

ȘTIINȚĂ ȘI PSEUDOȘTIINȚĂ ÎN PSIHOLOGIE

Daniel Ovidiu David

Universitatea „Babeș-Bolyai”, Cluj-Napoca

Psihologia are o latură de cercetare fundamentală și una de cercetare aplicată. Cercetarea aplicată utilizează cercetarea fundamentală din psihologie sau alte discipline colaterale, dar are și autonomie, pornind adesea de la probleme concrete întâlnite în domeniu. Eu cred că, din păcate, *Psihologia* este extrem de inflexibilă și obtuză la rezultatele cercetărilor. Adesea, *Psihologia* pare oarbă și indiferentă la ceea ce se întâmplă în cercetare, punând deseori dorința în fața fenomenului. Dacă cercetarea în domeniul *Psihologiei* este riguroasă, atunci ne așteptăm: 1) ca rezultatele cercetării să se promoveze într-o manieră onestă, nondefensivă (aici voi analiza cazul antidepresivelor); 2) să existe o oarecare replicabilitate a rezultatelor (aici voi analiza cazul efectului placebo); 3) ca rezultatele să nu se generalizeze dincolo de datele existente și să nu existe standarde duble în evaluarea rezultatelor cercetării (aici voi analiza cazul psihoterapiilor în psihosomatică) și 4) ca principiile matematico-statistice să ghideze discursul teoretic și practic în cercetarea din domeniu (aici voi analiza modalitatea în care se respectă unele principii statistico-matematice în discursul științific al Psihologiei). Să vedem cum se regăsesc aceste predicții în domeniu.

1. CAZUL MEDICAȚIEI ANTIDEPRESIVE SAU VICTORIA MARKETING-ULUI ÎMPOTRIVA ȘTIINȚEI¹

În această secțiune voi arăta cum se promovează tratamente în *Psihologie* într-o manieră distorsionată, pseudoștiințifică. Pentru se aproba utilizarea unui medicament pentru diverse boli, în cazul subiecților umani trebuie parcurse anumite etape de cercetare fundamentală și aplicată riguroase. Astfel, după numeroase studii pe animale care arată siguranța și eficiența medicamentului propus, încep cercetările asupra subiecților umani. Cercetările în cazul subiecților umani parcurg cel puțin trei

¹ Pentru detalii, vezi I. Kirsch și colab., *The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration*, „Prevention and Treatment”, 5, art. 23, 2002.

etape, conform USDHHS²: 1) medicamentul se administrează unor subiecți sănătoși pentru a investiga efectele lui în organismul uman; 2) medicamentul se administrează unui grup restrâns de bolnavi suferinzi de boala pe care se presupune că o tratăm cu medicamentul respectiv și 3) dacă rezultatele primelor două etape sunt încurajatoare, atunci medicamentul este investigat pe scară largă. În etapa a treia adesea se utilizează trei loturi de pacienți. Un lot de pacienți primește tratamentul clasic sau (dacă este posibil) nici un tratament. Un alt lot de pacienți primește un tratament de tip placebo; li se spune că primesc medicație, dar în schimb primesc capsule care nu conțin nici o substanță activă. Un al treilea grup primește tratamentul care se dorește a fi investigat. Ca să fie aprobat, noul medicament trebuie să fie mai eficient prin comparație cu celelalte două condiții. În SUA, organizația care examinează aceste studii și care hotărăște dacă un tratament este sau nu aprobat pentru utilizare pe scară largă este *Food and Drug Administration* (FDA). Din 1987 până în 1999, FDA a aprobat șase din cele mai cunoscute și mai utilizate medicamente antidepresive: Fluoxetină (Prozac); Paroxetină (Paxil); Sertraline (Zoloft); Venlafaxine (Effexor); Nefazodone (Serzone); Citalopram (Celexa).

Studiile pe baza cărora FDA a luat decizia de a aproba utilizare acestor antidepresive au fost recent analizate de către Kirsch și colab.³ Făcând uz de prevederile Constituției Americane și de cele privitoare la „Accesul Liber la Informație” (Freedom of Information Act), Kirsch și colab.⁴ au obținut bazele de date originale în virtutea cărora s-a aprobat de către FDA utilizarea acestor medicamente. Analizând aceste date, ei au observat că cele mai bune rezultate s-au obținut în grupul care a fost tratat cu medicație, apoi în grupul placebo și apoi în grupurile de control (acolo unde a fost cazul). Așadar, decizia FDA a fost pe deplin justificată. Însă, Kirsch și colab.⁵ au mai observat că deși diferența dintre grupul cu medicație antidepresivă și grupul placebo este semnificativă statistic, semnificația clinică (ecologică) este nesemnificativă. Mai precis spus, peste 80% din efectul medicației antidepresive a fost găsit și în grupul placebo; diferența dintre grupul placebo și cel tratat cu antidepresive a fost de două puncte pe Scala de Depresie Hamilton⁶, efect clinic (ecologic) neglijabil.

Menționăm că aceste rezultate s-au obținut în condițiile în care efectul placebo este redus prin procedura de cercetare utilizată de studiile clinice controlate din domeniul farmacologiei⁷. Astfel:

² USDHHS, *Mental health: A report of the surgeon general-Executive Summary*, Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Health, National Institute of Mental Health, 1999.

³ I. Kirsch și colab., *op. cit.*, art. 23, 2002.

⁴ *Ibidem*.

⁵ *Ibidem*.

⁶ M. Hamilton, *Development of a rating scale for primary depressive illness*, „Br. J. Soc. Clin. Psychol”, 6(4), 1967, p. 278–96.

⁷ I. Kirsch, *Changing expectations. A key to effective psychotherapy*, Pacific, Brooks/Cole Publishing Comp., 1990; idem, *How expectancies shape experience*, Washington, American Psychological Association, 1999.

Adesea s-a utilizat un placebo pasiv și nu unul activ. Medicația are o mulțime de efecte biologice nespecifice (ex. creșterea temperaturii) care întăresc încrederea pacientului că este tratat cu medicație activă. În grupul placebo pasiv aceste efecte lipsesc și, așadar, subiectul poate realiza că se află în grupul placebo, care nu primește un tratament real. Acest lucru afectează negativ efectul placebo care se bazează tocmai pe faptul că pacientul crede cu tărie că primește un tratament activ (real). Utilizarea unor grupuri placebo activ (ex. se utilizează o substanță care nu are efecte specifice asupra tulburării tratate, dar are efecte nespecifice – creșterea temperaturii) ar fi de dorit și ar duce la o mai corectă evaluare a efectului specific al medicației.

În cele mai multe studii, pacienților li s-a spus că există 50% șansă să fie în grupul cu tratament activ și 50% șansă să fie în grupul placebo. Această informație reduce semnificativ efectul placebo care se bazează, prin natura lui, pe faptul că pacientul crede cu tărie (spre 100%) că primește un tratament activ. În practica clinică, în condițiile în care se administrează medicație placebo, pacientul este convins că primește medicație activă. În aceste condiții, clinicianul nu îi spune pacientului că „poate îți dau medicație, poate îți dau un tratament placebo”. Așadar, studiile clinice controlate subvaluează impactul efectului placebo, așa cum se manifestă el în practica clinică.

Ecoul acestor rezultate extrem de interesante a fost redus în grupul de psihiatri. Spre exemplu, *asociațiile profesionale* importante nu au luat o atitudine oficială la aceste rezultate! De asemenea, companiile farmaceutice continuă să promoveze medicația antidepresivă fără a menționa însă explicit rolul fundamental al factorilor psihologici – efectul placebo – care acoperă cea mai mare parte din eficiența acestei medicații. Este ciudat cum această „schizofrenie” în domeniu duce la focalizarea resurselor de timp, bani și energie pe investigarea unei componente cu efecte mici, în timp ce componentele care aduc contribuția cea mai importantă la efectele medicației antidepresive – componenta psihologică – este ignorată și nepromovată. Altfel spus, în loc să încercăm să maximizăm și să utilizăm eficient efectul componentei placebo din medicația antidepresivă – care acoperă 80% din rezultate –, în mod obsesiv încercăm să promovăm componenta biologic activă care acoperă 20% din rezultate. Tipic pentru industria farmaceutică, adesea vânzările – graba de a pune în vânzare un nou produs medicamentos, deși încă nu avem suficiente date despre modul în care acesta funcționează – sunt puse înaintea datelor științifice și uneori chiar înaintea siguranței pacienților. Putem da numeroase exemple care să confirme cel afirmat. Iată câteva. *Cazul antidepresivelor* descris mai sus arată victoria vânzărilor asupra datelor științifice, iar exemplele pe care le voi prezenta în continuare arată victoria vânzărilor asupra siguranței pacienților. Spre exemplu, *Rezulin-un* a fost un medicament utilizat în diabet, care a fost produs de Warner-Lambert Company (acum Pfizer). În anul 2000 însă FDA a cerut retragerea lui de pe piață (deși înainte a fost aprobat tot de către FDA), deoarece s-a observat că acest medicament are o mulțime de efecte secundare severe (ex.

afectează ficatul). Un alt exemplu este *Fenoterol-ul* (produs de Boehringer Ingelheim Company), un bronhodilatator care a fost utilizat pentru a trata astmul bronșic. Din păcate, el genera ca efecte secundare tulburări cardiovasculare și după ce a fost utilizat în tratament o bună perioadă de timp a fost retras de pe piață. Exemplele pot continua!

2. CAZUL EFECTULUI PLACEBO SAU CUM SĂ UCIZI CU MÂINILE CURATE⁸

În această secțiune voi arăta, prin analiza modului în care efectul placebo este tratat în domeniul medical, cum cercetarea din acest domeniu în general, și deci și cea din psihopatologie în special, este distorsionată de factori externi științei. Efectul placebo este greu de definit într-o manieră satisfăcătoare. În cercetarea clinică, placebo se referă la tratamentele oferite grupurilor de control, tratamente similare cu cele ale grupurilor experimentale, însă fără componentele active și specifice ale acestora. Efectele tratamentului placebo se numesc efecte placebo. Începând cu anul 1950, instituțiile medicale au început să recunoască că tratamentele cu placebo au efecte puternice. S-a presupus atunci că tratamentele cu placebo au un mare grad de eficacitate clinică în tratarea și ameliorarea unui spectru larg de tulburări, efectele placebo fiind prezente în aproape 35% din cazurile clinice⁹. Utilizarea actuală a tratamentului placebo în cercetările de farmacologice (ca și grup de control) pornește de la asumția că acesta poate ameliora semnificativ simptomele multor boli fizice sau tulburări psihice, fiind în același timp un fenomen bine documentat prin cercetările atât din domeniul medical cât și din cel psihologic¹⁰.

În ciuda acestor concluzii aparent robuste în literatura de specialitate, recent, Hrobjartsson și Goetzsche¹¹ au publicat într-o revistă medicală prestigioasă un studiu de metaanaliză în care au încorporat toate studiile clinice controlate asupra efectului placebo versus grup de control efectuate până în 1998. În fiecare studiu ei au comparat performanța grupului placebo cu cea a unui grup de control (nu primea tratament sau era pe o listă de așteptare) luând în calcul o singură variabilă dependentă (cea mai importantă pentru studiu sau, dacă nu se preciza acest lucru, cea pe care autorii metaanalizei au considerat-o cea mai importantă pentru pacienți). Concluzia studiului lor este surprinzătoare: există puține dovezi care să ateste efectele clinice puternice ale tratamentului cu placebo și prin urmare, nu există nimic care să justifice utilizarea acestuia pe o scară largă în practica sau

⁸ Pentru detalii, vezi D. David și G. H. Montgomery, *The impact of psychosocial influences on the placebo research; When is too much?*; Another analysis of Hrobjartsson and Gotzsche (2001)'s metaanalysis: „Is the placebo powerless?”, „Cognitie Creier Comportament”, 3, 2001, p. 221–233.

⁹ H. K. Beecher, *The powerful placebo*, „JAMA”, 159, 1955, p. 1602–1606.

