

IL FARMACO E L SUO MODELLO

Eugenio Torre - Mario Ancona

Relazione presentata al Congresso
« Psicopatologia e farmaci. Interazioni somatiche, psicologiche e sociali »
Torino, 2 - 4 Dicembre 1988.

L'argomento di questo nostro intervento è emerso da riflessioni sul tema generale: Psicopatologia e Farmaci, di respiro non usuale in questa epoca di iperspecializzazioni anche congressuali. In realtà, come ci ricorda Ballestrieri¹, « nessun puritanesimo epistemologico potrebbe scindere nell'ambito psichiatrico farmacologia e psicopatologia come due aree disciplinari distinte. Pertanto la psicofarmacologia è ambito disciplinare unitario che richiede conoscenze in ambedue le facciate del problema. Altrimenti si andrà avanti con le grandi illusioni e le relative disillusioni ».

Psicopatologia e farmaci ha evocato in noi non tanto e non solo riflessioni di ordine terapeutico (farmaci contro situazioni psicopatologiche) o di ordine psicopatogenico (i farmaci come fattori favorenti determinate psicopatologie) e neppure a proposito dei farmaci come strumento utilizzato talora autonomamente dall'individuo in situazioni psicopatologiche (dipendenza, abuso, suicidio o tentativo di suicidio, etc.).

Ciò che la riflessione ha in qualche modo suscitato riguarda il ruolo che talvolta il farmaco assume nell'interpretazione di aspetti psicopatologici complessi o anche solo di sintomi.

Osserviamo con Lader² come il ragionamento sia semplice: « se un farmaco è in grado di indurre un miglioramento sintomatico in una determinata condizione morbosa, poiché esso agisce su meccanismi biologici, si deduce che tali meccanismi devono essere coinvolti in quella situazione ». « Naturalmente tale logica non è impeccabile », osserva Lader, « i diuretici sono utili nello scompenso cardiaco ma i reni non sono responsabili dello scompenso stesso; i farmaci anticolinergici sono utili nel parkinsonismo ma non sono i meccanismi colinergici a essere interessati e così via ».

Potremmo aggiungere che numerosi farmaci sono utili in svariate malattie o sintomi (il cortisone ad esempio nell'edema cerebrale, nella sclerosi multipla, nelle nefropatie, nel reumatismo, nel lupus, etc.) senza che debba esse invocata un'unica etiopatogenesi.

Il sostenere che gli effetti degli psicofarmaci su determinati sintomi psichiatrici dimostrino l'esistenza di meccanismi biologici alterati alla base dei sintomi stessi o delle malattie, è per lo meno ingenuo come il dedurre dall'effetto positivo di tecniche psicologiche l'esclusione del ruolo dei substrati biologici.

Talvolta il farmaco ci propone, o attraverso il farmaco ci viene proposto, o meglio mediante il farmaco viene costruito un modello psicopatologico.

Il « suo » modello.

Il modello del farmaco, cioè.

Ma nella costruzione del modello così concepito il farmaco non può ragionevolmente dirci nulla di più di ciò che già dice, nulla in più di ciò che porta nel sistema potrà ragionevolmente restituire.

Infatti nello stesso momento in cui il farmaco viene introdotto nel sistema, non è più in gioco il suo effetto, perché in quello stesso istante il farmaco diviene una componente del sistema stesso, una parte come altre con una infinità di interazioni ai livelli più diversi. Non pare così giustificato attribuire ad un effetto specifico significati estesi come non è giustificato per lo più estrarre da un complesso discorso una singola frase, una citazione, una notazione attribuendo ad essa un significato di per sé, come se portasse da sola tutto il senso.

E allora se noi consideriamo lecito affermare che, poiché una sostanza agisce sia su di un sintomo che su di un substrato biologico, in qualche modo il sintomo dipende, è conseguenza, dell'alterazione del substrato stesso, potremmo a buon diritto sostenere esattamente il contrario, o ancora che, come due facce della stessa moneta, entrambi gli eventi dipendono da qualche cosa d'altro per ora non noto e così via.

I nodi da sciogliere sono molti.

È la questione dei luoghi dai quali si osserva, delle categorie che si utilizzano, delle teorie che condizionano l'osservazione.

Possiamo affermare con Jaspers³ che... « mancano ovunque anelli intermedi. Cerchiamo di trovarli con ricerche somatiche ma si formano sempre nuove lacune. La conoscenza causale tende perciò verso la teoria al fine di cogliere la continuità dell'accadere mediante una causa fondamentale. In Psicopatologia, però, la formazione delle teorie resta dispersa, particolare e ad hoc. Le teorie non sono estensive e totali ».

Valga a questo proposito la storia delle « psicosi sperimentali ». L'idea di indurre disturbi psichici o di utilizzare quelli occasionalmente indottisi per chiarire i meccanismi delle gravi malattie mentali è antico.

Sorano di Efeso⁴ riferisce come Esculapio avesse osservato che « papaver alienationem facit »; è stato detto che le streghe medioevali si ungevano il corpo con unguenti contenenti estratto di belladonna; nel 1845 Moreau de Tours⁵ somministrava hashish a studenti in medicina perché potessero così meglio comprendere le malattie mentali, etc. Più tardi fu utilizzata la mescalina per indurre psicosi sperimentali e fu Klüver nel 1928⁶ a introdurre il termine di « model psychosis ». Già Zücker,⁷ però, nel 1930 osservò come gli stessi schizofrenici erano in grado di distinguere dalle loro normali percezioni i cambiamenti percettivi indotti dalla mescalina.

