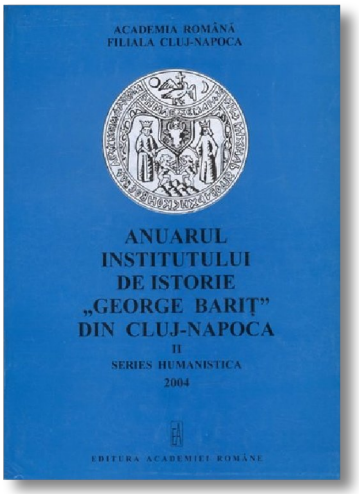

ISSN 1584-4404

Yearbook of the George Barițiu History Institute of Cluj-Napoca
Series *Humanistica*

humanistica.ro

Știință și pseudoștiință în psihopatologie

Daniel Ovidiu David

How to cite this article:
David, Daniel Ovidiu (2004) *Știință și pseudoștiință în psihopatologie*, Yearbook of the George Barițiu History Institute of Cluj-Napoca, Series Humanistica, Vol. 2, pp. 81–110. DOI: 10.5281/zenodo.22965517

© 2004: The Publishing House of the Romanian Academy.
Humanistica Yearbook is published online since 2003.
Submit your article to Humanistica Yearbook: secretariat.dcsu@acad-cj.ro

ŞTIINȚĂ ŞI PSEUDOŞTIINȚĂ ÎN PSIHOPATOLOGIE

Daniel Ovidiu David
Universitatea „Babeş-Bolyai", Cluj-Napoca

Psihopatologia are o latură de cercetare fundamentală şi una de cercetare aplicată. Cercetarea aplicată utilizează cercetarea fundamentală din psihopatologie sau alte discipline colaterale, dar are şi autonomie, pornind adesea de la probleme concrete întâlnite în domeniu. Eu cred că, din păcate, *Psihopatologia* este extrem de inflexibilă şi obtuză la rezultatele cercetărilor. Adesea, *Psihopatologia* pare oarbă şi indiferentă la ceea ce se întâmplă în cercetare, punând deseori dorința în fața fenomenului. Dacă cercetarea în domeniul *Psihopatologiei* este riguroasă, atunci ne aşteptăm: 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 şi să nu existe standarde duble în evaluarea rezultatelor cercetării (aici voi analiza cazul psihoterapiilor în psihosomatică) şi 4) ca principiile matematico-statistice să ghideze discursul teoretic şi practic în cercetarea din domeniu (aici voi analiza modalitatea în care se respectă unele principii statistico-matematice în discursul ştiințific al Psihopatologiei). Să vedem cum se regăsesc aceste predicții în domeniu.

1. CAZUL MEDICAȚIEI ANTIDEPRESIVE SAU VICTORIA MARKETING-ULUI ÎMPOTRIVA ŞTIINȚEI[1]

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

[1] Pentru detalii, vezi I. Kirsch şi 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.

An. Inst. de Ist. „G. Barițˮ din Cluj-Napoca, Series Humanistica, tom. II, 2004, p. 81–110

etape, conform USDHHS[2]: 1) medicamentul se administrează unor subiecți sănătoşi 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 şi 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 primeşte tratamentul clasic sau (dacă este posibil) nici un tratament. Un alt lot de pacienți primeşte 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 primeşte tratamentul care se doreşte a fi investigat. Ca să fie aprobat, noul medicament trebuie sa fie mai eficient prin comparație cu celelalte două condiții. În SUA, organizația care examinează aceste studii şi care hotărăşte 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 şase din cele mai cunoscute şi 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 şi colab.[3] Făcând uz de prevederile Constituției Americane şi de cele privitoare la „Accesul Liber la Informație" (Freedom of Information Act), Kirsch şi 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 şi apoi în grupurile de control (acolo unde a fost cazul). Aşadar, decizia FDA a fost pe deplin justificată. Însă, Kirsch şi colab.[5] au mai observat că deşi diferența dintre grupul cu medicație antidepresivă şi grupul placebo este semnificativă statistic, semnificația clinică (ecologică) este nesemnificativă. Mai precis spus, peste 80% din efectul medicației antidepresive a fost găsit şi în grupul placebo; diferența dintre grupul placebo şi cel tratat cu antidepresive a fost de două puncte pe Scala de Depresie Hamilton[6], 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 farmacologiei[7]. 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 şi 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 şi nu unul activ. Medicaţia are o mulţime de efecte biologice nespecifice (ex. creşterea temperaturii) care întăresc încrederea pacientului că este tratat cu medicaţie activă. În grupul placebo pasiv aceste efecte lipsesc şi, aşadar, subiectul poate realiza că se află în grupul placebo, care nu primeşte un tratament real. Acest lucru afectează negativ efectul placebo care se bazează tocmai pe faptul că pacientul crede cu tărie că primeşte un tratament activ (real). Utilizarea unor grupuri placebo activ (ex. se utilizează o substanţă care nu are efecte specifice asupra tulburării tratate, dar are efecte nespecifice – creşterea temperaturii) ar fi de dorit şi ar duce la o mai corectă evaluare a efectului specific al medicaţiei.