¹⁰ I. Kirsch, *Changing expectations. A key to effective psychotherapy*.

¹¹ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *Is placebo Powerless? An analysis of clinical trials comparing placebo with no treatment*, „New England Journal of Medicine”, 344, 2001, p. 1594–1602.

cercetarea clinică. Autorii acestei metaanalize cantitative sugerează că efectele puternice ale tratamentelor cu placebo obținute în studiile anterioare pot fi simple artefacte sau se pot datora unor greșeli în demersul metodologic. Dacă această metaanaliză realizată de Hrobjartsson și Goetzsche¹², cu rezultatele ei provocatoare și oarecum neașteptate, ar fi fost publicată într-o revistă medicală mai puțin prestigioasă, nu ar fi primit probabil atenția cuvenită din partea lumii științifice. Dar fiind publicată într-una din cele mai prestigioase reviste medicale – „New England Journal of Medicine” (NEJM), revistă care are un factor de impact în jurul valorii de 30 (cea mai mare valoare între revistele medicale), această cercetare merită o analiză mult mai detaliată în contextul analizei științei și pseudoștiinței în domeniul psihopatologiei. Așadar, pentru a înțelege mai bine factorii responsabili pentru rezultatele contradictorii obținute până acum de studiile asupra efectului placebo, am realizat o analiză psihosocială amănunțită a tuturor cercetărilor clinice incluse în metaanaliza realizată de Hrobjartsson și Goetzsche¹³. Am fost interesați „dacă”, „cum” și „în ce măsură” factorii psihosociali (ex. pregătirea profesională a cercetătorilor) au avut o contribuție la obținerea rezultatelor studiilor asupra efectului placebo. Această idee nu este însă una nouă și nici lipsită de suport logic. Două abordări științifice vin în sprijinul acestui demers și a acestei idei.

Prima abordare este legată de cercetările privind „efectul experimentatorului”. În 1967, Rosenthal oferea dovezi în sprijinul ideii conform căreia: 1) mesajele implicite ale experimentatorului pot influența performanța subiecților la sarcina experimentală și 2) rezultatele cercetării pot fi parțial prezise, cunoscându-se caracteristicile experimentatorului¹⁴. Studiile acestuia au pus în evidență faptul că orientarea experimentatorului, prin expectanțe sau scopuri către rezultatele cercetării, poate influența și determina parțial aceste rezultate. Acest „efect al experimentatorului” pare a fi un aspect comun multor cercetări medicale și psihologice, el fiind reprezentat de influența expectanțelor experimentatorului asupra rezultatelor obținute¹⁵. Dovezi clare privind acest efect sunt aduse de cercetări din domeniul medicinei, al psihologiei clinice, de studii care utilizează chestionare sau de cercetările experimentale asupra comportamentului uman¹⁶. În consecință, ne putem aștepta ca expectanțele experimentatorului să aibă un impact puternic și asupra rezultatelor studiilor legate de efectul placebo, pentru că cele două fenomene – atât efectul placebo cât și „efectul experimentatorului” – sunt legate de expectanțe¹⁷. Astfel, expectanțele pacienților sunt factori care mediază efectul tratamentului cu placebo sau cel puțin ele au o contribuție semnificativă în

¹² *Ibidem*.

¹³ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

¹⁴ R. Rosenthal, *Cover communication in the Psychological experiment*, în „Psychological Bulletin”, 67, 1967, p. 356–367.

¹⁵ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *Interpersonal expectancy effects: A 30-year perspective*, „Current Direction in Psychological Science”, 3, 1994, p. 176–179.

¹⁶ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

¹⁷ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990; R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367.

obținerea acestui efect. Expectanțele sunt definite ca fiind anticipări auto-confirmatoare ale reacțiilor automate date la stimuli sau amorse situaționale specifice¹⁸. Prin urmare, efectul placebo pare a fi mult mai vulnerabil la „efectul experimentatorului” în comparație cu alte fenomene psihologice.

Un tip particular de „efect al experimentatorului” este acela prin care experimentatorul influențează implicit răspunsurile subiecților în direcția ipotezei emise de el sau în direcția expectanțelor proprii față de rezultatele viitoarelor cercetări. Potrivit cercetărilor lui Rosenthal¹⁹ în acest caz „efectul experimentatorului” poate fi influențat de:

- pregătirea și experiența profesională a cercetătorului principal;
- contextul fizic în care cercetătorul realizează experimentul;
- influența experimentatorului asupra operatorilor și asistenților de cercetare,

precum și de relația lui cu aceștia.

Aceste trei aspecte enumerate mai sus pot avea numeroase consecințe asupra studiilor legate de efectul placebo. În concordanță cu ideile emise anterior, ne putem aștepta să găsim o relație între pregătirea profesională a cercetătorului care realizează studiul și rezultatele studiului care investighează efectul placebo. Mai specific, credem că pot exista diferențe semnificative între cei cu pregătire medicală (ex. medici, asistenți medicali) și cei fără pregătire medicală (psihologi, biologi, cercetători în domeniul educației etc.) în privința rezultatelor obținute în studiile asupra efectului placebo. Datorită faptului că în studiile analizate de noi și incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson și Goetzsche²⁰, 90% din cei cu pregătire medicală sunt medici (procentul rămas de 10% fiind reprezentat de asistenți medicali) și aproximativ 90% din cei fără o pregătire medicală sunt doctori în alte domenii decât medicina (cei mai mulți sunt psihologi) mă voi referi la ei denumindu-i medici pe de o parte și cercetători fără pregătire medicală, pe de altă parte. Medicii sunt pregătiți în spiritul modelului bio-medical și practica lor este legată de administrarea de medicamente. Prin urmare, acest tip de pregătire teoretică și de activitate practică poate conduce la modelarea unor expectanțe care nu sunt favorabile efectului placebo. Potrivit studiilor lui Rosenthal²¹, ar fi de așteptat ca efectul placebo să fie mai puțin observat în studiile realizate de medici. Pe de altă parte, cercetătorii care nu au o pregătire medicală nu sunt constrânși de activitatea lor în a considera efectul placebo o amenințare. Aceasta se datorează faptului că ei nu administrează medicamente care conțin substanțe active. Mai mult decât atât, pentru mulți dintre ei (ex. psihologi) efectul placebo este o problemă de tip „puzzle”, problemă a cărei soluție întărește și extinde scopul paradigmei în care lucrează²². Prin urmare, pentru acei cercetători fără pregătire medicală, existența

¹⁸ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990.

¹⁹ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

²⁰ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

²¹ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

²² T. Kuhn, *The structure of scientific revolution*, Chicago, Univ. of Chicago Press, 1962.

efectului placebo este potrivită cu contextul teoretic și practic în care aceștia lucrează. Așadar, credem că este mult mai probabil să găsim un efect placebo în studiile efectuate de cercetătorii fără pregătire medicală. Potrivit teoriei emise de Rosenthal²³, predicția generală privind impactul pregătirii profesionale (cercetători cu sau fără pregătire medicală) asupra rezultatelor studiilor care investighează efectul placebo ar fi putut fi îmbunătățită prin luarea în considerare a unui factor adițional. Acesta se referă la afilierea academică (medicală versus non-medicală), care este legată de contextul fizic în care se desfășoară cercetarea. Cu toate acestea, nu am putut include acest factor în acest studiu din următoarele motive: 1) nu a fost în mod clar specificat în articolele analizate și/sau 2) chiar dacă acest aspect a fost specificat, a fost mult prea general pentru a putea deduce corect afilierea academică specifică (context medical versus context non-medical) a cercetătorilor principali (ex. cercetător la Universitatea din Londra).

A doua abordare științifică care susține ideea influenței factorilor psihosociali (ex. pregătirea profesională) asupra obținerii efectului placebo derivă din filozofia științei. Astfel, unul din factorii care ar putea influența rezultatele cercetărilor privind efectul placebo este contextul social în care este realizată cercetarea. După cum afirmă Kuhn, orice cercetare este realizată într-o paradigmă²⁴. Așa cum am mai spus, o paradigmă reprezintă o colecție de proceduri și idei prin care cercetătorii sunt instruiți implicit „ce să creadă”, „cum să realizeze studiile” și „care sunt rezultatele pe care ar trebui să le accepte”. Cercetătorii încearcă să rezolve doar probleme de tip „puzzle”. O problemă de tip „puzzle” este congruentă cu paradigma, iar soluția ei întărește respectiva paradigmă. Efectul placebo este o astfel de problemă pentru cercetătorii fără pregătire medicală, întrucât cercetările asupra acestui fenomen întăresc și extind în același timp paradigma lor de lucru (ex. pentru psihologi). Dacă efectul placebo ar constitui o problemă de tip *puzzle* pentru cercetătorii cu pregătire medicală, ne-am aștepta ca diferențele dintre aceștia și cei fără pregătire medicală în studiile asupra efectului placebo să fie mult atenuate. Un anumit fenomen devine o problemă de tip *puzzle* atunci când: 1) un număr mare de cercetători dintr-un domeniu sunt implicați în rezolvarea lui și 2) acesta nu este neglijat și devine obiectul principal al cercetării. Așadar, cu cât este mai mare numărul de medici care investighează efectul placebo într-un domeniu specific, cu atât crește probabilitatea de a găsi efecte pro placebo în studiile respective și cu atât diferențele în rezultatele obținute dintre cei cu și fără pregătire medicală vor fi mai reduse. Desigur, s-ar putea spune că studiile analizate aici și incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson și Goetzsche²⁵ au fost elaborate în așa fel încât să evite distorsiunile aduse de „efectul experimentatorului”²⁶ și de paradigma în care s-au realizat²⁷. Spre exemplu, Hrobjartsson și Goetzsche au

²³ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367.

²⁴ T. Kuhn, *op. cit.*

²⁵ A. Hrobjartsson și C. P. Goetzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

²⁶ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367.

²⁷ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

exclus anumite studii dacă persoana care evalua rezultatele știa în care grup este pacientul²⁸. De asemenea, 79% din studiile incluse în metaanaliză nu menționează ca obiectiv explicit evaluarea efectului placebo. Aceasta înseamnă că, în aceste studii, efectul placebo nu este chiar o problemă de tip „puzzle”. În plus, s-ar putea spune că „efectul experimentatorului” nu este chiar o eroare sistematică în cercetări. Cu toate că Rosenthal arată că acest efect este puternic²⁹, alți autori arată că distorsiunea produsă de „efectul experimentatorului” este aproape neglijabilă³⁰. Consider aceste contra-argumente drept întrebări empirice. Rosenthal a arătat faptul că există mai multe modalități prin care experimentatorul poate influența răspunsurile subiecților. Unele dintre acestea nu se supun controlului experimental³¹. Spre exemplu, cercetătorul principal poate transmite expectanțele sale asistenților săi de cercetare, iar aceștia pot la rândul lor influența inconștient (ex. prin modul de interacțiune socială, prin modul de comunicare) răspunsurile subiecților. Prin urmare, dacă „efectul experimentatorului” există și el afectează rezultatele studiilor care investighează efectul placebo, atunci acest lucru ar trebui să transpară în investigația noastră. Așadar, ar trebui să obținem *pattern*-uri diferite de răspunsuri placebo în cazul studiilor efectuate de medici în comparație cu cele realizate de cercetători fără pregătire medicală. În schimb, dacă acest „efect al experimentatorului” este inexistent, atunci nu va fi pus în evidență nici un efect al pregătirii profesionale a cercetătorului asupra rezultatelor experimentale în studiile vizând efectul placebo.

