

# Contaminazioni

Maurizio Fea

## Paradigmi e Ontologie

Fino alla metà degli anni '80 i criteri interpretativi delle condotte tossicomane erano influenzati prevalentemente dal giudizio morale.

Dai primi anni '90 è iniziato, nel nostro paese, il processo di definizione, sviluppo ed evoluzione di paradigmi concettuali che hanno ispirato le condotte cliniche e influenzato le linee di ricerca fino ad oggi.

*Malattia metabolica* (1) e *malattia della volontà* (2) sono le due episteme che pur non essendosi mai realmente confrontate sulle rispettive evidenze neurobiologiche, tuttavia hanno generato schieramenti e orientato l'attività di cura.

Tra questi due paradigmi si colloca la *self-medication hypothesis* di Khantzian (3), che le ricerche del gruppo di Rounsaville a Yale (4) hanno sviluppato con l'introduzione della fenomenologia psichiatrica nel dominio delle dipendenze dando corpo alle varie edizioni DSM che si sono succedute.

Che la tossicodipendenza fosse una malattia e non un vizio morale sembrava acclarato e condiviso, tuttavia non era affatto chiaro di quale malattia si trattasse.

Il paradigma della malattia metabolica che giustificava la legittimità scientifica della terapia agonista sostitutiva, confliggeva con le interpretazioni di carattere sociologico e con gli orientamenti moraleggianti che erano presenti anche in ambito sanitario, con influenza nefasta sulla diffusione dell'Aids.

Hiv e Aids iniziati e diffusi dalla metà anni '80 interfacciano pesantemente con l'attività clinica e spostano il fuoco della attenzione dalla natura della tossicodipendenza alle conseguenze della tossicomania non curata.

La malattia infettiva fonte di preoccupazione per le autorità sanitarie e di angoscia per le persone, ha prevalso sulla necessità di comprendere la natura del disturbo comportamentale, e la cura della dipendenza da eroina è stata giustificata dalla necessità di contenere la malattia infettiva.

Se dal punto di vista della tutela della salute, la scelta, pur contrastata e controversa, è stata giusta, dal punto di vista della comprensione della natura della tossicomania ha costituito un intoppo epistemico di notevole portata.

In questo contesto epidemiologico e clinico prende avvio lo sviluppo della forma ad effetto protratto del naloxone, risolto farmacologico degli studi sui rapporti tra corteccia orbitofrontale e aree mesolimbiche che conducono alla teoria della inabilità cognitiva (5) e inibizione della volontà, fondando la ragione epistemica della malattia della volontà.

Terapie con farmaci agonisti e terapie con farmaci antagonisti nei primi anni '90 hanno messo in scena un confronto con importanti ricadute cliniche, senza che fossero chiare davvero le basi su cui si fondavano entrambe le idee di malattia.

Conflitto spesso aspro che si è svolto su un palcoscenico teatrale le cui quinte erano popolate e animate da varie teorie psicologiche in conflitto tra loro ma generalmente unite nella sospettosità verso il modello di malattia metabolica che sembrava vanificare il ruolo dello psichismo nel comportamento tossicomane.

Utile per mostrare come il conflitto tra i due paradigmi fosse componibile è stato il Caso UROD sperimentato non senza grandi

polemiche (7) da Legarda e Waismann (6) e promosso nel '95 con l'operazione Hope al San Raffaele di Milano dal costo di 11 milioni per ogni intervento, che consisteva nella detossificazione rapida e indolore seguita dalla assunzione protratta di farmaci antagonisti.

Questa pratica clinica ha messo in sinergia la cura della malattia metabolica (ripristinare l'attività fisiologica dei neurotrasmettitori oppioidi senza soffrire astinenza) e la cura della malattia della volontà (terapia con antagonisti a lungo termine, 6 mesi) per riprendere il controllo sulle pulsioni e ripristinare le funzioni esecutive corrotte dall'uso protratto di oppioidi/eroina.

In questo filone si è inserito anche l'impianto sottocutaneo di antagonisti a lento rilascio che avrebbero dovuto aiutare il recupero delle funzioni esecutive mediante il blocco chimico dell'uso di sostanze.

Esiti fallimentari con situazioni di grande rischio per i pazienti che cercavano di vincere il blocco recettoriale indotto dall'antagonista.

Nel complesso rapporto tra gli indirizzi di ricerca, le sue applicazioni cliniche, le politiche sanitarie, le pubbliche opinioni, l'industria dei farmaci, la mancanza di un costrutto chiaro sulla natura della malattia in questione ha favorito incomprensioni, conflitti evitabili e ricadute negative per i pazienti. I costrutti e le teorie che di volta in volta sono state esaminate e proposte erano generalmente focalizzate su singoli elementi del complesso cervello-comportamento, singoli fattori di volta in volta emergenti da specifiche ricerche che mettevano in evidenza aspetti significativi ma parziali per fornire spiegazioni soddisfacenti del comportamento tossicomane (8).

