggio quotidiano aiuti il paziente a mantenere viva l'importanza di prendersi attivamente carico della propria condizione di salute, medica e psicologica, senza cadere nella tentazione di sviluppare risposte adattive di resistenza invece che di *compliance*.

Ci sembra di poter sostenere che il doversi cimentare nell'apprendimento dell'utilizzo del palmare e l'essere costanti nell'invio dei dati, non peggiori l'atteggiamento nei confronti della malattia e non aumenti i livelli di *distress* psicologico e, quindi, che l'utilizzo del palmare per pazienti che non hanno una cultura tecnologica non diventi ulteriore causa di *stress*, né per l'utilizzo in sé dello strumento, né per il continuo *reminder* alla malattia che esso può comportare.

Ulteriori riflessioni su questi risultati, condivise anche dal resto del gruppo di lavoro, hanno portato a concludere che il nostro gruppo di controllo non possa essere considerato un vero e proprio gruppo di controllo ma più che altro un gruppo di confronto. In effetti, anche i pazienti in GC avevano visite pre-fissate ogni tre mesi e, anche se in maniera non definita come è avvenuto per il gruppo in GI, è stata loro garantita una certa continuità nella cura che potrebbe, di fatto, essere un fattore determinante nella percezione del benessere soggettivo. Questi risultati ci portano a fare importanti considerazioni sulla qualità della relazione di cura. Tutti i pazienti hanno avuto la possibilità di sperimentare una presa in carico non proprio allo stesso livello dei comuni standard ospedalieri. L'attenzione particolare e focalizzata potrebbe essere il fattore determinante. Tuttavia, per poter escludere che i cambiamenti nella percezione del benessere psicologico non siano dovuti al semplice passare del tempo e per supportare l'ipotesi che sia piuttosto la continuità della cura, indipendentemente dal modo in cui viene implementata (ovvero con o senza supporto delle nuove tecnologie) a generarli e a mantenerli, sarebbe necessario condurre una ricerca in cui siano presenti diversi tipi di trattamento ed un gruppo di controllo che non riceva una qualche forma di cura continuativa – con tutte le difficoltà metodologiche ed etiche che un tale studio comporterebbe.

In generale, si ritiene che la definizione di un profilo psicologico del paziente in termini di *distress* e di percezione del benessere soggettivo e di atteggiamento nei confronti della malattia può risultare particolarmente utile in quanto una valutazione e definizione preliminare aiuta a capire quali sono i pazienti che probabilmente beneficiano maggiormente di un trattamento di telemonitoraggio. La possibile conseguenza di una selezione accurata dei pazienti è quello di diminuire i *drop-out* e di garantire la veridicità dei dati inviati nell'arco di tempo del monitoraggio, attraverso l'esclusione dell'eventualità che vengano comunicati, in maniera ripetitiva e non accurata, numeri identificati come accettabili.

6.6 Conclusioni

Uno degli aspetti più importanti di questo studio, sia dal punto di vista della ricerca, sia dal punto di vista clinico è stata la possibilità di condividere impressioni e riflessioni all'interno dell'*équipe* che si è occupata del progetto. Tra le considerazioni più interessanti c'è senza dubbio quella, condivisa dalla sottoscritta, che in quanto psicologa referente del progetto ha lavorato condividendo spazi – fisici e mentali – con il resto dello *staff*, e dalle cardiologhe referenti del progetto, così come dalla coordinatrice degli aspetti organizzativi,

che il ruolo della continuità terapeutica, l'attenzione di cui sono stati oggetto i pazienti – lontana da quella ricevuta dai pazienti che non fanno parte di un protocollo di ricerca di questo tipo – sia stata decisiva e determinante nell'approccio del paziente alla cura. Queste riflessioni sembrano essere supportate dal fatto che le analisi dei dati non hanno mostrato significative differenze tra i due gruppi, proprio perché quello che è stato considerato il gruppo di controllo, in realtà ha, in qualche modo, ricevuto un trattamento basato sulla continuità terapeutica. Ulteriori ricerche con differenti condizioni di controllo sembrano necessarie per poter trarre conclusioni più chiare sul ruolo del telemonitoraggio nel cambiamento dell'approccio alla malattia e della percezione di benessere psicologico.

CONCLUSIONI

L'importanza in ambito sanitario dello scompenso cardiaco cronico è destinata a crescere progressivamente con l'invecchiare della popolazione e con l'aumento delle aspettative di vita determinate dai progressi scientifici e tecnologici in campo biomedico. Questo determina l'esigenza di individuare nuove strategie assistenziali che coinvolgano i medici ospedalieri, il medico di medicina generale, insieme al paziente e ai suoi familiari (Musca & Cauteruccio, 2002a).

L'obiettivo generale di questo lavoro di ricerca è stato quello di condurre un'indagine esplorativa (utilizzando sia una metodologia qualitativa sia una metodologia quantitativa) su come il paziente con scompenso cardiaco cronico si rappresenta la malattia e come percepisce il proprio benessere psicologico a seguito della malattia. Inoltre, si è voluto indagare quali sono i risvolti dell'implementazione di un programma integrato di *disease management* supportato dalle nuove tecnologie, in termini di cambiamento nella rappresentazione della malattia e del benessere psicologico.

I risultati di questo lavoro, nel suo complesso, hanno permesso di focalizzare l'attenzione sulle interazioni, sui legami e sulle relazioni che si instaurano tra paziente ed équipe ospedaliera nell'ambito dell'intervento integrato. Il suggerimento fornito dallo studio, che ci sembra utile non sottovalutare, è che la relazione di cura che si instaura con i membri dell'équipe, indipendentemente dalla modalità di implementazione, abbia un ruolo fondamentale nel percorso che il paziente è chiamato a percorrere nel labirinto della malattia.

Il lavoro condotto ha cercato di inserirsi all'interno di un diverso approccio al problema della salute, di grande rilevanza per la funzione che può esercitarvi la psicologia clinica: un approccio in cui il rapporto tra paziente e curante venga instaurato sulla base di una componente soggettiva del bisogno che possa essere espressa dal paziente non come un fastidioso "accessorio" della patologia ma come parte costitutiva e significativa della malattia che, in quanto tale, rappresenta un elemento utile e importante ai fini della diagnosi e della terapia (Ghilardi, 2007). Un'adeguata analisi della domanda e dei bisogni diventa particolarmente determinante, in particolare, in tutte quelle situazioni che necessitano di continuità terapeutica, come ben rappresentato dal caso dello scompenso cardiaco cronico.

Implicazioni cliniche

Il lavoro di ricerca condotto, sia in termini di quotidiana esperienza con i pazienti sia in riferimento all'analisi dei dati raccolti, ci porta a ritenere che, come già sottolineato dalla letteratura per quanto riguarda in generale i pazienti cardiopatici (Rees, Bennet, West, Davey Smith, & Ebrahim, 2005; Rozanski, 2005), sia importante implementare un protocollo di valutazione psicologica e di intervento di clinica psicologica con i pazienti con scompenso cardiaco cronico.

Ci sembra plausibile sostenere che un programma di gestione integrata per il paziente con scompenso cardiaco che includa un intervento psicologico studiato ad hoc possa supportare il raggiungimento degli *end point* clinici ed evitare uno spreco di risorse economiche e umane. Infatti, l'ottimizzazione della cura richiede, vista la complessità di ciascuna situazione individuale e il numero

enorme di variabili che concorrono a formare lo specifico quadro bio-psico-sociale del paziente, un processo di *tayloring* dell'intervento in cui il ruolo della psicologia clinica può essere cruciale.

Un quadro di *distress* psicologico, di fatto frequentemente presente nei pazienti cardiopatici, può avere ripercussioni sulla possibilità di creare una buona alleanza terapeutica con lo specialista cardiologo e con l'intero *staff* ospedaliero, arrivando talvolta a creare una vera e propria barriera all'intervento medico. Inoltre, lo *stress* è associato a fattori di rischio cardiovascolare e comportamentale, che compromettono la prognosi del paziente, ed è, in ogni caso, un fattore di rischio di per sé. Nella Figura 5 vengono presentate alcune delle specifiche ragioni che sottendono la necessità di integrare alla pratica della clinica cardiaca l'intervento di valutazione e supporto psicologici (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

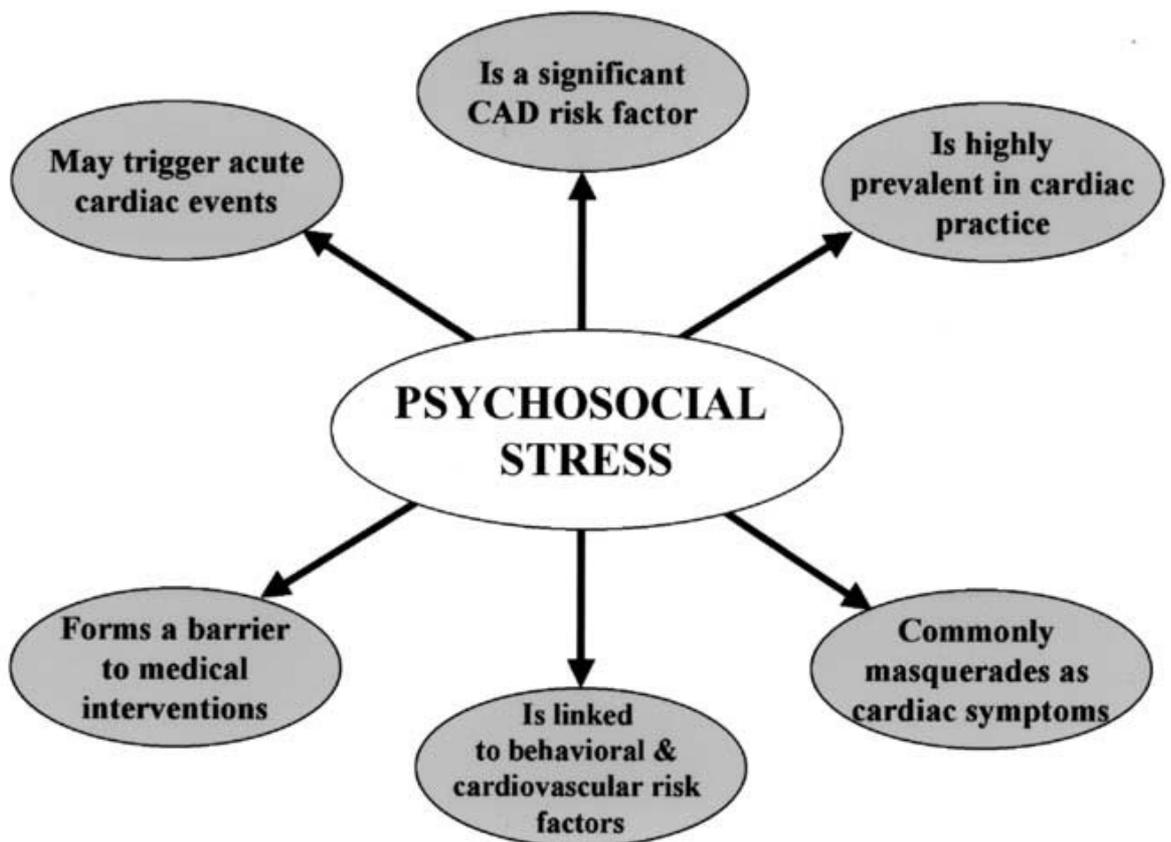


Figura 5. Sei ragioni che giustificano l'interesse per la valutazione e la gestione del *distress* psicologico nella pratica della clinica cardiaca (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

Valutazione psicologica nel paziente con SCC

Il riconoscimento precoce di problematiche psicologiche può facilitare e ottimizzare il percorso di riabilitazione del paziente cardiopatico (Rozanski, 2005). Inoltre, la valutazione psicologica del paziente diventa il primo, fondamentale, passo per identificare le eventuali aree problematiche sulle quali programmare, in maniera specifica e individualizzata, il supporto psicologico (Balestroni, 2002).

Le aree principali su cui dovrebbe focalizzarsi l'*assessment* psicologico sono state descritte in letteratura. In particolare, per quello che riguarda la realtà italiana, sono state pubblicate le linee guida per le attività di psicologia in cardiologia preventiva e riabilitativa, le quali presentano le diverse aree che dovrebbero ricevere adeguata attenzione nella valutazione psicologica del paziente cardiopatico (Task Force per le attività di psicologia in cardiologia riabilitativa e preventiva del Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Preventiva, 2003).

Sulla base della nostra esperienza clinica e di ricerca, ci sembra di avere individuato, tra quelle presentate dalla letteratura, alcune dimensioni che meriterebbero particolare interesse per lo specifico caso del paziente con scompenso cardiaco cronico. I fattori psicologici che ci sono sembrati più salienti fanno riferimento alle seguenti principali macro-aree: capacità cognitive, *distress* psicologico (in particolare, ansia e depressione), fattori di resilienza (supporto sociale, auto-efficacia), capacità di *coping*, stile di attribuzione e rappresentazione di sé rispetto alla malattia. Abbiamo rilevato che, invece, altre aree considerate importanti dalla letteratura sull'argomento non siano rilevanti o comunque dirimenti ai fini della presa in carico del paziente con SCC. Per esempio, per quanto riguarda la misurazione delle caratteristiche di personalità è necessario valutare accuratamente nella fase di progettazione della ricerca o dell'intervento quali aspetti della personalità prendere o meno in considerazione. Per esempio, la misurazione del TABP nei pazienti con SCC, solitamente molto anziani e con una vita molto poco attiva, risulta non solo poco utile a fini clinici ma anche difficile da condurre perché i soggetti non sanno cosa rispondere agli *item* sul senso di urgenza del tempo e sulla competitività dei colleghi.

