

PNEI NEWS

I NUOVI SAPERI DELLA SALUTE

LA TRISTEZZA FA CATTIVO SANGUE

Depressione e diabete

Confermato un legame che si sospettava da tempo

MALTRATTAMENTI E INFIAMMAZIONE

L'IPOTALAMO NON CESSA DI STUPIRE

FISICA E BIOLOGIA



SOMMARIO

PNEINEWS - n° 3 Anno 2010

www.sipnei.it

EDITORIALE

3 **BIOLOGIA DELLA SOTTOMISSIONE E DELLO SVANTAGGIO SOCIALE**

Francesco Bottaccioli

PRIMO PIANO

4 **TRISTEZZA IN TESTA, ZUCCHERO NEL SANGUE. IL RISCHIO DI DIABETE AUMENTA CON LA DEPRESSIONE**

David Lazzari, Renato Pisanti

Un recente studio dell' American Journal of Psychiatry dimostra un significativo aumento del rischio di contrarre il diabete tra persone con diagnosi di depressione. L'utilità degli interventi non farmacologici.

INTERVISTA con Andrea Danese

8 **I SEGNI BIOLOGICI DEL TRAUMA MALTRATTAMENTI DA PICCOLI E MALATTIE INFIAMMATORIE DA ADULTI.**

Paola Emilia Cicerone

Il giovane psichiatra italiano, attualmente professore al Kings College di Londra, descrive gli importanti studi in corso che mostrano una forte relazione tra caratteristiche psicosociali delle prime fasi della vita e salute nell'età adulta.

IL NETWORK UMANO

10 **PESTICIDI, CANCRO E SALUTE. È TEMPO DI SCELTE**

Patrizia Gentilini

Da dati ISTAT risulta che nel 2007 sono state distribuite sul suolo italiano 153,4 migliaia di tonnellate di pesticidi, con un quantitativo medio pari a 5,64 chilogrammi per ettaro. Una minaccia mortale per la salute.

13 **L'IPOTALAMO NON CESSA DI STUPIRE. IDENTIFICATI NUOVI ORMONI**

Francesco Bottaccioli

Accanto al GnRH, l'ormone ipotalamico che attiva l'asse degli ormoni sessuali, sono stati identificati in modo definitivo altri due ormoni: uno che inibisce e l'altro che attiva il GnRH.

TEORETICA Riflessioni a tutto campo

14 **FISICA TEORICA E BIOLOGIA TRA RIDUZIONISMO, MISTICISMO E COMPLESSITÀ**

Marcello Cini

Pubblichiamo ampi stralci di un saggio, comparso nell'ultimo numero della rivista "Riflessioni Sistemiche" nel quale il celebre fisico ed epistemologo traccia una visione della fisica teorica e dei suoi rapporti con la biologia che fa i conti con il riduzionismo, con le tendenze misticheggianti e con quelle di pura astrazione matematica.

18 **L'ANIMA, L'AUTOMA, L'ANIMALE. MEDICINA E SCIENZA DELL'UOMO TRA DESCARTES E LA METTRIE**

Nunzio Allocca

Animismo, dualismo, materialismo meccanicista: le diverse soluzioni che medici e filosofi del Settecento hanno dato alla fondazione della scienza dell'uomo.

EVENTI

21 **IL CONCETTO DI MALATTIA**

Roberto Polillo

Riflessioni a margine di un recente convegno multiprofessionale.

RECENSIONI

23 **DIZIONARIO DI MEDICINA TRECCANI - MEDICINA INTEGRATA PER LA DONNA**

A cura della Redazione



PNEINEWS. Rivista bimestrale della Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia.

Direttore Responsabile

Francesco Bottaccioli - bottac@iol.it

Hanno collaborato a questo numero

Nunzio Allocca, Paola Emilia Cicerone, Marcello Cini, Patrizia Gentilini, David Lazzari, Renato Pisanti, Roberto Polillo.

Illustrazione di copertina

Margherita Allegri - www.margheallegri.com

Impaginazione e grafica

Argento & China - Bologna

Stampa

Rocco Casaluci - Bologna

Registrazione

Autorizzazione del Tribunale Bologna n° 8038 del 11/02/2010

Redazione

Via Lancisi, 31 - 00185 Roma

ABBONAMENTO E INFORMAZIONI

Il costo dell'abbonamento 2010 per ricevere 6 numeri di PNEINEWS è di 25 euro. Per i soci SIPNEI l'abbonamento è compreso nella quota annuale.

