8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 71

Il mondo del lavoro e il disturbo depressivo

F.J. Fiz Perez[1], C. Ciancio[2], C. Staltari[3]

[1] Psicologo e psicoterapeuta, Professore Ordinario presso l'APRA, Professore Straordinario e Responsabile di Sviluppo Internazionale presso l'Università Europea di Roma
[2] Direttrice Ass. Culturale Pro Continuum
[3] Psicologa

Riassunto

Il seguente articolo, attraverso una rassegna teorica e di ricerche, si pone il fine di evidenziare la relazione tra alcuni fenomeni del mondo del lavoro, come il mobbing*, il* burn-out*, l'assenteismo, la dipendenza dal luogo di lavoro e la patologia depressiva. Quest'ultima, infatti, spesso può esserne una conseguenza, come nel* mobbing *e nel* burn-out*. Tra gli obiettivi del* mobbing *vi è l'isolamento fisico e psicologico della vittima che perde progressivamente tutti i suoi punti di riferimento e di sostegno. L'isolamento, il calo dell'autostima, la forte svalutazione in ambito lavorativo conducono il soggetto ad una forte depressione. Il* burn-out *può determinare la patologia poiché il soggetto non solo utilizza le sue competenze tecniche ma tutte le sue energie psichiche per soddisfare i bisogni dell'utente, il quale spesso non dimostra né apprezzamento né gratitudine. Il risultato è uno stato di profonda depressione e insoddisfazione lavorativa. Mentre nell'assenteismo si nota come il disturbo depressivo possa svilupparsi anche all'esterno della professione e ripercuotersi in essa, danneggiando sia il rapporto con i propri colleghi, sia provocando danni economici all'azienda, che viene penalizzata da una minore produttività. La dipendenza dal lavoro cela, in alcuni casi, la sofferenza dell'individuo, il quale tende a rifugiarsi nella professione per avere un distacco dalle proprie ansie e paure.*

Parole chiave: mobbing, burn-out, *assenteismo, dipendenza del lavoro, patologia depressiva.*

Ipotesi Neurotrasmettitoriali

Negli ultimi anni particolare attenzione nello studio delle basi organico/biologiche della depressione è stata rivolta agli studi sulle alterazioni nella neurotrasmissione, perché questo campo ha dato notevoli risultati terapeutici.
Tuttavia l'approccio biologico non nega il ruolo degli eventi avversi dell'esistenza e degli effettivi altri fattori psicologici e sociali nello sviluppo della depressione.
Le principali ipotesi di lavoro degli ultimi anni sono basate sull'assunto che la depressione sia causata da un'alterazione funzionale a carico di alcuni sistemi di neurotrasmissione, in particolare, quelli monoaminergici (Ansis et al., 1992), che utilizzano le catecolamine (noradrenalina, adrenalina e dopamina), la serotonina e l'istamina.
Su questi neurotrasmettitori, sin dagli anni '60, si sono concentrate le ricerche atte a chiarire i substrati neurochimici alla base dei disturbi psichiatrici (Schilkraut, 1965). I sistemi neurali che utilizzano la trasmissione monoaminergica hanno origine da gruppi relativamente piccoli di cellule, localizzati nel tronco dell'encefalo.
Da qui, tali popolazioni cellulari proiettano ad altre regioni cerebrali, dove regolano i processi informativi neurali ed i vari aspetti del comportamento.
L'ampia distribuzione dei sistemi monoaminergici, nonché la constatazione che anche piccole alterazioni a carico di tali sistemi possono essere in grado di determinare diversi effetti comportamentali li hanno resi il principale oggetto della ricerca psichiatrica.
L'ipotesi che la depressione avesse un legame con la minore disponibilità di noradrenalina (NA) o serotonina (5-HT), nacque successivamente ad alcune osservazioni, eseguite negli anni '50; la reserpina, utilizzata per il trattamento dell'ipertensione, rappresentava la causa di sindromi depressive in circa il 15% dei pazienti trattati (in Delgrado et al., 1997).
Tutto ciò venne confermato anche da studi effettuati su animali, nei quali la reserpina provocava l'insorgenza di una sindrome di tipo depressivo caratterizzata da rallentamento motorio e da uno stato di sedazione. Successivamente si osservò che l'effetto della reserpina era la conseguenza di una deplezione di serotonina a livello delle sinapsi.

Noradrenalina: alcuni soggetti affetti da disturbi depressivi presentano evidenti alterazioni dell'attività e del metabolismo della noradrenalina (NA).
I neuroni noradrenergici sono raggruppati in vari nuclei del ponte e del bulbo, che possono essere suddivisi nei sottogruppi del *locus coeruleus* e del sistema tegmentale laterale. Il *locus coeruleus* è formato da un gruppo di cellule noradrenergiche poste nella parte caudale del ponte, vicino al pavimento del terzo ventricolo.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 72

Dal *locus coeruleus* hanno origine alcune fibre (raggruppate nel fascio noradrenergico dorsale) che innervano la corteccia cerebrale, l'amigdala, l'ippocampo, il cervelletto, il talamo e l'ipotalamo (Lacroix et al., 1991). Il sistema tegmentale laterale è costituito da diversi nuclei di cellule noradrenergiche posti nel bulbo e nella regione ventrolaterale del ponte. Le fibre nervose che emergono da questi nuclei si raggruppano nel fascio noradrenergico ventrale che innerva diverse aree quali: l'amigdala, il tubercolo olfattorio, il setto e l'ipotalamo (Lopez et al., 1998).

La noradrenalina viene riconosciuta da una particolare classe di recettori detti adrenergici, suddivisi a loro volta in due sottogruppi: alfa e beta. I recettori alfa-adrenergici si suddividono in alfa-1 ed alfa-2, mentre quelli beta-adrenergici sono suddivisi in beta-1, beta-2 e beta-3.

I recettori alfa-1, beta-1 e beta-2 sono postsinaptici, mentre i recettori alfa-2 sono presenti sia a livello postsinaptico che presinaptico (Nutt, 1977).

L'ipotesi che una disfunzione del sistema noradrenergico centrale potesse rappresentare una delle principali cause dell'insorgenza della depressione fu avanzata nel 1965 da Joseph J. Schildkraut e William E. Bunney. La teoria noradrenergica della depressione si basava su una serie di dati sperimentali che si erano andati accumulando nell'arco di alcuni anni (Valentino et al., 1990). Nel 1958 Ronald Khun documentò l'efficacia dell'imipramina, il prototipo degli antidepressivi triciclici, nel trattamento della depressione (Grimsly and Jann, 1993). Dopo qualche anno fu scoperto che l'effetto della imipramina era basato sul blocco della ricaptazione della noradrenalina a livello sinaptico (Smith et al., 1981).

Da ciò si conclude che se l'aumento dei livelli sinaptici di noradrenalina, indotto dall'imipramina, è in grado di ristabilire un normale tono dell'umore in pazienti depressi, si può affermare che la patologia depressiva sia provocata da un deficit funzionale del sistema noradrenergico (Parton e Vizi, 1969).

Nel 1965, Schildkraut presenta l'ipotesi catecolaminica dei disturbi affettivi, sostenendo che la depressione è associata a un deficit funzionale della NA a livello di sinapsi cerebrali particolarmente importanti e che la mania è legata all'aumento della quantità o dell'attività delle NA. Le prove a sostegno di questa ipotesi sono state fornite inizialmente da risultati empirici che dimostravano l'efficacia antidepressiva sia dei triciclici, già accennati, che di molecole capaci di inibire enzimi dei neuroni presinaptici che ossidano, riattivandola, la NA ricaptata dallo spazio sinaptico. Nelle sinapsi normali, quando la NA è rilasciata dal neurone presinaptico, essa è ricaptata al suo interno da trasportatori di membrana che, eliminando dalle fessure sinaptiche il neurotrasmettitore, gli impediscono di attrarre i recettori postsinaptici troppo a lungo. Quando la NA è ricaptata dal neurone presinaptico, è ossidata da un enzima mitocondriale, le monoaminossidasi (MAO).

Gli inibitori delle monoaminossidasi (IMAO) agiscono impedendo l'ossidazione della NA e aumentando quindi la sua disponibilità funzionale a livello della trasmissione sinaptica.

Per ciò che riguarda i triciclici, essi bloccano la ricaptazione della NA da parte della membrana presinaptica, rendendo così la NA più disponibile a livello sinaptico indipendentemente dalla diminuzione della sua quantità dei depositi.

Inoltre, negli animali da esperimento, la resurpina provoca un effetto sedativo contrastato dalla somministrazione di imipramina e di L-diidrossifenilalanina (L-Dopa), precursore della noradrenalina (Esposito e Liguori, 1996). Sulla base di queste osservazioni fu ipotizzato che la resurpina inducesse una condizione depressiva dell'uomo.

Negli ultimi tre decenni, la verifica dell'ipotesi catecolaminica ha preso diverse direzioni. Alcuni studi sulla presenza dei metaboliti della NA nel cervello e nel liquor-cerebrospinale hanno dimostrato un aumento del 3 metossi-4-idrossifenilglicole (MHPG) nei pazienti affetti da mania (Swann et al., 1987), mentre sono piuttosto equivoci i risultati ottenuti nei pazienti depressi (Schilkraut, 1965; Schilkraut et al., 1978; Schatzberg et al., 1982). La ricerca del MHPG nelle secrezioni urinarie ha rivelato che spesso, ma non sempre, i livelli di questo metabolita sono più bassi nei pazienti depressi e più alti nei pazienti maniacali rispetto ai controlli normali.

In un'altra linea di ricerca si è scoperto come nei soggetti morti per suicidio vi sia un aumento del numero di recettori beta-adrenergici nel tessuto della corteccia prefrontale. Questo ha suggerito l'idea dell'esistenza di una *up-regulation* cui sarebbero soggetti questi recettori postsinaptici a causa di una diminuzione dell'attività della NA a livello presinaptico (Mann e Stanley, 1986).

Tuttavia, altri studi (Koslow et al., 1983; Potter et al., 1985) hanno dimostrato che il livello di attività della NA nei pazienti depressi presenta un ampio spettro di variabilità, con casi nei quali i livelli di noradrenalina non risultano affatto ridotti bensì aumentati, il che dovrebbe mettere in discussione la validità di un'ipotesi catecolaminica "pura". Ciò è dovuto all'eterogeneità della depressione e all'interazione con fenomeni di tipo ansioso.

Serotonina: mentre l'ipotesi catecolaminica originale si focalizzava su un'alterazione della NA, un'ipotesi parallela ha considerato i disturbi depressivi come la conseguenza di un deficit cerebrale di serotonina. Il funzionamento del sistema serotoninergico è implicato nella depressione. I corpi cellulari dei neuroni contenenti serotonina sono raggruppati e formano i nuclei del rafe che si estendono a vari livelli del tronco encefalico. Nell'area mediale del ponte e del mesencefalo si trovano i nuclei mediano (MR) e dorsale (DR) del rafe, che forniscono circa l'80% dell'innervazione serotoninergica del prosencefalo (Ader et al., 1991). I recettori serotoninergici sono numerosi e vengono suddivisi in sette sottogruppi detti recettori 5-HT1-7. Tranne il 5-HT3, che è un recettore ionotropico tutti gli altri sono metabotropici accoppiati a proteine G (Hoyer et al., 1994). Agendo attraverso questi recettori, la serotonina è in grado di regolare il tono dell'umore, alcune funzioni neuroendocrine e la temperatura corporea.