Per quanto riguarda la metodologia di *assessment*, si ritiene che l'utilizzo di questionari standardizzati faciliti la raccolta di informazioni, riducendo i tempi e permettendo di raccogliere lo stesso tipo di informazioni da un vasto numero di pazienti. Tuttavia, l'intervista, più o meno strutturata, consente di cogliere sfumature, spesso importanti, su come il paziente rappresenta se stesso in relazione alla malattia. Inoltre, analisi preliminari condotte sul nostro campione hanno messo in luce una significativa tendenza dei pazienti a rispondere ai questionari cercando di dare un'immagine socialmente desiderabile di sé. Infatti, molti pazienti hanno riportato punteggi molto alti nella scala LIE dell'Eysenk Personality Inventory, punteggi che potrebbero essere interpretati come un tentativo di simulazione (Cilia & Sica, 2002).

L'intervista somministrata durante il colloquio clinico permette di costruire una più solida alleanza terapeutica già dalle prime battute e offre meno possibilità di dare risposte a caso o finalizzate a mostrare una positiva immagine di sé, soprattutto quando l'intervistatore presta attenzione alla coerenza tra il contenuto verbale espresso dal paziente e una serie di indicatori non verbali e para-verbali che possono confermare o smentire l'attendibilità, pur sempre in chiave soggettiva, di quanto espresso dalla persona. Alcuni studi in letteratura hanno già messo in evidenza la necessità di utilizzare interviste invece di questionari nell'*assessment* psicologico del paziente cardiopatico (Brummet, Maynard, Haney, et al., 2000; Haney, Maynard, Houseworth, et al., 1996).

Si ritiene quindi di poter affermare l'importanza di utilizzare un approccio multimetodologico nell'implementazione della valutazione psicologica del paziente con SCC.

Intervento clinico psicologico.

L'intervento psicologico riveste un ruolo importante nella presa in carico del paziente con SCC in quanto la natura cronica ed involutiva della patologia determina per il paziente la necessità di rivedere le proprie abitudini, i propri impegni e il proprio ruolo all'interno delle relazioni (Balestroni, 2002).

I risultati delle nostre ricerche hanno messo in evidenza come il non potersi più dedicare ad attività che facevano parte della propria quotidianità e il dovere mettere in discussione gli equilibri delle dinamiche relazionali, per non parlare di tutti gli aspetti legati al senso di impotenza nei confronti della malattia, possono notevolmente influenzare la percezione che la persona ha rispetto al proprio stato di benessere psicologico.

In particolare, ci sembra che il vissuto di impotenza davanti alla malattia, descrivibile anche in termini di *helplessness* e *hopelessness*, sia rilevante e determinante nel nostro campione. Per far fronte a queste condizioni, si ritiene che il percorso di supporto psicologico debba prendere in considerazione interventi mirati a promuovere uno stile di attribuzione interno e un adeguato senso di auto-efficacia.

Abbiamo visto come nell'ambito della psicologia della salute e della medicina comportamentale, la percezione di controllo (*locus of control*) costituisce uno dei costrutti maggiormente presi in considerazione per i suoi effetti sulla salute, sia diretti (ad esempio, nell'esperienza dello *stress*) sia indiretti (a seguito dell'influenza sullo stile di vita e sui comportamenti di rischio/salute).

La percezione di controllo viene solitamente distinta in controllo interno ed esterno: gli "interni" credono che gli eventi siano una conseguenza delle proprie azioni, mentre gli "esterni" credono che le cause degli eventi riguardino fattori al di fuori del controllo personale, come la fortuna o il controllo da parte di altre persone. I soggetti che presentano un *locus of control* "interno" sono più inclini a ritenersi responsabili per la propria malattia (talvolta arrivando anche a colpevolizzarsi con esiti non positivi in termini di *distress* psicologico) e a mettere in atto comportamenti volti alla modificazione del proprio ambiente, assumendosi la responsabilità delle proprie azioni e della propria salute. Le ricerche che hanno esaminato la relazione tra *locus of control* interno e adozione di comportamenti protettivi (in riferimento a vari comportamenti, come l'esercizio fisico, il fumo, il consumo di alcolici e il controllo del peso) hanno però prodotto risultati contraddittori e le conclusioni che ne sono state tratte sulla capacità del concetto di prevedere i comportamenti protettivi sono pessimistiche. Infatti, oltre a percepire di poter esercitare un ruolo attivo nella gestione della malattia, è anche necessario che il paziente attribuisca un adeguato valore alla propria salute, cosa che non abbiamo riscontrato nel nostro campione, in cui uno dei temi più frequenti è proprio l'incapacità di sviluppare una funzionale motivazione alla cura, dovuta anche alla difficoltà di dare nuovo senso e valore alla propria vita.

È importante che, attraverso attività psicoeducative e di auto-monitoraggio e di colloqui psicologici centrati sullo sviluppo delle risorse cognitive, emotive ed affettive del paziente, si instauri un processo di *empowerment* attraverso cui il paziente possa recuperare, o sviluppare, un senso di sé come personaggio attivo del processo di cura.

Anche il concetto di *self-efficacy* ha suscitato notevole interesse ed è stato incluso nella maggior parte delle teorie dei comportamenti rilevanti per la salute (Bandura, Adams, Hardy, & Howells, 1980). Per auto-efficacia si intende la credenza di possedere sufficienti e adeguate risorse, capacità e competenze che garantiscono la possibilità di poter modificare i comportamenti a rischio attraverso la propria azione. Numerosi studi hanno dimostrato come alti livelli di auto-efficacia siano associati a una migliore capacità di gestione della malattia cardiaca (Angelino et al., 2002; Clark & Dodge, 1999; Meland, Maeland, & Laerum, 1999). Le credenze delle persone nelle proprie capacità di fronteggiare gli eventi stressanti possono attivare i sistemi biologici che agiscono come mediatori tra salute e malattia. Le reazioni allo *stress* sono interpretate come percezione di scarso controllo sulle minacce e le condizioni ambientali nocive. Se le persone credono di poter affrontare efficacemente i fattori stressanti presenti nell'ambiente, l'effetto perturbante risulta limitato. Inoltre, un adeguato senso di auto-efficacia, permette la messa in atto di comportamenti protettivi rispetto alla salute, in quanto il cambiamento del comportamento rispetto alla malattia è funzione della percezione della propria capacità di mobilitare le proprie risorse adottando le linee di azione necessarie per rispondere alle richieste della situazione.

Il livello di auto-efficacia è determinante in tutte le fasi del processo di autoregolazione del comportamento di salute, influenzando l'intenzione di modificare i comportamenti a rischio, l'entità dello sforzo investito nel raggiungimento degli obiettivi e la perseveranza nel continuare a lottare nonostante le barriere e gli insuccessi.

In definitiva, ci sembra di poter affermare, sulla base della nostra esperienza e della letteratura corrente nell'ambito della psicologia clinica e della salute – in cui da un approccio basato sull'individuazione e la compensazione del deficit, si è passati a un approccio in cui al centro dell'attenzione ci sono le risorse dell'individuo e le sue potenzialità di crescita - che l'intervento psicologico con i pazienti con SCC debba essere centrato sul recupero delle risorse individuali in termini di credenze positive sulle proprie capacità residue e sui nuovi significati che è possibile costruire rispetto a sé, nonostante la condizione di malattia o, addirittura, grazie alla condizione di malattia, volendo sottolineare come anche un evento traumatico possa costituire un'opportunità di crescita affettiva, emotiva o spirituale.

Le caratteristiche specifiche del paziente con SCC, demografiche e cliniche, ci portano a pensare che oltre a focalizzarsi sui fattori di rischio, sia estremamente importante concentrarsi anche sui fattori di resilienza e motivazionali. Una delle domande davanti a cui ci hanno messo i pazienti, in maniera più o meno esplicita è in relazione a che senso poteva avere vivere nelle condizioni in cui si trovavano. Ritengo che, forse, trovare insieme al paziente una risposta a questo quesito possa porre le basi per un'efficace e solida alleanza terapeutica che, come più volte sottolineato, si è ampiamente dimostrata cruciale nel determinare gli *end-point* cardiaci e l'efficacia del rapporto costi-benefici della terapia.

Inoltre, già in fase di colloquio, può essere più facile per il paziente con SCC, nel quale non è presente una richiesta specifica rispetto alla valutazione psicologica e/o al supporto psicologico, raccontare ciò che costituisce una risorsa e una potenzialità piuttosto che mettere in evidenza difficoltà relazionali ed emotive che spesso non è comunque in grado di riconoscere o a cui non riesce a dare un nome e una definizione.

Nella Figura 6, solo per riportare un esempio, viene presentato uno dei modelli di intervento psicologico nell'ambito della cardiologia dove viene messa in evidenza l'importanza di promuovere le competenze di tipo affettivo e cognitivo, le

quali interagiscono con i livelli di vitalità dell'individuo (Rozanski & Kubzansky, 2005)

Riassumendo, la valutazione del profilo del paziente con SCC attraverso lo spettro di sintomi e sindromi che possono caratterizzare il disagio psicologico, includendo le condizioni subcliniche che troppo spesso vengono sottovalutate, potrebbe aumentare la capacità predittiva rispetto al decorso della malattia e alla qualità della vita. Una conoscenza migliore e più ampia dei fattori di rischio, ma soprattutto di quelli di resilienza, consente di aumentare la capacità di progettare un intervento ad hoc e di migliorare la cura e l'assistenza rendendole più efficienti e adeguate alle reali e contingenti necessità e desideri del paziente.

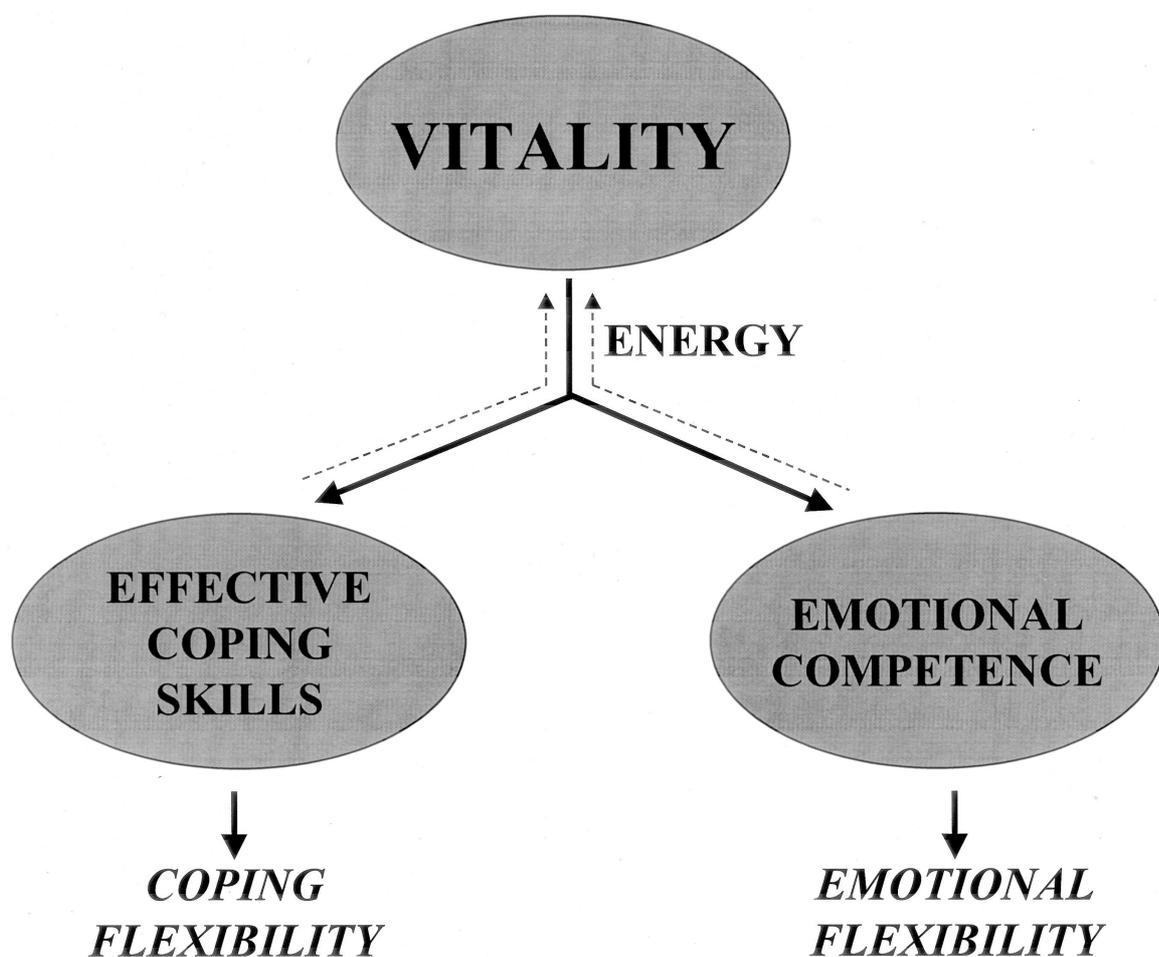


Figura 6. Un paradigma del benessere psicologico basato su tre componenti interconnesse (Rozanski & Kubzansky, 2005).

Limiti della ricerca

La complessità del fenomeno SCC e i molti attori coinvolti nel processo di cura e di ricerca pongono una serie di sfide metodologiche non trascurabili nei programmi di ricerca. Gli studi inclusi nel nostro progetto presentano diversi limiti metodologici, dovuti anche alla difficoltà di improntare le indagini, in maniera esaustiva, sulla base del modello biopsicosociale, all'interno del quale le lenti che orientano l'esplorazione sono le interazioni, i legami e le relazioni e i processi.

A titolo d'esempio, nonostante fosse uno degli obiettivi del programma, è stato difficile raccogliere informazioni da parte dei familiari, se non in maniera discontinua.

Anche la scelta degli strumenti non sempre si è rivelata adatta all'esplorazione delle caratteristiche psicologiche dei pazienti a seguito della difficoltà degli stessi di rispondere alle domande dei questionari, difficoltà emersa dal colloquio clinico e ribadita dagli alti punteggi registrati sulla scala di controllo del questionario di personalità Eysenk Personality Questionnaire (Cilia & Sica, 2002). È emerso, infatti, che i pazienti erano fortemente influenzati dal desiderio di dare un'immagine positiva di sé (*social desirability*). Riposte più attendibili sono emerse dalla valutazione psicometrica del comportamento di malattia e della percezione del benessere psicologico, forse anche perché percepiti dal paziente stesso come temi più rilevanti rispetto alla malattia.