Il fatto è che un gran numero di farmaci può indurre sintomi psicotici: barbiturici, bromuri, idrato di cloralio ma anche amfetamine e caffeina o ancora l'aspirina, e gli antimalarici, e gli ossitocici, e i metalli pesanti; per non parlar dei colinergici e pure degli anticolinergici; e poi ancora il cortisone e L'ACTH e i farmaci antitubercolari e l'alcool e così via.

Queste considerazioni hanno consentito il ridimensionamento del concetto di psicosi sperimentale. Come afferma Shepherd⁸ « quando vengono posti nel contesto della

farmacologia generale gli psicotomimetici cessano di erigersi nel loro rilievo eccessivo e quasi melodrammatico ».

E' ben vero che spesso le proposte di modelli sono almeno apparentemente autocritiche, affermando nelle loro stesse premesse la loro riduttività. È altrettanto vero che, poi, impercettibilmente la riduttività esibita si perde. Si corre allora il rischio delle « ruote che girano a vuoto » e rimane la « spiegazione ».

Diego Marconi⁹ ci ricorda come tale espressione riguardi concetti privi di funzione esplicativa che possono essere caratterizzati essenzialmente come ridondanti. Ma oltre che ridondanti « le ruote che girano a vuoto », possono essere fuorvianti in quanto devono essere riconosciute. Il fatto che debbano essere riconosciute presuppone che, ove non lo siano, sembrino qualche cosa d'altro, ad esempio « ruote che ingranano ». « Una ruota che gira a vuoto sembra un ingranaggio, ma dell'ingranaggio le manca proprio la caratteristica costitutiva, cioè il fatto di ingranare e così sembra svolgere una funzione diversa da quella che effettivamente svolge ».⁹

In ogni caso le ruote che girano a vuoto, secondo Wittgenstein,⁹ non vanno eliminate bensì interpretate: « esse devono alludere a qualcosa d'altro ».

Quel qualcosa d'altro, diciamo noi, è proprio la difficoltà a riconoscere che il mondo non è informativo, che « la informazione è ciò che noi costruiamo »; come afferma Von Foerster.¹⁰ La difficoltà è « osservare la propria osservazione », avendo presente che « il mondo non ha oggetti perché nel momento in cui si utilizza il termine mondo, si sta già compiendo una inferenza riguardante la propria esperienza. L'esperienza è infatti la causa, il mondo la conseguenza ».

Talora emerge abbastanza chiaramente come la formulazione di modelli interpretativi riduttivi e causalistici rappresenti una ricerca di razionalizzazioni rassicuranti, la ricerca di possibilità di previsione, pianificazione, controllo¹¹ così che come ci ricorda Galimberti¹² « la legge causale è un vincolo che l'angoscia dell'uomo impone all'accadere, è una profonda difesa dell'uomo che tenta di controllare mediante il potere del concetto, il tormentoso enigma delle successioni degli eventi ».

Ma in questo modo il mondo si dilata fino a divenire inafferrabile, così che come afferma Calvino¹³ « la conoscenza passa attraverso alla sofferenza di questa inafferrabilità ».

È significativa a questo riguardo la narrazione in Proust della gelosia per Albertine.

*« E comprendevo l'impossibilità contro la quale urta l'amore. Noi ci figuriamo che esso abbia come oggetto un essere che può star coricato davanti a noi, chiuso in un corpo. Ahimè! L'amore è l'estensione di tale essere a tutti i punti dello spazio e del tempo che ha occupati e che occuperà. Se non possediamo il suo contatto con il tale luogo, con la tale ora, noi non lo possediamo. Ma tutti quei punti non possiamo toccare. Forse, se ci venissero indicati, potremmo arrivare sino ad essi, ma noi procediamo a tentoni senza trovarli. (Di qui la diffidenza, la gelosia, la persecuzione). Perdiamo un tempo prezioso su di una pista assurda, e passiamo senza accorgercene accanto alla verità ».*¹⁴

Bibliografia

- 1 Ballestrieri A. (1985) in « Gli psicofarmaci nella pratica clinica » a cura di C. Bellantuono, M. Tansella. Il Pensiero Scientifico, Roma.
- 2 Lader M. (1980), « Introduction to Psychopharmacology », The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan.
- 3 Jaspers K. (1959), « Psicopatologia generale », Il Pensiero Scientifico, Roma (1964).
- 4 Shepherd M., Rodnight R. (1968), « Psicofarmacologia clinica », Manfredi, Milano (1970).
- 5 Moreau de Tours J. (1945), « Du Hachisch e de l'alienation mentale. Etudes Psychologiques », Fortin Masson, Paris.
- 6 Kluver H. (1928), « Mescal: the "Divine" plant and its psychological effects », Kegan Paul, London.
- 7 Zuker K. (1930), citata in Shepherd M., Rodnight R., op. cit.
- 8 Shepherd M., Lader M., Rodnight R., op. cit.
- 9 Marconi D. (1983), « Wittgenstein e le ruote che girano a vuoto » in « Il pensiero debole » a cura di G. Vattino e P.A. Rovatti, Feltrinelli, Milano.
- 10 Von Foerster H., « Sistemi che osservano », Astrolabio, Roma (1987)
- 11 Ancona M., « Psicomatica tra causalità e sincronicità », relazione tenuta alla S.I.M.P. Piemonte, settembre 1987, supra.
- 12 Galimberti U. (1987), « Gli equivoci dell'anima », Feltrinelli, Milano.
- 13 Calvino I. (1988), « Lezioni americane », Garzanti, Milano.
- 14 Proust M. (1954), « Alla ricerca del tempo perduto. La prigioniera », Einaudi, Torino (1978).