Așadar, un prim obiectiv al studiului de față este acela de a realiza o analiză psihosocială amănunțită a cercetărilor incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson și Goetzsche³². Pornim de la asumția că rezultatele studiilor vor fi afectate de pregătirea profesională a cercetătorului principal (cu și respectiv fără pregătire medicală). Mai exact, ne așteptăm ca proporția de efecte pro placebo în studiile realizate de cei fără pregătire medicală să fie mai mare decât proporția de efecte contra placebo în studiile aceluiași cercetători. În cazul studiilor realizate de medici, ne așteptăm ca proporția celor care obțin efecte pro placebo să fie mai mică sau să nu difere în mod semnificativ de proporția celor care obțin efecte contra placebo. Facem, de asemenea, predicția conform căreia diferențele datorate pregătirii profesionale vor fi mult reduse dacă efectul placebo devine o problemă de tip „puzzle” pentru cercetătorii cu pregătire medicală (problema de tip „puzzle” fiind definită aici prin numărul mare de persoane implicate în studiul efectului placebo).

²⁸ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

²⁹ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

³⁰ T. X. Barber, *Five attempts to replicate the experimenter bias effect*, „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 33, 1969, p. 1–6; J. P. Janssen, *The experimenter's expectation-effect: An artifact of non-standardized experimental conditions? An investigation concerning Rosenthal's experimenter-bias under standardized group experimental conditions*, „Psychologische Beiträage”, 15, 1973, p. 230–248.

³¹ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

³² A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

2.1. SELECȚIA STUDIILOR

Am analizat toate studiile folosite de Hrobjartsson și Gotzsche în metaanaliza lor³³. În metaanaliza originală ei au inclus 114 studii, pe care le-au grupat în 5 categorii: 1) Psihiatrie; 2) Neurologie; 3) Ginecologie și Obstetrică; 4) Medicină internă; 5) Chirurgie și Anesteziologie. Am exclus un studiu semnat cu un pseudonim³⁴ deoarece cercetătorii aveau pregătiri diferite (atât medici cât și cercetători fără pregătire medicală) și nu am putut afla cine este autorul principal al studiului. Am mai exclus două studii³⁵ ale căror autori: 1) au publicat un alt studiu (inclus în analiza de față), 2) studiu care avea aceeași temă și 3) în care autorii au obținut aceleași rezultate. Am exclus aceste studii pentru a evita posibilitatea ca datele să fie influențate de un autor care contribuie cu mai mult de o cercetare pe aceeași temă, cu aceleași rezultate. În total, am inclus 111 studii dintre studiile care au participat la metaanaliza originală.

2.2. SELECȚIA DATELOR

Au fost extrase datele privitoare la pregătire cercetătorului principal (primul autor al studiului). Am folosit resurse de pe Internet, iar în cazul în care aceste informații nu au putut fi extrase din articolul inclus în metaanaliză sau de pe Internet, am contactat direct autorii.

2.3. SINTEZA DATELOR

Am făcut o analiză globală (toate cele 111 studii incluse în metaanaliză) și câte o analiză pentru fiecare categorie medicală specifică: 1) Psihiatrie; 2) Neurologie; 3) Ginecologie și Obstetrică; 4) Medicină internă; 5) Chirurgie și Anesteziologie. În fiecare analiză am folosit doi indicatori. *Primul indicator* se referă la tendința efectului placebo (*placebo trend analysis*). Comparând grupul placebo cu cel de control în cazul studiilor cu variabile dependente dihotomice, un risc relativ mai mic de 1 indică un efect pozitiv al tratamentului placebo. Dacă riscul relativ este mai mare sau egal cu 1, aceasta este o dovadă împotriva existenței efectului placebo. Pentru studiile care au utilizat variabile dependente continue, Hrobjartsson și Gotzsche³⁶ au calculat diferența standard de medii între grupul placebo și cel de control. O valoare de -1 semnifică un efect placebo puternic. O valoare de 0 sau +1 este o dovadă împotriva existenței efectului placebo. Atât în cazul analizei specifice, pentru fiecare categorie medicală, cât și în cazul analizei globale, am

³³ *Ibidem*.

³⁴ Grecho, U292 Inserm, Arc și Grepa, *Evaluation de deux produits homeopathiques sur la reprise du transit après chirurgie digestive: Un essai controle multicentrique*, „Presse. Med.”, 18, 1989, p. 59–62.

³⁵ F. Benedetti și colab., *Potentiation of placebo analgesia by proglumide*, „Lancet”, 346, 1995, p. 1231–1231; I. Hashish și colab., *Anti-inflammatory effects of ultrasound therapy: Evidence for a major placebo effect*, „Br. J. Rheumatol”, 25, 1986, p. 77–81.

³⁶ *Op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

calculat pentru cercetătorii fără pregătire medicală și pentru medici proporția de studii pro placebo și contra placebo. *Cel de al doilea indicator* se referă la implicarea în domeniu – implicare în studierea efectului placebo, pe baza numărului de articole incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson și Goetzsche³⁷. Am luat în calcul proporțiile de cercetători pro și contra placebo în fiecare condiție medicală specifică separat pentru cercetătorii fără pregătire medicală, respectiv pentru medici. În cazul analizei globale, am luat în calcul proporția de cercetători fără pregătire medicală și medici ca un indicator preliminar al contribuției generale în domeniu.

2.4. REZULTATE

Categoria studiilor efectuate de medici include 42 de cercetări ale căror cercetător principal este un medic și 5 cercetări ale căror cercetător principal este o asistentă medicală. Categoria studiilor efectuate de cercetători fără pregătire medicală include 62 de cercetări ale căror autor principal are titlul de doctor (ex. în psihologie, educație) și 2 cercetări ale căror autor principal este absolvent de program de Master.

2.5. ANALIZA GENERALĂ

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că 73% dintre cercetătorii fără pregătire medicală au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce doar 27% au găsit o tendință negativă ($p < 0.01$). În cazul categoriei medici, doar 57% dintre medici au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 43% dintre ei au găsit o tendință negativă ($p > 0.10$).

Contribuția generală în domeniu. Cercetările asupra efectului placebo incluse în studiul nostru și în metaanaliza realizată de Hrobjartsson și Goetzsche³⁸ au fost realizate de către cercetători fără pregătire medicală în proporție de 58% și de către medici în proporție de 42% ($p > 0.10$).

2.5.1. Psihiatrie (28 de studii)

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că 71% dintre cercetătorii fără pregătire medicală au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce doar 29% au găsit o tendință negativă ($p < 0.01$). În cazul categoriei medici doar 43% dintre medici au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 57% dintre ei au găsit o tendință negativă ($p > 0.10$).

Implicarea în domeniu. Implicarea cercetătorilor fără pregătire medicală în cercetarea efectului placebo în psihiatrie este de 32,81% (dintre toți cercetătorii fără pregătire medicală) iar implicarea medicilor este de 14,89% (dintre toți medicii).

³⁷ *Ibidem.*

2.5.2. Medicină internă (38 de studii)

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că 67% dintre cercetătorii fără pregătire medicală au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce doar 33% au găsit o tendință negativă ($p < 0.01$). În cazul categoriei medici, 64% dintre ei au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 37% au găsit o tendință negativă ($p > 0.10$).

Implicarea în domeniu. Implicarea cercetătorilor fără pregătire medicală în cercetarea efectului placebo în medicina internă este de 37,5% (dintre toți cercetătorii fără pregătire medicală) iar implicarea medicilor este de 29,78% (dintre toți medicii).

2.5.3. Chirurgie și Anesteziologie (33 de studii)

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că 71% dintre cercetătorii fără pregătire medicală au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce doar 29% au găsit o tendință negativă ($p < 0.001$). În cazul categoriei medici, 69% dintre medici au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 31% au găsit o tendință negativă ($p < 0.001$).

Implicarea în domeniu. Implicarea cercetătorilor fără pregătire medicală în cercetarea efectului placebo în chirurgie și anesteziologie este de 25% (dintre toți cercetătorii fără pregătire medicală) iar implicarea medicilor este de 36,17% (dintre toți medicii).

2.5.4. Neurologie (6 studii)

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că 2 dintre cercetătorii fără pregătire medicală au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce nici unul nu a găsit o tendință negativă. În cazul categoriei medici, 2 dintre medici au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 2 au găsit o tendință negativă.

Implicarea în domeniu. Implicarea cercetătorilor fără pregătire medicală în cercetarea efectului placebo în neurologie este de 3,12% (dintre toți cercetătorii fără pregătire medicală) iar implicarea medicilor este de 8,51% (dintre toți medicii).

2.5.5. Ginecologie și Obstetrică (6 studii)

Tendința efectului placebo. Rezultatele noastre arată că un cercetător fără pregătire medicală a găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce nici un cercetător fără pregătire medicală nu a găsit o tendință negativă. În cazul categoriei medici, 2 dintre medici au găsit o tendință pozitivă pentru efectul placebo, în timp ce 3 au găsit o tendință negativă.

Implicarea în domeniu. Implicarea cercetătorilor fără pregătire medicală în cercetarea efectului placebo în ginecologie și obstetrică este de 1,5% (dintre toți cercetătorii fără pregătire medicală) iar implicarea medicilor este de 10,63% (dintre toți medicii).

³⁸ Ibidem.

2.6. CONCLUZII ȘI DISCUȚII

În ceea ce privește riscul relativ și mărimea efectelor, cercetarea noastră³⁹ a evidențiat că numărul cercetătorilor fără pregătire medicală care au găsit un efect pozitiv al intervenției de tip placebo este semnificativ mai mare decât numărul cercetătorilor fără pregătire medicală care nu au găsit acest efect. Efectul placebo pentru cercetătorii fără pregătire medicală este consistent, evidențiat atât în analiza globală cât și în cadrul fiecărei categorii medicale specifice. În ceea ce privește medicii, rezultatele par a fi influențate de măsura în care aceștia au fost implicați în cercetarea efectului placebo, după cum rezultă din analiza categoriilor specifice. Cu cât este mai mare implicarea medicilor în această arie de cercetare, cu atât este mai mare probabilitatea evidențierii unui efect pro placebo. De exemplu, în domeniile în care implicarea medicilor este mai mare, de 27,78% (medicină internă) și respectiv de 36,17% (chirurgie), aceștia au găsit efecte pro placebo. În domeniile în care implicarea medicilor este mai redusă (ex. în psihiatrie – 14,84%; neurologie – 8,51%; ginecologie și obstetrică – 10,63%) rezultatele obținute nu evidențiază efecte pro placebo. În concluzie, *pattern*-ul pozitiv de evidențiere a efectului placebo rămâne constant în studiile realizate de cercetătorii fără pregătire medicală și este favorabil efectului placebo, indiferent de gradul de implicare al cercetătorilor fără pregătire medicală sau al medicilor. Tendința pozitivă sau negativă a studiilor realizate de medici depinde de gradul lor de implicare în cercetarea privind efectul placebo într-un anumit domeniu medical. Astfel, cu cât este mai mare proporția de medici care realizează cercetări asupra efectului placebo într-un anumit domeniu medical, cu atât este mai mare probabilitatea evidențierii unei tendințe pozitive pentru efectul placebo în acele cercetări.

În concluzie, ipotezele studiului au fost confirmate. Aceste ipoteze susțin ideea că rezultatele studiilor asupra efectului placebo sunt influențate de: 1) pregătirea profesională a cercetătorului/investigatorului principal și/sau 2) de gradul de implicare în domeniul de investigare al efectului placebo al persoanelor cu o anumită pregătire profesională. Este probabil ca metaanaliza realizată de Hrobjartsson și Gotzsche⁴⁰ să evidențieze aspecte interesante în ceea ce privește mărimea efectului placebo, dacă studiile analizate ar fi grupate pe următoarele categorii: studii efectuate de cercetători fără pregătire medicală, studii efectuate de medici, studii realizate de cercetători fără pregătire medicală într-un domeniu cu implicare mare a medicilor și studii efectuate de medici în domenii cu implicare ridicată a cercetătorii fără pregătire medicală. Analizele viitoare ar trebui să investigheze acest aspect.

Cum pot fi aceste rezultate și concluzii integrate în contextul cercetării științifice? Consider că răspunsul la această întrebare depinde de asumțiile epistemologice de la care pornim. În cele ce urmează, voi discuta rezultatele obținute în contextul a patru sisteme epistemologice diferite.