Per quanto riguarda l'analisi statistica dei dati, è possibile che risultati più soddisfacenti sarebbero potuti emergere utilizzando modelli statistici complessi e non di statistica lineare (Grossi, Compare, & Molinari, 2007).

Riflessioni finali

Uno degli aspetti più importanti di questo studio, sia dal punto di vista della ricerca, sia dal punto di vista clinico, è stata la possibilità di condividere impressioni e riflessioni all'interno dell'équipe che si è occupata del progetto.

Tra le considerazioni più interessanti c'è senza dubbio quella, condivisa dalla sottoscritta, che in quanto psicologa referente del progetto ha lavorato condividendo spazi – fisici e mentali – con il resto dello *staff*, e dalle cardiologhe referenti del progetto, così come dalla coordinatrice degli aspetti organizzativi, che il ruolo della continuità terapeutica, cioè l'attenzione di cui sono stati oggetto i pazienti – lontana da quella ricevuta da coloro che non fanno parte di un protocollo di ricerca di questo tipo – sia stata decisiva e determinante nell'orientare l'approccio alla cura da parte del paziente.

Queste riflessioni sembrano essere supportate dal fatto che le analisi dei dati non hanno mostrato significative differenze tra il gruppo a gestione convenzionale e quello telemonitorato, proprio perché quello che è stato considerato il gruppo di controllo, in realtà ha, in qualche modo, ricevuto un trattamento basato sulla continuità terapeutica.

I risultati di questo studio, anche sulla base della fotografia iniziale del campione, ci fanno capire come l'implementazione di un programma di gestione integrata per il paziente con scompenso cardiaco possa e debba essere studiata ad hoc sia per poter raggiungere quelli che sono gli *end-point* clinici, medici e psicologici, sia per evitare uno spreco di risorse economiche e umane.

L'ottimizzazione della cura richiede, vista la complessità di ciascuna situazione individuale e il numero enorme di variabili che concorrono a formare un certo quadro bio-psico-sociale, un processo di *tayloring* dell'intervento che può enormemente beneficiare anche di un inquadramento psicologico.

In conclusione, ci sembra che l'articolato quadro emerso da questo lavoro evidenzi la necessità di affrontare i problemi legati alla salute del paziente con SCC non muovendosi in un'ottica di "riaggiustamento" dei pezzi di un organismo malato, ma adottando una prospettiva di cura intesa come *care*, ovvero come disponibilità a prendersi "carico", in maniera genuinamente interessata e curiosa, della persona intesa come "divenire" complesso.

BIBLIOGRAFIA

- Abela, J. R., Payne, A. V., & Moussaly, N. (2003). Cognitive vulnerability to depression in individuals with borderline personality disorder. *J Pers Disord, 17*, 319-329.
- Ajzen, I. (1991). The Theory of Planned Behaviour. *Organizational Behaviour and Human Decision Processes, 50*, 179-211.
- Alexander, F. (1984). Psychological aspects of medicine. *Advances, 1*, 53-60.
- American Heart Association. (2007a). 2007, from <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4569>
- American Heart Association. (2007b). from www.americanheart.org
- American Psychiatric Association. (1996). *DSM-IV-R. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali* (ed. italiana). Milano: Masson.
- Amir, N., Beard, C., & Przeworski, A. (2005). Resolving ambiguity: the effect of experience on interpretation of ambiguous events in generalized social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(3), 402-408.
- Ammanniti, M. (Ed.). (2002). *Manuale di psicopatologia dell'adolescenza*. Milano: Cortina.
- Anda, R., Williamson, D., Jones, D., Macera, C., Eaker, E., Glasman, A., et al. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U. S. adults. *Epidemiology, 4*, 285-294.
- Angelino, E., Miglioretti, M., Cauteruccio, M. A., Balestroni, G. L., Zotti, A. M., & Giannuzzi, P. (2002). Self-efficacy e comportamenti di salute in cardiologia riabilitativa: lo studio italiano. *Ital Heart J, 2*(s2), 137.
- Angst, J., Gamma, A., Neuenschwander, M., Ajdacic-Gross, V., Eich, D., Rössler, W., et al. (2005). Prevalence of mental disorders in the Zurich Cohort Study: A twenty year prospective study. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 14*(2), 68-76.
- Appels, A., Bar, F. W., Bruggeman, C., & De Baets, M. (2000). Inflammation, depressive symptomatology, and coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine, 62*, 601-605.
- Appels, A., Kop, W. J., & Schouten, E. (2000). The nature of the depressive symptomatology preceding myocardial infarction. *Behav Med, 26*, 86-89.
- Appels, A., Siegrist, J., & De-Vos, Y. (1997). "Chronic workload", "need for control", and "vital exhaustion" in patients with myocardial infarction and controls: a comparative test of cardiovascular risk profiles. *Stress Medicine, 13*, 117-121.
- Ariyo, A. A., Haan, M., Tangen, C. M., Rutledge, J. C., Cushman, M., Dobs, A., et al. (2000). Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. *Circulation, 102*, 1773-1779.
- Atkinson, R. (2002). *L'intervista narrativa*. Milano: Cortina.
- Bagget, H. L., Saab, P. G., & Carver, C. S. (1996). Appraisal, coping, task performance, and cardiovascular responses during the evaluated speaking task *Personality and Social Psychology Bulletin, 22*, 483-494.
- Bairey, C. N., Krantz, D. S., & Rozanski, A. (1990). Mental stress as an acute trigger of ischemic left ventricular dysfunction and blood pressure elevation in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology, 66*, 28G-31G.
- Baldwin, s. (2000). *La fobia sociale*. Roma: Il Pensiero Scientifico.
- Balestroni, G. L. (2002). Intervento psicologico e scompenso cardiaco: dalla teoria alla pratica. *Monaldi Chest Archives, 58*(2), 166-173.
- Ballenger, J. C., Davidson, J. R. T., Lecrubier, Y., Nutt, D. J., Baldwin, D. S., den Boer, J. A., et al. (1998). Consensus statement on panic disorder from the International

- Consensus Group on Depression and Anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(8), 47-54.
- Bandura, A., Adams, N., Hardy, A. B., & Howells, G. N. (1980). Tests of the generality of self-efficacy theory *Cognitive Therapy and Research*, 4(1), 39-66.
- Bara, B. G. (2005). *Nuovo manuale di psicoterapia cognitiva* (Vol. 2). Torino: Bollati Boringhieri.
- Barefoot, J. C., Dahlstrom, W. G., & Williams, R. B. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physician. *Psychosomatic Medicine*, 45, 59-63.
- Barefoot, J. C., Dahlstrom, W. G., & Williams, R. B. J. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physicians. *Psychosomatic Medicine*, 45, 59-63.
- Barefoot, J. C., & Schroll, M. (1996). Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*, 93(1976-1980).
- Bateson, G. (1972). *Steps to an ecology of mind*. New York: Ballantine.
- Beck, A. T., Emery, G., & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobia: a cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Becker, H. M., & Maiman, L. A. (1975). Sociobehavioural determinants of compliance with health and medical care recommendations. *Medical Care*, 13, 10-24.
- Berkman, L. F. (1982). Social network analysis and coronary heart disease. *Adv Cardiol*, 29, 37-49.
- Berkman, L. F., Blumenthal, J. A., Burg, M., Carney, R. M., Catellier, D., Cowan, M. J., et al. (2005). Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICH). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA*, 289, 3106-3116.
- Berkman, L. F., Leo-Summers, L., & Horowitz, R. I. (1992). Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med*, 117, 1003-1009.
- Bertaux, D. (1999). *Racconti di vita. La prospettiva etnosociologica*. Milano: Angeli.
- Bertola, A., & Cori, P. (1989). *Psicologia della salute*. Firenze: La Nuova Italia Scientifica.
- Bichi, R. (2002). *L'intervista biografica*. Milano: Vita e Pensiero.
- Bishop, G. D. (1996). Prototipi della malattia: natura e funzioni. In G. Petrillo (Ed.), *Psicologia Sociale della Salute*. Napoli: Liguori.
- Blumenthal, J. A., Jiang, W., Waugh, R. A., & et al. (1995). Mental stress-induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life: association and hemodynamic features. *Circulation*, 92, 2102-2108.
- Bondmass, M., Bolger, N., Castro, G., & Avitall, B. (2000). The effect of physiologic home monitoring and telemanagement on chronic heart failure outcomes. *The Internet Journal of Advanced Nursing Practice*, 3(2).
- Braibanti, P. (2004). *Pensare la salute. Orizzonti e nodi critici della Psicologia della Salute*. Milano: Franco Angeli.
- Brodsky, M. A., Sato, D. A., Iseri, L. T., & et al. (1987). Ventricular tachyarrhythmia associated with psychological stress: the role of the sympathetic nervous system. *JAMA*, 257, 2064-2067.
- Brown, N., Melville, M., Gray, D., & et al. (1999). Quality of life four years after acute myocardial infarction: short form 36 scores compared with a normal population. *Heart*, 81, 352-358.

- Brummet, B. H., Maynard, K. E., Haney, T. L., & et al. (2000). Reliability of interview-assessed hostility ratings across mode of assessment and time. *J Pers Assess*, 75, 225-236.
- Burg, M., Jain, D., Soufer, R., & et al. (1993). Role of behavioral and psychological factors in mental stress-induced silent left ventricular dysfunction in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 22, 440-448.
- Buselli, E. F., & Stuart, E. M. (1999). Influence of psychosocial factors and biopsychosocial interventions on outcomes after myocardial infarction. *J Cardiovasc Nurs*, 13, 60-72.
- Calvino, I. (1979). Ovidio e la contiguità universale. Saggi 1945-1985 (1995 ed., pp. 906-916). Milano: Mondadori
- Campelli, E. (1996). Metodi qualitativi e teoria sociale. In C. Cipolla & A. De Lillo (Eds.), *Il sociologo e le sirene. La sfida dei metodi qualitativi*. Milano: Angeli.
- Cardano, M. (2003). *Tecniche di ricerca qualitativa*. Roma: Carocci.
- Carels, R. A. (2004). The association between disease severity, functional status, depression and daily quality of life in congestive heart failure patients. *Quality of Life Research*, 13, 63-72.
- Carels, R. A., Musher-Eizenman, D., Cacciapaglia, H., Pérez-Benitez, C. I., Christie, S., & O'Brien, W. (2004). Psychosocial functioning and physical symptoms in heart failure patients. A within-individual approach. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 95-101.
- Carli, R. (2002). L'analisi emozionale del testo. Uno strumento psicologico per leggere testi e discorsi. Milano: Franco Angeli.
- Carney, R. M. (1998). Psychological risk factors for cardiac events: could there be just one? . *Circulation*, 97, 128-129.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Miller, G. E., & Jaffe, A. S. (2002). Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 897-902.
- Case, R. B., Moss, A. J., Case, N., McDermott, M., & Eberly, S. (1992). Living alone after myocardial infarction. Impact on prognosis. *JAMA*, 267, 515-519.
- Castiglioni, M., & Corradini, A. (2007). *Modelli epistemologici in psicologia: dalla psicoanalisi al costruzionismo*. Roma: Carocci.
- Charmaz, K. (1991). *Good days, bad days: the self in chronic illness and time*. New Brunswick: Rutgers University Press.
- Cherrington, C. C., Moser, D. K., Lennie, T. A., & Kennedy, C. W. (2004). Illness representation after acute myocardial infarction: impact on in-hospital recovery *American Journal of Critical Care*, 13, 136-145.
- Chicaud, M. B. (2000). *La crisi della malattia grave*: Borla.
- Cigoli, V., & Mariotti, M. (2002). *Il medico, la famiglia e la comunità. L'approccio biopsicosociale alla salute e alla malattia*. Milano: Franco Angeli.
- Cilia, S., & Sica, C. (2002). Batteria CBA-2.0 Scale primarie. In E. Sanavio (Ed.), *Le scale CBA. Cognitive Behavioural Assessment: un modello di indagine psicologica multidimensionale*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Clark, N. M., & Dodge, J. A. (1999). Exploring self-efficacy as a predictor of disease management. *Health Educ Behav*, 26(1), 72-89.
- Cleland, J. G. F., Amala, L. A., Rigby, A. S., Janssens, U., & Balk, A. H. M. (2005). Noninvasive home telemonitoring for patients with heart failure at high risk of recurrent admission and death. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(10), 1654-1664.