În cele mai multe studii, pacienţilor li s-a spus că există 50% şansă să fie în grupul cu tratament activ şi 50% şansă să fie în grupul placebo. Această informaţie reduce semnificativ efectul placebo care se bazează, prin natura lui, pe faptul că pacientul crede cu tărie (spre 100%) că primeşte un tratament activ. În practica clinică, în condiţiile în care se administrează medicaţie placebo, pacientul este convins că primeşte medicaţie activă. În aceste condiţii, clinicianul nu îi spune pacientului că „poate îţi dau medicaţie, poate îţi dau un tratament placebo". Aşadar, studiile clinice controlate subevaluează impactul efectului placebo, aşa cum se manifestă el în practica clinică.

Ecoul acestor rezultate extrem de interesante a fost redus în grupul de psihiatri. Spre exemplu, *asociaţiile profesionale* importante nu au luat o atitudine oficială la aceste rezultate! De asemenea, companiile farmaceutice continuă să promoveze medicaţia antidepresivă fără a menţiona însă explicit rolul fundamental al factorilor psihologici – efectul placebo – care acoperă cea mai mare parte din eficienţa acestei medicaţii. Este ciudat cum această „schizofrenie" în domeniu duce la focalizarea resurselor de timp, bani şi energie pe investigarea unei componente cu efecte mici, în timp ce componentele care aduc contribuţia cea mai importantă la efectele medicaţiei antidepresive – componenta psihologică – este ignorată şi nepromovată. Altfel spus, în loc să încercăm să maximizăm şi să utilizăm eficient efectul componentei placebo din medicaţia 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, deşi încă nu avem suficiente date despre modul în care acesta funcţionează – sunt puse înainte datelor ştiinţifice şi uneori chiar înainte siguranţei pacienţilor. Putem da numeroase exemple care să confirme cel afirmate. Iată câteva. *Cazul antidepresivelor* descris mai sus arată victoria vânzărilor asupra datelor ştiinţifice, iar exemplele pe care le voi prezenta în continuare arată victoria vânzărilor asupra siguranţei pacienţilor. 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 piaţă (deşi înainte a fost aprobat tot de către FDA), deoarece s-a observat că acest medicament are o mulţime 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 bronşic. Din păcate, el genera ca efecte secundare tulburări cardiovasculare şi după ce a fost utilizat în tratament o bună perioadă de timp a fost retras de pe piaţa. Exemplele pot continua!

2. CAZUL EFECTULUI PLACEBO SAU CUM SĂ UCIZI CU MÂINILE CURATE[8]

În această secţiune voi arăta, prin analiza modului în care efectul placebo este tratat în domeniul medical, cum cercetarea din acest domeniu în general, şi deci şi cea din psihopatologie în special, este distorsionată de factori externi ştiinţei. 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 şi specifice ale acestora. Efectele tratamentului placebo se numesc efecte placebo. Începând cu anul 1950, instituţiile 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 şi ameliorarea unui spectru larg de tulburări, efectele placebo fiind prezente în aproape 35% din cazurile clinice[9]. Utilizarea actuală a tratamentului placebo în cercetările de farmacologice (ca şi grup de control) porneşte de la asumpţia că acesta poate ameliora semnificativ simptomele multor boli fizice sau tulburări psihice, fiind în acelaşi timp un fenomen bine documentat prin cercetările atât din domeniul medical cât şi din cel psihologic[10].