È certo che una riduzione dell'attività della 5-HT possa sia aumentare la predisposizione alla depressione che provocarla direttamente, a causa delle diverse interazioni che la serotonina ha con altri sistemi neurotrasmettitoriali encefalici.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 73

L'attività della serotonina è associata con numerosi processi che appaiono alterati nella depressione, come quelli che portano all'abbassamento del tono dell'umore, ai disturbi del sonno, ad una riduzione della latenza del sonno REM e a disturbi dell'appetito (Hensler et al., 1991).
Inoltre è stato osservato che la 5-HT e il suo principale metabolita, l'acido 5-idrossindolacetico (5-HIAA), sono diminuiti sia nel cervello dei morti suicidi, sia nel liquido cerebrospinale dei pazienti depressi (Mann e Stanley, 1986).
In uno studio di controllo a distanza su pazienti depressi e potenzialmente suicidari, il 20% di quelli con livelli di 5-HIAA al di sotto della media si è suicidato, mentre nessun individuo con livelli superiori alla media ha commesso il suicidio.
Sedval et al. (1980) hanno utilizzato il liquor (CSF), di volontari non depressi, rivelando come le famiglie dei soggetti con livelli insolitamente bassi di 5-HIAA, includevano con maggiore probabilità individui depressi.
Altre ricerche sostengono come l'attività dei neuroni serotoninergici sembri inibire l'aggressività, quindi una riduzione di 5-HIAA nel CSF può indicare una minore capacità di controllare gli impulsi e di conseguenza un maggiore rischio di suicidio. Delgrado et al. (1990) hanno utilizzato un approccio diverso per lo studio della serotonina nella depressione, la cosiddetta procedura di deplezione di triptofano, l'aminoacido precursore della serotonina stessa.
In questi esperimenti, ai pazienti era prescritta una dieta di un giorno solo a basso contenuto di triptofano (ad es. mais, insalata) e il giorno successivo era somministrata una bevanda contenente una miscela di aminoacidi priva di triptofano. Poiché in queste condizioni, nei pazienti i livelli ematici di triptofano erano molto bassi, mentre quelli di altri aminoacidi risultavano molto alti, una quantità esigua del precursore della serotonina riusciva a entrare nel cervello e ad essere a disposizione dei recettori serotoninergici. Delgrado et al. (1990) hanno evidenziato come la deplezione di triptofano provochi, nella maggior parte dei casi, una recidiva di depressione. Quando i pazienti riprendevano una dieta normale, i sintomi scomparivano di nuovo. Due studi effettuati con Tomografia ed Emissione di Positroni (PET) hanno tentato di dimostrare quali siano le regioni cerebrali coinvolte nelle recidive di depressione causate da deplezione di triptofano (Bremmer et al., 1997; Smith et al., 1999). I ricercatori hanno misurato la velocità metabolica cerebrale regionale prima e dopo l'assunzione di una miscela di aminoacidi da parte dei soggetti. Entrambi gli studi hanno dimostrato che i pazienti con recidiva di depressione mostravano una riduzione del metabolismo cerebrale a livello della corteccia prefrontale.
I risultati sono coerenti con il concetto che la corteccia prefrontale è coinvolta nelle emozioni. In uno studio effettuato su giovani normali, senza evidenti disordini affettivi, è stato osservato che la deplezione acuta di triptofano determinava un peggioramento dell'umore in alcuni dei soggetti con una storia familiare di disturbi psichici, mentre non determinava alcun cambiamento dell'umore nei soggetti in cui non compariva tale variabile (Benkenfat et al., 1994). Di conseguenza, cambiamenti dell'umore in risposta ad una deplezione a breve termine di triptofano sembrano interessare solo soggetti psichiatricamente normali con il rischio genetico di disordini affettivi (Graeff et al., 1990). Inoltre le anomalie nella trasmissione serotoninergica sono coinvolte nello sviluppo della depressione maggiore. Una prova a favore di questa ipotesi deriva dall'induzione dei tipici sintomi clinici della depressione in individui psichiatricamente sani in seguito a deplezione di serotonina (Mongenau et al., 1996). L'ipotesi è stata confermata da alcuni studi che hanno evidenziato, in seguito a deplezione di serotonina e di altri neurotrasmettitori monoamminici, l'insorgenza di sintomi depressivi quali anoressia, perdita di peso, pianto improvviso, difficoltà a svegliarsi la mattina, ritardo psicomotorio e l'idea del suicidio in alcuni soggetti (Peterfy et al., 1976).

Dopamina: all'inizio degli anni '70 sono stati raccolti diversi dati che hanno posto in evidenza il ruolo del sistema dopaminergico nella patogenesi di alcune forme depressive.
Il ruolo del sistema dopaminergico è di controllare il comportamento motivato e la modulazione degli stati affettivi. La dopamina è localizzata nella maggior parte dei neuroni contenuti nel mesencefalo e nel diencefalo (Hart, 1988); inoltre è uno dei principali neurotrasmettitori dei nuclei della base che coordinano il comportamento motorio. La dopamina si lega a cinque tipi di recettori chiamati D1-D5 e D2, D3 e D4. Si è evidenziato che il sistema dopaminergico mesolimbico viene attivato in concomitanza di comportamenti consumatori (attività sessuale, assunzione di cibo e di acqua) associati a una sensazione di piacere e appagamento. Pertanto una ridotta funzionalità di questo attutisce o abolisce completamente la capacità di apprezzare gli eventi gradevoli e le esperienze positive (anedonia) (Shopsin et al., 1975).
Da ciò si può ipotizzare che una ipofunzionalità del sistema dopaminergico mesolimbico possa essere alla base dell'insorgenza di alcune forme depressive, caratterizzate da marcato rallentamento psicomotorio (Shopsin et al., 1975).
La mancanza di energia fisica e psichica, l'incapacità di far fronte alle incombenze quotidiane, l'ansia sono i sintomi più tipici della depressione maggiore e potrebbero essere causati da un deficit funzionale del sistema dopaminergico (Hasiao et al., 1987). In realtà alcuni Autori hanno osservato una ridotta concentrazione di acido omovanillico (HVA), un metabolita della dopamina, nel liquido cerebrospinale di pazienti depressi con ritardo psicomotorio (Brown e Gershon, 1993). Questi dati confermano l'ipotesi che alcune forme di depressione siano provocate da una ridotta attività del sistema dopaminergico (Esposito e Liguori, 1996).

Ruolo potenziale della sostanza P: studi recenti indicano il possibile coinvolgimento di un altro neurotrasmettitore, la sostanza P, prodotta dai nocicettori ma presente anche in diverse aree encefaliche.
Questo peptide esercita i suoi effetti legandosi al recettore NK1 (neurochinina). Il recettore NK1 si riscontra in regioni cerebrali implicate nel comportamento emozionale e nella risposta allo stress (Mantyh et al., 1984).
Inoltre la somministrazione a lungo termine di farmaci antidepressivi causa una riduzione dei livelli di sostan-

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 74

za P in molte aree del cervello (Shirayama et al., 1996). Queste osservazioni suggeriscono che una sostanza in grado di bloccare i recettori NK1 potrebbe ridurre i sintomi della depressione. In uno studio di Kramer et al. (1998) è stato sperimentato un farmaco di questo tipo, l'MK-869, su 66 pazienti; la paroxetina (un inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina) su altri 68 pazienti e un placebo su un intero gruppo di controllo. Su 64 dei 66 pazienti i ricercatori hanno riscontrato che l'MK-869 riduceva i sintomi depressivi tanto quanto la paroxetina, senza produrre gravi effetti collaterali.

Ipotesi della regolazione neuro recettoriale: un'ipotesi alternativa a quella dei neurotrasmettitori suggerisce che la depressione possa essere legata a una diminuzione o un'alterazione dell'attività dei neurorecettori posti sulla membrana postsinaptica. Questo spiegherebbe l'intervallo di tempo che passa tra l'inizio dell'azione inibitoria dei triciclici sulla ricaptazione e il loro effetto terapeutico, con il fatto che le modificazioni che devono avvenire a livello del sito recettoriale richiedono tempo.
Charney et al. (1991) hanno dimostrato una riduzione nell'attività dei recettori serotoninergici e noradrenergici conseguente a un trattamento antidepressivo cronico. Questi risultati non sono limitati a un particolare tipo di antidepressivo, ma sono estensibili a tutti, anche ad antidepressivi diversi dai tipici triciclici o IMAO (Sulser, 1986).

Ipotesi neuroendocrine: i disturbi dell'umore sono caratterizzati da numerose modificazioni del funzionamento dei centri ipotalamici che regolano l'appetito, il piacere, la sintesi e il rilascio degli ormoni ipotalamici (Sachar et al., 1970; Carroll et al., 1976; Gold et al., 1988). I pazienti depressi mostrano un aumento o una diminuzione dell'appetito, una riduzione del piacere e dell'interesse sessuale.

Alterazioni del cortisolo: l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (IIS) regola la risposta agli eventi stressanti (Selye, 1936, 1950). Quando viene minacciato il normale equilibrio dell'organismo gli elementi di questo sistema stimolano o facilitano l'attività dei centri nervosi che presiedono all'attenzione, alla vigilanza e all'aggressività, e allo stesso tempo inibiscono i centri del sistema vegetativo che regolano l'appetito, i comportamenti sessuali e l'attività riproduttiva.
A livello periferico il sistema agisce attraverso le catecolamine per aumentare la frequenza cardiaca e la pressione sanguigna e attraverso i glucocorticoidi per mobilizzare l'energia necessaria per l'azione immediata.
L'ipotalamo sintetizza un fattore di rilascio delle corticotropine (CRF) che stimola l'ipofisi a produrre l'ormone adrenocorticotropo (ACTH).
L'ACTH stimola la produzione surrenalica di cortisolo che interviene nella risposta allo stress sia a livello periferico, sia a livello centrale, inibendo tra l'altro la sintesi ipotalamica di CRF con un'azione a *feedback* negativo.
Nella depressione questo meccanismo fallisce ed è frequente trovare una condizione di ipercortisolismo, soprattutto nelle forme melanconiche (Carroll et al., 1976).
Questi dati sono stati ulteriormente indagati in molti studi sulla depressione, nei quali si è impiegato il **test di soppressione (DST) al desametasone**. Somministrando a persone sane piccole dosi di questo ormone sintetico si è potuta osservare una diminuzione dei livelli plasmatici di cortisolo. Al contrario in pazienti depressi sono stati riscontrati alti livelli di cortisolo plasmatico dopo la somministrazione di DST.
Questi stessi risultati sono stati osservati anche in pazienti affetti da mania, demenza, disturbi alimentari, sofferenze acute di diverso genere e alcune patologie organiche (Shuchter et al., 1986; Gold et al., 1986; Nemeroff, 1989). La secrezione del cortisolo nei pazienti depressi presenta alcune caratteristiche: vi è un aumento di secrezione dell'ormone, tardivo la sera e precoce al mattino. Il test si normalizza con la remissione della sintomatologia depressiva.