- Cline, C. M. J., Israelsson, B. Y. A., Willenheimer, R. B., & et al. (1998). Cost effective management programme for heart failure reduces hospitalization. *Heart*, 80, 442-446.
- Compare, A., Manzoni, M., Molinari, E., & Moller, A. (2007). Personalità di Tipo A e di Tipo D, rabbia e rischio di recidiva cardiaca. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca* (pp. 135-161). Milano: Springer.
- Compare, A., Mason, B., & Molinari, E. (2007). Il vissuto di malattia: contesto, relazioni, significati. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: Springer.
- Compare, A., Molinari, E., Bellardita, L., Villani, A., Branzi, G., Malfatto, G., et al. (2007). Monitoraggio psicologico e cardiologico mediante tecnologie wireless in pazienti con scompenso cardiaco: il progetto ICAROS. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: Springer.
- Compare, A., Molinari, E., Ruiz, J., Hamann, H., & Coyne, J. (2007). Contesto interpersonale e qualità della relazione di coppia come fattore di protezione/rischio in pazienti con malattia cardiaca. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: Springer.
- Conner, M., & Sparks, P. (1996). The Theory of Planned Behaviour and health behaviours. In M. Conner & P. Norman (Eds.), *Predicting health behaviour*. New York: Oxford University Press.
- Cook, W., & Medley, D. (1954). Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. *J Appl Psychol*, 38, 414-418.
- Corbin, J., & Strauss, A. L. (1987). Accompaniments of chronic illness: changes in body, self and biological time. *Res Sociol Health Care*, 6, 249-281.
- Cordero, D. L., Cagin, N. A., & Natelson, B. H. (1995). Neurocardiology update: role of the nervous system in coronary vasomotion. *Cardiovasc Res*, 29, 319-328.
- Coupland, N. J., Wilson, S. J., Potokar, J. P., Bell, C., & Nutt, D. J. (2003). Increased sympathetic response to standing in panic disorder. *Psychiatry Research*, 118(1), 69-79.
- Crites, S. (1986). Story-time: recollecting the past and projecting the future. In T. Sarbin (Ed.), *Narrative psychology: the storied nature of human conduct* (pp. 153-173). New York: Praeger.
- Crossley, M. L. (2000). Narrative psychology, trauma and the study of self/identity. *Theory and Psychology*, 10(4), 527-546.
- Crowe, J. M., Runions, J., Ebbesen, L. S., & et al. (1996). Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart & Lung*, 25, 98-107.
- Dahle, K., Smith, J., Ingersoll, G., & Wilson, J. (1998). Impact of a nurse practitioner on the cost of managing inpatients with heart failure. *American Journal Of Cardiology*, 82, 686-688.
- Dakak, N., Quyyumi, A. A., Eisenhofer, G., & et al. (1995). Sympathetically mediated effects of mental stress on the cardiac microcirculation of patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 76, 125-130.
- Dantzer, R., Wollman, E. E., Vitkovic, L., & Yirmiya, R. (1999). Cytokines, stress, and depression. Conclusions and perspectives. *Adv Exp Med Biol*, 461, 317-329.
- Davidson, K., Jonas, B. S., Dixon, K. E., & Markovitz, J. H. (2000). Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? *Arch Intern Med*, 160, 1495-1500.

- Davis, M. C., Matthews, K. A., & McGrath, C. E. (2000). Hostile attitudes predict elevated vascular resistance during interpersonal stress in men and women. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 17-25.
- de Bernart, R. (2002). La formazione all'approccio biopsicosociale: l'esperienza italiana In V. Cigoli & M. Mariotti (Eds.), *Il medico, la famiglia e la comunità. L'approccio biopsicosociale alla salute e alla malattia*. Milano: Franco Angeli.
- De Koster, K., Devisé, I., Flament, I., & Loots, G. (2004). Due applicazioni, una prospettiva, molti costrutti: implicazioni del costruzionismo sociale per la ricerca scientifica e la terapia. *Rivista Europea di Terapia Strategica Breve e Sistemica*, *1*, 71-77.
- de Lusignan, S., Wells, S., Johnson, P., Meredith, K., & Leatham, E. (2001). Compliance and effectiveness of 1 year's home telemonitoring. The report of a pilot study of patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, *3*(6), 723-730.
- Delamater, A. M., Albrecht, M., Smith, J. A., & Strube, M. J. (1989). Cardiovascular correlates of Type A behavior components during social interaction. *Journal of Psychosomatic Research*, *33*, 641-650.
- Demazière, D., & Dubar, C. (2000). *Dentro le storie. Analizzare le interviste biografiche*. Milano: Cortina.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., Williams, R. B., & et al. (1985). Components of type A, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine*, *47*, 219-233.
- Denollet, J. (1991). Negative affectivity and repressive coping: pervasive influence on self-reported mood, health, and coronary-prone behavior. *Psychosomatic Medicine*, *53*, 538-556.
- Denollet, J. (1994). Health complaints and outcome assessment in coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, *56*, 463-474.
- Denollet, J. (1997). Personality, emotional distress and coronary heart disease. *European Journal of Personality* *11*, 343-357.
- Denollet, J. (1998). Personality and risk of cancer in men with coronary heart disease. *Psychol Med*, *28*, 991-995.
- Denollet, J. (2000). Type D personality: a potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research*, *49*, 255-266.
- Denollet, J., Sys, S. U., Stroobant, N., & et al. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, *347*, 417-421.
- Di Clemente, C. C., & Prochaska, J. O. (1982). Self change and therapy change of smoking behaviour: a comparison of processes of change in cessation and maintenance. *Addictive Behaviours*, *7*, 133-142.
- Di Lenarda, A., Sabbadini, G., & Sinagra, G. (2002). Modelli integrati tra ospedale e territorio per l'assistenza al paziente con scompenso cardiaco. *Monaldi Chest Archives*, *58*(2), 135-139.
- Dickens, C., & Creed, F. (2001). The burden of depression in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* *40*(12), 1327-1330.
- Dracup, K., Walden, J. A., Stevenson, L. W., & Brecht, M. L. (1992). Quality of life in patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant*, *11*, 273-279.
- Ellis-Hill, C. S., & Horn, S. (2000). Change in identity and self-concept: a new theoretical approach to recovery following a stroke. *Clinical Rehabilitation*, *14*, 279-287.
- Endler, N. S., Parker, J. D. A., & Summerfeldt, L. J. (1992). *Coping with health problems: developing a reliable and valid multidimensional measure*: York University.

- Endler, N. S., Parker, J. D. A., & Summerfeldt, L. J. (1993). Coping with health problems: conceptual and methodological issues. *Canadian Journal of Behavioural Sciences*, 25, 384-399.
- Engelbreton, T. O., Matthews, K. A., & Scheier, M. F. (1989). Relations between anger expression and cardiovascular reactivity: reconciling inconsistent findings through a matching hypothesis. *J Pers Soc Psychol*, 57, 513-521.
- Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Engel, G. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137, 535-544.
- Everson, S. A., Goldberg, D. E., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Pukkala, E., Tuomilehto, J., et al. (1996). Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosomatic Medicine*, 58, 113-121.
- Everson, S. A., Kaplan, G. A., Goldberg, D. E., & Salonen, J. T. (2000). Hypertension incidence is predicted by high levels of hopelessness in Finnish men. *Hypertension*, 35, 561-567.
- Everson, S. A., Kauhanen, J., Kaplan, G. A., & et al. (1997). Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. *Am J Epidemiol* 146, 142-152.
- Ezzati, M., & Lopez, A. D. (2003). Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, 362, 847-852.
- Faber, S. D., & Burns, J. W. (1996). Anger management style, degree of expressed anger, and gender influence cardiovascular recovery from interpersonal harassment. *J Behav Med*, 19, 31-53.
- Farr, R. M., & Moscovici, S. (Eds.). (1989). *Rappresentazioni sociali*. Bologna: Il Mulino.
- Fava, G. A., Bernardi, M., Pilowski, I., & Spence, N. D. (1982). Versione italiana dell'Illness Behaviour Questionnaire (I.B.Q.) di Pilowsky e Spence. In R. Canestrari (Ed.), *Nuovi metodi in psicomatria* Firenze: Organizzazioni Speciali.
- Fava, G. A., Pilowsky, I., Pierfederici, A., Bernardi, M., & Pathak, D. (1982). Depressive symptoms and abnormal illness behavior in general hospital patients. *Gen Hosp Psychiatry*, 4(3), 171-178.
- Fehder, W. P. (1999). Alterations in immune response associated with anxiety in surgical patients. *CRNA*, 10, 124-129.
- Fehm, L., Pelissolo, A., Furmark, T., & Wittchen, H.-U. (2005). Size and burden of social phobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology. Special Issue: Size and Burden of Mental Disorders in Europe*, 15(4), 453-462.
- Fishbain, D. A., Cutler, R. B., Rosomoff, H. L., & Steele-Rosomoff, R. (2002). Does the conscious exaggeration scale detect deception within patients with chronic pain alleged to have secondary gain? *Pain Med*, 3(1), 39-46.
- Fishbein, M., & Ajzen, I. (1975). *Beliefs, attitude, intention and behaviour*. Boston: Addison-Wesley.
- Fitzgerald, T. E., Prochaska, J. O., & Pransky, G. S. (2000). Health risk reduction and functional restoration following coronary revascularization: a prospective investigation using dynamic stage typology clustering. *International Journal of Rehabilitation & Health* 5, 99-116.
- Frasere-Smith, N., Lesperance, F., Gravel, G., Masson, A., Juneau, M., Talajic, M., et al. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, 101, 1919-1924.

- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychology, 14*, 388-398.
- Freeman, L. J., Nixon, P. G., Sallabank, P., & Reaveley, D. (1987). Psychological stress and silent myocardial ischemia. *American Heart Journal, 114*, 477-482.
- Friedman, M., Fleischmann, N., & Price, V. A. (1996). Diagnosis of Type A Behaviour Pattern. In R. Allan & S. Scheidt (Eds.), *Heart and Mind: The practice of cardiac psychology*. New York: American Psychological Association.
- Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1959). Association of specific overt behaviour pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *JAMA, 169*, 1286-1296.
- Friedman, M., Thoresen, C. E., Gill, J. J., & et al. (1986). Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary results of the recurrent coronary prevention project. *American Heart Journal, 112*, 653-665.
- Gallo, L. C., Smith, T. W., & Kircher, J. C. (2000). Cardiovascular and electrodermal responses to support and provocation: interpersonal methods in the study of psychophysiological reactivity. *Psychophysiology, 37*, 289-301.
- Gallo, L. C., Troxel, W. M., Kuller, L. H., & et al. (2003). Marital status, marital quality, and atherosclerotic burden in postmenopausal women. *Psychosomatic Medicine, 65*, 952-962.
- Gatchel, R. J., & Oordt, M. S. (2003). Coping with chronic or terminal illness. *Clinical Health Psychology and Primary Care, 213-233*.
- Geertz, C. (1998). *Interpretazione di culture*. Bologna: Il Mulino.
- Gelernt, M. D., & Hochman, J. S. (1992). Acute myocardial infarction triggered by emotional stress. *American Journal of Cardiology, 69*, 1512-1513.
- Gergen, K. J. (1985). The social constructionist movement in psychology. *American Psychologists, 40*, 266-275.
- Ghilardi, A. (2007). Comprendere i bisogni e creare contesti di cura. In E. Molinari & A. Labella (Eds.), *Psicologia clinica. Dialoghi e confronti*. Milano: Springer.
- Giannuzzi, P., Shabetai, R., Imparato, A., & et al. (1991). Effects of mental exercise in patients with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure: an echocardiographic doppler study. *Circulation, 83*(4), II-155-II-165.
- Giorgi, G. (2006). *Percezione del giudizio sociale nel cardiopatico: fattori di rischio e prospettive riabilitative*. Unpublished Tesi di Laurea Magistrale, Università Cattolica del Sacro Cuore, Milano.
- Glantz, S. A. (1994). *Statistica per discipline bio-mediche*. Milano: McGraw-Hill.
- Glaser, B. G., & Strauss, A. L. (1967). *The discovery of Grounded Theory: Strategies for qualitative research*. Chicago: Aldine.
- Glassman, A. H., Helzer, J. E., Covey, L. S., & et al. (1990). Smoking, smoking cessation, and major depression. *JAMA, 264*, 1546-1549.
- Goffman, E. (2003). Impression management: The presentation of self in everyday life. In J. M. Henslin (Ed.), *Down to earth sociology: Introductory readings (12th ed.)* (pp. 118-128). New York, NY, US: Free Press.
- Goldberg, A. D., Becker, L. C., Bonsall, R., & et al. (1996). Ischemic, hemodynamic, and neuro-hormonal responses to mental and exercise stress: experience from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia Study (PIMI). *Circulation, 94*, 2402-2409.

- Goodwin, R. D. (2003). Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States. *Prevent Med*, 36, 698-703.
- Gottdiener, J. S., Krantz, D. S., Howell, R. H., & et al. (1994). Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily life activities and to ischemic functional severity. *J Am Coll Cardiol*, 24, 1645-1651.
- Graeff, F. G., Parente, A., Del-Ben, C. M., & Guimarães, F. S. (2003). Pharmacology of human experimental anxiety. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 36(4), 421-432.
- Graeff, F. G., Viana, M. B., & Mora, P. O. (1996). Opposed regulation by dorsal raphe nucleus 5-HT pathways of two types of fear in the elevated T-maze. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 53(1), 171-177.
- Grassi, L., & Rosti, G. (1996). Psychiatric and psychosocial concomitants of abnormal illness behaviour in patients with cancer. *Psychother Psychosom*, 65(5), 246-252.
- Grassi, L., Rosti, G., Albieri, G., & Marangolo, M. (1989). Depression and abnormal illness behavior in cancer patients. *Gen Hosp Psychiatry*, 11(6), 404-411.
- Gregory, D., Udelson, J. E., & Konstam, M. A. (2001). Economic impact of beta blockade in heart failure. *American Heart Journal*, 110(Suppl. 7A), 74-80.
- Grignani, G., Soffiantino, F., Zucchella, M., & et al. (1991). Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 83(4), II-128-II-136.
- Groeben, N. (1990). Subjective theories and the explanation of human action. In G. R. Semin & K. J. Gergen (Eds.), *Everyday understanding. Social and scientific implications* (pp. 19-44). London: Sage.
- Grossi, E., Compare, A., & Molinari, E. (2007). L'influenza dei fattori psicologici sull'esito della riabilitazione cardiaca: applicazioni diagnostiche e prognostiche dell'intelligenza artificiale in psicocardiologia. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: Springer.
- Grossi, E., Mosconi, P., Groth, N., Niero, M., & Apolone, G. (2005). Questionario Psychological General Well-being Index Versione Italiana: Istituto Mario Negri.
- Guidano, V. F. (1988). *La complessità del sé*. Torino: Bollati Boringhieri.
- Guidano, V. F. (1991). *The self in process*. New York: Guilford Press.
- Guidano, V. F., & Liotti, G. (1983). *Cognitive process and emotional disorders*. New York: Guilford Press.
- Haney, T. L., Maynard, K. E., Houseworth, S. J., & et al. (1996). Interpersonal hostility assessment technique: description and validation against the criterion of coronary artery disease. *J Pers Assess*, 66, 386-401.
- Hardy, J. D., & Smith, T. W. (1988). Cynical hostility and vulnerability to disease: social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology*, 7, 447-459.
- Havik, O. E., & Maeland, J. G. (1990). Patterns of emotional reactions after a myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 271-285.
- Heidenreich, P. A., Ruggiero, C. M., & Massie, B. M. (1999). Effect of a home monitoring system on hospitalization and resource use for patients with heart failure. *American Heart Journal*, 138, 633-640.
- Heijmans, M., de Ridder, D., & Bensing, J. (1999). Dissimilarity in patients' spouses' representations of chronic illness: exploration of relations to patient adaptation. *Psychology and Health*, 14(3), 451-466.