În ciuda acestor concluzii aparent robuste în literatura de specialitate, recent, Hrobjartsson şi Goetzsche[11] 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 performanţa grupului placebo cu cea a unui grup de control (nu primea tratament sau era pe o listă de aşteptare) 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 pacienţi). Concluzia studiului lor este surprinzătoare: există puţine dovezi care să ateste efectele clinice puternice ale tratamentului cu placebo şi prin urmare, nu există nimic care să justifice utilizarea acestuia pe o scară largă în practica sau

[8] Pentru detalii, vezi D. David şi 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 şi 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 obţinute în studiile anterioare pot fi simple artefacte sau se pot datora unor greşeli în demersul metodologic. Dacă această metaanaliză realizată de Hrobjartsson şi Goetzsche[12], cu rezultatele ei provocatoare şi oarecum neaşteptate, ar fi fost publicată într-o revistă medicală mai puţin prestigioasă, nu ar fi primit probabil atenţia cuvenită din partea lumii ştiinţifice. 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 ştiinţei şi pseudoştiinţei în domeniul psihopatologiei. Aşadar, pentru a înţelege mai bine factorii responsabili pentru rezultatele contradictorii obţinute până acum de studiile asupra efectului placebo, am realizat o analiză psihosocială amănunţită a tuturor cercetărilor clinice incluse în metaanaliza realizată de Hrobjartsson şi Goetzsche[13]. Am fost interesaţi „dacă", „cum" şi „în ce măsură" factorii psihosociali (ex. pregătirea profesională a cercetătorilor) au avut o contribuţie la obţinerea rezultatelor studiilor asupra efectului placebo. Această idee nu este însă una nouă şi nici lipsită de suport logic. Două abordări ştiinţifice vin în sprijinul acestui demers şi 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 influenţa performanţa subiecţilor la sarcina experimentală şi 2) rezultatele cercetării pot fi parţial prezise, cunoscându-se caracteristicile experimentatorului[14]. Studiile acestuia au pus în evidenţă faptul că orientarea experimentatorului, prin expectanţe sau scopuri către rezultatele cercetării, poate influenţa şi determina parţial aceste rezultate. Acest „efect al experimentatorului" pare a fi un aspect comun multor cercetări medicale şi psihologice, el fiind reprezentat de influenţa expectanţelor experimentatorului asupra rezultatele obţinute[15]. Dovezi clare privind acest efect sunt aduse de cercetări din domeniul medicinii, al psihologiei clinice, de studii care utilizează chestionare sau de cercetările experimentale asupra comportamentului uman[16]. În consecinţă, ne putem aştepta ca expectanţele experimentatorului să aibă un impact puternic şi asupra rezultatelor studiilor legate de efectul placebo, pentru că cele două fenomene – atât efectul placebo cât şi „efectul experimentatorului" – sunt legate de expectanţe[17]. Astfel, expectanţele pacienţilor sunt factori care mediază efectul tratamentului cu placebo sau cel puţin ele au o contribuţie semnificativă în

[12] *Ibidem*.

[13] A. Hrobjartsson şi 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 specifice[18]. 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 Rosenthal[19] în acest caz „efectul experimentatorului" poate fi influențat de:

– pregătirea şi experiența profesională a cercetătorului principal;

– contextul fizic în care cercetătorul realizează experimentul;

– influența experimentatorului asupra operatorilor şi asistenților de cercetare, precum şi de relația lui cu aceştia.