Alterazioni della melatonina: un'altra area di studio relativa alla neuroendocrinologia della depressione riguarda la produzione di melatonina da parte della ghiandola pineale o epifesi.
L'epifesi è considerata un importante trasduttore neuroendocrino deputato a convertire gli input nervosi in output endocrini. Questa attività sembra realizzarsi attraverso la sintesi e la liberazione ritmica giornaliera di melatonina. La ghiandola pineale produce la melatonina nelle ore notturne e si è notato che questa sintesi risulta minore nei soggetti depressi *(*Brown et al., 1985).
Aumentando l'esposizione dei pazienti depressi alla luce solare si riscontra un miglioramento delle forme depressive ad andamento stagionale (SAD) e un aumento della produzione di melatonina (Wehr et al., 1986; Lewy et al., 1987).

Alterazioni tiroidee e gonadiche: si sono infine osservate, sia in ambito medico, sia in ambito più strettamente endocrinologico, nette correlazioni della depressione con ipotiroidismo e ipertiroidismo (Carlson, 2002), e nelle donne con il ciclo ovulatorio/riproduttivo. In quest'ultimo caso, si verifica una particolare forma di depressione, che in determinati periodi critici si può manifestare come: depressione *post-partum*, disturbi disforici premestruali e depressione post-menopausale (Shuchter et al., 1997).
Importanti modificazioni endocrinologiche sono chiaramente presenti nella depressione *post-partum*, in cui i livelli medi di estrogeni e progesterone possono ridursi di 100 volte nel giro di una settimana dal momento del parto, e in quello della depressione post-menopausale. La sindrome premestruale, invece, non mostra un quadro ormonale tale da suggerire correlazioni tra i livelli degli ormoni sessuali e la depressione.

Ipotesi genetica

Secondo questa ipotesi, la patologia depressiva è determinata dal substrato genetico di un individuo.
I primi studi in questo campo sono stati condotti da Luxenberger (1930), che eseguì il primo studio sui gemelli dimostrando come i parenti delle persone con disturbo dell'umore presentassero un rischio maggiore di sviluppare tale patologia.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 75

Per i 50 anni successivi, numerosi studi, attraverso una raffinatezza metodologica sempre maggiore, hanno riproposto ed ampliato la tesi secondo la quale esiste uno spettro di disturbi ereditari, quali i disturbi depressivi unipolari, i disturbi bipolari e la ciclotimia. L'evidenza più significativa dell'ereditarietà dei disturbi depressivi è fornita da una serie di studi sui gemelli che hanno ripetutamente dimostrato la maggiore concordanza per i disturbi affettivi tra i gemelli monozigotici (MZ), rispetto a quelli di zigotici (DZ).
Gerson et al. (1976) hanno dimostrato che se un membro di una coppia di gemelli MZ sviluppa un disturbo affettivo, la probabilità che la condizione colpisca anche l'altro gemello è del 69%. Al contrario la percentuale di concordanza nei gemelli DZ è solo del 13%.
Uno studio danese sui gemelli (Bertelsen et al., 1977) ha evidenziato un tasso di concordanza del 67% nelle 55 coppie MZ e del 20% nelle 52 coppie DZ.
Il tasso di concordanza per i disturbi bipolari era del 79% nelle coppie MZ contro il 54% per la depressione unipolare: questo suggerisce che sia maggiore il peso del patrimonio genetico per il disturbo bipolare rispetto a quello unipolare.
La penetranza dei disturbi affettivi è stata indagata anche con studi sull'epoca della loro insorgenza: più è precoce la comparsa, maggiore è il rischio di malattia nei parenti del probando (Gerson et al., 1976).
In alcuni studi sulle adozioni, si è evidenziato che i parenti biologici di individui adottati, affetti da disturbo dell'umore, avevano una maggiore probabilità di commettere il suicidio rispetto ai parenti adottivi di questi individui (Schulsinger et al., 1979; Kety 1979).
Nel decennio scorso sono state messe a punto nuove strategie per lo studio della trasmissione genetica dei disturbi dell'umore. La ricerca genetica in psichiatria è iniziata focalizzandosi sull'identificazione e sulla caratterizzazione delle manifestazioni relative a un singolo locus genetico.
Molte di queste ricerche si sono concretizzate in modo specifico sul cromosoma X, sul cromosoma 11 e sul loro rapporto con i disturbi affettivi.
L'ipotesi che la sindrome depressiva sia trasmessa da un gene posto sul cromosoma X venne formulata nel 1935 da Rosanof et al. mentre la prima prova a sostegno di questa ipotesi fu presentata oltre 30 anni più tardi (Winokur et al., 1969). Nello studio di Winokur due ordini di dati suggeriscono che la sindrome maniaco-depressiva sia legata al cromosoma X:

1) gli studi su famiglie mostravano una maggiore probabilità di trasmissione di tale disturbo alle femmine e un'assenza di trasmissione da maschio a maschio.
2) Esistono due alberi genealogici nei quali il disturbo bipolare è associato alla cecità ai colori, un carattere legato al cromosoma X.

Studi successivi hanno correlato la sindrome maniaco-depressiva ad alcuni *marker* genetici localizzati sul cromosoma X, quali i gruppi sanguigni (Mendlewicz e Feiss, 1974) o il deficit dell'enzima glucosio-6-fosfato deidrogenasi (Mendlewicz et al., 1980).
Numerosi alberi genealogici di famiglie con questi *marker* del cromosoma X continuano a essere oggetto di studio e tutte queste ricerche suggeriscono l'esistenza di almeno un sottotipo di sindrome maniaco-depressiva con eredità legata all'X (Baron et al., 1987).

Ipotesi del *kindling* (accensione) e della sensibilizzazione del comportamento

Il *kindling* è un fenomeno elettrofisiologico ben noto in ambito neurofisiologico in quanto correlato con le crisi convulsive. Eseguendo ripetute stimolazioni elettriche cerebrali a livello di subdepolarizzazione, un animale finirà per sviluppare spontaneamente delle crisi convulsive. Quando ciò si verifica nei primi anni di vita, la tendenza a sviluppare convulsioni molto probabilmente rimarrà per sempre. Se questa non viene trattata, le crisi convulsive tenderanno a comparire sempre più spesso, in forma spontanea (Goddard et al., 1969; Pinel Van Oot, 1975; Janowsky et al., 1980).
Possono essere spiegati, sulla base di un modello di questo tipo, molti aspetti della storia naturale dei disturbi affettivi (Post et al., 1981; Curtler e Post, 1982) come ad esempio:

1) la predisposizione a sviluppare il disturbo depressivo propria di chi ha vissuto eventi stressanti molto precocemente;
2) l'aumento degli episodi depressivi nel corso del tempo;
3) la rapidità con cui gli episodi diventano via via più gravi;
4) l'aumento della spontaneità e dell'autonomia degli episodi, con una conseguente tendenza alla cronicità.

Un processo analogo è quello della sensibilizzazione del comportamento, in cui sono state osservate delle modificazioni a lungo termine nella responsività del sistema nervoso centrale.
Le modificazioni dell'eccitabilità neurologica possono essere osservate nella sensibilizzazione agli effetti comportamentali dopo applicazioni ripetute e intermittenti di eccitanti che agiscono a livello psicomotorio (Shuster et al., 1977; Post, 1980; Post et al., 1981).
Inoltre è stato dimostrato che eventi stressanti sperimentali possono abbassare la soglia della sensibilizzazione indotta da questi eccitanti, e che ripetuti stress da soli possono produrre gli stessi effetti (Maclennan e Maier, 1983).
Il modello di depressione della "*learned helplessness*" (Seligman, 1975) nasce da esperimenti nei quali vengono procurati degli shock a ratti che, si è osservato, finiscono per produrre delle anomalie neurochimiche e comportamentali (Cassens et al., 1980).
I modelli dell'accensione e della sensibilizzazione del comportamento sostengono che precoci esperienze dolorose di perdita possono sensibilizzare gli individui: ciò porterà in loro una predisposizione alla depressione che persisterà nel tempo e progressivamente peggiorerà portando allo sviluppo di episodi ricorrenti di disforia, anche nel caso in cui lo stimolo originario scompaia.

***Mobbing*: attualità di un fenomeno antico**

È lecito chiedersi come mai il *mobbing*, pur essendo un fenomeno esistito da sempre nei luoghi di lavoro, si sia imposto all'attenzione generale solo in questi ultimi anni, assumendo il carattere di vero e proprio pe-

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 76

ricolo, al punto che, lo stesso Parlamento Europeo, ne ha fatto oggetto di ricerca una specifica risoluzione.
I fattori che hanno concentrato interesse intorno al fenomeno sono principalmente due: l'impegno di coloro che in questi anni hanno promosso lo sviluppo di una sempre maggiore conoscenza e una più generale attenzione alle condizioni psicologiche dei lavoratori.
Il *mobbing* colpisce molte categorie professionali (operai, impiegati, dirigenti), quindi tale meccanismo si caratterizza per la sua imprevedibilità e per la democraticità (Ascenzi, Bergagio, 2002). Lo sviluppo del *mobbing* sembra essere in relazione alla cultura organizzativa (somma di assunti acquisiti e condivisi su cui gli individui basano il proprio comportamento quotidiano), come quella attuale dominante che antepone le esigenze della produzione e del mercato alla persona.
Il sistema produttivo, caratterizzato da un modello culturale dominante, rappresenta il terreno ideale in cui le violenze psicologiche in ambito lavorativo tendono a nascere. Negli ultimi 20-30 anni il mondo della produzione ha subìto un radicale cambiamento: si ricerca sempre un maggior profitto e l'organizzazione del lavoro si è modificata. Sia il modello tayloristico, in cui si separava la direzione dalla produzione, che il modello fordista, in cui vi era la parcellizzazione delle mansioni, sono stati superati con il passaggio a processi flessibili capaci, grazie all'introduzione delle nuove tecnologie, di adattarsi ai cambiamenti improvvisi del mercato. È importante evidenziare come si sia passati da un lavoro meccanico-manuale ad un'attività intellettuale-cognitiva. Il lavoro invade sempre più la sfera privata dell'individuo, si richiede una sempre maggiore adattabilità ai lavoratori in relazione agli obiettivi aziendali, il cosiddetto "orientamento ai risultati" (Ascenzi, 2002).
Prevalgono elementi come l'individualismo, la competizione che si ritrovano quasi sempre tra i fattori scatenanti del *mobbing* e da ciò deriva un alto tasso di tensione. Un recente rapporto sull'occupazione in Europa sottolinea come i lavoratori europei siano "storditi dalla frenesia del ritmo del lavoro" (Rapporto osservatorio UE, 2001) e il 28% di loro soffre di stress. Dallo stesso rapporto risulta che il 9% dei lavoratori ha ricevuto intimidazioni sul lavoro. Tutto ciò porta a individuare alcuni punti che possono considerarsi un terreno fertile per il *mobbing* (Bergagio, 2002):

1. la cultura d'impresa tesa alla competizione sfrenata e all'annullamento dell'individuo;
2. il clima padronale caratterizzato dalla sottomissione dei dipendenti;
3. il disprezzo consapevole verso i collaboratori e i sottoposti;
4. la riservatezza per pochi adepti del reale scenario aziendale (strategie, obiettivi);
5. l'uso di una comunicazione aziendale rivolta a pochi
6. supportare i più efficienti *mobbers* con promozioni e prime.