Il versamento va eseguito a favore di SIPNEI

Intesa San Paolo Ag. 16 viale Parioli 16/E

IBAN IT 90 B 03069 05077 10000000203

specificando la causale.

Per informazioni: segreteria.sipnei@gmail.com

Abbonamento elettronico per rivista in pdf 18 euro.

Per le modalità di abbonamento visita www.sipnei.it

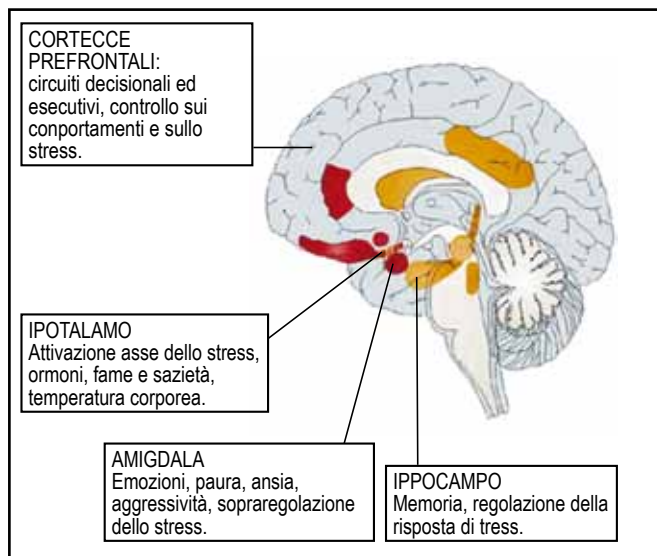
Biologia della sottomissione e dello svantaggio sociale

Francesco Bottaccioli - Presidente onorario SIPNEI

La principale preoccupazione della gran parte delle persone in Italia, in Europa e nel resto del mondo, è la crisi economica, che porta con sé disoccupazione di massa, condizioni di lavoro sempre più precarie, blocco delle legittime aspettative di miglioramento della propria posizione, secca riduzione del reddito familiare, peggioramento dei servizi pubblici, a cominciare dalla scuola e dalla sanità. Ma fino ad ora la gente non sapeva con chi prendersela, sembrando che la catastrofe fosse prodotta dalla mano invisibile del mercato. Adesso, in Italia, è successo un fatto nuovo: non l'anonimo mercato, ma il capo

del più grande e storico gruppo industriale del paese ha intimato agli operai di una sua fabbrica napoletana di fare atto di sottomissione accettando le condizioni contrattuali unilateralmente imposte. È il padrone che sbatte il pugno sul tavolo e che, cancellando un'intera epoca storica, riporta le persone che lavorano alla condizione di "forza lavoro", uno dei "fattori della produzione", al pari delle macchine e dei capannoni. Tutti i commentatori sono d'accordo nell'osservare che il fatto non riguarda una fabbrica, ma è il segno di quello che accadrà nei prossimi mesi e anni. Quali saranno le conseguenze di questa situazione sulla salute dei lavoratori, delle loro famiglie, dei giovani precari e senza lavoro? Quali le conseguenze sull'intera società?

Il lavoro è uno dei determinanti fondamentali dell'identità di ognuno di noi, che siamo animali sociali e che formiamo la nostra identità a partire dal posto che occupiamo nella società, dal ruolo che rivestiamo, dalla considerazione che gli altri hanno di noi e, non ultimo, dalla nostra capacità di spesa, pietra angolare ed emblema della società dei consumi. Se il lavoro viene meno o se non arriva, l'identità è a forte rischio. Non a caso, in tutti questi lunghi mesi di lotte disperate di gruppi di precari sui tetti e di lavoratori licenziati confinati in un'isola, la metafora più costante, riassunta nelle maschere fantasmatiche indossate, è stata: "siamo invisibili, non esistiamo". Niente lavoro, niente identità. Per questo, come insegna la vicenda di Pomigliano, larghi settori della popolazione tendono ad abbassare la testa: l'obbedienza