³⁹ D. David, D. și G. H. Montgomery, *op. cit.*, 2001, p.221–233.

⁴⁰ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

Dacă se pornește de la sistemul pozitivist, așa cum este definit de Carnap⁴¹, este dificil să integrăm aceste rezultate. Pozitiviștii consideră că oamenii de știință pot demonstra o teorie prin proceduri inductive și observații empirice repetate. Evident, acestea nu sunt valabile în ceea ce privește cercetarea efectului placebo. Observațiile empirice repetate sunt prea eterogene pentru a confirma sau a infirma teoria efectului placebo. Este interesant că rezultatele par a deveni predictibile în funcție de pregătirea profesională a cercetătorului principal!

Pe de altă parte, conform raționalismului critic, esența științei constă în procesul de falsificabilitate⁴². Omul de știință propune o ipoteză pe care apoi încearcă să o infirme utilizând dovezi empirice. Din analiza datelor este din nou evident că, în cercetarea asupra efectului placebo, nu poate fi aplicat acest demers. Rezultatele studiilor par a fi congruente cu tipul de formare academică a experimentatorului, iar cercetătorii încearcă mai degrabă să își confirme ipotezele decât să le infirme.

Conform lui Kuhn, activitatea științifică este organizată de o paradigmă⁴³. Omul de știință nu pune sub semnul întrebării aproape niciodată paradigma și rezolvă probleme „puzzle”. Așa cum am mai spus, o problemă „puzzle” este o problemă a cărei soluție întărește și extinde scopul paradigmei și nu pune paradigma sub semnul întrebării. Întotdeauna există anomalii pe care paradigma nu le poate explica sau care chiar o contrazic. Dar anomaliile sunt ignorate de paradigmă, până când se acumulează pentru a declanșa o revoluție în respectivul domeniu. Acest cadru teoretic pare a se potrivi cu rezultatele studiului nostru. Paradigma elaborată de cercetătorii fără pregătire medicală (ex. modelul psihologic) poate explica cu ușurință efectul placebo și consecințele sale și așadar, numărul cercetătorilor fără pregătire medicală pro placebo este mai mare decât numărul cercetătorilor fără pregătire medicală contra placebo. Pe de altă parte, paradigma încă dominantă în practica medicală (ex. modelul bio-medical) este mai puțin favorabilă efectului placebo. Placebo-ul reprezintă o amenințare nu numai pentru diferite aspecte teoretice (ex. modelul bio-medical) dar și pentru practica medicală în general (ex. administrarea de medicamente) și pentru industria farmaceutică în particular (ex. producția de medicamente). Pentru medici efectul placebo este mai degrabă similar cu o anomalie decât cu o problemă „puzzle”. Dacă anomalia devine problemă „puzzle” atunci tendința ar trebui să fie inversată. Într-adevăr, am evidențiat aici că odată cu creșterea numărului de medici implicați în cercetarea efectului placebo, rezultatele devin mai favorabile acestuia. Altfel spus, fenomenul placebo era de găsit doar dacă mulți profesioniști credeau în existența lui! Totuși, nu este încă clar modul în care o paradigmă influențează munca fiecărui cercetător. O posibilă explicație ar fi congruentă cu teoria lui

⁴¹ R. Carnap, *Testability and meaning*, „Philosophy of Science”, 5, 1937, p. 1–40.

⁴² K. Popper, *The logic of scientific discovery*, London, Hutchinson, 1959; idem, *Unended quest*, La Salle, Open Court, III., 1985.

⁴³ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

Rosenthal⁴⁴. Paradigma influențează expectanțele investigatorilor care, la rândul lor, pot influența rezultatele cercetărilor. Totuși, și alte explicații alternative sunt posibile. De exemplu, este posibil ca cercetătorii fără pregătire medicală și medicii să utilizeze strategii diferite de cercetare, iar diferențele dintre rezultate să se datoreze acestor strategii diferite de cercetare. O analiză viitoare ar trebui să investigheze aceste posibilități. În contextul paradigmei lui Kuhn⁴⁵, voi prezenta patru cazuri care arată cum o paradigmă sau/și opțiunile personale au influențat rezultatele metaanalizei lui Hrobjartsson și Gotzsche⁴⁶. *Primul caz* se referă la modalitatea de selectare a studiilor. Hrobjartsson și Gotzsche⁴⁷ au ignorat unele studii utilizate în metaanalize anterioare, printre care și studiul important realizat de Paul⁴⁸, în care efectele placebo-ului psihologic au fost mult mai puternice față de condiția de control. Această scotomizare a realității este o practică tipică pentru cercetarea în psihofarmacologie. În SUA spre exemplu, pentru a se aproba utilizarea unui nou produs medicamentos de către FDA trebuie să se arate în cel puțin două studii clinice controlate (RCT) că acest produs este eficient prin raportare la un grup de control și/sau unul placebo. Pentru a obține aceste date adesea se fac mai multe studii, dar cele în care medicația nu s-a dovedit eficientă adesea nu sunt publicate⁴⁹. *Al doilea caz* surprinde modul în care sunt selectate rezultatele fiecărui studiu în cadrul unei metaanalize. Hrobjartsson și Gotzsche⁵⁰ menționează că, în condițiile în care efectul principal al unui studiu nu era indicat în mod explicit de autorul aceluia studiu, au utilizat efectul pe care l-au considerat ei a fi cel mai relevant pentru pacienți. În studiul realizat de Lorr și colab.⁵¹, din cele 12 variabile dependente ale tratamentului (ex. 9 cu tendințe pro placebo: anxietate manifestă, adjective care denotă anxietate, adjective care denotă ostilitate, ostilitate directă, disconfort somatic, disconfort psihologic, adjective care denotă depresie, adjective care denotă inerție, adjective care denotă activitate și 3 cu tendințe contra placebo: anxietate situațională, anxietate indirectă și ostilitate situațională), autorii au inclus în metaanaliză numai un efect contra placebo (ex. anxietatea situațională). În consecință, în metaanaliza realizată de Hrobjartsson și Gotzsche⁵², studiul mai sus menționat este utilizat pentru a reprezenta efectele contra placebo!; se pare că efectele incluse sunt congruente mai mult cu expectanțele autorilor Hrobjartsson și Gotzsche, decât cu rezultatele studiului sau relevanța acestor rezultate pentru pacienți. Există mai multe studii incluse în

⁴⁴ R. Rosenthal, *op. cit.*, 1967, p. 356–367; idem, *op. cit.*, 1994, p. 176–179.

⁴⁵ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

⁴⁶ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

⁴⁷ *Ibidem*.

⁴⁸ G. L. Paul, *Insight vs. desensitization in psychotherapy*, Stanford, Stanford University Press, 1966.

⁴⁹ I. Kirsch și colab., *op. cit.*, art. 23, 2002.

⁵⁰ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

⁵¹ M. Lorr și colab., *Meprobamate and chlorpromazine in psychotherapy*, „Archives of General Psychiatry”, 4, 1961, p. 381–389.

⁵² A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

metaanaliză ale căror efecte au fost selectate în aceeași manieră distorsionată⁵³. *Al treilea caz* se referă la modalitatea de procesare a datelor. Este o greșală evaluarea globală a mărimii efectului placebo, după maniera utilizată de Hrobjartsson și Gotzsche⁵⁴. Placebo-uri diferite variază foarte mult în mărimea efectului și credibilității lor. De aceea este necesară evaluarea mărimii efectelor anumitor tipuri de placebo-uri pentru condiții medicale specifice nu în general. *Al patrulea caz* se referă la modalitatea de interpretare a datelor. Astfel, Hrobjartsson și Gotzsche⁵⁵ au evidențiat o mărime a efectului placebo de 0,28 pentru studiile care utilizează scoruri continue pentru variabilele dependente și efecte nesemnificative în studiile care folosesc scoruri dihotomice (binare). Pe baza acestor date, autorii au concluzionat că există puține dovezi care susțin un efect placebo clinic puternic și de aceea nu se găsește o justificare pentru utilizarea tratamentului de tip placebo. Totuși, o interpretare alternativă poate susține că efectul placebo are un impact semnificativ (ex. o mărime a efectului de 0,28 arată că pacienții din grupurile cu tratament placebo au obținut rezultate mai bune decât 60% din pacienții grupului de control), dar este atenuat când rezultatele sunt condensate în categorii binare. De asemenea, chiar Hrobjartsson și Gotzsche⁵⁶ au găsit un nivel de eterogenitate semnificativ statistic în rezultate, în toate condițiile de evaluare a efectului placebo (binar versus continuu). Această situație validează prin ea însăși existența efectului placebo. Rămânând la interpretarea rezultatelor, Hrobjartsson și Gotzsche⁵⁷ nu iau în considerare discrepanța dintre studiul realizat de ei și metaanalize anterioare (pentru o trecere a lor în revistă, vezi Kirsch și Scoboria⁵⁸) asupra efectului placebo și nici măcar nu citează aceste metaanalize.

Un cadru epistemologic mai social și mai extremist este propus de Feyerabend⁵⁹. Feyerabend susține că nu există o logică în știință și că oamenii de știință creează și aderă la teorii științifice din motive subiective și chiar iraționale⁶⁰. Ei fac orice este necesar pentru a avansa. Evident că nu apar probleme în integrarea rezultatelor obținute de noi în acest cadru epistemologic. Cercetătorii fără pregătire medicală par a fi dispuși să facă orice pentru a extinde domeniul lor de cercetare, iar medicii orice conservă abordarea propusă de ei. În acest cadru, se poate ridica o problemă de ordin etic, legată de metodele pe care oamenii de știință le utilizează pentru a-și extinde domeniul de activitate. În paradigma propusă de Kuhn⁶¹, modalitățile de influențare par a fi implicite, iar efectul lor poate fi mediat de

⁵³ E. Canino și colab., *A behavioral treatment program as a therapy in the control of primary hypertension*, „Acta Scientifica Venezuelana”, 45, 1994, p. 23–30.

⁵⁴ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

⁵⁵ *Ibidem*.

⁵⁶ *Ibidem*.

⁵⁷ *Ibidem*.

⁵⁸ I. Kirsch și A. Scoboria, *Apples, oranges, and placebos: Heterogeneity in a metaanalysis of placebo effects*, „Prevention and Treatment”, 5, art.22, 2001.

⁵⁹ P. Feyerabend, *Against Method*, London, Verso, 1975.

⁶⁰ P. Feyerabend, *op. cit.*, 1975.

⁶¹ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

expectanțele implicite ale experimentatorului. Perspectiva lui Feyerabend nu mai impune însă această constrângere⁶². De altfel, modalitățile postulate de această din urmă perspectivă sunt congruente cu utilizarea presiunii sociale (ex. presiunea sponsorului, afilierea) și a unor metode mai puțin „ortodoxe” (ex. neincluderea în studii a anumitor rezultate care nu susțin ipotezele, distorsiuni în modalitățile de prezentare și interpretare ale datelor). În contextul acestui cadru epistemologic menționăm fenomenul de „opțiune a experimentatorului” (o subcategorie a „efectului experimentatorului”), care este foarte cunoscut(ă) în cercetările clinice. Astfel, atât metaanalizele calitative cât și cele cantitative arată că variabilitatea rezultatelor studiilor clinice este asociată cu preferințele și expertiza echipelor de cercetare pentru un anumit tip de tratament (pentru o analiză detaliată vezi Chambless și Hollon⁶³). Autorii (Chambless și Hollon⁶⁴) preferă să creadă că aceste diferențe sunt date de incapacitatea echipei de cercetare de a implementa un tratament concurent celui pe care ei îl preferă și nu de eforturi răuvoitoare de a influența rezultatele. În orice caz, aceste anomalii par a fi mai importante decât credem. Posibilitatea unei conduite neștiințifice în știință a început să preocupe tot mai mult comunitatea științifică și este, ca atare, examinată foarte serios. Spre exemplu, riscul și conduita neștiințifică în știință au fost discutate de Schachman⁶⁵ în influenta revistă „Science”. Mai recent, „New England Journal of Medicine” a publicat un editorial despre sponsorizare, drepturi de autor și responsabilitate. În acest editorial se discută diferite norme care să încerce să protejeze cercetarea medicală de distorsiuni în cercetare și de diverse interese (ex. a sponsorului), care au devenit prea mari pentru a fi tolerate sub eticheta mult mai inofensivă de „efectul experimentatorului”. Editorialul a fost semnat de 13 editori ai celor mai influente jurnale medicale internaționale⁶⁶, care și-au exprimat îngrijorarea cu privire la cercetările medicale și la cercetările psihologice complementare. În contextul acestei paradigme epistemologice ar fi fost interesantă investigarea efectului pe care îl are sponsorizarea de către companiile farmaceutice a cercetărilor asupra efectului placebo – ca un posibil caz de presiune socială. Recent, unii medici și farmaciști responsabili au luat atitudine față de presiunile companiilor farmaceutice nu doar în manifeste teoretice de genul celui menționat mai sus⁶⁷, ci și în activități practice. Astfel, unii dintre ei au alcătuit grupul numit „No Free Lunch”⁶⁸ urmărind să reducă influența companiilor farmaceutice asupra activității lor și asupra cercetării și practicii în domeniul medical. Din păcate, informațiile referitoare la sponsorizările cercetării de către companiile farmaceutice

⁶² P. Feyerabend, *op. cit.*, 1975.