Aceste trei aspecte enumerate mai sus pot avea numeroase consecințe asupra studiilor legate de efectul placebo. În concordanță cu ideile emise anterior, ne putem aştepta să găsim o relație între pregătirea profesională a cercetătorului care realizează studiul şi rezultatele studiului care investighează efectul placebo. Mai specific, credem că pot exista diferențe semnificative între cei cu pregătire medicală (ex. medici, asistenți medicali) şi 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 şi incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson şi Goetzsche[20], 90% din cei cu pregătire medicală sunt medici (procentul rămas de 10% fiind reprezentat de asistenți medicali) şi 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 şi cercetători fără pregătire medicală, pe de altă parte. Medicii sunt pregătiți în spiritul modelului bio-medical şi practica lor este legată de administrarea de medicamente. Prin urmare, acest tip de pregătire teoretică şi de activitate practică poate conduce la modelarea unor expectanțe care nu sunt favorabile efectului placebo. Potrivit studiilor lui Rosenthal[21], ar fi de aşteptat 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 constrânşi 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 întăreşte şi extinde scopul paradigmei în care lucrează[22]. 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 şi 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 şi practic în care aceştia lucrează. Aşadar, credem că este mult mai probabil să găsim un efect placebo în studiile efectuate de cercetătorii fără pregătire medicală. Potrivit teoriei emise de Rosenthal[23], predicţia generală privind impactul pregătirii profesionale (cercetători cu sau fără pregătire medicală) asupra rezultatelor studiilor care investighează efectul placebo ar fi putut fi îmbunătăţită prin luarea în considerare a unui factor adiţional. Acesta se referă la afilierea academică (medicală versus non-medicală), care este legată de contextul fizic în care se desfăşoară 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 şi/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 ştiinţifică care susţine ideea influenţei factorilor psihosociali (ex. pregătirea profesională) asupra obţinerii efectului placebo derivă din filozofia ştiinţei. Astfel, unul din factorii care ar putea influenţa rezultatele cercetărilor privind efectul placebo este contextul social în care este realizată cercetarea. După cum afirmă Kuhn, orice cercetare este realizată într-o paradigmă[24]. Aşa cum am mai spus, o paradigmă reprezintă o colecţie de proceduri şi idei prin care cercetătorii sunt instruiţi implicit „ce să creadă", „cum să realizeze studiile" şi „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 soluţia ei întăreşte respectiva paradigmă. Efectul placebo este o astfel de problemă pentru cercetătorii fără pregătire medicală, întrucât cercetările asupra acestui fenomen întăresc şi extind în acelaşi 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 aştepta ca diferenţele dintre aceştia şi 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 implicaţi în rezolvarea lui şi 2) acesta nu este neglijat şi devine obiectul principal al cercetării. Aşadar, cu cât este mai mare numărul de medici care investighează efectul placebo într-un domeniu specific, cu atât creşte probabilitatea de a găsi efecte pro placebo în studiile respective şi cu atât diferenţele în rezultatele obţinute dintre cei cu şi fără pregătire medicală vor fi mai reduse. Desigur, s-ar putea spune că studiile analizate aici şi incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson şi Goetzsche[25] au fost elaborate în aşa fel încât să evite distorsiunile aduse de „efectul experimentatorului"[26] şi de paradigma în care s-au realizat[27]. Spre exemplu, Hrobjartsson şi Goetzsche au

[23] R. Rosenthal, *op. cit*., 1967, p. 356–367.
[24] T. Kuhn, *op.cit*.
[25] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *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 ştia în care grup este pacientul[28]. 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 puternic[29], alți autori arată că distorsiunea produsă de „efectul experimentatorului" este aproape neglijabilă[30]. 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 experimental[31]. Spre exemplu, cercetătorul principal poate transmite expectanțele sale asistenților săi de cercetare, iar aceştia pot la rândul lor influența inconştient (ex. prin modul de interacțiune socială, prin modul de comunicare) răspunsurile subiecților. Prin urmare, dacă „efectul experimentatorului" există şi el afectează rezultatele studiilor care investighează efectul placebo, atunci acest lucru ar trebui să transpară în investigația noastră. Aşadar, 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.

Aşadar, un prim obiectiv al studiului de față este acela de a realiza o analiză psihosocială amănunțită a cercetărilor incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson şi Goetzsche[32]. Pornim de la asumpția că rezultatele studiilor vor fi afectate de pregătirea profesională a cercetătorului principal (cu şi respectiv fără pregătire medicală). Mai exact, ne aşteptăm 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 aceloraşi cercetători. În cazul studiilor realizate de medici, ne aşteptăm 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 şi 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 Beitraege", 15, 1973, p. 230–248.

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

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

2.1. SELECŢIA STUDIILOR

Am analizat toate studiile folosite de Hrobjartsson şi Gotzsche în metaanaliza lor[33]. În metaanaliza originală ei au inclus 114 studii, pe care le-au grupat în 5 categorii: 1) Psihiatrie; 2) Neurologie; 3) Ginecologie şi Obstetrică; 4) Medicină internă; 5) Chirurgie şi Anesteziologie. Am exclus un studiu semnat cu un pseudonim[34] deoarece cercetătorii aveau pregătiri diferite (atât medici cât şi cercetători fără pregătire medicală) şi nu am putut afla cine este autorul principal al studiului. Am mai exclus două studii[35] ale căror autori: 1) au publicat un alt studiu (inclus în analiza de faţă), 2) studiu care avea aceeaşi temă şi 3) în care autorii au obţinut aceleaşi rezultate. Am exclus aceste studii pentru a evita posibilitatea ca datele să fie influenţate de un autor care contribuie cu mai mult de o cercetare pe aceeaşi temă, cu aceleaşi rezultate. În total, am inclus 111 studii dintre studiile care au participat la metaanaliza originală.