torna ad essere un valore sociale indiscusso. Si obbedisce a un capo, a un leader, in un clima autoritario. Numerosi studi di psicologia sociale hanno dimostrato, anche con prove sperimentali, che in un clima autoritario, gran parte delle persone giudica normale assecondare gli ordini, anche quando siano palesemente in contrasto con i propri principi. Questo causa ciò che gli psicologi sociali chiamano "dissonanza cognitiva", la registrazione del contrasto tra le proprie convinzioni e il proprio comportamento, che per molte persone è l'anticamera della depressione, manifestazione

clinica dell' impotenza a risolvere quel conflitto. Ma ci sarà una quota non piccola di persone (come dimostra quel 36% che ha votato no a Pomigliano) che svilupperà, magari assieme alla depressione, ruminazione, rabbia e ostilità. Abbiamo ormai la scienza per concludere in modo sicuro che avremo un forte incremento, sia nei sottomessi sia negli ostili, di malattie di interesse psichiatrico e internistico¹. Il cervello, che è il grande adattatore del nostro organismo, in queste condizioni, viene sottoposto a un forte stress di tipo cronico a cui non riesce a rispondere in modo adeguato. Ciò altera circuiti cerebrali fondamentali, soprattutto quelli del quadrilatero corteccie prefrontali-ipotalamo-ippocampo-amigdala, causando alterazioni a cascata in una pluralità di sistemi: da quelli infiammatori di base, che diventano disregolati e iperattivi, fino ai metabolici, agli immunitari e ai nervosi. Il cerchio così si chiude: la disregolazione è partita dal cervello e torna al cervello alterandolo in modo stabile². In questo numero, mettiamo in primo piano le evidenze, sempre più solide, sul legame tra depressione e diabete, ma torneremo per tutto il prossimo anno su questi temi, in preparazione del prossimo Congresso Internazionale della SIPNEI previsto per ottobre 2011 e dedicato a "Lo stress e la vita" e di cui daremo ampiamente conto fin dal prossimo numero.

1. Cohen S et al., Psychological stress and disease, *JAMA* 2007; 298: 1685-1687
 2. McEwen B., Gianaros P.J., Central role of the brain in stress and adaptation: link to socioeconomic status, health, and disease, *Annals of the New York Academy of Sciences* 2010; 1186: 190-222

Tristezza in testa, zucchero nel sangue Il rischio di diabete aumenta con la depressione

David Lazzari - Presidente SIPNEI, responsabile del Servizio di Psicologia, Azienda Ospedaliera Terni

Renato Pisanti - Associazione Italiana Psicologia Sanitaria ed Ospedaliera (PsiSA)

Un recente studio dell' American Journal of Psychiatry dimostra un significativo aumento del rischio di contrarre il diabete tra persone con diagnosi di depressione. L'utilità degli interventi non farmacologici.

Il primo a formulare l'ipotesi di una relazione tra umore e diabete fu il medico inglese Thomas Willis nel 1684 quando, osservando i propri pazienti, notò che coloro che soffrivano di "disturbi emotivi", come "l'angoscia" o la "tristezza", erano i più propensi a soffrire di disturbi metabolici come il diabete.

In una rassegna quantitativa di qualche anno fa, Anderson et al. (2001) hanno analizzato le conclusioni di 39 ricerche, sottolineando come tra i pazienti diabetici il tasso di comorbidità di sintomi depressivi sia almeno il doppio delle popolazioni non diabetiche esaminate dagli studi. Tuttavia la relazione causale tra depressione e diabete mellito deve essere ancora del tutto chiarita. Recentemente sull' American Journal of Psychiatry è stata pubblicata una ricerca epidemiologica che ha investigato la relazione esistente tra depressione e diabete, basandosi sull'ipotesi che la depressione agisca come fattore causale di rischio indipendente nello sviluppo del diabete



di tipo 2 (Campayo et al. 2010).

La casistica presa in considerazione era costituita da 4.803 adulti, ciascun soggetto è stato monitorato con strumenti psicodiagnostici e misure biomediche per tre volte nell'arco di cinque anni. Dai risultati è emersa un aumento della probabilità del 65% di rischio di contrarre diabete mellito tra i soggetti con diagnosi di depressione clinicamente significativa. È stato, inoltre, rilevato un incrementato rischio di sviluppare il diabete mellito anche tra coloro a cui sono state diagnosticate forme più lievi di depressione. Nel complesso i risultati dello studio hanno mostrato che affrontare con efficacia le forme di cliniche e subcliniche della depressione influenza l'incidenza del diabete.