⁶³ D. L. Chambless și S. D. Hollon, *Defining empirically supported treatments*, „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 66, 1998, p. 7–19.

⁶⁴ *Ibidem*.

⁶⁵ H.K. Schachman, *What is misconduct in science?*, „Science”, 261, 1993, p. 148–152.

⁶⁶ F. Davidoff și colab., *Sponsorship, authorship, and accountability*, „New England Journal of Medicine”, 345, 2001, p. 825–827.

⁶⁷ F. Davidoff și colab., *op. cit.*, 2001, p. 825–827.

⁶⁸ <http://www.nofreelunch.org>

nu sunt întotdeauna transparente în studiile publicate. Sperăm ca, urmându-se normele propuse de editorialul mai sus amintit⁶⁹, acest tip de informație să devină accesibil în lucrările publicate, putând astfel judeca într-un context mai larg rezultatele obținute în diverse studii.

Ce soluții avem la această modalitate ciudată în care este tratat efectul placebo în cercetările clinice? Soluția depinde de cadrul epistemologic adoptat. În cadrul epistemologic al lui Kuhn⁷⁰ și Feyerabend⁷¹ nu avem nevoie de o soluție. Aceasta este modalitatea în care funcționează știința și nu este o problemă⁷².

În paradigma pozitivistă, această problemă nu trebuie să existe dacă știința este aplicată în mod corect. Dacă există o astfel de problemă atunci una dintre părți (cercetătorii fără pregătire medicală sau medicii) greșește în aplicarea principiilor științifice. Dar pentru a decide cine are dreptate și cine se înșală trebuie să folosim criterii subiective și problema este din nou pusă într-un cadru de lucru congruent cu Feyerabend⁷³ sau Kuhn⁷⁴ (vezi și Horgan⁷⁵). În paradigma pozitivistă această problemă nu poate exista sau, dacă există, nu are soluție.

În paradigma raționalismului critic, această problemă este un semn că cercetătorii nu respectă criteriul falsificabilității. Ei încearcă mai degrabă să își confirme ipoteza, decât să o infirme. În această paradigmă soluția ar fi să se adere strict la raționalismul critic și la falsificabilitate. Astfel, trebuie găsit și sprijinit un grup de cercetători care nu sunt puternic influențați de teoria/paradigma proprie. Pentru ei efectul placebo nu ar trebui să fie nici o problemă „puzzle”, nici o anomalie, ci doar o problemă științifică.

3. CAZUL PSIHOTERAPIILOR ÎN PSIHOSOMATICĂ. VICTORIA DORINȚEI ASUPRA DATELOR ȘI REZERVARE PENTRU LOCUL DOI⁷⁶

În această secțiune voi arăta cum declarațiile devansează datele științifice în ceea ce privește unele aplicații ale psihopatologiei în domeniul tulburărilor somatice, generând așa numita *paradigmă psihosomatică*. În același timp, voi arăta însă că alte modele cu aceleași limite ca cele ale modelului psihosomatic sunt acceptate ca riguroase datorită congruenței lor cu paradigma domeniului. Încă din timpul lui Descartes, filozofia și știința occidentală au făcut o distincție arbitrară

⁶⁹ F. Davidoff și colab., *op. cit.*, 2001, p. 825–827.

⁷⁰ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

⁷¹ P. Feyerabend, *op. cit.*, 1975.

⁷² J. Horgan, *The end of science*, Addison-Wesley Pub., Reading Massachusetts, 1996.

⁷³ P. Feyerabend, *op. cit.*, 1975.

⁷⁴ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

⁷⁵ J. Horgan, *op. cit.*, 1996.

⁷⁶ Pentru detalii, vezi: D. David, *Cognitive-behavioral interventions in modern psychosomatic medicine; A critical appraisal of the theory and practice*, în: *Psychosomatic medicine. Recent progress and current trends*, D. L. Dumitrașcu (ed.), Cluj-Napoca, Edit. Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, 2003.

între minte și corp⁷⁷. Acest dualism este atât de bine reprezentat în felul nostru de a gândi, încât ne referim în mod obișnuit la minte și la corp ca și cum ar fi entități separate. Niciunde această confuzie nu este mai pregnantă ca în discuțiile despre tulburările psihosomatice (tulburări psihofiziologice) unde până și termenul „psiho/somatic” evidențiază distincția arbitrară dintre minte și corp.

Prin tradiție, tulburările psihosomatice au fost definite prin următoarele caracteristici (pentru mai multe detalii a se vedea Price și Lynn⁷⁸): 1) sunt caracterizate de simptome fizice; 2) sunt cauzate de factori psihologici; 3) de obicei implică un sistem format dintr-un singur organ (single organ system) care se află sub controlul sistemului nervos vegetativ; 4) modificările fiziologice sunt aceleași cu cele asociate stărilor emoționale/psihologice normale, dar în tulburările psihosomatice modificările sunt mult mai intense și durează mai mult timp și 5) persoana poate să nu își dea seama de mecanismul psihologic implicat în tulburarea sa. Tulburările psihosomatice au fost distinse clar de tulburările/bolile organice prin gradul în care factorii psihologici sunt implicați în etiopatogeneza lor. În timp ce în tulburările/bolile organice se presupune că sunt implicate un număr limitat (dacă există) de mecanisme psihologice, în tulburările psihosomatice se presupune că mecanismele psihologice au o contribuție majoră în etiopatogeneza⁷⁹. Tulburările psihosomatice au fost deosebite, de asemenea, și de tulburările somatoforme prin faptul că, în timp ce în tulburările somatoforme, de obicei, nu apar leziuni ale țesuturilor, tulburările psihosomatice implică deseori apariția acestora⁸⁰.

Totuși, conform opiniilor curente, distincția dintre aceste categorii este extrem de înșelătoare și pornind de la DSM-III nu mai există categoria separată a tulburărilor psihosomatice⁸¹. Totuși, în ultimele ediții ale DSM, ceea ce odată era definit ca tulburare psihosomatică este mai bine reflectat de categoria diagnostică a „factorilor psihologici care afectează condiția medicală”⁸². În ansamblu, aceste schimbări reflectă modul curent de gândire despre tulburările somatice, care ar implica în dezvoltarea lor o mai mică sau mai mare proporție de factori psihologici, și despre tulburările psihice, care ar implica în dezvoltarea lor o mai mică sau mai mare proporție de factori fizici⁸³. Această idee este asumția fundamentală a modelului modern al medicinei psihosomatice (pentru versiunea clasică a

⁷⁷ R. Descartes, *Treatise of Man*, French text with translation and commentary by Thomas Steele Hall, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1972.

⁷⁸ R. H. Price și S. J. Lynn, *Abnormal psychology in the human context*, Illinois, The Dorsey Press, 1981.

⁷⁹ *Ibidem*.

⁸⁰ R. H. Price și S. J. Lynn, *op. cit.*, 1981.

⁸¹ Kaplan și colab., *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1997; B. J. Sadock și colab., *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*, Baltimore, Williams and Wilkins, 2002.

⁸² Kaplan și colab., *op. cit.*, 1997; B. J. Sadock și colab., *op. cit.*, 2002.

⁸³ *Ibidem*.

modelului psihosomatic). Deoarece acest model psihosomatic modern a devenit parte a conceptului de medicină comportamentală și psihologie a sănătății⁸⁴, un nume mai des folosit pentru acest model este cel de *modelul bio-psiho-social*⁸⁵.

3.1. PROBLEMA

Pentru ceea ce este definit în mod tradițional ca sănătate mentală/psihică sau tulburare mentală/psihică, rolul crucial al factorilor și tratamentelor psihologice este bine stabilit⁸⁶. Pe de altă parte, încă se mai dezbate pe marginea rolului factorilor și tratamentelor psihologice în ceea ce este numit prin tradiție sănătate fizică și boală somatică. În ciuda modificărilor conceptuale exprimate în modelul bio-psiho-social la nivelul elitei psihologice și medicale, marea majoritate a profesioniștilor din domeniul sănătății pare a continua să gândească, cel puțin informal, în termeni dualiști, bazându-se pe modelul bio-medical. Modelul bio-medical presupune că factorii psihologici sunt doar artefacte sau că importanța lor în etiopatogeneza bolilor somatice este mai mică. De exemplu, într-un editorial din „New England Journal of Medicine”, editorul M. Angell⁸⁷ scria: „este timpul să recunoaștem că, credințele noastre despre boală ca o reflectare directă a stării mentale sunt, în mare parte, folclor” și recent, în același jurnal, Hrobjartsson și Gotzsche⁸⁸ au încercat să ne convingă că efectul placebo este doar un mit, că nu există și nu are efecte clinice.

În cele ce urmează, voi arăta modul în care modelul bio-medical distorsionează gândirea și practica din domeniul sănătății prin analiza a două fenomene relevante.

În primul rând, chiar dacă etimologic patogeneza înseamnă „nașterea/geneza (gennan) suferinței (pathos)”, în mod tradițional, în medicină patogeneza este înțeleasă ca referindu-se doar la/sau în principal la aspectele fiziologice și organice. Această conceptualizare limitată contribuie la dificultatea înțelegerii mecanismelor psihologice ca factori etiopatogenetici pentru diferite tulburări mentale și somatice. Pentru a explora mai bine acest aspect, am pus următoarea întrebare unui grup de 30 de medici (vârsta medie era de 37 de ani) și 30 de psihologi (vârsta medie era 31 de ani): *Termenul „mecanism etiopatogenetic” se referă:* 1) doar la mecanisme biologice; 2) doar la mecanisme psihologice; 3) atât la mecanisme biologice cât și la mecanisme psihologice; 4) nu știu. 67% dintre medici au ales răspunsul 1 și 23% au ales răspunsul 3; răspunsurile 2 și 4 nu au fost alese. Din grupul psihologilor, 56% au ales răspunsul 1, 40% au ales răspunsul 3 și 3% au ales răspunsul 2. Chiar dacă aceste rezultate ar trebui privite ca rezultate preliminare (datorită numărului

⁸⁴ *Ibidem*.

⁸⁵ A. Baum și colab., *An introduction to health psychology*, New York, McGraw-Hill, 1997.

⁸⁶ Kaplan și colab., *op. cit.*, 1997; B. J. Sadock și colab., *op. cit.*, 2002.

⁸⁷ M. Angell, *Disease as a reflection of the psyche*, editorial, „N. Engl. J. Med.”, 312, 1985, p. 1570–1572.

⁸⁸ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

mic de subiecți) și au doar o validitate contextuală (pentru profesioniști formați în facultățile de medicină și psihologie din România), ele arată în mod clar cum conceptualizarea limitată a cauzelor bolilor, conceptualizare centrată pe mecanismele biologice (răspunsul 1), a pătruns în modul de gândire al profesioniștilor.