- Hemingway, H., & Marmot, M. (1999). Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ*, *318*, 160-1467.
- Herrmann, C., Brand-Driehorst, S., Buss, U., & Ruger, U. (2000). Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5,057 patients referred for exercise testing. *Journal of Psychosomatic Research*, *48*, 455-462.
- Hippisley-Cox, J., Fielding, K., & Pringle, M. (1998). Depression as a risk factor for ischemic heart disease in men: population based case-control study. *Brit Med J*, *316*, 1714-1719.
- Hjemdahl, P., Larsson, P. T., & Wallen, N. H. (1991). Effects of stress and beta-blockade on platelet function. *Circulation*, *84*(6), VI-44-VI-61.
- Hollander, E. K., Cohen, L., & Stein, L. (1998). Serotonergic function in social phobia: comparison to normal control and obsessive-compulsive disorder subjects. *Psychiatry Research*, *79*, 213-217.
- Horowitz, C. R., Rein, S. B., & Leventhal, H. (2004). A story of maladies, misconceptions and mishaps: effective management of heart failure. *Social Science & Medicine* *58*, 631-643.
- Horowitz, M. J. (1993). Stress-response syndromes: A review of posttraumatic stress and adjustment disorders. In J. P. Wilson & B. Raphael (Eds.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 49-60). New York: Plenum.
- Houston, B. K., Babyak, M. A., Chesney, M. A., Black, G., & Ragland, D. R. (1997). Social dominance and 22-year all-cause mortality in men. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 5-12.
- Hudson, L. R., Hamar, G. B., Orr, P., Johnson, J. H., Neftzger, A., Chung, R. S., et al. (2005). Remote Physiological Monitoring: Clinical, Financial, and Behavioral Outcomes in a Heart Failure Population. *Disease Management*, *8*(6), 372-381.
- Hughes, J. W., & Stoney, C. M. (2000). Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 796-803.
- Insel, P. M., & Roth, W. T. (1983). *I fondamenti della salute*. Roma: Armando Editore.
- Jain, D., Shaker, S. M., Burg, M., & et al. (1998). Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, *31*, 1314-1322.
- Januzzi, J. L. J., Stern, T. A., Pasternak, R. C., & DeSanctis, R. W. (2000). The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med*, *160*, 1913-1921.
- Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., & Zyzanski, S. J. (1974). Prediction of clinical coronary heart disease by a test for the coronary-prone behavior pattern. *N Engl J Med*, *290*, 1271-1275.
- Jennett, P. A., Hall, L. A., Hailey, D., Ohinmaa, A., Anderson, C., Thomas, R., et al. (2003). The socio-economic impact of telehealth: a systematic review. *Journal of Telemedicine and Telecare*, *9*(6), 311-320.
- Jern, C., Eriksson, E., Tengborn, L., & et al. (1989). Changes of plasma coagulation and fibrinolysis in response to mental stress. *Thromb Haemost*, *62*, 767-771.
- Jonas, B. S., Franks, P., & Ingram, D. D. (1997). Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination survey I epidemiologic follow-up study. *Arch Family Med*, *6*, 43-49.
- Jonas, B. S., & Mussolino, M. E. (2000). Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 463-471.

- Jorgensen, R. S., & Thibodeau, R. (2007). Ostilità e cardiopatia. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca* (pp. 163-180). Milano: Springer.
- Kannel, W. B., Castelli, W. P., Gordon, T., & McNamara, P. M. (1971). Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med*, *74*, 1-12.
- Kaplan, G. A., & Keil, J. E. (1993). Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, *88*, 1973-1998.
- Kaplan, G. A., Wilson, T. W., Cohen, R. D., Kauhanen, J., Wu, M., & Salonen, J. T. (1994). Social functioning and overall mortality: prospective evidence from the Kuopio ischemic heart disease risk factor study. *Epidemiology*, *5*, 495-500.
- Karasek, R. A., Baker, D., Marxer, F., Ahlbom, A., & Theorell, T. (1981). Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health*, *71*, 694-705.
- Kauffman, S. (2001). *A casa nell'universo. Le leggi del caos e della complessità*. Roma: Editori Riuniti.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1994a). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation*, *90*, 2225-2229.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1994b). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the Normative Aging study. *Circulation*, *90*, 2225-2229.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1996). A prospective study of anger and coronary heart disease: the Normative Aging study. *Circulation*, *94*, 2090-2095.
- Kessler, R. C., & Zhao, S. (1999). The prevalence of mental illness. In A. V. Horwitz & T. L. Scheid (Eds.), *A handbook for the study of mental health: Social contexts, theories, and systems* (pp. 58-78). New York, NY, US: Cambridge University Press.
- Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (2002). Depression and immune function: central pathways to morbidity and mortality. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*, 873-876.
- Koenig, H. G. (1998). Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure. *Gen Hosp Psychiatry*, *20*, 29-43.
- Kohn, L. M., Sleet, D. A., Carson, J. C., & Gray, R. T. (1983). Life changes and urinary norepinephrine in myocardial infarction. *Journal of Human Stress*, *9*, 38-45.
- Komajda, M., Follath, F., Swedberg, K., Cleland, J. G. F., & et al. (2003). The euroheart failure survey programme, a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J*, *24*(5), 464-474.
- Koocher, G. P., & O'Malley, J. E. (1981). *The Damocles syndrome. Psychosocial influences of surviving childhood cancer*. New York: McGraw-Hill.
- Kop, W. J. (1999). Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *61*, 476-487.
- Kop, W. J., Appels, A., Mendes-De-Leon, C. F., & Baer, F. W. (1996). The relationship between severity of coronary artery disease and vital exhaustion. *Journal of Psychosomatic Research*, *40*, 397-405.
- Kop, W. J., Berman, D. S., Gransar, H., Wong, N. D., Miranda-Peats, R., White, M. D., et al. (2005). Social network and coronary artery calcification in asymptomatic individuals. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 343-352.

- Kop, W. J., Krantz, D. S., Howell, R. H., & et al. (2001). Effects of mental stress on coronary epicardial vasomotion and flow velocity in coronary artery disease: relationship with hemodynamic stress responses. *J Am Coll Cardiol*, *37*, 1359-1366.
- Krantz, D. S., Kop, W. J., Santiago, H. T., & Gottdiener, J. S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiol Clin*, *14*, 271-287.
- Krantz, D. S., & Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodological critique. *Psychol Bull*, *96*, 435-464.
- Kubzansky, L. D., Davidson, K. W., & Rozanski, A. (2005). The clinical impact of negative psychological states: expanding the spectrum of risk for coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *67*(Supplement 1), 10-14.
- Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, *48*, 323-337.
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Weiss, S. T., & Sparrow, D. (1998). Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med*, *20*, 47-58.
- L'Abbate, A., Simonetti, I., Carpeggiani, C., & Michelassi, C. (1991). Coronary dynamics and mental arithmetic stress in humans. *Circulation*, *83*(4), II-94-II-99.
- Lachar, B. L. (1993). Coronary-prone behavior. Type A behavior revisited. *Tex Heart Inst J*, *20*, 143-151.
- Lacy, C. R., Contrada, R. J., Robbins, M. L., & et al. (1995). Coronary vasoconstriction induced by mental stress (simulated public speaking). *Am J Cardiol*, *75*, 503-505.
- Laghriissi-Thode, F., Wagner, W., Pollock, B., Johnson, P. C., & Finkel, M. S. (1997). Elevated platelet factor 4 and b-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. *Biol Psychiatry*, *42*, 290-295.
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., & et al. (2000a). Do depression and anxiety predict recurrent coronary events 12 months after myocardial infarction? *QJM*, *93*, 739-744.
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., & et al. (2000b). Effects of depression and anxiety on mortality and quality of life 4 months after myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, *49*, 229-238.
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., & et al. (2001). Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety *Psychosomatic Medicine*, *63*, 221-230.
- Lara, M. E., & Klein, D. N. (1999). Psychosocial processes underlying the maintenance and persistence of depression: implications for understanding chronic depression. *Clin Psychol Rev*, *19*(553-570).
- Lau, R. R., & Hartman, K. A. (1983). Common sense representations of common illnesses. *Health Psychology*, *2*, 167-185.
- LaVeau, P. J., Rozanski, A., Krantz, D. S., & et al. (1989). Transient left ventricular dysfunction during provocative mental stress in patients with coronary artery disease. *American Heart Journal*, *118*, 1-8.
- Leclubier, Y., & Weiller, E. (1997). Comorbidities in social phobia. *International Clinical Psychopharmacology*, *12*(6), S17-S21.
- Legault, S. E., Freeman, M. R., Langer, A., & Armstrong, P. W. (1995). Pathophysiology and time course of silent myocardial ischaemia during mental stress: clinical, anatomical, and physiological correlates. *Brit Heart J* (73), 242-249.

- Lesperance, F., & Frasere-Smith, N. (1996). Negative emotions and coronary heart disease: getting to the heart of the matter. *Lancet*, *347*, 414-415.
- Lesperance, F., Frasere-Smith, N., & Talajic, M. (1996). Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, *58*, 99-110.
- Leventhal, H., Idler, E., & Leventhal, E. (1999). The impact of chronic illness on the self system In R. Contrada & R. Ashmore (Eds.), *Self, social identity and physical health*. Boston: Oxford University Press.
- Liebowitz, M. R., & Ginsberg, D. L. (2005). Integrating Neurobiology and Psychopathology into Evidence-Based Treatment of Social Anxiety Disorder. *CNS Spectrums*, *10*(10), 1-5.
- Lown, B. (1987). Sudden cardiac death: biobehavioral perspective. *Circulation*, *76*, I-186-I-196.
- Luttik, M. L., Jaarsma, T., Moser, D. K., Sanderman, R., & van Vel dhuisen, D. J. (2005). The importance and impact of social support on outcomes in patients with heart failure. *Journal of Cardiovascular Nursing*, *20*(3), 162-170.
- Lyons, A. (1999). Shaping health psychology: qualitative research, evaluation, and representation. In M. Murray & K. Chamberlain (Eds.), *Qualitative Health Psychology*. London: Sage Publications.
- Mac Intyre, K., Capewell, S., & Stewart, S. (2000). Evidence of improving prognosis in heart failure. *Circulation*, *102*(1126-1131).
- MacMahon, K. M., & Lip, G. Y. H. (2002). Psychological factors in heart failure: a review of the literature. *Arch Intern Med*, *162*, 509-516.
- Madden, K., & Savard, G. K. (1995). Effects of mental state on heart rate and blood pressure variability in men and women *Clinical Physiology*, *15*, 557-569.
- Maes, M., Bosmans, E., De Jongh, R., Kenis, G., Vandoolaeghe, E., & Neels, H. (1997). Increased serum IL-6 and IL-1 receptor antagonist concentrations in major depression and treatment resistant depression. *Cytokine*, *9*(11), 853-858.
- Magni, G. (1987). Depressive symptoms before and one year after heart surgery. *Psychol Rep*, *61*(1), 173-174.
- Mahoney, M. J. (1991). *Human change processes*. Delran, NJ: Basic Books.
- Maier, K., Chatkoff, D., & Burg, M. M. (2007). Cardiopatia coronarica e depressione: prevalenza, prognosi, fisiopatologia e trattamento. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente e cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca* (pp. 93-107). Milano: Springer-Verlag.
- Mair, F., & Whitten, P. (2000). Systematic review of studies of patient satisfaction with telemedicine. *BMJ*, *320*(7248), 1517-1520.
- Malan, S. S. (1992). Psychosocial adjustment following MI: current views and nursing implications. *Journal of Cardiovascular Nursing*, *6*, 57-70.
- Mann, D. L. (1999). Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach. *Circulation*, *100*, 999-1008.
- Manuck, S. B., Olsson, G., Hjemdahl, P., & Rehnqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patients? A pilot study. *Psychosomatic Medicine*, *54*, 102-108.
- Markovitz, J. H., & Matthews, K. A. (1991). Platelets and coronary heart disease: potential psychophysiological mechanisms. *Psychosomatic Medicine*, *53*, 643-668.
- Marks, G. (1970). The classifications of social phobis disorders. *Br J Psychiatry*, *116*, 377-386.