I possibili meccanismi biologici causali.

La depressione è associata a importanti alterazioni fisiologiche in grado di aumentare la vulnerabilità al diabete di tipo 2 e/o allo sviluppo

DEPRESSIONE E DIABETE UN BINOMIO DAI GRANDI NUMERI.

secondo i dati dell'oms sia il diabete che la depressione mostrano una chiara tendenza, in tutti i paesi industrializzati, ad un aumento sia dell'incidenza sia della prevalenza. per quanto riguarda il diabete mellito, esso sta raggiungendo proporzioni epidemiche. e' stato stimato che nel mondo circa 220 milioni di persone soffrono di diabete, di cui il 90-95% è affetto dal tipo 2. tale cifra è destinata a raddoppiare entro il 2030, a causa dell'incremento dell'incidenza di stili di vita malsani e di fenomeni antecedenti

come l'obesità e il sovrappeso. inoltre si sta sempre più assistendo al preoccupante fenomeno dell'abbassamento dell'età media della prima diagnosi di dm di tipo 2. in italia, secondo i dati dell'istat (annuario statistico, 2006) il 4,5% della popolazione è affetto da diabete (4,6% le donne e 4,3% gli uomini).

per quanto concerne la depressione la situazione non è decisamente migliore. diversi studi epidemiologici concordano nel ritenere che viviamo nell' "era della malinconia". (sartorius, 2001). un recente articolo pubblicato nel dicembre 2009 dalla

rivista international journal of public health (binkin et al., 2009), ha mostrato quanto la depressione sia da considerare comune nella popolazione adulta italiana (18 - 69 anni): circa un decimo (9,4%) degli italiani ha dichiarato di soffrire di sintomi di tipo depressivo. i dati sono in linea con quelli internazionali. secondo alcune autorevoli stime una donna su cinque e un maschio su dieci hanno sperimentato o sperimenteranno nel corso della loro vita un episodio depressivo clinicamente rilevabile (narayanan, potthoff & guether, 2009).

di complicanze sia del diabete di tipo 1 che di tipo 2. Nonostante gli ingenti sforzi profusi e sebbene i meccanismi fisiopatogenetici sottostanti siano ancora scarsamente conosciuti, la depressione è associata a numerose anomalie metaboliche che potrebbero contribuire alla resistenza all'insulina (periferica) e/o alla disfunzione delle cellule che producono insulina: il rilascio di ormoni contro-regolatori. Lo stress psichico si associa al rilascio di ormoni (catecolamine, glicocorticoidi, ormone della crescita, glucagone) cosiddetti contro-regolatori perché implicati in processi che contrastano l'azione ipoglicemizzante dell'insulina, incrementando i livelli ematici di glucosio. Gli effetti metabolici di questi ormoni sono in un equilibrio molto delicato con quelli mediati dall'insulina e dai fattori insulinolimitanti, in cui la variabile fisiologica critica è rappresentata dai livelli glicemici. Il livello ematico di glucosio deve, infatti, essere mantenuto al di sopra di valori minimi necessari per il funzionamento cerebrale e deve poter essere incrementato rapidamente per ottemperare a bisogni improvvisi di energia. La concettualizzazione della Depressione maggiore come di una "reazione allo stress malriuscita" è supportata dai numerosi riscontri di anomalie degli ormoni contro-regolatori ad essa correlati: attivazione dell'ortosimpatico, iperattività del sistema ipotalamo-ipofisi-corticale del surrene, anomalie del metabolismo dell'ormone della crescita (GH)¹.