Il termine *mobbing* deriva dal verbo *to mob* che significa "attaccare".
È stato utilizzato per la prima volta da Lorenz che usò questo termine per indicare il comportamento di un gruppo di animali che si uniscono contro un membro della stessa specie per escluderlo.
Ege lo definì come una forma di terrorismo psicologico sul posto di lavoro, perpetrato attraverso attacchi ripetuti da parte dei colleghi o datori di lavoro.
Scopo del *mobbing* è eliminare la persona che in qualche modo è divenuta "scomoda", distruggendola psicologicamente e socialmente, sì da provocare il licenziamento o le dimissioni (Ege, 1996). In Gran Bretagna tale fenomeno è stato denominato *bullying* (Field, 1996).
Questo processo negli ultimi anni ha interessato sempre di più gli psicologi del lavoro e anche in Italia ha acquisito maggiore rilevanza.
Leymann distingue tre gruppi di azioni mobbizzanti:
- si tende a colpire la comunicazione della persona mobbizzata con critiche verso il suo operato, la sua vita privata: spesso il soggetto viene escluso;
- si tende a colpire la reputazione della persona con il fine di distruggerla: la vittima viene umiliata e derisa;
- si tende a colpire la prestazione, per cui vengono affidate le mansioni umilianti, di livello inferiore rispetto alle capacità del soggetto. In alcuni casi non si affida alcuna mansione (Leymann, 1993).

Affinché si parli di *mobbing* è fondamentale che le suddette azioni si verifichino con frequenza (una volta alla settimana per almeno sei mesi).
Questo tipo di condizione conduce a forte stress, insonnia, depressione e nei casi più gravi al suicidio (Bargagna et al., 1996).
Ricerche svolte all'estero hanno evidenziato come il *mobbing* può portare all'invalidità psicologica.
Questo fenomeno in Italia è ancora poco conosciuto alla legislazione. In parlamento sono stati presentati diversi disegni di legge, ma nulla è stato mai approvato: non vi è quindi una norma specifica che tuteli i lavoratori rispetto alle vessazioni sul posto di lavoro.
Il *mobbing* è un processo complesso in cui si possono individuare delle fasi progressive (Ege, 1997).
Tra le teorie ritroviamo il modello delle 4 fasi di Leymann: la fase del conflitto quotidiano può avere una durata breve e condurre al *mobbing* se le problematiche non sono risolte in modo adeguato.
Nella fase del *mobbing* o stigmatizzazione, la vittima subisce per un periodo prolungato aggressioni finalizzate a danneggiarla, screditando la sua immagine e il suo lavoro.
La terza fase è quella in cui l'amministrazione viene a conoscenza del caso, quindi vi è ufficialità. L'amministrazione cerca di spiegare l'accaduto basandosi sulle caratteristiche di personalità del mobbizzato che viene descritto debole e fragile. La vittima è vista come un problema da eliminare.
L'ultima fase è caratterizzata dall'allontanamento dal mondo del lavoro: l'individuo viene dequalificato professionalmente con compiti di scarsa importanza e ciò induce il soggetto verso un malessere generale che lo può condurre alle dimissioni, al pensionamento o al trasferimento presso uffici isolati.
La vittima in questo periodo può percepire disturbi, sviluppare manie ossessive, depressione e nei casi più gravi il suicidio (Leymann, 1993).
Ege individua una pre-fase o condizione zero, spesso riscontrata nella cultura italiana.
La conflittualità tra i lavoratori è percepita come normale ma rappresenta un terreno fertile all'insorgere del *mobbing*.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 77

L'Autore inoltre sostiene l'esistenza di un altro tipo di *mobbing*: il doppio *mobbing*, questo fenomeno è in relazione al ruolo che la famiglia ricopre nella società italiana. In Italia il legame tra individuo e famiglia è molto forte, il nucleo familiare partecipa spesso alla formazione personale, sociale, professionale dei suoi membri, quindi la vittima tenderà a chiedere un sostegno ai familiari sfogando la sua rabbia e insoddisfazione accumulate durante la giornata lavorativa. La famiglia inizialmente sarà in grado di sostenere questa negatività. Bisogna però ricordare che il *mobbing* non è un fenomeno breve, bensì un lento periodo di persecuzioni e umiliazioni, quindi con il tempo non sarà più in grado di sostenere questa situazione. L'ambiente familiare cessa di ascoltare e sostenere la vittima, la quale viene vista come una minaccia. Tutto ciò avviene in modo inconscio. La vittima quindi viene attaccata sul posto di lavoro e allo stesso tempo perde il sostegno della famiglia: da qui il termine doppio *mobbing* (Ege, 1997).

Marie-France Hirigoyen descrive in modo molto preciso l'evoluzione del *mobbing*, inteso come rapporto molesto, in due fasi: una di seduzione perversa, l'altra di violenza palese. La prima fase si svolge nell'arco di più anni, si costruisce gradualmente quando il rapporto è all'inizio, tramite un processo deduttivo. È una fase preparatoria, nel corso della quale la vittima viene destabilizzata e perde a poco a poco la fiducia in se stessa.

Nella seconda fase, una volta sedotta, la persona può essere influenzata, le si può imporre il proprio volere limitandone la libertà (Hirigoyen, 2000).

I soggetti coinvolti sono spesso in una posizione inferiore rispetto al *mobber*, ma vi sono diverse sfaccettature del fenomeno:

- *mobbing* orizzontale, messo in atto tra individui di pari grado;
- *mobbing* verticale, attuato dal superiore nei confronti del subordinato;
- *mobbing* ascendente, detto anche dal basso verso l'alto: si verifica quando un gruppo di subalterni si coalizza nel tentativo di eliminare il superiore;
- *mobbing*, una forma di terrorismo psicologico attuato dall'azienda con il fine di indurre il dipendente scomodo alle dimissioni. Si applicano delle strategie che aggirino le leggi a favore del lavoratore;
- *mobbing* sessuale, che non va confuso con le molestie, che hanno l'obiettivo di avvicinare la persona per averla sessualmente, e che ha lo scopo di allontanare la persona usando strategie a sfondo sessuale.

La prima figura che partecipa a una situazione di *mobbing* è il *mobber*. Questi infligge il terrore, sceglie spesso comportamenti aggressivi, si impegna nel prolungare il conflitto, non mostra senso di colpa, crede di agire bene. Il *mobber* attua questo comportamento per soddisfare se stesso. Alcuni *mobber* sono inconsapevoli delle conseguenze, altri con cinismo diffamano e distruggono la vittima (Walter, 1993). Hirigoyen (2000) afferma che il *mobber* ha un disturbo di personalità definito "narcisista perverso". Field (1996) parla di personalità disturbata del collega o del capoufficio prepotente quale causa predisponente di *mobbing*. Gli aggressori sono stati delineati psicologicamente rifacendosi ai classici studi di Sigmund Freud sul bambino che fa proprie le caratteristiche di un adulto (non necessariamente genitore) che si è comportato aggressivamente nei suoi confronti e modula il suo comportamento futuro con un processo di "identificazione con l'aggressore".

Il mobbizzato è il bersaglio delle azioni vessatorie: in genere è una persona sola, ad esempio l'unica donna in ufficio, uno straniero, un portatore di handicap, una persona che ha successo e provoca invidia, un nuovo dipendente (Huber, 1994). Le caratteristiche psicologiche delle vittime trovano riscontro nelle stesse motivazioni evidenziate per i persecutori, nel senso che l'individuo cresciuto in un ambito familiare autoritario sviluppa meccanismi difensivi allo scopo di autotutelarsi dagli attacchi, evitando i conflitti. Questo processo di autotutela può sfociare nell'incapacità di esprimere apertamente i propri sentimenti di rabbia e di rivalsa anche nell'età adulta. A volte accade che vengano riconosciuti in un collega atteggiamenti del proprio genitore, e in tal modo vengano rivissute nell'ambiente di lavoro le esperienze familiari.

Gli spettatori sono tutte quelle persone che possono essere più o meno consapevoli della situazione che si sta verificando: l'ambiente che circonda i protagonisti (*mobber* e mobbizzato) svolge un ruolo cruciale in qualsiasi situazione di *mobbing*. Sono i colleghi non direttamente coinvolti che possono permettere o non permettere lo sviluppo di questo fenomeno nel luogo di lavoro. È significativo sottolineare come, nel *mobbing* più che in altre situazioni, chi tace acconsente. La possibilità di intervenire è legata anche alla posizione che lo spettatore ricopre: infatti se si tratta di un nuovo assunto, molto giovane, con un contratto di formazione è comprensibile che possa fare ben poco, mentre un caporeparto può porre fine o far proseguire le violenze.

Walter (1993) ha indicato in modo semplice e chiaro le caratteristiche delle persone che non sono coinvolte direttamente, indicandole con i termini co-*mobber* o *mobber* indiretti. L'Autore ha rilevato diversi tratti degli spettatori: alcuni sembrano non avere nulla a che fare con il *mobbing*, però sono in contatto con l'aggressore altri rifiutano di accettare qualsiasi responsabilità per quello che accade, ma si vedono come mediatori tra i protagonisti, altri ancora dimostrano una grande fiducia in loro stessi, esprimono la loro simpatia per una delle parti oppure vogliono rimanere estranei alla situazione.

Il *mobber* è sempre considerato come figura indipendente, che attua la strategia per danneggiare la vittima, ma questa non è l'unica via.