Polimorfismi e varianti con cui si spiegano i deficit oppure gli eccessi neurotrasmettitoriali, profili psicopatologici che condividono i tratti con altre patologie (area dei disturbi di personalità), condizioni ambientali considerate come variabili favorevoli e talora predittive di esiti evolutivi problematici e patologici.

La triade genetica, ambiente, psiche entro cui si situa la disponibilità di sostanze capaci di alterare/modulare gli stati affettivi è la cornice formale entro cui si cerca di dare senso unitario e orientamento agli indirizzi di ricerca e alle pratiche cliniche in precario equilibrio tra i due paradigmi.

Questa cornice è un artefatto culturale, un "faticcio" direbbe Bruno Latour (9), che fatica a spiegare come e soprattutto quando si interfacciano i punti della triade e perché prendono corpo in alcune storie individuali e non in altre.

Di epigenetica (10) si comincia a parlare con una certa frequenza a partire dagli anni duemila sebbene riferita a studi sul comportamento animale.

Nella cornice si alternano in un rapporto primo piano e sfondo la psicopatologia, la genetica e l'ambiente come teatro dove emergono per animarsi le altre due componenti, ma manca una ontologia che dia linguaggio, sistemi formali interpretativi comuni a partire dalla diversità dei domini concettuali implicati con le relative discipline, che animano la scena clinica e di ricerca sull'addiction.

Ontologie (11) sono sistemi formali per organizzare la conoscenza e integrare le nuove osservazioni con ciò che già è noto.

I filosofi usano il termine ontologia (letteralmente, discorso sull'essere) per descrivere gli sforzi per classificare o raggruppare idee, in particolare quelle relative alla natura dell'esistenza.

Gli scienziati oggi usano la parola ontologia per riferirsi agli sforzi per organizzare la conoscenza in domini particolari.

Le scienze del comportamento dispongono di una ontologia valida per la ricerca e la sperimentazione animale mentre per l'umano ancora non si sono trovate definizioni comuni soddisfacenti.

Nell'ambito circoscritto dei disturbi mentali ci sono i criteri eziopatogenetici e i cataloghi diagnostici che tuttavia, per quanto riguarda l'addiction non sono soddisfacenti in quanto rimangono ancorati ad un modello di malattia con forti ed evidenti componenti d'organo, strutturali, metaboliche, funzionali.

Per gli animali da esperimento non si parla di malattia ma di comportamenti, non si fanno inferenze psicopatologiche né si misurano le capacità volitive e le intenzioni ma si studiano i comportamenti in condizioni sperimentali, si individuano e si manipolano le caratteristiche genetiche associabili a determinati comportamenti le cui conseguenze ne giustificano le ipotesi teoriche.

Nell'uomo è diverso: passioni e desideri, impulsi e decisioni sono ragioni che appartengono ad ordini gerarchici e funzionali complessi, vengono espressi e gestiti da aree neuronali specifiche del cervello, che si parlano tra loro, scambiano informazioni, prendono o lasciano prendere decisioni, inibiscono o autorizzano comportamenti e pensieri, e si coordinano in un processo continuo di valutazione delle informazioni interne ed esterne, e di regolazione delle risposte.

La qualità delle informazioni fornite dall'ambiente interno o esterno che sia, il loro carattere emozionale, che può essere di segno positivo o negativo, influenza in modo decisivo la qualità ed il tipo di risposte, e può condizionare la ripetizione nel tempo di una determinata risposta ad un particolare tipo di stimolo.

È intuibile che si tende a ripetere ciò che ci fa stare bene o può evitare il dolore, ma le passioni o i desideri che ci muovono e ci fanno prendere decisioni, sono frutto di complesse elaborazioni di esperienze diverse, non sempre piacevoli, talora contraddittorie, che tuttavia ci possono indurre, a volte in modo compulsivo, a ripetere determinati comportamenti, oppure a privarci volontariamente di condizioni ritenute generalmente molto piacevoli o più semplicemente a posporre la realizzazione di quella condizione.

Cercare di comprendere tutto questo comporta la pluralità di discipline coinvolte, di teorie e modelli interpretativi che ancora non dispongono di un linguaggio e di una visione comune, di una ontologia capace di aiutarci a formulare paradigmi interpretativi adatti alla complessità dei comportamenti umani.

L'irruzione delle *dipendenze comportamentali* (12) segna un altro punto di svolta nella messa in crisi del costrutto di addiction come malattia del cervello sia metabolica che della volontà.

Basta pensare alle passioni sportive, lo sport praticato per intenderci, o alla passione per lo studio e per la ricerca, per la musica o per l'arte, o per il collezionismo di varia natura – dalle figurine dei calciatori agli orologi – e via discorrendo.