Alterazioni del trasporto di glucosio in corso di depressione. Il glucosio è un substrato metabolico essenziale per tutte le cellule dei mammiferi, esso penetra nella cellula grazie a dei trasportatori (trasportatori) di glucosio. Delle sei forme identificate di trasportatori del glucosio, GLUT1 e GLUT3 mediano l'ingresso del glucosio rispettivamente nelle cellule endoteliali, negli astrociti e nei neuroni. L'impiego del glucosio nel cervello umano è un indicatore dell'attività neuronale e può essere quantizzato mediante Tomografia a emissione di positroni (PET) e Risonanza Magnetica funzionale (fMRI); esso attraversa la barriera ematoencefalica

1. L'adrenalina e il glucagone sosterrebbero l'incremento iniziale in acuto della glicemia in risposta allo stress, i glicocorticoidi e il GH manterrebbero elevati nel tempo i livelli di glucosio ematico. L'aumento dei glicocorticoidi indotto dallo stress aumenta la concentrazione ematica di glucosio attraverso meccanismi molteplici, inclusa la sinergia con gli ormoni contro-regolatori che inducono la glicogenolisi, la gluconeogenesi e la lipolisi e l'inibizione del trasporto e dell'utilizzo del glucosio periferico. E' probabile che i pazienti depressi mostrino insulino resistenza ai test di tolleranza e al carico endovenoso od orale di glucosio in conseguenza dell'aumentato rilascio di ormoni contro-regolatori. Nonostante centinaia di studi su pazienti depressi che hanno valutato i livelli di ormoni contro regolatori in condizioni basali e di stimolo, esistono tuttora pochissimi dati sulla concomitante funzione glucoregolatoria. L'aumento del rilascio di ormoni contro-regolatori in risposta allo stress in corso di disturbi depressivi potrebbe rappresentare il link tra depressione e diabete che giustificerebbe anche le successive ricerche.



ca grazie a GLUT1 e GLUT3. In confronto ai controlli sani, i pazienti depressi mostrano un decremento dell'utilizzazione del glucosio nella corteccia prefrontale sinistra.

Aumento dell'attività infiammatoria nei pazienti depressi. L'infiammazione e la secrezione concomitante di citochine proinfiammatorie da parte di cellule attivate può spiegare, inoltre, l'associazione tra depressione e diabete. Sebbene le citochine svolgano numerosissime funzioni, le citochine proinfiammatorie, IL1, IL6 e TNF inducono anche il "sickness behavior"². L'eccessiva

produzione di TNF nel tessuto adiposo e muscolare di soggetti obesi potrebbe interferire non solo con l'azione dell'insulina ma potrebbe anche sostenere un incremento della vulnerabilità individuale al "sickness behavior" o allo sviluppo di sintomi depressivi.

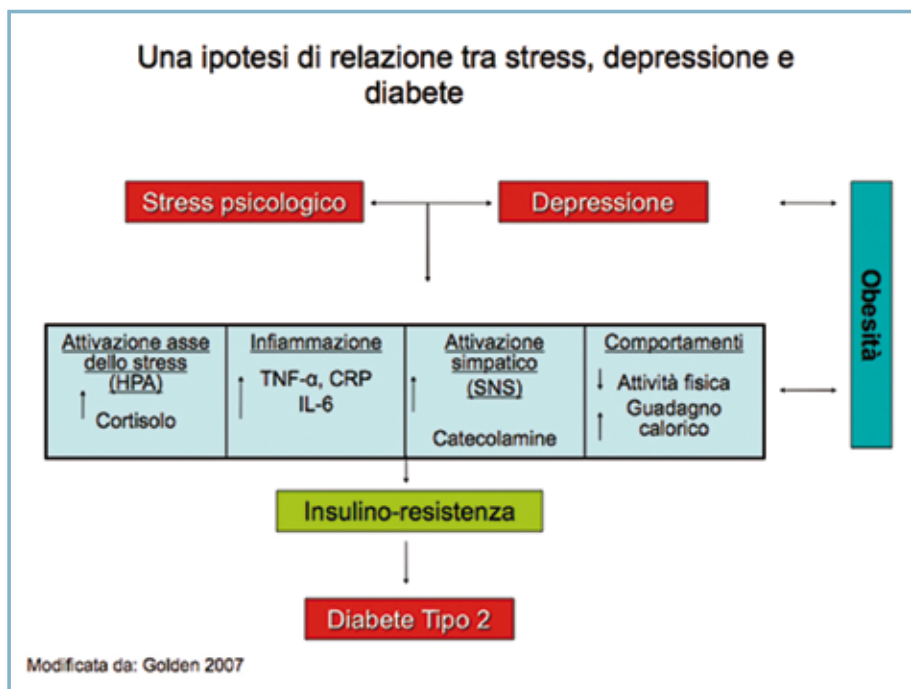
Tra depressione e diabete: il ruolo dello stress