În al doilea rând, pare ciudat că până și astăzi unii profesioniști din domeniul sănătății nu înțeleg că efectul placebo se realizează printr-un mecanism biologic plauzibil și nu este doar un efect psihologic pur asupra unor factori fizici⁸⁹. Nu mai vorbim de dificultățile unor profesioniști de a înțelege că orice intervenție psihoterapeutică are consecințe biochimice în creier, altfel spus, că orice psihoterapie este chimioterapie!⁹⁰. Factorii psihologici care se consideră că afectează diferite aspecte biologice au întotdeauna un substrat biologic – nu sunt de sine stătători – și acest substrat biologic poate media impactul lor asupra diferitelor aspecte biologice⁹¹. O explicare din punct de vedere biologic (ex. neuronal, biochimic) a mecanismelor efectului placebo ar fi prea complexă și detaliată pentru că ar trebui descris, de exemplu, comportamentul unui număr foarte mare de celule neuronale. Din această cauză avem nevoie de un nivel de analiză mai abstract iar pentru aceasta nivelul psihologic este cel potrivit⁹². Din păcate, în loc să înțeleagă că descrierile biologice și cele psihologice sunt două limbaje diferite folosite pentru aceeași realitate (aceeași realitate este descrisă la nivele diferite, folosindu-se limbaje diferite), unii practicieni încă mai consideră realitățile biologică și psihologică ca fiind diferite. Deseori ei uită că: 1) nu există nici un mecanism psihologic fără un substrat biologic⁹³ și, prin urmare, 2) un fenomen psihologic are atât consecințe psihologice cât și biologice. Pentru a observa modul în care aceste idei sunt reprezentate în grupurile de practicieni, într-un studiu recent realizat pe 60 de medici (vârsta medie 34 ani) și 60 de psihologi (vârsta medie 31 ani) am pus următoarele două întrebări: 1) *Prin ce mecanisme se realizează efectul placebo?*; răspunsurile posibile erau: a) pur psihologice; b) pur biologice; c) în același timp biologice și psihologice; d) nici unul din răspunsurile anterioare nu este corect; e) nu știu; 2) *La ce se referă efectul placebo?*; variantele de răspuns au fost: a) doar la efecte psihologice; b) doar la efecte biologice; c) atât la efecte psihologice cât și la efecte biologice; d) nici unul din răspunsurile anterioare nu este corect; e) nu știu. Rezultatele au arătat că 65% dintre medici consideră că efectul placebo are un mecanism pur psihologic și doar 35% dintre ei au spus că mecanismele sunt atât psihologice cât și biologice; pentru cea de-a doua întrebare, doar 53% dintre medici

⁸⁹ I. Kirsch, *Changing expectations. A key to effective psychotherapy*.

⁹⁰ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990; T. Furmark și colab., *Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy*, „Archives General Psychiatry”, 59, 2002, p. 425–433.

⁹¹ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990.

⁹² J. R. Anderson, *Cognitive psychology and its implications*, New York, WH Freeman and Company, 1990.

⁹³ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990; A. F. Leuchter și colab., *Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo*, „Am. J. Psychiatry”, 1, 2002, p. 122–129.

au ales varianta c) și 47% au ales varianta a). În cazul grupului de psihologi *pattern*-ul găsit a fost similar: 55% dintre aceștia au ales varianta a) și 45% varianta c) în cazul primei întrebări; pentru cea de-a doua întrebare, 83% dintre psihologi au ales răspunsul c) și 17% au ales varianta a). Din nou, trebuie să ținem cont de faptul că aceste rezultate ar putea avea doar o validitate contextuală legată de pregătirea profesională a psihologilor și medicilor din România. În ciuda similarității modului în care medicii și psihologii privesc efectul placebo, interpretarea pe care i-o dau este destul de diferită (chiar și în literatura științifică internațională). Adesea medicii tind să îl vadă ca pe un artefact care trebuie să fie controlat și exclus în diferitele studii medicale (ex. testarea clinică a noilor medicamente) și care nu este mediat de mecanisme biologice mai mult sau mai puțin cunoscute⁹⁴. Pe de altă parte, psihologii tind să-l privească ca pe un fenomen psihologic real și important care are atât consecințe biologice cât și psihologice; prin urmare, este nevoie ca acesta să fie serios investigat și dezvoltat⁹⁵. Astfel de concepții diferite despre un fenomen relativ binecunoscut și răspândit nu pot promova modelul bio-psiho-social.

3.2. O STRATEGIE DE REZOLVARE A PROBLEMEI

Din perspectivă psihologică, pentru a putea penetra modelul bio-medical, trebuie evaluate non-defensiv punctele tari și punctele slabe ale psihologiei în cadrul modelului psihosomatic modern (modelul bio-psiho-social), făcând referire la ceea ce în mod tradițional numim sănătate fizică și boală somatică. Prin urmare, în cele ce urmează, voi analiza rolul și statutul intervențiilor cognitiv-comportamentale în medicina psihosomatică modernă. Mă voi centra asupra intervențiilor cognitiv-comportamentale, deoarece: 1) reflectă impactul psihologiei cu baze empirice/științifice asupra cercetărilor psihologice; 2) sunt investigate prin design-uri experimentale riguroase și studii clinice controlate care implică folosirea unor loturi de control și placebo și 3) adesea sunt investigate luându-se în calcul atât aspectele lor teoretice cât și efectele lor practice. Principalele aspecte ale intervențiilor cognitiv-comportamentale sunt: 1) factorii cognitivi mediază impactul mediului asupra aspectelor noastre subiective/emoționale, cognitive, comportamentale; 2) acești factori cognitivi pot fi identificați/diagnosticați și apoi 3) modificați prin intervenții cognitiv-comportamentale. Întrebările specifice cărora încercăm să le găsim un răspuns în această analiză critică a impactului intervențiilor cognitiv-comportamentale în medicina psihosomatică sunt: 1) influențează factorii psihologici dezvoltarea și evoluția bolilor organice și ale altor condiții medicale?; 2) intervențiile psihologice afectează factorii/mecanismele psihologice implicate în dezvoltarea și evoluția bolilor organice și ale altor condiții medicale? și

⁹⁴ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

⁹⁵ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990.

3) intervențiile psihologice îmbunătățesc evoluția clinică în bolile organice și alte condiții medicale? Răspunzând la aceste întrebări, am putea compara mai bine validitatea modelului bio-medical care susține că factorii psihologici sunt în principal artefacte sau sunt mai puțin importanți pentru sănătatea și boala fizică, cu cea a modelului psihosomatic modern, care susține că, din punct de vedere etiopatogenetic, factorii psihologici au același statut ontologic cu factorii fizici și că intervențiile psihologice (ex. psihoterapia și consilierea) au același statut ontologic cu tratamentele medicale pentru diferite boli organice.

3.3. O TRECERE ÎN REVISTĂ A DATELOR

(1) Influențează factorii psihologici dezvoltarea și evoluția bolilor organice și ale altor condiții medicale?

În timp ce puțini profesioniști ar contesta influența factorilor psihologici ca stilul de viață (ex. dietă, exerciții fizice, coping) sau a schimbărilor de comportament (ex. complianța la tratament) asupra evoluției bolii organice, mulți sunt indeciși în privința influenței directe a factorilor psihologici asupra evoluției bolii organice⁹⁶. Prin influență directă înțelegem un efect nemediat al factorilor psihologici (ex. depresie, optimism) asupra mecanismelor biologice și nu un efect influențat de alți factori psihologici, precum modificări ale complianței sau stilului de viață (ex. schimbări în comportament). Desigur, factorii psihologici nu sunt de sine stătători, ci au un substrat biologic. Prin urmare, chiar un efect nemediat al factorilor psihologici care nu se referă la schimbări în complianța la tratament sau stilul de viață ar trebui totuși înțeles ca fiind realizat prin aceste mecanisme biologice plauzibile. O trecere în revistă a literaturii de specialitate a relevat faptul că există numeroase studii care arată impactul nemediat al factorilor psihologici asupra dezvoltării și evoluției bolii organice. Astfel, s-a arătat că factorii psihologici afectează hipertensiunea⁹⁷, HIV/SIDA⁹⁸ și cancerul⁹⁹. De asemenea, studii prospective aduc dovezi care susțin că factorii psihologici influențează

⁹⁶ A. S. Relman și M. Angell, *Resolved: Psychosocial interventions can improve clinical outcomes in organic disease (Con)*, „Psychosom. Med.”, 64, 2002, p. 558–563.

⁹⁷ B. B. Jonas și D. D. Ingram, *Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health Nutrition Examination Survey I epidemiologic follow-up study*, „Arch. Fam. Med.”, 6, 1997, p. 43–49.

⁹⁸ T. J. Mayne și colab., *Depressive affect and survival among gay and bisexual men infected with HIV*, „Arch. Intern. Med.”, 156, 1996, p. 2233–2238; J. Leserman și colab., *Impact of stressful life events, depression, social support, coping, and cortisol on progression to AIDS*, „Am. J. Psychiatry”, 157, 2000, p. 1221–1228.

⁹⁹ S. A. Everson și colab., *Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer*, „Psychosom. Med.”, 58, 1996, p. 113–121; M. Watson și colab., *Influence of psychological response on survival in breast cancer: a population based cohort study*, „Lancet”, 354, 1999, p. 1331–1336.

creșterea riscului bolii coronariene și a mortalității din orice cauză în populația sănătoasă¹⁰⁰ și că există un efect puternic al factorilor psihologici asupra prognosticului pacienților cu boli coronariene stabilizate¹⁰¹.

(2) *Intervențiile psihologice afectează factorii/mecanismele psihologice implicate în dezvoltarea și evoluția bolilor organice și ale altor condiții medicale?*

Un număr mare de cercetări summarize în metaanalize calitative și cantitative au arătat în mod clar că intervențiile psihologice (ex. psihoterapie, consiliere) pot afecta diferiți factori psihologici – de la comportament la cogniții și emoții – care se demonstrase anterior că ar fi relaționați cu diferite condiții medicale¹⁰².

Din răspunsurile la cele două întrebări analizate până acum am fi tentați, bazându-ne pe un raționament silogistic,

M (factori psihologici) ----- (afectează) P (condiție organică)

S (intervenție psihologică) ----- (afectează) M (factori psihologici)

să concluzionăm că:

S (intervenție psihologică) ----- (afectează) P (condiție organică)

Totuși, acest tip de raționament poate oferi doar o ipoteză tentantă, întrucât ambele premise sunt probabilistice (bazate pe raționament inductiv) și nu universal valabile și, prin urmare, studiile empirice ar trebui să răspundă direct la întrebarea: Intervențiile psihologice (S) îmbunătățesc evoluția clinică în bolile organice și alte condiții medicale (P)?

(3) *Intervențiile psihologice îmbunătățesc evoluția clinică în bolile organice și alte condiții medicale?*

Studiile clinice controlate au arătat că intervențiile psihologice au un efect benefic asupra hipertensiunii¹⁰³, bolilor coronariene¹⁰⁴, HIV/SIDA¹⁰⁵ și cancer¹⁰⁶.

¹⁰⁰ R. B. Shekelle și colab., *Hostility, risk of coronary disease, and mortality*, „Psychosom. Med.”, 45, 1983, p. 219–228; R. Anda și colab., *Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults*, „Epidemiology”, 4, 1993, p. 285–294.

¹⁰¹ R. B. Williams și colab., *Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease*, „JAMA”, 267, 1992, p. 520–524; N. Frasure-Smith și colab., *Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival*, „JAMA”, 270, 1993, p. 1819–1825.

¹⁰² L. C. Lyons și P. J. Woods, *The efficacy of rational-emotive therapy: A quantitative review of the outcome research*, în „Clinical Psychology Review”, 11, 1991, p. 357–369.