Poniamo il caso che in ufficio vi sia un conflitto con *mobber,* vittima e spettatori: se questi assistono passivamente senza tentare di fronteggiare la situazione, non si possono considerare anche loro *mobber*? La storia seguente ne è un tipico esempio. Fausto, 50 anni, sposato con figli, dopo anni di esperienza in una ditta decide di trovare un posto che gli consenta un trattamento economico migliore. Partecipa a diverse selezioni e alla fine viene assunto in un'azienda di servizi con mansioni di coordinamento. Nel suo ufficio vi sono colleghi di grado inferiore che dipendono da lui, lavorano nell'azienda da molti anni e sembrano

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 78

non accettare che un nuovo impiegato, venuto dall'esterno, dia loro degli ordini.
Fausto viene visto come un intruso che prende un posto dovuto a uno di loro e già dopo soli due mesi Fausto avverte un clima ostile e nota che i suoi coordinamenti vengono sistematicamente ignorati e che le sue idee vanno ogni volta a vuoto. I suoi superiori lo sostengono e, forte di questo, la vittima prova un'azione di forza per estorcere ai colleghi il loro consenso e organizza una riunione tra sottoposti e superiori.
Il risultato è negativo, i *mobber* negano qualsiasi conflitto e accusano Fausto di non avere abbastanza flessibilità e di non sapersi adeguare alla situazione di un ufficio che ha sempre lavorato in un certo modo.
I colleghi non direttamente coinvolti nel *mobbing* non smentiscono davanti alle domande dei superiori, confermano: la credibilità di Fausto viene messa in seria difficoltà. Successivamente le accuse nei suoi confronti si fanno sempre più dure e sempre più spesso i suoi sottoposti lo evitano e chiedono direttamente ai superiori.
Dopo 14 mesi Fausto comincia ad avere disturbi di tipo psicosomatico e di insonnia, i suoi problemi invadono sempre più la sfera familiare e dopo due anni è costretto a dare le dimissioni. Il caso mostra come gli spettatori abbiano avuto un ruolo cruciale nello sviluppo del *mobbing*, sostenendo gli aggressori e non appoggiando la posizione di Fausto, il quale è rimasto isolato proprio a causa di questo comportamento.
Lo stress sembra che possa causare *mobbing*: soggetti che vivono condizioni estreme possono assumere comportamenti persecutori quindi divenire *mobber* (Ege, 1997).
Alcuni studiosi affermano che il *mobbing* possa provocare conseguenze gravi al punto da parlare di malattie specifiche da *mobbing*.
Vi sono alterazioni dell'equilibrio socio-emotivo: depersonalizzazione, fobie, ansie e depressione; alterazioni psico-fisiologiche: disturbi del sonno, cefalee; alterazioni comportamentali come disturbi alimentari, abuso di alcool, farmaci. In presenza di queste alterazioni si parla di danno biologico, cioè di una menomazione dell'integrità psico-fisica della persona. Si perde capacità di concentrazione, si ha scarsa memoria, la vittima percepisce uno stato di pericolo imminente.
Uno dei sintomi più comuni è il mal di testa o l'annebbiamento improvviso della vista. Poi ci sono comuni manifestazioni depressive e sintomi di nervosismo. La depressione è il frutto della strategia di isolamento su cui il *mobbing* si basa, lo stato depressivo si manifesta con un basso tono dell'umore, bassa autostima, perdita di interessi e apatia. Il soggetto è critico verso se stesso e ha scarsa fiducia nel futuro.
Una ricerca sul fenomeno ha riscontrato come vi sia una maggiore tendenza degli uomini alla depressione e all'apatia. Le donne, al contrario, tendono di più a somatizzare con dolori cervicali e alla schiena (Zanni, 2001). Il *mobbing*, oltre a provocare gravi danni alla vittima, ha effetti negativi anche sull'azienda dove si attuano le vessazioni: si evidenziano danni economici nel caso in cui la vittima avvii una causa e debba essere risarcita, sia che si attui il prepensionamento oltre ai periodi di malattia.
I dati sulla diffusione del *mobbing*, che provengono in gran parte da studi riferibili al mondo lavorativo del Nord Europa, non sono confortanti, se si pensa che per l'*International Labour Office* (OIL) la violenza emotiva sul lavoro rappresenta la maggiore minaccia per la salute collettiva in questo nuovo millennio. In Italia, oltre un milione di lavoratori è legato al fenomeno.
Uno studio del 1999 condotto in alcuni servizi inglesi pone in rilievo che il 38% del personale ha subìto abusi sul posto di lavoro e il 42% è stato testimone di attacchi verso i propri colleghi. Nel personale mobbizzato sono presenti alti livelli di depressione e ansia.
L'*Australian Nursing Federation*, in un recente documento, afferma che casi di *Bullying* e *Harassement* (termini rispettivamente usati in Inghilterra e Stati Uniti), sono in aumento nei diversi ambiti di lavoro. Leymann individua tra gli ambienti più colpiti gli ospedali e le scuole (Leymann e Gustafsson, 1996). Tra i fattori che favoriscono questa tendenza vi sono condizioni organizzative estremamente precarie e sistemi gerarchici complessi, ben poco identificabili.
In Europa l'unico stato ad aver e una legislazione specifica sulle forme di persecuzione sul posto di lavoro è la Svezia, dove il fenomeno è denominato Rioting e sta ad indicare la violenza perpetrata da un gruppo di soggetti.
La ricerca di un quadro giuridico per il *mobbing* è tuttavia apertissima in molti paesi europei. In Italia vi sono diversi disegni di legge all'attenzione del Parlamento e, nonostante la mancanza di una legge specifica, le sentenze favorevoli per soggetti mobbizzati non sono poche. La prima sentenza dove è stato applicato l'art. 2087 è stata emessa da Tribunale di Torino, il 16 novembre 1999: il giudice ha risarcito il danno biologico (alterazione del benessere complessivo ella persona) a un'operaia costretta a lavorare 6 giorni su 7 in uno spazio invivibile. Tale condizione ha causato nella vittima uno stato di depressione con crisi di pianto e ansia (Serra, 2002).

Lavoro: fuga o liberazione nell'esperienza depressiva

In alcuni casi la patologia depressiva è rappresentata dall'investimento sul lavoro di tutte le risorse vitali. Si utilizza, cioè, la propria attività lavorativa come strumento di difesa dalle angosce appartenenti al mondo interno e si crea quindi una condizione di dipendenza nei confronti dell'oggetto lavoro (Rossi, 1988). L'idealizzazione del lavoro porta a un incessante attivismo, che ha alla base una perenne sensazione di inadeguatezza e mancanza, in quanto si cerca di perfezionare sempre il proprio operato. Come in ogni forma di dipendenza, l'oggetto viene ricercato a prescindere dalle sue qualità, al di fuori di qualsiasi prospettiva di crescita ed evoluzione.
L'interruzione del lavoro in questo caso si presenta come un momento di profondo disorientamento, quindi non rappresenta più un'opportunità di ri-creazione, ma viene avvertito come un tempo tendenzialmente vuoto in cui riemergono le angosce depressive di base.
È molto comune percepire la vacanza come il momento in cui si cessa di reagire alle nostre ansie depressive. Vi sono individui che non concepiscono il distacco professionale (Fornari, 1996) e nasce così in

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 79

questo modo la cosiddetta "depressione da vacanza". La condizione in cui un individuo non riesce ad interrompere l'attività lavorativa cela bene il malessere di fondo, anche perché la nostra società valorizza l'attaccamento al lavoro, visto come un mezzo per ottenere successo economico e riconoscimento sociale.
In altri casi la capacità di produrre attraverso il lavoro assume una valenza positiva, aiutando l'individuo a sconfiggere il suo stato di malessere.

Burn-out

La sindrome del *burn-out* è stata oggetto di una vasta letteratura sperimentale. Nonostante ciò, non è facile determinare in modo oggettivo le caratteristiche di questo fenomeno. Questa sindrome fa riferimento specifico alle cosiddette professioni di aiuto (*helping-professions*) in cui vi è una relazione diretta tra operatori e utenti, al punto che le capacità personali sono coinvolte quanto quelle professionali.
Freudenberger nel 1974 ha introdotto tale espressione, che significa letteralmente "cotto- bruciato", per indicare la condizione di un famoso giocatore di basket americano, il quale crollò all'apice del successo sportivo.
Cherniss, già nel 1980, aveva fornito una descrizione della sindrome di *burn-out* elencandone i sintomi più diffusi: senso di fallimento, risentimento, contro sé e gli altri, isolamento e ritiro sociale, distimia, incapacità di concentrazione.
Farber (1983) osserva come molti sintomi tipici del quadro depressivo possono verificarsi in questa sindrome: senso di disperazione, di impotenza, senso di vuoto, crisi di pianto e apatia.
Pines et al. (1981) sostengono che solo nei casi più gravi il soggetto che vive questa condizione cade in depressione. È importante sottolineare come anche il processo inverso privi di interesse il soggetto in riferimento al suo lavoro, intaccando le sue prestazioni e le relazioni con gli altri.
L'ambito su cui vertono le ricerche è soprattutto quello socio-sanitario (Maslach, 1983), ma c'è chi ritiene che si debba far riferimento alle attività del settore sociale (Garden, 1989). Nel settore sociosanitario sono più a rischio coloro che lavorano in *"setting"* con elevata intensità emozionale, dove viene richiesto controllo emotivo e contemporaneamente un buon livello di empatia e tolleranza (Cooper, 1986). I reparti ad alto rischio sono la terapia intensiva, il pronto soccorso, il reparto oncologico, il reparto con malati di Aids (Caserta et al., 1991).
Pines et al. descrivono il *burn-out* come un senso di dolore, di insoddisfazione e di insuccesso nella ricerca di ideali. I sintomi si riducono a sette tipologie fondamentali.
Vi è un quadro iniziale con sintomi premonitori in cui si evidenzia un impegno elevato per il raggiungimento degli obiettivi: iperattività, sensazione di essere indispensabile, contatti sociali limitati agli utenti.
Sempre nella fase iniziale sono inoltre presenti esaurimento, stanchezza cronica, sonno disturbato e mancanza di energia.
La seconda fase si caratterizza per una riduzione dell'impegno verso i clienti, con sentimenti negativi nei loro confronti e rifiuto del contatto diretto. Nei confronti del lavoro si avvertono atteggiamenti negativi verso la propria professione, disgusto, fantasie di fuga, ritardi e anticipi nella chiusura.
Nella terza fase vi sono reazioni emotive come depressione, sentimenti di colpa, autocommiserazione, brusche oscillazioni dell'umore, senso di vuoto, crisi di pianto, apatia, idee di suicidio.
La quarta fase si contraddistingue per il declino dell'efficienza cognitiva, quindi difficoltà di concentrazione e disorganizzazione, e per la riduzione della motivazione, con scarsa creatività e resistenza al cambiamento.
L'appiattimento della vita emotiva e sociale con la conseguente perdita di interessi si ha nella quinta fase. Successivamente si presentano reazioni psicosomatiche come l'indebolimento della risposta immunitaria, disturbi del sonno, problemi sessuali, palpitazioni cardiache, nausea e spesso maggior consumo di alcool, tabacco e farmaci.
La settima fase presenta un atteggiamento negativo verso la vita, pensieri di morte e profonda disperazione (Burisch, 1994).
Cherniss (1980) propone un modello trifasico in cui nella prima fase si ha l'insorgere di uno stato di tensione generato da uno squilibrio fra risorse disponibili e richieste; nella seconda fase si evidenzia ansia ed esaurimento, nella terza vi è la modificazione del comportamento con distacco e atteggiamento cinico verso gli utenti.
Maslach (1982) afferma che il *burn-out* è una sindrome di esaurimento emotivo, di spersonalizzazione che può prospettarsi in soggetti in stretto contatto con persone bisognose di assistenza: il contatto con la sofferenza provocherebbe un forte stato di tensione emotiva, soprattutto quando le richieste ricevute sono maggiori rispetto alle proprie risorse disponibili.
Freudenberger (1980) ritiene che la causa più diretta sia data dalla disparità tra obiettivi da raggiungere e risorse personali, mentre Fisher afferma che i soggetti più esposti al fenomeno sono coloro che presentano caratteristiche come elevata dedizione al lavoro, idealismo, perfezionismo.
Come accennato in precedenza, le ricerche sul *burn-out* si sono orientate nel settore sociosanitario. Lavorare in questo ambito, infatti, pone agli operatori problemi molto particolari rispetto alle altre professioni, poiché dietro le richieste dell'organizzazione ci sono bisogni di un individuo che presenta problemi più o meno gravi. La specificità della relazione tra operatore e utente sta nel fatto che il primo deve rispondere in modo adeguato ai bisogni del secondo. Ogni relazione di aiuto si costituisce come una relazione asimmetrica, il rischio è quindi che si verifichi un rapporto fra un soggetto forte e uno debole provocando uno squilibrio dal punto di vista emotivo.
Tali professioni, inoltre, si caratterizzano per una forte motivazione nel prestare aiuto e il *burn-out* sembra sorgere quando viene meno questo tipo di vocazione: il paziente non viene più visto come bisognoso di aiuto ma come supplemento al lavoro, noioso e poco gratificante.
L'attività infermieristica è una delle più indagate. Tra le ricerche ritroviamo quella eseguita da Mallet et al. (1991), un'indagine su due campioni di infermieri composti rispettivamente da 167 assistenti di casi critici e 209 impiegate in strutture generali. In questo studio si