È innegabile che queste passioni espresse ad alti livelli di impegno e dunque ad elevata salienza per gli interessati che le vivono, possono comportare rinunce ad altre cose, possono produrre conseguenze negative su alcuni fronti, trascurare affetti o altri aspetti importanti della propria vita, anche causare danni alla salute e alla fine apparire irrinunciabili.

La reiterazione dei comportamenti in presenza di conseguenze negative, il desiderio di intensificarli, o infruttuosi tentativi di smettere segnati dal sentimento di perdere qualcosa, in questi casi sono difficilmente interpretabili senza forzature, come segni patognomici di malattia sia che li consideriamo singolarmente o complessivamente.

È necessario chiamare in causa elementi diversi, che provengono dalla complessità dei singoli individui e dalle loro interazioni con la storia che ha contribuito a renderli ciò che sono.

Si tratta di elementi che sono sovraordinati, seppure integrati, rispetto ai processi neurobiologici che regolano le risposte di soddi-

sfazione o piacere, risultato di, a volte lunghe e controverse, negoziazioni tra desideri e pensieri, che io chiamo ragioni, riferendomi ad un complesso sovraordinato di motivi, frutto delle relazioni tra soggetti e la loro storia, che regolano l'approccio delle persone alla ricerca del benessere ed alla autodeterminazione, che è la base dell'effettiva regolazione comportamentale.

Forse è illusorio pensare di individuare una misura chiara per discriminare ciò che è patologico e ciò che rientra nella irriducibile variabilità individuale, che caratterizza i modi di interpretare la propria vita, darle un senso, servendosi anche di ciò che, uno sguardo superficiale può giudicare benefico o utile, ma che alla lunga potrebbe rivelarsi inadatto o deludente.

Tuttavia il ritenere illusoria tale possibilità non rende affatto vana ed impossibile la ricerca di un punto di equilibrio, che non può che essere dinamico, sensibile alla pluralità delle affordances che popolano il nostro vivere e alimentano la capacità del cervello di creare continuamente "modelli anticipatori" o aspettative probabilistiche, dando vita a pulsioni che via via emergono e prendono forma, trasformando comportamenti prima singolari e rari, in sempre più diffuse e condivise abitudini sotto il segno dell'irrinunciabile o del coatto.

Dunque credo che sia necessario rivedere i paradigmi interpretativi e l'uso che se ne è fatto per definire il costrutto di dipendenza come malattia del cervello così come è utilizzato e applicato nei diversi ambiti di ricerca (neurobiologica, genetica, farmacologica, psicologica).

Si potrebbe cominciare *col definire l'ambito delle scienze del comportamento e una sua propria ontologia* che, riconoscendo il valore e l'utilità dei vari repertori messi a punto nelle diverse discipline che concorrono alla definizione di addiction, non si limiti a ricercare omologie eziologiche e compatibilità tra criteri diagnostici esistenti, ma provi a costruire un linguaggio condivisibile e non scontato.

L'alfabeto delle scienze del comportamento umano che ancora ci manca.

## Riferimenti bibliografici

- (1) Dole V.P., Nyswander M.E. (1967). Heroin addiction – a metabolic disease. *Arch Intern Med.*, Jul., 120(1): 19-24.
- (2) Volkow N.D., Koob G.F., McLellan A.T. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine*, 374(4): 363-371.
- (3) Khantzian E.J. (1985). Psychotherapeutic interventions with substance abusers: the clinical contest. *J Subst Abuse Treat*, 2: 83-8.
- (4) Carroll K.M., Rounsaville B.J. (2003). *Bridging the Gap: A Hybrid Model to Link Efficacy and Effectiveness Research in Substance Abuse Treatment*. American Psychiatric Publishing. DOI: 10.1176/appi.ps.54.3.333.
- (5) McCusker C.G. (2001). Cognitive biases and addiction: an evolution in theory and method. *Addiction*, 96(1): 47-56.
- (6) Legarda J., Gossop M.A. (1994). 24-hr inpatient detoxification treatment for heroin addicts: a preliminary investigation. *Drug Alcohol Depend.*, 35: 91-93.
- (7) Brewer C., Williams J., Carreno E., Bobes Garcia J. (1998). Unethical promotion of rapid opiate detoxification under anaesthesia (RODA). *Lancet*, 351: 218.
- (8) Panksepp J. (1998). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford: Oxford University Press.
- (9) Latour B. (1996). *Il culto moderno dei fatticci*. Meltemi.
- (10) McEwen B.S. (2017). Epigenetic interactions and the brain-body communication. *Psychother. Psychosom.*, 86(1): 1-4. DOI: 10.1159/000449150.
- (11) <https://behavioral%20sciences/Chute-commissioned-paper.pdf>.
- (12) Fea M. (2019). *Spegni quel cellulare. Le tecnologie tra cattive abitudini e dipendenze*. Carocci.