¹⁰³ R. H. Schneider și colab., *A randomized controlled trial of stress reduction for hypertension in older African Americans*, în „Hypertension”, 26, 1995, p. 820–827.

¹⁰⁴ L. H. Powell și colab., *Endurance of treatment effects in the Recurrent Coronary Prevention Project*, „Psychosom. Med.”, 53, 1991, p. 217–225; Y. Gidron și colab., *The short-term effects of a hostility-reduction intervention in CHD patients*, „Health Psycho.”, 18, 1999, p. 416–420.

¹⁰⁵ K. Goodkin și colab., *A bereavement support group intervention affects plasma burden of Human Immunodeficiency Virus Type 1: report of a randomized controlled trial*, „J. Human Virol.”, 4, 2001, p. 44–54.

¹⁰⁶ D. Spiegel și colab., *Effect of a psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer*, „Lancet”, 2, 1989, p. 888–891; F. I. Fawzy și colab., *A structured psychiatric intervention for cancer patients. II. Changes over time in immunological measures*, „Arch. Gen. Psychiatry”, 47, 1990, p. 729–735.

Aceste studii clinice au fost sumarizate în metaanalize care au întărit concluzia conform căreia intervențiile psihologice au un efect benefic în diferite boli organice și condiții medicale¹⁰⁷. De exemplu, într-o metaanaliză realizată de noi¹⁰⁸ am descoperit că pacienții care urmau a fi operați (1624 de pacienți) și primeau tratament comportamental pe lângă cel medical standard au avut rezultate mai bune decât 89% din pacienții din grupul de control care primeau doar îngrijire medicală standard. Aceste rezultate se referă atât la indicatori subiectivi (ex. emoții negative, durere) cât și la indicatori obiectivi [medicație analgezică, indicatori fiziologici (ex. catecolamine, presiune arterială) și timp de tratament (ex. durata spitalizării, durata intervenției chirurgicale)].

Efectele intervențiilor psihologice asupra bolilor organice și asupra diferitelor condiții fizice medicale nu sunt doar semnificative din punct de vedere statistic comparativ cu grupurile de control (tratament medical standard, tratament medical standard plus proceduri placebo), ci efectul este și semnificativ clinic (ecologic) (pentru detalii a se vedea Johnston și colab.¹⁰⁹, Lang și colab.¹¹⁰, Montgomery, David și colab.¹¹¹). Mai mult decât atât, aceste efecte sunt utile sub aspect economic. De exemplu, Lang și colab.¹¹² au arătat că, costul asociat cu sedarea standard în timpul diferitelor proceduri radiologice era de 638 USD/pacient, comparativ cu 300 USD pentru sedarea însoțită de intervenții comportamentale adjuvante; așadar, utilizarea intervențiilor psihologice a dus la economisirea a 338 USD pentru fiecare caz.

3.4. CONCLUZII BAZATE PE ANALIZA LITERATURII

Coroborând răspunsurile la cele trei întrebări s-ar putea spune că avem suficiente probe care să susțină asumptiile modelului psihosomatic modern: intervențiile psihologice influențează factorii psihologici care, la rândul lor, influențează evoluția și prognosticul tulburărilor organice și ale diferitelor condiții medicale.

Totuși, fiecare dintre aceste concluzii au fost criticate. Principalele probleme ale acestor studii pe baza cărora s-au elaborat concluziile sunt (pentru detalii vezi Relman și Angell¹¹³):

¹⁰⁷ M. Johnston și C. Voge, *Benefits of psychological preparation for surgery: A metaanalysis*, „Annals of Behavioral Medicine”, 15, 1993, p. 245–256; G. Montgomery, D. David și colab., *The effectiveness of adjunctive hypnosis with surgical patients: A metaanalysis*, „Anest. Analg.”, 94, 2002, p. 1639–1545.

¹⁰⁸ G. Montgomery, D. David și colab., *op. cit.*, 2002, p. 1639–1545.

¹⁰⁹ M. Johnston și C. Voge, *op. cit.*, 1993, p. 245–256.

¹¹⁰ E. V. Lang și colab., *Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: A randomized trial*, „Lancet”, 355, 2000, p. 1486–1490.

¹¹¹ G. Montgomery, D. David și colab., *op. cit.*, 2002, p. 1639–1545.

¹¹² E. V. Lang și M. P. Rosen, *Cost analysis of adjunctive hypnosis with sedation during outpatient interventional radiologic procedures*, în „Radiology”, 222, 2002, p. 375–382.

¹¹³ A. S. Relman și M. Angell, *op. cit.*, 2002, p. 558–563.

1) *Variabile confundate*. Multe din studiile menționate mai sus nu au controlat clar variabilele confundate și, prin urmare, este posibil ca relația aparentă dintre unii factori psihologici și unele aspecte fizice să existe doar din cauza unei a treia variabile fizice confundate care afectează atât factorul psihologic cât și răspunsul fizic.

2) *O valoare scăzută a mărimii efectului*. Unele dintre studii au relevat o mărime a efectului scăzută și, așadar, rezultatele lor sunt ușor de distorsionat de efectele variabilelor confundate, cunoscute sau necunoscute.

3) *Selecția datelor*. Aceasta se referă la combinațiile într-un număr mare de rezultate până când, în final, unul dintre ele este semnificativ statistic (ex. 3 rezultate pozitive din 25 de măsurători). În acest caz, rezultatele ar putea fi determinate de șansă și nu doar de o variabilă controlată; este mai degrabă un artefact decât un fenomen real. Multe din studiile descrise mai sus au această problemă.

4) *Confundarea cauzei cu efectul*. În multe din studiile amintite anterior, cauza poate fi cu greu separată de efect. De exemplu, în studiul lui Watson și colab.¹¹⁴, în loc să concluzionăm că neajutorarea a dus la creșterea riscului de recidivă sau moarte în cazul pacienților cu cancer la sân (neoplasm mamar), s-ar putea spune că neoplasmul mamar într-o fază mai avansată cauzează sentimente de neajutorare.

5) *Interpretări distorsionate*. De cele mai multe ori ele se referă la exagerarea semnificației clinice a unui rezultat. De exemplu, găsirea unei legături între unii factori psihologici și un indicator biologic (ex. anticorpii pentru virusul herpes simplex) nu spune nimic despre efectul acelor factori psihologici asupra bolii organice. Așadar, adesea apare o confuzie între impactul unui factor psihologic asupra unui efect fiziologic și impactul unui factor psihologic asupra bolii în sine.

Ținând cont de aceste critici, o concluzie mai echilibrată ar fi aceea că este foarte probabil ca intervențiile psihologice să influențeze factorii psihologici, care, la rândul lor, pot influența evoluția și prognosticul bolilor organice și ale diferitelor condiții medicale, dar sunt necesare mai multe studii care să arate că acest model nu este discutabil și că ar trebui implementat în toate mediile medicale. Totuși, criticile aduse modelului psihosomatic modern ar putea fi la fel de bine aduse și studiilor bazate pe modelul bio-medical. Să argumentăm acest lucru prin analizele de mai jos.

1) *Variabile confundate*. Foarte puține dintre studiile medicale controlează potențialele variabile psihologice confundate care deja s-a demonstrat că ar fi legate de diferitele efecte biologice (ex. optimism/pesimism, stil de viață, religiozitate, mecanisme de coping).

2) *Valoarea scăzută a mărimii efectului*. Unele studii din acest domeniu au relevat o mărime a efectului scăzută și, așadar, rezultatele lor sunt ușor de distorsionat de efectele variabilelor confundate, cunoscute sau necunoscute. De

¹¹⁴ M. Watson și colab., *op. cit.*, 1999, p. 1331–1336.

exemplu, așa cum am mai amintit anterior, recent Kirsch și colab.¹¹⁵ au analizat datele de eficacitate ale celor șase antidepresive cel mai frecvent prescrise, aprobate de Food and Drug Administration, SUA, între 1987 și 1999 [fluoxetină (Prozac), paroxetină (Paxil), sertralină (Zoloft), venlafaxină (Effexor), nefazodonă (Serzone) și citalopram (Celexa)]. În baza datelor prezentate, aceste medicamente au fost aprobate ca tratamente eficiente și sigure pentru depresie în SUA. Kirsch și colab.¹¹⁶, au descoperit că 80% din răspunsul la aceste medicamente era duplicat în grupurile placebo și diferența mediei dintre nivelul depresiei în grupul care primea antidepresive și nivelul depresiei în grupul care primea tratament placebo era de 2 puncte pe Scala de Depresie Hamilton cu 17 itemi (50 de puncte) și 21 de itemi (62 de puncte). Chiar dacă acest efect este semnificativ statistic, efectul său clinic (ecologic) este nesemnificativ (2 puncte)¹¹⁷. Totuși, chiar dacă efectul clinic al medicației antidepresive comparativ cu cel al condițiilor placebo este ambiguu și scăzut¹¹⁸, medicația antidepresivă este prezentată ca fiind cel mai eficient tratament pentru depresie de majoritatea practicienilor, minimizându-se rolul tratamentelor psihologice alternative¹¹⁹.

3) *Selecția datelor*. În multe dintre studiile psihofarmacologice, numărul variabilelor dependente se apropie de 15 (pentru exemple, vezi studiile incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson și Gotzsche¹²⁰).

4) *Confundarea cauzei cu efectul*. În majoritatea studiilor bazate pe modelele psihiatriei biologice, este dificil să se separe cauza și efectul. În acest tip de studii, în loc să concluzionăm că o modificare biochimică (ex. un nivel scăzut al serotoninei) generează un anumit simptom psihologic (ex. dispoziția depresivă) o altă concluzie plauzibilă este aceea că atât simptomul psihologic cât și modificarea biochimică sunt generate de un mecanism psihologic (ex. mecanisme legate de stres). Puține studii au un design care să permită alegerea între cele două variante. Așadar, ideea conform căreia orice concomitență a unui efect biologic și a unui psihologic reflectă, de obicei, o relație cauzală, primul determinându-l pe cel de-al doilea (și nu invers), este reflexul unei tradiții vechi, reducționiste, și nu a unei teorii bazată pe date.

5) *Interpretările distorsionate*. De exemplu, bazându-ne pe studiile mai sus amintite (vezi, de asemenea, Kirsch¹²¹, Kirsch și colab.¹²²) este clar că: 1) semnificația clinică a medicației antidepresive ca un agent farmacologic specific și activ este exagerată. Este ciudat că, în ciuda tuturor probelor, medicația antidepresivă este încă promovată ca fiind foarte eficientă în tratamentul depresiei, în comparație cu

¹¹⁵ I. Kirsch și colab., *op. cit.*, art. 23, 2002.

¹¹⁶ *Ibidem*.

¹¹⁷ *Ibidem*.

¹¹⁸ *Ibidem*.

¹¹⁹ Kaplan și colab., *op. cit.*, 1997; B. J. Sadock și colab., *op. cit.*, 2002.

¹²⁰ A. Hrobjartsson și C. P. Gotzsche, *op. cit.*, 2001, p. 1594–1602.

¹²¹ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990.

¹²² I. Kirsch și colab., *op. cit.*, art. 23, 2002.

condițiile placebo și alte intervenții non-farmaceutice¹²³; acesta este din nou triumful marketing-ului asupra științei! și 2) ideea conform căreia orice concomitență a unui efect biologic cu unul psihologic reflectă, în mod obișnuit, o relație cauzală, primul determinându-l pe cel de-al doilea (și nu invers), este reflectarea unei tradiții vechi, reduționiste, și nu a unei teorii bazată pe date¹²⁴. Uneori această teorie reduționistă capătă proporții penibile și hilare în studiile de genetică și psihiatrie biologică. Spre exemplu (vezi pentru detalii Ross și Pamm¹²⁵), folosind exact metodologia prin care se susține că unele tulburări psihice precum schizofrenia sau unele tulburări afective au substrat genetic (ex. prin faptul că analiza *pedigree*-ului arată că ele tind să apară în cadrul aceluiași grup de oameni înrudiți) trebuie acceptat că și impolitețea și tipul de religie au substrat genetic (ex. prin faptul că analiza *pedigree*-ului arată că ele tind să apară în cadrul aceluiași grup de oameni înrudiți). Ce ne face să acceptăm pe baza acestei metode de cercetare că schizofrenia poate avea un substrat genetic în timp ce impolitețea sau religiozitatea nu?