In diversi studi è stato sottolineato come il complesso rapporto tra depressione e diabete è anche mediato da fattori comportamentali legati alla depressione, come la maggiore sedentarietà, la minore adozione di comportamenti salutari e di autotutela, l'impoverimento delle reti sociali, il minore ricorso a consultazioni sanitarie. A nostro parere questa relazione può essere meglio compresa se inquadrata nell'ambito dello stress. Lo stress, come è noto, è la risultante dell'interazione individuo-contesto (e quindi legata a fattori e caratteristiche individuali e ambientali) e la qualità di questa interazione contribuisce alla definizione della struttura psicobiologia soggettiva.

La letteratura ha da tempo indagato il rapporto tra eccesso di stress e depressione ed il ruolo dei fattori genetici, psicologici, neuroendocrini ed immunitari che legano questi due aspetti, sia in relazione alla vulnerabilità o resilienza determinata dalle esperienze infantili che nel corso della vita adulta (Gillespie et al. 2009; Heim et al. 2008). Queste ricerche peraltro non hanno solo evidenziato il nesso tra aspetti psicologico-sociali e genetico-biologici, ma stanno anche aprendo interrogativi sul concetto di depressione come entità nosografica complessiva³.

2. Come è noto si tratta di una costellazione di sintomi non specifici rappresentati da affaticamento, anoressia, anedonia, decremento dell'attività psicomotoria e diminuzione della cura della propria persona., che si sovrappongono ai sintomi dell'episodio depressivo maggiore. Evidenze crescenti suggeriscono che le citochine come IL1, IL6, TNF e IFN mediano questi sintomi e, in modo non sorprendente, IL6 è più alta nei pazienti depressi. Le citochine proinfiammatorie sono elevate in molti pazienti diabetici perché prodotte dal tessuto adiposo e secrete in quantità maggiori dai monociti e dai macrofagi al crescere dell'età.

3. Proprio la nostra rivista ha recentemente ospitato una intervista a Michael Maes, uno dei maggiori studiosi sul ruolo dell'infiammazione tra stress e depressione (vedi Cicerone P.E., Freud e gli Omega 3. A colloquio con M. Maes, PNEINEWS 2010; 2: 9-10).



Allo stesso tempo ci sono studi che si sono occupati del rapporto tra stress e diabete. È significativo a questo proposito che i principali parametri biologici del cosiddetto “carico allostatico”, cioè dell’incidenza dello stress cronico nella fisiologia (Juster, Mc Ewen & Lupien 2009), coincidano con quelli della “sindrome metabolica”. Il Center of Research on Psychology in Somatic Diseases dell’Università olandese di Tilburg, nell’ambito dell’EDID (European Depression in Diabetes Research Consortium) ha riportato le evidenze sul ruolo dello stress psicologico nello sviluppo della depressione e del diabete tipo 2. Gli studi longitudinali mostrano che non solo la depressione, ma lo stress psicologico, condizioni prolungate di ansia, rabbia ed ostilità, problemi nel sonno, sono associati ad un aumento del rischio di sviluppare diabete tipo 2 (Pouwer et al. 2010). Questi collegamenti non stupiscono, considerando l’impatto dell’asse dello stress (Ipotalamo-Ipofisi-Surrene) e delle disfunzioni del Sistema Nervoso Periferico sul Sistema Nervoso Centrale e sul metabolismo (Golden, 2007), così come i cambiamenti comportamentali e cognitivi ed emotivi che “legano” questi problemi e ne amplificano le interazioni (vedi figura).

L’utilità degli interventi non farmacologici

Alla luce di queste riflessioni è comprensibile che si sostenga la necessità di intervenire efficacemente sulla depressione, con diagnosi precoci e terapie efficaci, anche allo scopo di evitare lo sviluppo di queste possibili conseguenze. Così come è importante che si esplorino gli effetti di interventi volti a ridurre lo stress sui parametri neuroendocrini legati al diabete ed all’obesità.