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 80

è utilizzato il *Maslach Burn-out Inventory* per la misurazione. I dati hanno evidenziato come le infermiere che trattano casi critici riportino maggiori livelli di stress e *burn-out*, mentre nel secondo campione si riscontra minore esaurimento emotivo e maggiore realizzazione professionale.
Bennet et al. (1991) hanno confrontato due gruppi di infermieri, il primo di 32 soggetti attivi presso strutture per l'assistenza ai pazienti affetti da AIDS, il secondo sempre di 32 soggetti operanti in un reparto oncologico. Fra i due gruppi, quello relativo al trattamento dell'AIDS è risultato maggiormente soggetto al *burn-out*.
È importante evidenziare come non solo l'ambito sociosanitario sia stato oggetto di ricerche, ma anche nel settore dell'educazione si siano svolte delle indagini. Il ruolo dell'insegnante, infatti, richiede molte energie per riuscire nel modo migliore a trasmettere conoscenza e motivazione, sia quando gli allievi hanno capacità "normali", sia quando le capacità sono inferiori alla media. Verso la fine degli anni '70 si sono effettuati studi in questo settore e fra le cause riscontrate vi è la perdita di partecipazione e interesse alla vita scolastica da parte degli allievi, inflessibilità degli orari di lezione ed inflessibilità dei programmi ministeriali.
Attraverso i dati ottenuti su 1592 insegnanti, Friedman (1993) afferma che la causa del *burn-out* è costituita da senso di frustrazione, sconforto sul lavoro e desiderio di abbandono della professione.
Nel corso degli anni gli studi sul *burn-out* hanno indagato altre professioni come manager, avvocati, controllori di volo, agenti di polizia. Pretty et al. (1992) hanno analizzato il fenomeno in uomini e donne inseriti in posizioni manageriali e non, e i risultati indicano che donne e uomini sono diversamente vulnerabili, soprattutto in relazione alla gerarchia organizzativa: le donne non manager riportano i maggiori livelli di *burn-out*.
Maslach et al. (1982) ipotizzano come possibile causa di *burn-out* negli avvocati l'assenza di casi prestigiosi e interessanti. Anche la non corrispondenza tra obiettivi e risultati può essere indicata come fonte della sindrome.
Anche tra i controllori di volo si evidenzia il fenomeno: i sintomi più frequenti sono depressione, ansia, timore di provocare incidenti, sfiducia delle proprie capacità (Alexander, 1980).
Burker et al. (1990), indagando nelle forze di polizia, hanno riscontrato che coloro che iniziano la carriera con un atteggiamento socio-attivista hanno una maggiore probabilità di sperimentare la sindrome.

L'assenteismo

L'assenteismo caratterizza l'ambito professionale. Il fenomeno esprime il disagio lavorativo come fuga dall'ambiente di lavoro che viene vissuto in modo negativo e stressante. La fuga, intesa come meccanismo di difesa, rappresenta il tentativo di introdurre uno spazio temporale tra la situazione di disagio e il sentire come nocivo il disagio medesimo.
Tuttavia i rilievi empirici sono concordi nell'indicare che la fuga non risolve il conflitto interiore, bensì è destinata ad accentuarlo.
Parimenti, dal punto di vista pratico, l'assenteismo introduce un oggettivo fattore di peggioramento dei rapporti relazionali del lavoratore all'interno dell'ambiente di lavoro (De Risio, 2003).
La patologia depressiva può essere causata da situazioni lavorative o da situazioni esterne al lavoro. Tra le conseguenze che si evidenziano vi è proprio l'assenteismo. Secondo il *Massachussets Institute of Tecnology (MIT)*, in USA si spendono, a causa della depressione, 45 miliardi di dollari ogni anno per spese, cure e medici e anche per la mancata produttività, lo scarso rendimento e l'assenteismo (Marketpress, 1999).
In Italia si spendono oltre 5 milioni di euro per la stessa ragione.
Secondo il Censis la professione che ha uno dei tassi più alti di assenteismo è quella dei docenti (La Repubblica, 2001).
La depressione è una malattia che condiziona non solo chi ne soffre, ma l'intera società, costituendo un enorme fattore di spesa pubblica, per l'elevato numero di giorni di assenza nel lavoro di ognuno.
Basti pensare a uno studio di Greenberg del 1993, poi ripreso in Italia da Tarricone nel 1997, dove si evidenzia che le spese per la depressione costano in media allo stato mezzo milione di euro per i fenomeni di assenteismo e perdita di produttività.
Nell'ambito professionale i sintomi depressivi sono spesso riscontrabili con minore produttività, mancanza di senso collaborativo, ripetute lamentele, tensione fra i colleghi.

Conclusioni

Il presente lavoro si è posto come obiettivo di focalizzare la relazione tra il disturbo depressivo e l'ambito professionale.
Per quanto riguarda la prima parte si è evidenziato come, dal punto di vista biologico, vi sia un legame tra la depressione e alcuni neurotrasmettitori come la noradrenalina (NA), la serotonina (5-HT) e la dopamina (DA). Alcuni soggetti affetti da depressione presentano un'alterazione dell'attività della noradrenalina e diversi studi hanno messo in evidenza come tale patologia sia causata da un deficit della Na e come, al contrario, un eccesso possa provocare la mania.
Altre ricerche, tuttavia, mostrano come i livelli della Na possano variare, tant'è che vi sono stati casi in cui i livelli di noradrenalina nei depressi erano aumentati e non diminuiti. Tutto ciò pone in discussione la validità di un'ipotesi assoluta.
Gli studi condotti sulla serotonina hanno dimostrato come tale neurotrasmettitore sia in grado di regolarizzare il tono dell'umore.
Alcune ricerche hanno evidenziato come la riduzione della 5-HT possa predisporre alla patologia oppure provocarla direttamente.
Per la dopamina, nel corso degli anni '70, sono stati raccolti dati in cui si poneva in rilievo il ruolo del sistema dopaminergico nella depressione. Inoltre recenti ricerche hanno sostenuto il coinvolgimento di un ulteriore neurotrasmettitore, la sostanza P.
Le ipotesi alternative a quella neurotrasmettitoriale suggeriscono come la depressione sia associata a

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 81

una condizione di ipercortisolismo, una minore produttività di melatonina e infine l'ipo-ipertiroidismo.
L'ipotesi genetica ha sostenuto come la depressione possa essere trasmessa geneticamente attraverso una serie di studi sui gemelli di zigoti e monozigoti. È importante ricordare come l'approccio biologico non neghi l'influenza di fattori personali, sociali e psicologici.

Nella seconda parte viene messo in evidenza quanto il *mobbing*, il *burn-out*, la dipendenza dal lavoro e l'assenteismo, siano interdipendenti con i sintomi depressivi.
Per quanto riguarda il *mobbing* si è posto in rilievo come sia un fenomeno dell'ambiente professionale, che provoca malessere nelle persone colpite (vittime), ma che causa disagi sociali ed economici anche all'azienda stessa. Nello specifico, la relazione ipotizzata all'inizio, quindi il legame tra depressione e *mobbing*, si è potuta evidenziare nei casi esposti in cui le vittime mostravano tale patologia. È opportuno ricordare come il *mobbing* non provochi esclusivamente depressione, ma vi sia una serie di disturbi che intaccano sia la sfera psichica che fisica. Va infine tenuto conto che il fenomeno è strettamente connesso anche al contesto e alle caratteristiche della vittima: sono quindi importanti, nel *mobbing*, anche il comportamento e l'eventuale sostegno di colleghi e familiari. Tanto più la persona viene isolata, tanto più la patologia diviene grave e insidiosa per l'integrità del soggetto.
Prendendo poi in considerazione il *burn-out* anche questo fenomeno tende a danneggiare il rapporto tra individuo e lavoro, portando in alcuni casi al disturbo depressivo. Il soggetto tende a investire molte delle sue energie sul lavoro, al punto che questa relazione diviene assoluta e conduce alla saturazione.
Sono stati infine analizzati fenomeni della dipendenza dal lavoro e dell'assenteismo. Nel primo caso l'individuo tende a preferire il lavoro ad altri interessi, come ad esempio il tempo libero. Si rifugia nel proprio mestiere per fuggire le ansie e paure del vivere quotidiano.
Nell'assenteismo, invece, avviene il processo inverso: il posto di lavoro diviene un ambiente carico di negatività, un luogo dal quale si fugge per difendere se stessi. È importante sottolineare come la depressione spesso provochi assenteismo, deteriorando le prestazioni e i rapporti con i colleghi.
I fenomeni analizzati non sempre sono nettamente delimitati tra loro: possono verificarsi isolatamente, ma anche essere concatenati, in un gioco di causa ed effetto.
Per concludere, la depressione oltre a danneggiare l'individuo e l'ambito familiare provoca danni nell'ambiente di lavoro, sia che questo ne sia la causa, sia che ne subisca l'effetto.