Tradiția, angajamentul inițial și credința, nicidecum datele științifice!

3.5. DIRECȚII DE CERCETARE

Trebuie să admitem că multe dintre studiile bazate pe modelul psihosomatic au lipsură și limitări, dar și studiile bazate pe modelele bio-medicale au aceleași tipuri de lipsură și limite (pentru detalii, vezi Williams și Schneiderman¹²⁶). Totuși, în timp ce multe dintre lipsurile studiilor bazate pe modelul bio-medical sunt ignorate sau acceptate ca limite ale „cele mai bune metode pe care o avem momentan”, aceleași lipsură ale studiilor bazate pe modelele psihosomatice sunt folosite împotriva lor. Aceste standarde duble (de asemenea, vezi Williams și Schneiderman¹²⁷) pot fi înțelese dintr-o perspectivă psihologică și socială. Kuhn¹²⁸ și Feyerabend¹²⁹ au dovedit că paradigma dominantă pe care o susținem determină ceea ce vom accepta ca probe, ceea ce vom ignora și ceea ce vom respinge. Atâta timp cât în domeniul medical domină modelul bio-medical, este ușor de înțeles de ce profesioniștii acceptă mai ușor probele studiilor bazate pe modelul bio-medical, ignoră lipsurile și limitele acestor studii și resping studiile bazate pe modelul psihosomatic, etichetându-le ca neconcludente și deficitare. Totuși, chiar în condițiile în care înțelegem sursa acestor distorsiuni, ele nu ar trebui tolerate în cadrul unei dezbateri științifice deschise și corecte. Ar trebui urmat un model

¹²³ D. F. Klein, *Listening to meta-analysis but hearing bias*, „Prevention & Treatment”, 1998.

¹²⁴ I. Kirsch, *op. cit.*, 1990.

¹²⁵ A. Ross și A. Pam, *Pseudoscience in biological psychiatry: Blaming the body*, New York, John Wiley and Sons, 1995.

¹²⁶ R. B. Williams și N. Schneiderman, *Resolved: Psychosocial interventions can improve clinical outcomes in organic disease (Pro)*, „Psychosom. Med.”, 64, 2002, p. 552–557.

¹²⁷ *Ibidem*.

¹²⁸ T. Kuhn, *op. cit.*, 1962.

¹²⁹ P. Feyerabend, *op. cit.*, 1975.

normativ al filozofiei științei¹³⁰ favorizând teorii create pe baza datelor empirice. Cercetările viitoare ar trebui realizate de profesioniști reflexivi, conștienți de contaminarea epistemologică și care sunt capabili să controleze „efectul experimentatorului” prin atitudinea lor reflexivă și prin proceduri de studiu riguroase. În opinia noastră, punctele importante care ar trebui evidențiate în cercetările viitoare în acest domeniu sunt:

1) *Cercetarea și educația interdisciplinară.* Aceasta ar contribui la o mai bună asimilare a teoriilor psihologice în modelul bio-medical și la promovarea modelului bio-psiho-social nu doar în lucrările teoretice, ci și în practică.

2) *Atitudinea reflexivă asupra conceptelor de bază.* Atâta timp cât conceptul de „mecanism etiopatogenetic” nu este promovat explicit (poate chiar folosindu-se o strategie de discriminare pozitivă!), ca incluzând mecanisme psihologice care au același statut ontologic ca și factorii fizici, și atâta timp cât prototipul său se referă numai la factorii fizici șansele de asimilare a modelului bio-psiho-social sunt mici. Tendința de a vorbi despre leziuni biochimice (ex. modificări în funcționarea neurotransmițătorilor) și de a le considera pe acestea mereu cauze etiopatogenetice (nu efecte sau concomitențe!) ale unor aspecte psihologice într-un model bio-medical ortodox, constituie un alt impediment în asimilarea modelului bio-psiho-social.

3) *Testarea simultană a teoriei modificărilor și eficienței intervenției.* A arăta că o intervenție psihologică este benefică pentru o condiție medicală, în comparație cu un grup de control, nu ne spune în mod necesar și despre validitatea teoriei folosite pentru elaborarea intervenției. Prin urmare, cercetările clinice moderne ar trebui să testeze simultan atât teoria ipotetică a schimbării cât și eficiența clinică a intervenției psihologice, prin folosirea unor design-uri riguroase (ex. includerea atât a unui grup de control, cât și a unui grup placebo activ) și a unor analize statistice adecvate (ex. stabilirea unei relații temporare între modificările dintr-un anumit mecanism psihologic și consecințele lui presupuse).

În concluzie, consider că (vezi, de asemenea, Williams și Schneiderman¹³¹) rezultatele trecute în revistă aici justifică: 1) un tratament corect al psihologiei în domeniul sănătății prin renunțarea la cerințele conform cărora cercetarea și practica psihologică din domeniul sănătății să facă ceva care nu este cerut cercetării și practicii medicale din domeniul sănătății; 2) inițierea pe scală largă a testării clinice a intervențiilor psihologice, riguros realizată, în domeniul tulburărilor/bolilor fizice (ex. boli cardio-vasculare, HIV/SIDA, cancer). Urmând aceeași linie de argumentare, unii autori¹³² sugerează că, în ceea ce privește intervențiile psihologice în medicina psihosomatică, situația prezentă este similară cu cea din 1980, din terapia cu beta-blocante pentru pacienții care suferiseră un infarct miocardic, când unele studii arătau un efect pozitiv asupra supraviețuirii iar altele nu, dezbătându-se

¹³⁰ K. Popper, *op. cit.*, 1959.

¹³¹ R. B. Williams și N. Schneiderman, *op. cit.*, 2002, p. 552–557.

¹³² *Ibidem.*

utilizarea acestei forme de tratament. Apoi un studiu extins Beta-Bloker Heart Attack¹³³ a randomizat 3837 de bărbați și femei în grupuri de control și tratament și a observat că tratarea tuturor pacienților care suferiseră un infarct miocardic cu beta-blocante ar fi o practică clinică bună. Este nevoie de astfel de studii care să stabilească definitiv dacă abordarea psihologică își are locul și are un rol în sănătatea fizică sau ea ar trebui să rămână la nivelul sănătății mentale, unde contribuțiile sale teoretice și practice sunt bine și riguros stabilite¹³⁴. Așadar, factorii și tratamentele psihologice au același *status* ontologic pentru sănătatea fizică ca și factorii fizici și tratamentele medicale? Dacă răspunsul este afirmativ, în care condiții este valabil? La aceste întrebări ar trebui să răspundă definitiv studii viitoare realizate de profesioniști reflexivi, conștienți de contaminarea epistemologică.

4. ERORI ÎN ANALIZA DATELOR

Logica ipotezei nule, ipoteză prezentă în aproape orice studiu științific, este următoarea: Asumăm că ipoteza nulă este adevărată, apoi examinăm probabilitatea rezultatelor obținute considerând asumția menționată anterior; dacă această probabilitate este mai mică raportat la un criteriu stabilit anterior (pragul de semnificație, de obicei $p < 0,05$) respingem ipoteza nulă. Acest demers statistic nu poate fi utilizat pentru a confirma ipoteza nulă. Noi putem doar estima probabilitatea de a obține anumite rezultate dat fiind adevărul ipotezei nule. Așadar, procedura ipotezei nule nu ne spune ceea ce dorim să aflăm! Noi dorim să știm: „având rezultatele obținute, care este probabilitatea ca ipoteza nulă să fie adevărată?”. Dar procedura ipotezei nule ne spune doar: „considerând ipoteza nulă adevărată, care este probabilitatea acestor rezultate!”. Unii autori eronat consideră că noi stabilim probabilitatea de adevăr a ipotezei nule date fiind rezultatele noastre! În consecință, pentru a face corect inferența statistică, pragul de semnificație trebuie stabilit anterior iar decizia trebuie să fie una binară¹³⁵.

Așadar, deoarece decizia pe care o luăm pe baza pragului de semnificație este una binară, mărimea valorii pragului de semnificație sub criteriul stabilit anterior nu are importanță. În ciuda acestui lucru, majoritatea cercetătorilor în domeniul clinic consideră că un prag de 0,01 este mai bun sau „mai semnificativ” decât unul de 0,05 sau 0,03! Din păcate însă în foarte multe lucrări de psihopatologie se menționează cu titlu de glorie că rezultatele sunt „foarte semnificative” la un prag de 0,001 (mult mai mic ca 0,05) sau că rezultatele sunt aproape semnificative la un

¹³³ S. Goldstein, *Propranolol therapy in patients with acute myocardial infarction: the Beta-Blocker Heart Attack Trial*, „Circulation”, 67, 1983.

¹³⁴ Kaplan și colab., *op. cit.*, 1997; B. J. Sadock și colab., *op. cit.*, 2002.

¹³⁵ J. Cohen, *The Earth is Round ($p < .05$)*, „American Psychologist”, 12, 1994, p. 997–1003; R. Dar, D. C. Serlin și H. Omer, *Misuse of Statistical Tests in Three Decades of Psychotherapy Research*, „Journal of Consulting and Clinical Psychology”, 1, 1994, p. 75–82.

prag de 0,06; toate aceste interpretări sunt fără sens prin prisma logicii binare prezentate mai sus. Cu toate acestea, eronat, foarte mulți cercetători în domeniul clinic (46% din studiile publicate!) consideră că niște rezultate semnificative la 0,01 sunt mai semnificative decât altele la 0,05 și vor putea fi replicate mai ușor!¹³⁶ Acest lucru este eronat: pragul de semnificație nu arată mărimea efectului variabilelor investigate!

Legată de logica menționată mai sus este eroarea de tip I. Eroarea de tip I se referă la obținerea de falși pozitivi – anume, considerăm semnificative anumite rezultate deși ele sunt nesemnificative. Pentru a evita eroarea de tip I trebuie corectat pragul de semnificație și reasezat criteriul de estimare a probabilității rezultatelor obținute în funcție de numărul de comparații sau analize efectuate. În acest sens, stabilirea de familii de ipoteze și estimarea prealabilă a numărului de comparații sunt fundamentale. Din păcate, aproape 80% din totalitatea studiilor clinice nu modifică criteriul (0,05) în funcție de numărul de comparații și de tipul familiilor de ipoteze; în consecință, multe rezultate semnificative sunt doar falși pozitivi!¹³⁷ Să exemplificăm această idee.

Într-un studiu ne propunem să comparăm eficiența terapiei cognitive și a celei comportamentale pentru tulburările de anxietate. Variabilele dependente sunt două: 1) anxietatea, evaluată cu a) scală de autoevaluare și b) înregistrări fiziologice și 2) credințele iraționale evaluate cu a) scală de autoevaluare și b) probe implicite. Dacă asignăm un prag de 0,05 la acest studiu înseamnă că după corectarea erorii de tip I vom avea un prag/criteriu de lucru de $0,05/4=0,015$, care va reduce serios puterea statistică a studiului. Pe de altă parte, dacă lucrăm cu un prag de 0,05 atunci crește foarte mult eroarea de tip I. Strategia este să lucrăm cu familii de ipoteze. Astfel, în exemplul nostru, prima familie de ipoteze se poate referi la influența celor două tratamente asupra anxietății, iar a doua la influența lor asupra credințelor iraționale. Dacă asignăm un prag de 0,05 fiecărei familii de ipoteze atunci corecția ne permite să lucrăm cu un prag de 0,025 pentru fiecare comparație; puterea statistică este deja mai mare decât dacă am fi lucrat la un prag de 0,015.

¹³⁶ R. Dar, D. C. Serlin și H. Omer, *op. cit.*, 1994, p. 75–82.

¹³⁷ *Ibidem*.