Rispetto alla depressione, una ricerca (Andersohn et al 2009) che ha arruolato oltre 165.000 pazienti con diagnosi di depressione nel periodo 1990-2005 ha evidenziato un aumento significativo del rischio di sviluppare diabete mellito in relazione all’uso di antidepressivi

(IRR=1.84), con differente incidenza per i triciclici (IRR=1.77) e gli SSRI (IRR=2.06) ma senza relazioni con la gravità del disturbo. Gli autori citano altre ricerche con analoghi risultati ed avanzano alcune possibili spiegazioni sui meccanismi diabetogeni dei farmaci. In parte tali risultati sono presenti anche nella citata ricerca di Campayo et al. (2010), al punto che C. Lyketos nel suo editoriale sullo stesso numero della rivista (2010) sottolinea tre aspetti: 1) il maggiore rischio di sviluppare diabete non riguarda solo le persone con depressione maggiore ma anche soggetti con forme depressive più lievi; 2) il legame depressione-diabete non è solo biologico ma anche psico-comportamentale; 3) sia considerando il ruolo degli atteggiamenti sia l’aumento di rischio legato agli antidepressivi è necessario prendere in maggiore considerazione l’uso di strategie ed interventi non farmacologici. Sugli interventi che utilizzano strategie psicologiche per la depressione esiste una vasta letteratura, alla quale si affianca una crescente mole di dati relativi allo stress ed alla gestione

del diabete. La prestigiosa rivista Lancet ha pubblicato una rassegna sui benefici degli interventi psicologici per il miglioramento della gestione del diabete da parte dei pazienti (Ismail et al., 2004) Questi interventi comprendevano la terapia di supporto o di counselling (es. l’intervista motivazionale), la terapia psicodinamica breve, la psicoterapia interpersonale e la terapia cognitivo comportamentale nonché le tecniche associate, incluso il problem solving, le tecniche di rilassamento e di gestione dello stress. Gli autori hanno identificato 25 studi controllati e osservato una significativa riduzione media dell’emoglobina glicata dell’1%, un dato simile a quello raggiunto dal Trial multicentrico UKPDS. In tutti i casi è stato riscontrato una significativa riduzione di distress emotivo (depressione e ansia). Le conclusioni suggeriscono che l’intervento psicologico può essere un utile strumento nella gestione del diabete. La Golden nella già citata review (2007) riporta una serie di ricerche sull’impatto di interventi psicologici per la riduzione dello stress sul versante fisiologico, proprio con riferimenti a parametri neuroendocrini che legano stress e diabete⁴.

Anche le autorità sanitarie hanno riconosciuto questa necessità. Il recente documento prodotto dal Progetto Igea (2008), condotto dall’Istituto Superiore di Sanità su mandato del Centro Nazionale per la prevenzione ed il Controllo delle Malattie (CCM), ha chiaramente ribadito la necessità di una nuova metodologia assistenziale per le persone affette da Diabete Mellito, in particolare di nuovi modelli “...organizzati, integrati, proattivi, orientati alla popolazione, che pongono al centro

4. Nella nostra realtà stiamo attuando un programma di intervento su persone con diabete che si prefigge di affrontare in modo integrato sia gli aspetti relativi alla autogestione della malattia (autoregolazione, atteggiamenti e comportamenti, aderenza), sia gli aspetti legati al disagio psicologico (ansia, depressione, vissuti ed emozioni negative), utilizzando il modello della “bilancia dello stress”. Esso ipotizza che, sulla base delle relazioni tra quattro fattori (richieste esterne ed interne, risorse interne ed esterne) si determinano i livelli di distress soggettivo ed i comportamenti legati alla malattia (motivazione al cambiamento) (Lazzari, 2009; Lazzari, Pisanti, Marini, & Fatati, 2009; Pisanti & Lazzari, 2006).

dell'intero sistema una persona informata/educata a giocare un ruolo attivo nella patologia da cui è affetta.(pag. XIII)". Tutto ciò implica un approccio alla malattia cronica centrato sul paziente: progettato per integrare le prescrizioni degli specialisti nei comportamenti, nel network sociale e nelle rappresentazioni della malattia del paziente. Anche in questo caso è utile ricordare l'invito di Albert Bandura: se i sistemi sanitari vogliono reggere l'impatto di queste nuove epidemie devono organizzarsi per lavorare "a monte", dove si forma la "domanda" di interventi e servizi. Solo con l'adozione di una logica nuova e più integrata si possono affrontare con efficacia le interazioni come quelle tra stress, depressione e malattie metaboliche.