Bibliografia

Ader R, Felton DL, Cohen N. Psychoneuroimmonulogy (second edition), Academic, Press, San Diego, California. 1991.
Alexander RJ. Burning-out. Versus punching out, Journal of the Human stress. 1980.
Andreoli V. Ricerca e Sanità. 2000:volume 1-N°4.
Arieti S. Manuale di psichiatria. Boringhieri, Torino. 1969.
Ascenzi A, Bergagio GL. Mobbing. Riflessione sulla pelle. G. Giappichelli, Torino. 2002.
Asnis GM, Wetzler S, Sanderson WC, Kahn RS, Van Praag HM. Functional interrelationship of serotonin and norepinephrine: cortisol response to MCPP and DMI in patients with panic disorder, patients with depression, and normal control subjects. Psychiatry Res. 1992;43;65-76.
Bargagna M, Canale M, Consigliere F, Palmieri L, Umani Ronchi G. Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente. Giuffrè, Milano. 1996.
Baron M, Risch N, Hamburger R, et al. Genetic linkage between X- crhomosome marker and bipolar affective illness. Nature. 1987;362:289-292.
Bartoccioni S. Terapia: Poket Manual. Perugina, Galwno. 1986.
Beck AT, Clarck DA. Teoria e terapia cognitiva della depressione. Milano, Masson. 2001.
Beck AT. Principi di terapia cognitiva. Astrolabio, Roma. 1976.
Benkelfat C, Ellenbogen MA, Dean P, Palmour RM, Young SN. Mood lowering effect of tryptophan depletion, enhanced susceptibility in young men at genetic risk major affective disorders. Arch. Gen. Psychiatry. 1994;51:687-697.
Bennet L, Michie P, Kippax S. Quantitative analysis of burn-out and its associated factors in AIDS nursing, AIDS Care. 1991.
Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin study of maniac-depressive disorders. British Journal of Psychiatry. 1977;130:330-351.
Brown AS, Gerson S. Dopamine and depression. J Neural Transm. 1993;91:75-109.
Brown RP, Kocsis JH, Frazer A. Serum melatonin in affective disorders. American Journal of Psychiatry. 1985;142:811-816.
Burisch M. Das Burn-out Syndrome Theorien der inneren Erschopfung, Springer Verlag, Heidelberg. 1994.
Burker RJ, Kirlhmeyer C. Initial carrer orientations, stress and Burn-out in police workers Canadian, Polica College Journal. 1990.
Carlson Neil R. Fisiologia del comportamento, (a cura di), Laura Petrosini, Luigi de Gennaro, Cecilia Guariglia, Padova, Piccin. 2002.
Carrol BJ, Curtis GC, Davies BM, et al. Urinary free cortisol excretion in depression. Psycological Medicine. 1976;6:43-50.
Caserta F, Buongiorno S, Graziano MR. Il burn-out nella riabilitazione, meccanismo intrapsichico o patologia professionale? 1991.
Cassano GB, Maggini C, Nisita C. Storia della depressione, in La condizione depressiva, Masson, Milano. 1984.
Cassens G, Roffman M, Kuenc A, et al. Alterations in the brain norepinephrine metabolism induced by environmental stimuli previously paired with inescapable shock. Science. 1980;209:1138-1140.
Chappel D, Di Martino V. Violence at work. International Labour Office. 1998.
Charney DS, Menkes DB, Heninger GR. Receptor sensitivity and the mechanism of action of antidepressant treatment. Archives of General Psychiatry. 1991;38:1160-1180.
Cheetham SC, Crompton MR, Katona CLE, Horton RW. 5-HT1 binding sites in depressed suicides. Psychopharmacology. 1990;102:544-548.
Cherniss C. La syndrome del burn-out, Centro Sociale torinese, Torino. 1980.
Cooper AM. Some limitations in therapeutic effectiveness: the Burn-out syndrome in psichoanalisis, Psichoanalitic. 1986;Quarterly 7:576-581.
Curtler NR, Post RM. Life course of illness in untreated maniac-depressive illness. Comprehensive psychiatry. 1982;23:101-115.
Delgado PL, Moreno FA, Potter R, Gelenberg AJ. Norepinephrine and serotonin in antidepressant action: evidence from neurotrasmitter depletion studies. In Briley M. (ed), Antidepressant Therapy at the Dawn of the third millennium. London: Martin Dunitz Ltd. 1977;141-163.
Delgado PL, Charney DS, Price LH, Aghajanian GK, Landis H, Heninger GR. Serotonin function and the mechanisme of antidepressant action: Reversal of antidepressant induced remission by rapid depletion of plasma triptophan. Archives of General Psychiatry. 1990;47:411-418.
De Risio S. Psichiatria della salute aziendale e Mobbing. Franco Angeli, Milano. 2003.
DSM IV. Manuale diagnostico statistico dei disturbi mentali. American Psychiatry association. 1994.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 82

Ege H. Mobbing: che cos'è il terrore psicologico sul posto di lavoro. Pitagora, Bologna. 1996.

Ege H. I numeri del Mobbing, la prima ricerca italiana. Pitagora, Bologna. 1998.

Ege H. Il Mobbing in Italia. Introduzione al Mobbing culturale. Pitagora, Bologna. 1997.

Ege H. Mobbing. Conoscerlo per vincerlo. Franco Angeli, Milano. 2003.

Esposito E, Liguori P. in Le Scienze. 1996; N°330, Febbraio.

Esquirol E. Delle passioni. Marsilio, Milano. 1982.

Falret J. De la follie circulaire. Bulletin de l'academie medicale, Paris. 1854.

Farber BA. Stress and Burn out in the human service professions. Pergamon Press, New York. 1983.

Field T. Bull in sight: How to predict, resist, challenge and combat workplace cullying, success unlimited. Didcot. 1996.

Fornari F. Psicoanalisi della depressione, nuovi ordinamenti della psicoanalisi. Feltrinelli, Milano. 1966.

Freud S. Lutto e melanconia. 1915.

Friedman JA. Professional self concept as a predictors of teacher Burn-out, Journal of educational research. 1993.

Freudenberger HJ. Burn-out. Anchor Press, Doubleday. 1980.

Garden AM. Burn-out: the effects of psychological type on research findings, Journal of occupational. Psychology. 1989.

Gerson ES, Bunney WE, Leckman J, Van Eerdewergh M, DeBauche B. The inheritance of affective disorders: A review of data and of hypotheses. Behaviour Genetics. 1976;227-261.

Giles DE, Bliggs MM, Rush AJ. Risk factors in families of unipolar depression psychiatric illness and reduced REM latency. Journal of affective disorders. 1987;51-59.

Giles DE, Roffwarg HP, Rush AJ. REM latency concordance in depressed family members. Biological Psychiatry. 1987;919-924.

Girardi P, Ruberto A. Depressione e farmaci, Organon, Milano. 2002.

Goddard GV, Micintyre DC, Leech CK. A permanent change in brain function resulting from daily electrical simulation. Exp. Neurol. 1969;295-330.

Goddman and Gilsman's. The Pharmacological basis of therapeutics. 9th edition 1996.

Gold PW, Gwirtsman H, Avgerinos P, et al. Abnormal hypothalamic-pitutafy-adrenal function in anorexia nervosa: Pathophysiologic mechanisms in underweight and weight-corrected patients. New England Journal of Medicine. 1986; 314:1335-1342.

Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP. Clinical and biochemical manifestation of depression relation to the neurobiology of stress. (Second of two parts), New England. Journal of Medicine. 1988;314:1335-1342.

Graeff FG, Audi EA, Almeida SS, Graef EO, Hunziker MH. Behavioural effects of 5-HT receptor ligands in the aversive brain stimulation elevated plus-maze and learned helplessness tests. Neurosci Biobehav Rev. 1990;14:501-506.

Greenberg P, Stiglin L, Finkestein S, et al. The economic burden of depression in 1990. J Clin Psych. 1993;54:405-418.

Grimsley SR,Jann MW. Paroxetina, sertralina, fluvoxamina (e nuovi inibitori della ricaptazione della serotonina). Clin Pharmacol. 1993.

Harold H, Nordfors M, Williams PM. L'iperico e la depressione. Milano. Tea. 1999.

Hart BL. Biological basisi of the behaviour or sick animals. Neurosci Biobehav Reves. 1988;12:123-137.

Hasiao JK, Agren H, Bartko JJ, Rudorfer MV, Lonnoila M, Potter WZ. Monoamine neurotransmitter interaction and the prediction of antidepressant response. Arch Gen Psychiatry. 1987;44: 1078-1083.

Hensler JG, Kovachich GB, Frazer A. Quantitative autoradiographic study of serotonin 1a receptor refulation. Effect of 5, 7 dihydroxytryptamine and antidepressant treatment. Neuropsychopharmacology. 1991;4:131-144.

Hirigoyen MF. Molestie morali: Violenza perversa nella famiglia e nel lavoro. Einaudi, Torino. 2000.

Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. In Journal of Psychosomatic research. 1967;11:213-218.

Hoyer D, Clarke DE, Fozard JR, Hartig PR, Martin GR, Mylecharance EJ, Safena PR, Humprey PP. International Union of Pharmacology classification of reception for 5-hydroxytryptamine (serotonin). Pharmacol Rev. 1994;46:157-203.

Huber B. Mobbing. Psychoterror am Arbeitsplatz. Falken, Niedernhausen. 1994.

Janowsky JS, Laxer KD, Rushmer DS. Classical conditioning of kindled seizures. Epilepsia, 1980;21:393-398.

Jervis G. La Depressione. il Mulino, Bologna. 2000.

Jung G. Opere. Boringhieri, Torino. 1965.

Kandel ER, Schwartz JH, Jussel TM. Principi di Neuroscienze. Seconda edizione: Ambrosiana. Milano. 1994.

Kety SS. Disorders of the human brain. Scientific American. 1979;241:202-218.

Klerman GL, Myrna M, Weismann B, Rousanville J, Chevron ES. Psicoterapia interpersonale della depressione. Bollati Boringhieri, Torino. 1989.

Koslow S, Maas J, Bowden C, et al. Cerebrospinal fluid and urinary biogenic amines and metabolites in depression, mania and healthy controls:A univariate analysis. Archiver of General Psychiatry. 1983;40:999-1010.

Kramer MS, Cutler N, Feighner J, Shrivastava R, Carman J, Sramerk JJ, Reines SA, Liu G, Snavely D, Wyatt-knowles E, Hale JJ, Mills SG, Maccoss M, Swaim CJ, Harrison T, et al. Distinct mechanism for antidepressant activity by blockade of the central substance P receptors. Science. 281:1640-1645.

Kraepelin E. Maniac-depressive insanity and paranoia. E. Livingstone, Edinburgo. 1921.

Kupfer DJ. REM latency: a psychobiologic marker for primary depressive disease. Biological Psychiatry. 1976;1:159-174.