- Marmot, M., Bosma, H., Hemingway, H., Brunner, E., & Stansfeld, S. (1997). Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, *350*, 235-239.
- Martensson, J., Karlsson, J. E., & Fridlund, B. (1997). Male patients with congestive heart failure and their conception of the life situation. *J Adv Nurs*, *25*, 579-586.
- Martensson, J., Karlsson, J. E., & Fridlund, B. (1998). Female patients with congestive heart failure: how they conceive their life situation. *J Adv Nurs*, *28*, 1216-1224.
- Martignago, E. (2005). Clinica psicologica. La nascita della psicologia costruttivista: George A. Kelly. 2007, from <http://www.clinicapsicologica.it/page2/page20/page20.html>
- Martin, K., Leary, M. R., & Rejeski, W. J. (2000). Self-presentational concerns in older adults: Implications for health and well-being. *Basic and Applied Social Psychology. Special Issue: The social psychology of aging*, *22*(3), 169-179.
- Martin, R. L., Cloninger, C. R., Guze, S. B., & Clayton, P. J. (1985). Mortality in a follow-up of 500 psychiatric outpatients. I. Total mortality. *Arch Gen Psychiatry*, *42*, 47-54.
- Matthews, K. A. (2005). Psychological Perspectives on the Development of Coronary Heart Disease. *American Psychologist*, *60*(8), 783-796.
- Maturana, H., & Varela, F. (1987). *The tree of knowledge*. Boston: Shambala.
- Maturana, H., & Varela, F. (1988). *Autopoiesi e cognizione. La realizzazione del vivente*. Marsilio.
- Mayou, R. A., Gill, D., Thompson, D. R., & et al. (2000). Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 212-219.
- Mays, N., & Pope, C. (2000). Qualitative research in health care: assessing quality in qualitative research. *BMJ*, *320*, 50-52.
- Mazzeo, G., Temporelli, P. L., & Tavazzi, L. (1991). Influence of mental stress on ventricular pump function in postinfarction patients: an invasive hemodynamic investigation. *Circulation*, *83*(4), II-145-II-154.
- McKay, H. G., Glasgow, R. E., Feil, E. G., Boles, S. M., & Barrera, M. J. (2002). Internet-based diabetes self-management and support: Initial outcomes from the Diabetes Network project. *Rehabilitation Psychology*, *47*(1), 31-48.
- McMurray, J. J. V., Petrie, M. C., Murdoch, D. R., & Davie, A. P. (1998). Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J*, *19*(Suppl P), P9-P16.
- Mechanic, D. (1986). The concept of illness behaviour: culture, situation, and personal predisposition. *Psychol Med*, *16*, 1-7.
- Mechanic, D. (1992). Health and illness behaviour and patient-practitioner relationships. *Soc Sci Med*, *34*, 1345-1350.
- Mechanic, D. (1995). Sociological dimensions of illness behaviour. *Soc Sci Med*, *41*, 1207-1216.
- Meland, E., Maeland, J. G., & Laerum, E. (1999). The importance of self-efficacy in cardiovascular risk factor change. *Scand J Public Health*, *27*(1), 11-17.
- Menninger, K. A., & Menninger, W. C. (1936). Psychoanalytic observations in cardiac disorders. *American Heart Journal*, *11*, 10.
- Meyer, D., Leventhal, E., & Gutmann, M. (1985). Common sense models of illness: the example of hypertension. *Health Psychology*, *4*, 115-135.
- Middlekauff, H. R. (1997). Mechanisms and implications of autonomic nervous system dysfunction in heart failure. *Curr Opin Cardiol*, *12*, 265-275.

- Miller, E. A. (2002). Telemedicine and doctor-patient communication: A theoretical framework for evaluation. *Journal of Telemedicine and Telecare*, 8(6), 311-318.
- Miller, G. E., Freedland, K. E., Carney, R. M., & et al. (2003). Pathways linking depression, adiposity, and inflammatory markers in healthy young adults. *Brain Behav Immun*, 12, 276-285.
- Miller, G. E., Stetler, C. A., & Carney, R. M. (2002). Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease. *Am J Cardiol*, 90, 1279-1283.
- Miller, S. B., Friese, M., Dolgoy, L., & et al. (1998). Hostility, sodium consumption, and cardiovascular response to interpersonal stress. *Psychosomatic Medicine*, 60, 71-77.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L., & Hallet, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119(2), 322-348.
- Ministero della Salute. (2001). Ricoveri ospedalieri per eventi coronarici e per insufficienza cardiaca in Italia Retrieved 23 Novembre, 2007, from www.ministerosalute.it
- Ministero della Salute. (2004). Retrieved 23 Novembre, 2007, from www.ministerosalute.it/dettaglio/pdPrimoPiano.jsp?id=284&sub=1&lang=it
- Mittleman, M. A., Maclure, M., Sherwood, J. B., & et al. (1995). Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation*, 92, 1720-1725.
- Molinari, E., Bellardita, L., & Compare, A. (2007). Una psicologia clinica per la malattia cardiaca. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: Springer.
- Morasso, G., & Tomamichel, M. (2005). *La sofferenza psichica in oncologia*. Roma: Carocci.
- Moser, D. K., & Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosomatic Medicine*, 58, 395-401.
- Moser, D. K., Dracup, K., Doering, L., & et al. (2003). Sex difference in anxiety early after acute myocardial infarction: an international perspective. *Psychosomatic Medicine*, 65, 511-516.
- Moser, D. K., McKinley, S., Riegel, B., Doering, L., & Garvin, B. (2002). Perceived control reduces in-hospital complications associated with anxiety in acute myocardial infarction. *Circulation*, 106, 369.
- Moser, D. K., & Worster, P. L. (2000). Effect of psychosocial factors on physiologic outcomes in patients with heart failure. *J Cardiovasc Nurs*, 14, 106-115.
- Muir, J. (1911). *My first summer in the sierra*. Boston: Houshton Mifflin.
- Musca, G., & Cauteruccio, M. A. (2002a). Modelli integrati tra ospedale e territorio per l'assistenza al paziente con scompenso cardiaco cronico. *Monaldi Chest Archives*, 58, 135-139.
- Musca, G., & Cauteruccio, M. A. (2002b). Modello organizzativo e gestionale del paziente con scompenso cardiaco cronico. *Monaldi Chest Archives*, 58(2), 154-160.
- Musselman, D. L., Evans, D. L., & Nemeroff, C. B. (1998). The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch Gen Psych*, 55, 580-592.
- Musselman, D. L., Tomer, A., Manatunga, A. K., Knight, B. T., Porter, M. R., Kasey, S., et al. (1996). Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry*, 153, 1313-1317.
- National Center for Health Statistics - Graves, E. J. (1989). *Summary:national hospital discharge survey. Advance data from vital and health statistics* (No. 199). Hyattsville, Md: Public Health Service.

- Nemeroff, C. B., Widerlov, E., Bissette, G., Walleus, H., Karisson, I., Eklund, K., et al. (1984). Elevated concentrations of CSF corticotropin releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*, 226, 1342–1344.
- O'Connell, J. B., & Bristow, M. R. (1993). Economic impact of heart failure in the United States: time of a different approach. *J Heart Lung Transplant*, 13, 107-112.
- Ohman, M., Soderberg, S., & Lundman, B. (2003). Hovering between suffering and enduring: the meaning of living with serious chronic illness. *Qualitative Health Research*, 13(4), 528-542.
- Orth-Gomer, K., Rosengren, A., & Wilhelmsen, L. (1993). Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosomatic Medicine*, 55, 37-43.
- Orth-Gomer, K., Wamala, S. P., Horsten, M., Schenck-Gustafsson, K., Schneiderman, N., & Mittleman, M. A. (2000). Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: the Stockholm Female life Coronary Risk Study. *JAMA*, 284, 3008-3014.
- Oxman, T. E., Freeman, D. H. J., & Manheimer, E. D. (1995). Lack of social participation or religious strength and comfort as risk factors for death after cardiac surgery in the elderly. *Psychosomatic Medicine*, 57, 5–15.
- Panzer, A., & Vijoen, M. (2003). Associations between psychological profiles and diseases: examining hemispheric dominance and autonomic activation as underlying regulators. *Med Hypotheses*, 61, 75-79.
- Panzer, A., & Viljoen, M. (2003). Associations between psychological profiles and diseases: examining hemispheric dominance and autonomic activation as underlying regulators. *Med Hypotheses*, 61, 75-79.
- Papademetriou, V., Gottdiener, J. S., Kop, W. J., & et al. (1996). Transient coronary occlusion with mental stress. *American Heart Journal*, 132, 1299-1301.
- Parati, G., Valentini, M. C., & Mancia, G. (2007). Psicofisiologia delle malattie cardiache. In E. Molinari, A. Compare & G. Parati (Eds.), *Mente & Cuore. Clinica psicologica della malattia cardiaca*. Milano: springer.
- Passino, C. (2002). I modelli fisiopatologici dello scompenso. In D. Neglia (Ed.), *Lo scompenso cardiaco. Basi fisiopatologiche della terapia* (pp. 76-85).
- Patterson, S. M., Krantz, D. S., Gottdiener, J. S., & et al. (1995). Prothrombotic effects of environmental stress: changes in platelet function, hematocrit, and total plasma protein. *Psychosomatic Medicine*, 57, 592-599.
- Patton, M. Q. (1990). *Qualitative evaluation and research methods*. Newbury Park: Sage.
- Pedersen, S. D., & Denollet, J. (2003). Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: a review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 10, 241-248.
- Pennebaker, J. W., Colder, M., & Sharp, L. K. (1990). Accelerating the coping process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 528-537.
- Pennix, B. W. J. H., Van Tilburg, T., Kriegsman, D. M. W., Deeg, D. J. H., Boeke, A. J. P., & Van Eijk, J. T. H. M. (1997). Effects of social support and personal coping resources on mortality in older age: the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Am J Epidemiol*, 146, 510-519.
- Perugi, G. (2001). *Oltre la timidezza: la fobia sociale*. Roma Carocci.
- Piaget, J., & Inhelder, R. (1987). The construction of reality. In J. Oates & S. Sheldon (Eds.), *Cognitive development in infancy* (pp. 165-169). NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates.
- Pierfederici, A., Bernardi, M., & Fava, G. A. (1982). Validazione italiana dell' Illness Behaviour Questionnaire (IBQ) di Pilowsky e Spence. In R. Canestrari (Ed.), *Nuovi metodi in psicometria*. firenze: O.S.

- Piferi, R. L., & Lawler, K. A. (2000). Hostility and the cardiovascular reactivity of women during interpersonal confrontation. *Women and Health* 30, 111-129.
- Pilowsky, I. (1978). A general classification of abnormal illness behaviours. *Br J Med Psychol*, 51, 131-137.
- Pilowsky, I. (1990). The concept of abnormal illness behaviour. *Psychosomatics*, 31, 207-213.
- Pilowsky, I. (1993). Aspects of abnormal illness behaviour. *Psychother Psychosom*, 60(2), 62-74.
- Pilowsky, I., Murrell, T., & Gordon, A. (1979). The development of a screening method for abnormal illness behaviour. *J Psychosom Res*, 23, 203-207.
- Pilowsky, I., Spence, N., & Waddy, J. (1989). Illness behaviour and coronary artery bypass surgery. *J Psychosom Res*, 23, 39-44.
- Pilowsky, I., & Spence, N. D. (1975). Patterns of illness behaviour in patients with intractable pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 19(4), 279-287.
- Pratt, L., Ford, D. E., Crum, R. M., Armenian, H. K., Gallo, J. J., & Eaton, W. W. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*, 94, 3123-3129.
- Quinn, J. R. (2005). Delay in seeking care for symptoms of acute myocardial infarction: Applying a theoretical model. *Research in Nursing & Health*, 28(4), 283-294.
- Rasmussen, K., Ravnsbaek, J., Funch-Jensen, P., & Bagger, J. P. (1986). Oesophageal spasm in patients with coronary artery spasm. *Lancet*, 1, 174-176.
- Ravenna, M. (1997). *Psicologia delle tossicodipendenze*. Bologna: Il Mulino.
- Ray, J. J., & Bozek, R. (1980). Dissecting the A-B personality type. *Br J Med Psychol*, 53(181-186).
- Rees, K., Bennet, P., West, R., Davey Smith, G., & Ebrahim, S. (2005). Psychological interventions for coronary heart disease (Review). *The Cochrane Library*, 2, 1-55.
- Rengo, F., Leosco, D., Iacovoni, A., & et al. (2004). Epidemiologia clinica e fattori di rischio per scompenso cardiaco nell'anziano. *Ital Heart J*, 5(Suppl 10), 9-16.
- Rich, M. W., Beckham, V., Wittenberg, C., Leven, C. L., Freedland, K. E., & Carney, R. M. (1995). A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *The New England Journal of Medicine*, 2, 1190-1195.
- Rogers, R. W. (1983). Cognitive and psychosocial processes in fear appeals and attitude change: a revised Theory of Protection Motivation. In J. T. Cacioppo & R. E. Petty (Eds.), *Social psychophysiology: a source book*. New York: Guilford Press.
- Rosal, M. C., Ockene, J. K., Ma, Y., & et al. (2001). Behavioral risk factors among members of a health maintenance organization. *Prevent Med*, 33, 586-594.
- Rose, S. K., Conn, V. S., & Rodeman, B. J. (1994). Anxiety and self-care following myocardial infarction. *Issues Ment Health Nurs*, 15, 433-444.
- Rosengren, A., Hawkin, S., Öunpuu, S., & et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 counties (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364, 953-962.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, D., & et al. (1975). Coronary heart disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*, 233, 872-877.
- Roth, A., Kajiloti, I., Elkayam, I., Sander, J., Kehati, M., & Golovner, M. (2004). Telemedicine and e-Health Teleconsultation for Cardiac Patients: A Comparison Between Nurses and Physicians: The SHL Experience in Israel

Int J Cardiology 97(1), 49-55.

- Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs*, 80.
- Rozanski, A. (2005). Integrating psychologic approaches into the behavioral management of cardiac patients. *Psychosomatic Medicine*, 67(Supplement 1), 67-73.
- Rozanski, A., Bairey, C. N., Krantz, D. S., & et al. (1988). Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*, 318, 1005-1012.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G., & Kubzansky, L. D. (2005). The Epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. The emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5), 637-651.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99, 2192-2217.
- Rozanski, A., Krantz, D. S., & Bairey, C. N. (1991). Ventricular responses to mental stress testing in patients with coronary artery disease. Pathophysiological implications. *Circulation*, 83(4), 137-144.
- Rozanski, A., & Kubzansky, L. D. (2005). Psychologic functioning and physical health: a paradigm of flexibility. *Psychosomatic Medicine*, 67(Supplement 1), 47-53.
- Ruberman, W., Weinblatt, E., Goldberg, J. D., & Chaudhary, B. S. (1984). Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 311, 552-559.
- Rugulies, R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease, a review and meta-analysis. *Am J Prev Med*, 23, 51-61.
- Rundqvist, B., Elam, M., Bergmann-Sverrisdottir, M., & et al. (1997). Increased cardiac adrenergic drive precedes generalized sympathetic activation in human heart failure. *Circulation*, 95, 169-175.
- Rutledge, T., & Hogan, B. E. (2002). A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosomatic Medicine*, 64, 758-766.
- Ruzniewski, M. (2000). *Di fronte alla malattia grave*. Torino: Borla.
- Saba, G. W. (2002). L'approccio biopsicosociale: mappe, miti e modelli di salute e malattia. In V. Cigoli & M. Mariotti (Eds.), *Il medico, la famiglia e la comunità. L'approccio biopsicosociale alla salute e alla malattia*. Milano: Franco Angeli.
- Salvini, A. (1995). Gli schemi di tipizzazione della personalità in psicologia clinica e psicoterapia. In G. Pagliaro & M. Cesa-Bianchi (Eds.), *Nuove prospettive in psicoterapia e modelli interattivo-cognitivi*. Milano: Franco Angeli.
- Sanavio, E. (Ed.). (2002). *Le Scale CBA. Cognitive Behavioural Assessment*. Milano: Cortina.
- Sargent, C. A., Flora, S. R., & Williams, S. L. (1999). Vocal expression of anger and cardiovascular reactivity within dyadic interactions. *Psychol Rep*, 84, 809-816.
- Scalvini, S., & Giordano, A. (2002). L'intervento multidisciplinare nei pazienti con scompenso cardiaco cronico: il ruolo della telemedicina. *Monaldi Chest Archives*, 58(3), 252-255.
- Scheier, M. F., Carver, C. S., & Bridges, M. W. (2001). Optimism, pessimism, and psychological well-being. In E. C. Chang (Ed.), *Optimism and Pessimism: Implications for theory, research, and practice* (pp. 189-216). Washington, DC: American Psychological Association.

- Scherwitz, L., & Ornish, D. (1994). The impact of major lifestyle changes on coronary stenosis, CHD risk factors, and psychological status: results from the San Francisco Lifestyle Heart Trial. *Homeostasis in Health and Disease*, *35*, 190-197.
- Schins, A., Honig, A., Crijns, H., & et al. (2003). Increased coronary events in depressed cardiovascular patients: 5-HT_{2A} receptor as missing link? *Psychosomatic Medicine*, *65*, 729-737.
- Schwartz, A. R., Gerin, W., Christenfeld, N. G. L., Davidson, K. W., & Pickering, T. G. (2000). Effects of an anger-recall task on poststress rumination and blood pressure recovery in men and women. *Psychophysiology*, *37*, S12-13.
- Schwarz, A. M., Schachinger, H., Adler, R. H., & Goetz, S. M. (2003). Hopelessness is associated with decreased heart rate variability during championship chess games. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 658-661.
- Sebrechts, E., Falger, P., & Bar, F. (2000). Risk factor modification through nonpharmacological interventions in patients with coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, *48*(425-441).
- Seeman, T. E., Berkman, L. F., Blazer, D., & Rowe, J. W. (1994). Social ties and support and neuroendocrine functions: the MacArthur studies of successful aging. *Ann Behav Med*, *16*, 95-106.
- Seeman, T. E., & Syme, S. L. (1987). Social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations as predictors of disease. *Psychosomatic Medicine*, *49*, 341-354.
- Severus, W. E., Littman, A. B., & Stoll, A. L. (2001). Omega-3 fatty acids, homocysteine, and the increased risk of cardiovascular mortality in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry*, *9*, 280-293.
- Sgoutas-Emch, S. A., Cacioppo, J. T., Uchino, B. N., & et al. (1994). The effects of an acute psychological stressor on cardiovascular, endocrine, and cellular immune response: a prospective study of individuals high and low in heart rate reactivity. *Psychophysiology*, *31*, 264-271.
- Shah, N. B., Der, E., Ruggiero, C., Heidenreich, P. A., & Massie, B. M. (1998). Prevention of hospitalizations from heart failure with an interactive home monitoring program. *American Heart Journal*, *135*(3), 373-378.
- Shekelle, R. B., Gale, M., Ostfeld, A. M., & Paul, O. (1983). Hostility, risk of coronary heart disease, and mortality. *Psychosomatic Medicine*, *45*, 109-114.
- Siegmán, A. W. (1993). Cardiovascular consequences of expressing, experiencing, and repressing anger. *J Behav Med*, *16*, 539-569.
- Siegmán, A. W., Dembroski, T. M., & Ringel, N. (1987). Components of hostility and the severity of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *49*, 127-135.
- Siegmán, A. W., Townsend, S. T., Civelek, A. C., & Blumenthal, R. S. (2000). Antagonistic behavior, dominance, hostility, and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, *62*(2), 248-257.
- Siegrist, J., Peter, R., Junge, A., Cremer, P., & Seidel, D. (1997). Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. *Soc Sci Med*, *12*, 613-618.
- Sirois, B. C., & Burg, M. M. (2003). Negative emotion and coronary heart disease. A review. *Behav Modif*, *27*, 83-102.
- Skelton, J. A., & Croyle, R. T. (Eds.). (1991). *Mental representation in health and illness*. New York: Springer-Verlag.
- Smith, T. W. (1994). Concepts and methods in the study of anger, hostility and health. In A. W. Siegmán & T. W. Smith (Eds.), *Anger, hostility, and the heart* (pp. 23-42). Hillsdale: Erlbaum.

- Smith, T. W., & Anderson, N. B. (1986). Models of personality and disease: An interactional approach to Type A behavior and cardiovascular risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(6), 1166-1173.
- Smith, T. W., & Ruiz, J. M. (2002). Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: current status and implications for research and practice. *J Consult Clin Psychol*, 70(3), 548-568.
- Solano, L. (2001). *Tra mente e corpo: come si costruisce la salute*. Milano: Cortina.
- Spielberger, C. D., Reheiser, E. C., & Sydeman, S. J. (1995). Measuring the experience, expression, and control of anger. *Issues Compr Pediatr Nurs*, 18, 207-232.
- Stein, M. B., Asmundson, G. J. G., & Chartier, M. (1994). Autonomic responsivity in generalized social phobia. *Journal of Affective Disorders*, 31(3), 211-221.
- Stein, M. B., & Deutsch, R. (2003). In search of social phobia subtypes: similarity of feared social situations. *Depression and Anxiety*, 17, 94-97.
- Stein, M. B., Tancer, M. E., & Uhde, T. W. (1992). Heart rate and plasma norepinephrine responsivity to orthostatic challenge in anxiety disorders: Comparison of patients with panic disorder and social phobia and normal control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 49(4), 311-317.
- Stein, M. H. (1990). Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *American Journal of Psychiatry*, 147, 217-220.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., & et al. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 493-500.
- Stewart, S., Marley, J. E., & Horowitz, J. D. (1999). Effects of a multidisciplinary, home based intervention on planned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomized controlled study. *Lancet*, 354, 1077-1083.
- Strepparava, M. G. (2003). La qualità della vita nel malato in dialisi. *Giornale di tecniche nefrologiche e dialitiche*, 14, 11-17.
- Strike, P. C., & Steptoe, A. (2003). Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia. *European Heart Journal*, 24, 690-703.
- Suarez, E. C., Kuhn, C. M., Schanberg, S. M., & et al. (1998). Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: the role of interpersonal challenge. *Psychosomatic Medicine*, 60, 78-88.
- Sullivan, M. D., LaCroix, A. Z., Baum, C., & et al. (1997). Functional status in coronary artery disease: a one-year prospective study of the role of anxiety and depression. *Am J Med*, 103, 348-356.
- Sullivan, M. D., LaCroix, A. Z., Spertus, J. A., & Hecht, J. (2000). Five-year prospective study of the effects of anxiety and depression in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 86, 1135-1141-1139.
- Sykes, D. H., Evans, A. E., Boyle, D. M., & et al. (1989). Discharge from a coronary care unit: psychological factors. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 477-488.
- Tancer, M. E. (1993). Neurology of social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54(12), 26-30.
- Task Force per le attività di psicologia in cardiologia riabilitativa e preventiva del Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Preventiva. (2003). Linee guida per le attività di psicologia in cardiologia riabilitativa e preventiva. *Monaldi Chest Archives*, 60(3), 184-234.
- Tavazzi, L., Zotti, A. M., & Rondanelli, R. (1986). The role of psychologic stress in the genesis of lethal arrhythmias in patients with coronary artery disease. *European Heart Journal*, 7(A), 99-106.

- Temesgen, Z., Knappe-Langworthy, J. E., St. Marie, M. M., Smith, B. A., & Dierkhising, R. A. (2006). Comprehensive Health Enhancement Support System (CHESS) for People with HIV Infection. *AIDS and Behavior, 10*(1), 35-40.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biol Psychiatry, 39*, 255-266.
- The task force for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure. (2005). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: update 2005 [Electronic Version]. *Eur Heart J*. Retrieved 23 Novembre 2007.
- Ugazio, V. (1998). *Storie permesse, storie proibite: polarità semantiche familiari e psicopatologie* Torino: Bollati Boringhieri.
- Ugazio, V. (2007). Le psicoterapie sistemico-costruzioniste: specificità e recenti evoluzioni. In E. Molinari & A. Labella (Eds.), *Psicologia clinica. Dialoghi e confronti*. Milano: Springer.
- Uden, A. L., Orth-Gomer, K., & Elofsson, S. (1991). Cardiovascular effects of social support in the work place: twenty-four-hour ECG monitoring of men and women. *Psychosomatic Medicine, 53*, 53-60.
- Vita, J. A., Treasure, C. B., Yeung, A. C., & et al. (1992). Patients with evidence of coronary endothelial dysfunction as assessed by acetylcholine infusion demonstrate marked increase in sensitivity to constrictor effects of catecholamines. *Circulation, 85*, 1390-1397.
- von Bertalanffy, L. (1968). *General systems theory*. New York: Braziller.
- von Kanel, R., Mills, P. J., Fainman, C., & Dimsdale, J. E. (2001). Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: a biobehavioral pathway to coronary artery disease? *Psychosomatic Medicine, 63*, 531-544.
- Waddell, G., Pilowsky, I., & Bond, M. R. (1989). Clinical assessment and interpretation of abnormal illness behaviour in low back pain. *Pain, 39*(1), 41-53.
- Wagner, R. F. (2003). Clinical case formulation in the Research Program "Subjective Theories". Patients with chronic diseases. *European Journal of Psychological Assessment, 19*(3), 185-194.
- Wallen, N. H., Held, C., Rehnqvist, N., & Hjemdahl, P. (1997). Effects of mental and physical stress on platelet function in patients with stable angina pectoris and healthy controls. *European Heart Journal, 18*, 807-815.
- Watkins, L. L., Blumenthal, J. A., & Carney, R. M. (2002). Association of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal, 143*, 460-466.
- Watkins, L. L., Grossman, P., Krishnan, R., & Sherwood, A. (1998). Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosomatic Medicine, 60*, 498-502.
- Watson, S. L., Shively, C. A., Kaplan, J. R., & Line, S. W. (1998). Effects of chronic social separation on cardiovascular disease risk factors in female cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis, 137*, 259-266.
- Watzlawick, P. (1971). *Pragmatica della comunicazione umana : studio dei modelli interattivi, delle patologie e dei paradossi*. Roma: Astrolabio.
- West, J., Miller, N., Parker, K., & et al. (1997). A comprehensive management system for heart failure improves clinical outcomes and reduces medical resource utilization. *American Journal Of Cardiology, 79*, 58-63.
- Whiteman, M. C., Deary, I. J., & Fowkes, F. G. R. (2000). Personality and health: Cardiovascular disease. In S. E. Hampson (Ed.), *Advances in personality psychology, Vol. 1* (pp. 157-198). New York, NY, US: Psychology Press.

- Wielgosz, A. T., & Nolan, R. P. (2000). Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 339-345.
- Wiener, N. (1948). *Cybernetics: or control and communication in the animal and the machine*. Cambridge: M.I.T. Press.
- Williams, J. E., Paton, C. C., Siegler, I. C., & et al. (2000). Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analysis from the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Circulation*, 101, 2034-2039.
- Williams, R. J., & Barefoot, J. C. (1988). Coronary-prone behavior: the emerging role of the hostility complex. In B. K. Houston & C. R. Snyder (Eds.), *Type A behavior pattern: research, theory, and intervention*. Oxford,UK: John Wiley & Sons.
- Winefield, H. R. (1991). Health psychology for medical students. In M. A. Jansen & J. Weiman (Eds.), *The international development of health psychology* (pp. 135-143). Netherlands: Harwood Academic Publishers.
- Wirtz, P. H., von Kanel, R., Schnorpfeil, P., & et al. (2002). Reduced glucocorticoid sensitivity of monocyte interleukin-6 production in male industrial employees who are vitally exhausted. *Psychosomatic Medicine*, 65, 672-678.
- Woloshin, S., Schwartz, L. M., Tosteson, A. N., Chang, C. H., Wright, B., Plohman, J., et al. (1997). Perceived adequacy of tangible social support and health outcomes in patients with coronary artery disease. *J Gen Intern Med*, 12, 613-618.
- World Health Organization. (2002). *Director General's speech*. Paper presented at the WHO Conference on Health and Disability Trieste.
- Yeung, A. C., Vekshtein, V. I., Krantz, D. S., & et al. (1991). The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med*, 325, 1551-1556.
- Zani, B., & Cicognani, E. (2000). *Psicologia della salute*
Bologna: Il Mulino.
- Ziegelstein, R. C., Fauerbach, J. A., Stevens, S. S., & et al. (2000). Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med*, 160, 1818-1823.

Allegato A

Illness Behaviour Questionnaire

IBQ

Illness Behaviour Questionnaire

QUESTIONARIO

ISTRUZIONI

Troverà alcune domande che riguardano Lei e la Sua malattia.

Per favore, faccia un cerchio attorno al Sì oppure al NO per indicare la Sua risposta ad ogni domanda.

È importante che Lei risponda a tutte le domande.