I COSTI DEL DIABETE

Il diabete è una malattia particolarmente gravosa per i sistemi sanitari. Sommando i costi sanitari diretti e quelli indiretti (assenze lavorative, disabilità, ecc.) siamo intorno a circa 174 miliardi di dollari nel solo 2007. In Italia è annualmente investito il sette per cento dell'intera spesa sanitaria, con un costo medio per paziente di circa 3.100 Euro all'anno (stima Istituto Superiore Sanità). Il 39% di queste risorse è dedicato alla cura delle complicanze (Perra, 2004). Alcune recenti stime (Simon et al., 2005) hanno evidenziato che, considerando la depressione, i costi per i sistemi sanitari possono innalzarsi del 50-75%. Il recente IX Rapporto CnAMC (2010) ha evidenziato come, pure a fronte di queste spese per i sistemi sanitari, l'inadeguata integrazione degli interventi e la mancanza di alcune figure (in primis, psicologi) produca costi notevoli anche a carico dei malati. Si stima che ogni persona con malattia cronica spenda oltre 1.800 euro all'anno in media per pagarsi una assistenza psicologica: la terza voce di spesa dopo badanti e farmaci (tab. 15, pag.73 del Rapporto).

Riferimenti Bibliografici:

- American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2007. *Diabetes Care* 2008, 31:596–615.
- Andersohn F, Schade R, Suissa S, Garbe E. Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus. *Am J Psychiatry*. 2009 May;166(5):591-8.
- Campayo A, de Jonge P, Roy J, et al. Depressive disorder and incident diabetes mellitus: the effect of characteristics of depression. *The American Journal Of Psychiatry [serial online]*. May 2010;167(5):580-588.

- Coordinamento Nazionale Associazioni Malati Cronici, IX Rapporto CnAMC, Cittadinanzattiva, 2010.
- Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain *Nat Rev Neurosci*. 2008 Jan;9(1):46-56.
- El Hage W, Powell JF, Surguladze SA. Vulnerability to depression: what is the role of stress genes in gene x environment interaction? *Psychol Med*. 2009 Sep;39(9):1407-11.
- Golden SH. A review of the evidence for a neuroendocrine link between stress, depression and diabetes mellitus. *Curr Diabetes Rev*. 2007 Nov;3(4):252-9.
- Heim C, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*. 2008 Jul;33(6):693-710.
- Ismail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 2004;363:1589–97.
- Juster RP, McEwen BS, Lupien SJ. Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009 Oct 12. [Epub ahead of print].
- Lazzari D, Pisanti R, Marini C, Fatati G, *Il Multidimensional Diabetes Questionnaire (MDQ): analisi fattoriale confermativa e proprietà psicometriche della traduzione italiana, Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 2009; 2 (15): 11-15.
- Lazzari D., *La Bilancia dello Stress*, Liguori Editore, Napoli 2009.
- Lyketsos C. Depression and diabetes: more on what the relationship might be. *The American Journal Of Psychiatry*. May 2010;167(5):496-497.
- Magalhaes AC et al., CRF receptor 1 regulates anxiety behavior via sensitization of 5-HT2 receptor signaling. *Nat Neurosci*. 2010 May;13(5):622-9.
- Miller AH, Maletic V, Raison CL., Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry*. 2009 May 1;65(9):732-41
- Narayanan, S., Potthoff, P., & Guether, B. 2009. Prevalence of depression in Europe: a comparison of five countries. *Value in Health*. 12 (3): A173.
- Pouwer F, Kupper N, Adriaanse MC. Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium, *Discov Med*. 2010 Feb;9(45):112-8.
- Sartorius N. 2001. The economic and social burden of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 62(Suppl 15):8–11.
- Simon GE, Katon WJ, Lin EH, et al. Diabetes complications and depression as predictors of health service costs. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27:344–351.
- Pisanti R. e Lazzari D., Il ruolo delle rappresentazioni di malattia e delle dimensioni socio-cognitive nell'adattamento emotivo in pazienti affetti da diabete tipo due, *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 2006; 3(11): 11-15.