Lacroix D, Biler Curet O, De Monttigny C. Effects of long-term desipramine administration on noradrenergic neurotransmission reupake: electrophyological studies in the rat brain. J Pharmacol Axp Their 1991;257:1081-1090.

La Repubblica, articolo del 9 novembre 2001.

Le Nouvel Observateur, ripreso dall'Espresso del 25 febbraio 1999 pag. 168, articolo "Come soffre, è un caso di ordinario Mobbing".

Lewy A, Sack RL, Miller LS, et al. Antidepressant and circadian phase-shifting effects of light. Science. 1987;235:352- 354.

Leymann H, Gustafsson A. How ill does one become of victimization atwork?, in Mobbing and Victimization at work. A special issue of the European Journal of Work and Organizational Psycology, a cura di Zapf e Leymann. 1996.

Leymann H. Mobbing. Psychoterror am Arbeitsplatz und wie man sich dagegen wehren kann, Rowohlt, Reinbek, 1993.

Lopez JF, Chalmers DT, Vazquez DM, Watson SJ, Akil H. Trasportatore della serotonina mRNA nel cervello del ratto è regolato da antidepressivi classici. Biol Psychiatry. 1994.

Luxenberger H. Psychiatrisch-neurologische zwillings Pathologie. Zbl. Gess. Neurol Psichiat. 1930;56:145.

Maclennan AJM, Maier SF. Coping and the stress induced potentation of stimulant stereotypes in the rat. Science. 1983;219:1091-1093.

Mallet K, Piece JH, Jurs SG, Slenker S. Relationship among burnout anxiety and social support in hospice and critical care nurses psychological Reports. 1991.

Mancini F, Nobile S. Mobbing in area sanitaria: un'indagine sul personale infermieristico. Istituto Italiano di medicina. 2003.

Mann JJ, Stanley M. (1986), Psychobiology of suicidal behaviour. Annals of the New York Academy of Science. 1986; 487:1-357.

Mantyh PW, Hunt SP, Maggio JE. Substance P receptors:localization by light microscopic autoradiography in rat using (3h) SP as the radiolang brain research. 1984;30: 147-165.

Marketpress, notiziario mercoledì 3 febbraio 1999.

Maslach C. Burn-out. The cost of caring. Prentice Hall Press Inc. New York. 1982.

Maslach C. A multidimensinal theory of burnout. In C.I. Cooper (ED), teorie of organizational stress. Oxford, UK. 1998.

Mendlewicz J, Linkowky P, Wilmette J. Linkage between glucose-6-phosphate de-hydrogenzase deficiency and maniac-depressive psycosis. British Journal of Psychiatry. 1980;137:337-342.

Mendlewicz J, Feiss JL. Linkage studies with X-chromosome markers in bipolar (maniac depressive) and bipolar (depressive) illness. Biological Psychiatry. 1974;9:261-294.

8_Fiz_Modelli x la mente_1-3_13 21/01/15 15:59 Pagina 83

Monateri PG, Bona M, Oliva U. Sentenza del Tribunale di Torino, 30 dicembre 1999, ripresa da "Mobbing, vessazioni sul lavoro". Giuffrè editore, Milano. 2000.

Mongeau R, Weiss M, Bilier P, Montigny C. Effects of acute short-and-long term administration of milnacipran on locus coeruleus noradrenergic and dorsal raphe serotoninergic neurons. (submitted). 1996.

Nemeroff CB. Clinical significance of psychoneuroendocrinology in psychiatry focus of the tyroid and adrenal. Journal of Clinical Psychiatry. 1989;50:13-20.

Nutt DJ. (1977), Noradrenaline in depression half a century of progress. Journal of psychopharmacology. 1977;11:S3.

Paolillo V. Mobbing. Branco omicida? Scione stampa, Roma. 2000.

Parton WDM, Vizi ES. The inibitory action of noradrenaline and acetylcholine output by guinea-pig longitudinal muscle strip. Br J Pharmacol. 1969;35:10-20.

Peterfy G, Pinter EG, Pattee CJ. Psychosomatic aspects of catecolamine depletion: comparative studies of metabolic, endocrine and affective change. Psychoneuroendocrinology. 1976;1:243-253.

Pinel JPS, Van Oot PH. Generality of the kindling phenomenon: Some clinical implication. Canadian Journal of Neurological Sciences. 1975;2:467-475.

Pinel P. Trattato medico-filosofico sull'alienazione mentale. Marsilio, Milano. 1987.

Pines AM, Aronson E, Kafry D. Burn-out, from tedium to personal Growth. Free Press, New York. 1981.

Post RM. Mechanism of action of carbamazepine and related anticonvulsants in affective illness. In: Meltzer HY., (a cura di) Psychopharmacology: The third generation of progress. Raven Press, New York. 1981.

Post RM. Intermitted versus continuous stimulation: Effect of time interval on the development of sensitilization or tolerance. Life Science. 1980;26:1275-1282.

Potter WZ, Rossi RJ, Zavadol AP. Ne in affective disorders: classified bio-chemical approches, in: Lake CR, Zeigler MG. The catacholamines in Psychiatry and neurological disorders. Butterworth, Stoneham Ma. 1985.

Pretty GM, Mc Carthy ME, Catanov M. Psychologycal hypotesis and Burn-out: gender considerations within the corporation. Journal of organizational Behaviour. 1992.

Reda GC. Trattato di psichiatria. Firenze, Uses. 1982.

Roccatagliata S. Storia della psichiatria antica. Hoepli, Milano. 1973.

Rossi R. Il problema generale della dipendenza e il concetto di depressione analitica. Formazione e società, Milano. 1988.

Sachar EJ, Helman L, Fukushima DK, et al. Cortisol production in depressive illnets. A clinical and biochemical clarification. Archives of General Psychiatry. 1970;23:289-298.

Schatzberg AF, Orsulak PJ, Rosenbaun AH, et al. Toward a biochemical classification of depressive disorders v. heterogeneity of unipolar depressions. American Journal of Psichiatry. 1982;139:471-475.

Schatzeberg AF, Nemeroff CB. Psicofarmacologia. Centro Scientifico Editore, Torino. 2000.

Schilkraut JJ, Orsulak PJ, Schatzenberg AF, et al. Toward a biochemical classification of depressive disorders: Differences in urinary excretion of MHPG and other catecolamine metabolites in clinically defined subtypes of depression. Archives of General Psychiatry. 1978;35:1427-1433.

Schulsinger Kety SS, Rosenthal D, et al. An adoption study of suicide. In Scou M, Stromgren E. (a cura di) Origin prevention and treatment of affective disorders. Academic Press London. 1979.

Sedval G, Fyro B, Gulberg B, Nyback H, Wiesel FA, Wode-Helgodt B. (1980), Relationship in healthy volunteers between concentrations of monoamine metabolites in cerebrospinal fluid and family history of psychiatric morbidity. British Journal on Psychiatry. 1980;136:366-374.

Seligman M. Hlplessness on depression, development and death. San Francisco. 1975.

Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature. 1936;138:32.

Selye H. The stress of life. Mc-Greaw-Hill. New York. 1950.

Serra C. Sentenza del Tribunale di Torino, 16 novembre 1999, ripreso da "proposte di Criminologia applicata" Giuffrè, Milano. 2002.

Shirayama Y, Mitsuchio H, Takashima M, Ichikawa H, Takahashi K. Reduction of substance P after chronic antidepressants treatment in the striatum substantia nigra and amigdala of the rat brain research. 1996;739:70-78.

Shopsin B, Gerson S, Goldtein M, Friedman E, Wilk S. Use of synthesis inhibitors in defining a role for biogenic amines during imipramine treatment in depressed patients. Psychopharmacol. 1975;Commun 1:239-249.

Shuchter SR, Zisook S. Treatment of spousal bereavement: A multidimensional approach. Psychiatriy Annals. 1986;16:295-308.

Shuchter SR, Zisook S, Risch C. The dexamethasone suppression test in acute grief. American Journal of Psychiatry. 1986;143:879-881.

Shuster L, Yu G, Bates A. Sensitization to cocaine stimulation in rats. Psychopharmacol, (Berl), 1977;55;185-190.

Shuchter SR, Zisook S. Treatment of spousal bereavement: A multidimensional approach. Psychiatriy Annals. 1997;16:295-308.

Smith CB, Garcia-Sevilla JA, Hollingsworth PJ. 2-adrenoceptors in rat brain are decrease after long-term tricyclic antidepressant drug treatment. Brain Res. 1981;210:413-418.

Smith KA, Morris JS, Friston KJ, Cower PJ, Dolar RJ. Brain mechanism associated with depression relapse and associated cognitive impairment following acute trypotophan depletion. British Journal of Psychiatry. 1999;174:525-529.

Sulser F. Update of neuroreceptor mechanism and their implication for the pharmacotherapy of affective disorders. Journal of Clinical Psychiatry. 1986;44:345-354.

Swann WB, Jr. Identity negotiation: Where two roads meet. Journal of Personality and Social Psychology. 1987;53:1038-1051.

Tarricone R. Metodologia di indagine e primi risultati sul costo sociale della depressione maggiore in Italia. Mecosan. Anno VI;1997; (22):57-68.

Tatarelli R, De Pisa E, Girardi P. Curare con il paziente. Franco Angeli, Milano. 1988.

Trombini G. Come logora curare: medici e psicologi sotto stress. Zanichelli, Bologna. 1994.

Tucci M. Depressione e fiori di Bach. 2003.

Valentino RJ, Curtis AL, Parris DG, Wehby RG. Antidepressant actions on brain noradrenergic neurons. J Pharmacol Exp Their. 1990;253:833-840.

Vogel GW, Buffenstein A, Minter K, Hennessey A. Drug effects on REM sleep and on endogenus depression. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 1990;14;49-63.

Vogel GW, Thurmond A, Gibbsons P, Sloan K, Boyd M, Walker M. (1975) REM sleep reduction effects on depression syndromes. Archives of General Psychiatry. 1975;32:765-777.

Vogel W, Vogel F, McAbee RS, Thurmand AJ. Improvement of depression by REM sleep deprivation: New Findings and a teùheory. Archives of General Psychiatry. 1980;37:247-253.

Walter H. Mobbing: Kleinkrieg am Arbeitsplatz. Campus, Francoforte e New York. 1993.

Wehr TA. Improvement of depression and triggering of mania by sleep deprivation. Journal of the American Medical Association. 1992;267:548-551.

Wehr TA, Jacobsen M, Sack DA, et al. (1986), Phototherapy of seasonal affective disorder. Archives of General Psychiatry. 1986;43:870-875.

Winokur, et al. Manic-Depressive Illness. St. Louis, Mo: Mosby. 1969.

Wu JC, Bunney WE. The biological basis of an antideèressant response to sleep deprivation and relapse: Review and hypothesis. American Journal of Psychiatry. 1990;147:14-21.

Zanni A. Il Mobbing: un'indagine sulle conseguenze psicologiche, ricerca presso la cattedra di Criminologia, Facoltà di psicologia Università "La Sapienza" 2001.