- | | | | |
|-----|---|----|----|
| 1. | Si preoccupa molto per la Sua salute? | SI | NO |
| 2. | Pensa che ci sia qualcosa di grave che non va nel Suo corpo? | SI | NO |
| 3. | La Sua malattia interferisce molto con la Sua vita? | SI | NO |
| 4. | Lei è una persona con cui è facile andare d'accordo quando è malato? | SI | NO |
| 5. | Nella Sua famiglia ci sono state molte malattie? | SI | NO |
| 6. | Pensa di essere più soggetto a malattie che non le altre persone? | SI | NO |
| 7. | Se il medico Le dicesse che Lei non ha alcun disturbo, gli crederebbe? | SI | NO |
| 8. | È facile per Lei dimenticare i Suoi problemi personali e pensare a qualsiasi altra cosa? | SI | NO |
| 9. | Si secca se Lei si sente male e qualcuno Le dice che ha una bella cera? | SI | NO |
| 10. | Si accorge spesso di cose che succedono nel Suo corpo? | SI | NO |
| 11. | Pensa mai alla Sua malattia come ad una punizione per qualcosa che Lei ha fatto in passato? | SI | NO |
| 12. | Ha problemi con i Suoi nervi? | SI | NO |
| 13. | Se Lei si sente poco bene o preoccupato, può essere facilmente tirato su dal suo medico? | SI | NO |

14.	Pensa che la gente capisca cosa vuol dire essere malati?	SI	NO
15.	Le dà fastidio parlare con il medico della Sua malattia?	SI	NO
16.	È afflitto da molti mali e dolori?	SI	NO
17.	La Sua malattia influenza molto il Suo modo di comportarsi nei confronti della famiglia o degli amici?	SI	NO
18.	Lei va facilmente in ansia?	SI	NO
19.	Conosce nessuno che abbia avuto la Sua stessa malattia?	SI	NO
20.	Lei è più sensibile agli altri del dolore?	SI	NO
21.	Ha paura della malattia?	SI	NO
22.	Riesce ad esprimere facilmente agli altri i Suoi sentimenti?	SI	NO
23.	Agli altri spiace quando Lei è malato?	SI	NO
24.	Pensa di preoccuparsi per la Sua salute più di quanto non faccia la maggior parte della gente?	SI	NO
25.	Trova che la Sua malattia influenzi le Sue relazioni sessuali?	SI	NO
26.	Prova molto dolore con la Sua malattia?	I	NO
27.	A parte la Sua malattia, ha altri problemi nella vita?	SI	NO
28.	Le importa che la gente capisca o meno che Lei è malato?	SI	NO
29.	Pensa di essere invidioso della buona salute degli altri?	SI	NO
30.	Le vengono mai dei pensieri sciocchi riguardo alla Sua salute, pensieri che non riesce a scacciare dalla mente, per quanto forte ci provi?	SI	NO
31.	Ha problemi economici?	SI	NO
32.	Le secca il modo in cui gli altri considerano la Sua malattia?	SI	NO
33.	È difficile per Lei credere al medico quando questi Le dice che non c'è niente di cui preoccuparsi?	SI	NO
34.	La preoccupa spesso la possibilità di avere una grave malattia?	SI	NO
35.	Dorme bene?	SI	NO
36.	Quando si arrabbia, tende a tenere dentro i Suoi sentimenti?	SI	NO

37.	Pensa spesso di potersi ammalare improvvisamente?	SI	NO
38.	Se viene portata alla Sua attenzione una malattia (tramite la radio, la televisione, i giornali o un suo conoscente), si preoccupa di poterla prendere?	SI	NO
39.	Le sembra che gli altri non prendano abbastanza sul serio la Sua malattia?	SI	NO
40.	È disturbato dall'aspetto della Sua faccia o del Suo corpo?	SI	NO
41.	Si accorge di essere afflitto da molti sintomi diversi?	SI	NO
42.	Cerca di spiegare spesso agli altri come si sente?	SI	NO
43.	Ha problemi familiari?	SI	NO
44.	Pensa che ci sia qualcosa che non va nella Sua mente?	SI	NO
45.	Mangia con appetito?	SI	NO
46.	È la Sua cattiva salute la più grossa difficoltà della Sua vita?	SI	NO
47.	Si accorge di diventare triste facilmente?	SI	NO
48.	Si preoccupa o si agita per piccole cose che agli altri non sembrano importanti?	SI	NO
49.	Lei è sempre un paziente che collabora?	SI	NO
50.	Ha spesso i sintomi di una malattia molto grave?	SI	NO
51.	Si accorge di arrabbiarsi facilmente?	SI	NO
52.	Ha problemi di lavoro?	SI	NO
53.	Preferisce tenere i suoi sentimenti per se stesso?	SI	NO
54.	Si accorge di diventare depresso?	SI	NO
55.	Se fisicamente fosse in buona salute, pensa che tutte le Sue preoccupazioni sarebbero finite?	SI	NO
56.	È più irritabile nei confronti degli altri?	SI	NO
57.	Pensa che i Suoi sintomi possano essere causati dalle preoccupazioni?	SI	NO
58.	È facile che gli altri capiscano quando Lei è arrabbiato con loro?	SI	NO
59.	È difficile per Lei rilassarsi?	SI	NO

- | | | | |
|-----|--|----|----|
| 60. | Ha delle preoccupazioni personali che non vengano da una
Malattia fisica? | SI | NO |
| 61. | Perde spesso la pazienza con gli altri? | SI | NO |
| 62. | È difficile per Lei rivelare agli altri i Suoi sentimenti personali? | SI | NO |

Allegato B

Psychological General Well-Being Index

PGWBI

ISTRUZIONI

Questo questionario si propone di verificare il Suo stato attuale di benessere ponendoLe alcune domande su “come si sente” e su come Le stanno andando le cose in generale.

Dopo aver letto attentamente tutte le possibili risposte, scelga per ciascuna domanda la risposta che Le sembra descrivere meglio la Sua situazione.

Non ci sono risposte giuste o sbagliate. Nel rispondere ad ogni affermazione scelga la risposta che La descrive meglio. Se ha bisogno di cambiare la Sua risposta faccia un circoletto sulla risposta sbagliata e selezioni nuovamente la risposta corretta.

1. Nelle ultime 4 settimane, come si è sentito/a in generale?

(indichi una risposta)

- Di umore eccellente
- Di buon umore
- Di buon umore per la maggior parte del tempo
- Con molti alti e bassi di umore
- Giù di morale per la maggior parte del tempo
- Con il morale a terra

2. Nelle ultime 4 settimane, è stato infastidito da malattie, disturbi fisici o dolori?

(indichi una risposta)

- Tutti i giorni
- Quasi tutti i giorni
- Per circa metà del tempo
- Più volte, ma per meno tempo di metà del tempo
- Raramente
- Mai

3. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a depresso/a?

(indichi una risposta)

- Sì – al punto da pensare di farla finita
- Sì – al punto che non mi importava più di nulla
- Sì – mi sono sentito/a molto depresso/a quasi tutti i giorni
- Sì – mi sono sentito/a piuttosto depresso/a parecchie volte
- Sì – mi sono sentito/a un po' depressa qualche volta
- No – non mi sono sentito/a depresso/a

2

4. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a padrone delle Sue azioni, dei Suoi pensieri, delle Sue emozioni e dei Suoi sentimenti?

(indichi una risposta)

- Sì, senz'altro
- Sì, quasi del tutto
- Sì generalmente
- Non troppo
- No, e questo mi disturba un po'
- No, e questo mi disturba molto

5. Nelle ultime 4 settimane, è stato infastidito da stati di tensione o perché aveva i nervi a fior di

pelle?

(indichi una risposta)

Enormemente – tanto da non riuscire a lavorare o ad occuparmi delle cose che dovevo fare

Moltissimo

Parecchio

Abbastanza – tanto da esserne infastidito

Un po’

Per nulla

6. Nelle ultime 4 settimane, quanta energia o vitalità ha avuto o ha sentito di avere?

(indichi una risposta)

Decisamente pieno/a di energie – molto vivace

Abbastanza pieno/a di energia per la maggior parte del tempo

Ho avuto notevoli alti e bassi di vitalità e di energia

Il mio livello di energia o vitalità è stato generalmente basso

Il mio livello di energia o vitalità è stato quasi sempre molto basso

Mi sono sentito/a senza forze, svuotato/a, privo/a di energia o vitalità

7. Nelle ultime 4 settimane, mi sono sentito/a scoraggiato/a e triste.

(indichi una risposta)

Mai

Quasi mai

Una parte del tempo

Molto tempo

Quasi sempre

Sempre

³

8. Nelle ultime 4 settimane, è stato/a generalmente teso/a o ha provato tensione?

(indichi una risposta)

Sì – sono stato/a estremamente teso/a per tutto o quasi tutto il tempo

Sì – sono stato/a molto teso/a per la maggior parte del tempo

Generalmente no, ma mi è successo diverse volte di sentirmi piuttosto teso/a

Alcune volte mi sono sentito/a un po’ teso/a

Il mio livello di tensione è stato piuttosto basso

Non ho mai avuto la sensazione di essere teso/a

9. Nelle ultime 4 settimane, in che misura si è sentito/a felice, soddisfatto/a o contento/a della Sua

vita personale?

(indichi una risposta)

Veramente molto felice – non mi sarei potuto/a sentire più soddisfatto/a o contento/a

Quasi sempre molto felice

In generale molto soddisfatto/a – contento/a

A volte abbastanza felice, a volte piuttosto infelice

In generale insoddisfatto/a o infelice

Quasi sempre o sempre molto meno insoddisfatto/a o infelice

10. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a così bene da fare quello che desiderava o doveva fare?

(indichi una risposta)

- Sì - decisamente
- Sì, per fare quasi tutto quello che desideravo o dovevo fare
- I miei problemi di salute mi hanno limitato in alcune cose importanti
- A causa della mia salute sono stato/a appena in grado di prendermi cura di me stesso/a
- Ho avuto bisogno di qualche aiuto per occuparmi di me stesso/a
- Ho avuto bisogno di aiuto per tutto o quasi tutto quello che dovevo fare

11. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a tanto triste, scoraggiato/a, disperato/a o ha avuto così

tanti problemi da chiedersi se valesse la pena andare avanti?

(indichi una risposta)

- Sì – enormemente tanto da essere quasi sul punto di lasciare perdere tutto
- Sì - moltissimo
- Sì - parecchio
- Sì – abbastanza- tanto da turbarmi
- Un po’
- Per nulla

4

12. Nelle ultime 4 settimane, mi sono svegliato/a fresco/a e riposato/a.

(indichi una risposta)

- Mai
- Quasi mai
- Una parte del tempo
- Molto tempo
- Quasi sempre
- Sempre

13. Nelle ultime 4 settimane, ha provato apprensione, preoccupazione o paura per la Sua salute?

(indichi una risposta)

- Enormemente
- Moltissimo
- Parecchio
- Un po’, ma non tanto
- Quasi mai
- Per nulla

14. Nelle ultime 4 settimane, ha avuto qualche motivo per domandarsi se stesse perdendo la ragione

o se stesse perdendo il controllo della memoria, dal modo in cui agisce, parla, pensa o sente?

(indichi una risposta)

- No, per niente
- Solo un po’
- Qualche motivo, ma non sufficiente a causarmi apprensione o preoccupazione
- Qualche motivo, tanto da causarmi un po’ di preoccupazione
- Qualche motivo, tanto da causarmi molta preoccupazione
- Molti motivi e sono molto preoccupato/a

15. Nelle ultime 4 settimane, la mia vita quotidiana è stata interessante per me.
(indichi una risposta)

- Mai
- Quasi mai
- Una parte del tempo
- Molto tempo
- Quasi sempre
- Sempre

5

16. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a attivo/a, in forze o lento/a, pigro/a?
(indichi una risposta)

- Sempre molto attivo/a e in forze
- Quasi sempre attivo/a e in forze – mai veramente lento/a e pigro/a
- Abbastanza attivo/a e in forze – raramente lento/a e pigro/a
- Abbastanza lento/a e pigro/a – raramente attivo/a e in forze
- Quasi sempre lento/a e pigro/a – mai veramente attivo/a e in forze
- Sempre molto lento/a e pigro/a

17. Nelle ultime 4 settimane, è stato in ansia, preoccupato o arrabbiato?
(indichi una risposta)

- Enormemente – tanto da sentirmi male o quasi
- Moltissimo
- Parecchio
- Abbastanza, tanto da turbarmi
- Un po'
- Per nulla

18. Nelle ultime 4 settimane, mi sono sentito/a emotivamente stabile e sicuro/a di me stesso/a.
(indichi una risposta)

- Mai
- Quasi mai
- Una parte del tempo
- Molto tempo
- Quasi sempre
- Sempre

19. Nelle ultime 4 settimane, si è sentito/a rilassato/a, tranquillo/a oppure si è sentito/a molto

teso/a,

nervoso/a o agitato/a?

- (indichi una risposta)
- Sempre rilassato/a e tranquillo/a
 - Quasi sempre rilassato/a e tranquillo/a
 - Generalmente rilassato/a e tranquillo/a, ma qualche volta abbastanza teso/a
 - Generalmente molto teso/a, ma qualche volta abbastanza rilassato/a
 - Quasi sempre molto teso/a, nervoso/a o agitato/a
 - Sempre molto teso/a, nervoso/a o agitato/a

6

20. Nelle ultime 4 settimane, mi sono sentito/a allegro/a e sereno/a.
(indichi una risposta)

- Mai

- Quasi mai
- Una parte del tempo
- Molto tempo
- Quasi sempre
- Sempre

21. Nelle ultime 4 settimane, mi sono sentito/a stanco/a, esaurito/a, logorato/a o sfinito/a.
(indichi una risposta)

- Mai
- Quasi mai
- Una parte del tempo
- Molto tempo
- Quasi sempre
- Sempre

22. Nelle ultime 4 settimane, è stato/a o si è sentito/a sottoposto/a a stress o pressioni?
(indichi una risposta)

- Sì – quasi più di quanto potessi sopportare o reggere
- Sì - molto
- Sì, abbastanza – più del solito
- Sì, abbastanza – mai quasi come al solito
- Sì – un po’
- Per nulla

Per cortesia, verifichi di aver risposto a tutte le domande, cerchi sempre la risposta che maggiormente esprime il Suo stato.