2.2. SELECŢIA 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 informaţii 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) şi câte o analiză pentru fiecare categorie medicală specifică: 1) Psihiatrie; 2) Neurologie; 3) Ginecologie şi Obstetrică; 4) Medicină internă; 5) Chirurgie şi Anesteziologie. În fiecare analiză am folosit doi indicatori. *Primul indicator* se referă la tendinţa 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 existenţei efectului placebo. Pentru studiile care au utilizat variabile dependente continue, Hrobjartsson şi Gotzsche[36] au calculat diferenţa standard de medii între grupul placebo şi cel de control. O valoare de –1 semnifică un efect placebo puternic. O valoare de 0 sau +1 este o dovadă împotriva existenţei efectului placebo. Atât în cazul analizei specifice, pentru fiecare categorie medicală, cât şi în cazul analizei globale, am

[33] *Ibidem*.

[34] Grecho, U292 Inserm, Arc şi 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 şi colab., *Potentiation of placebo analgesia by proglumide*, „Lancet", 346, 1995, p. 1231–1231; I. Hashish şi 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 şi pentru medici proporţia de studii pro placebo şi 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 şi Goetzsche[37]. Am luat în calcul proporţiile de cercetători pro şi contra placebo în fiecare condiţie medicală specifică separat pentru cercetătorii fără pregătire medicală, respectiv pentru medici. În cazul analizei globale, am luat în calcul proporţia de cercetători fără pregătire medicală şi medici ca un indicator preliminar al contribuţiei generale în domeniu.

2.4. REZULTATE

Categoria studiilor efectuate de medici include 42 de cercetări ale căror cercetător principal este un medic şi 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, educaţie) şi 2 cercetări ale căror autor principal este absolvent de program de Master.

2.5. ANALIZA GENERALĂ

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

Contribuţia generală în domeniu. Cercetările asupra efectului placebo incluse în studiul nostru şi în metaanaliza realizată de Hrobjartsson şi Gotzsche[38] au fost realizate de către cercetători fără pregătire medicală în proporţie de 58% şi de către medici în proporţie de 42% ($p>0.10$).

2.5.1. Psihiatrie (28 de studii)

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

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

[37] *Ibidem*.

2.5.2. Medicină internă (38 de studii)

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

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

2.5.3. Chirurgie şi Anesteziologie (33 de studii)

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

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

2.5.4. Neurologie (6 studii)

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

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

2.5.5. Ginecologie şi Obstetrică (6 studii)

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

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

---

[38] *Ibidem*.

2.6. CONCLUZII ŞI DISCUŢII

În ceea ce priveşte riscul relativ şi mărimea efectelor, cercetarea noastră[39] a evidenţiat că numărul cercetătorilor fără pregătire medicală care au găsit un efect pozitiv al intervenţiei 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, evidenţiat atât în analiza globală cât şi în cadrul fiecărei categorii medicale specifice. În ceea ce priveşte medicii, rezultatele par a fi influenţate de măsura în care aceştia au fost implicaţi 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 evidenţierii unui efect pro placebo. De exemplu, în domeniile în care implicarea medicilor este mai mare, de 27,78% (medicină internă) şi respectiv de 36,17% (chirurgie), aceştia au găsit efecte pro placebo. În domeniile în care implicarea medicilor este mai redusă (ex. în psihiatrie – 14,84%; neurologie – 8,51%; ginecologie şi obstetrică – 10,63%) rezultatele obţinute nu evidenţiază efecte pro placebo. În concluzie, *pattern*-ul pozitiv de evidenţiere a efectului placebo rămâne constant în studiile realizate de cercetătorii fără pregătire medicală şi este favorabil efectului placebo, indiferent de gradul de implicare al cercetătorilor fără pregătire medicală sau al medicilor. Tendinţa 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 proporţia de medici care realizează cercetări asupra efectului placebo într-un anumit domeniu medical, cu atât este mai mare probabilitatea evidenţierii unei tendinţe pozitive pentru efectul placebo în acele cercetări.

În concluzie, ipotezele studiului au fost confirmate. Aceste ipoteze susţin ideea că rezultatele studiilor asupra efectului placebo sunt influenţate de: 1) pregătirea profesională a cercetătorului/investigatorului principal şi/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 Hrobajartsson şi Gotzsche[40] să evidenţieze aspecte interesante în ceea ce priveşte 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 şi studii efectuate de medici în domenii cu implicare ridicată a cercetători fără pregătire medicală. Analizele viitoare ar trebui să investigheze acest aspect.

Cum pot fi aceste rezultate şi concluzii integrate în contextul cercetării ştiinţifice? Consider că răspunsul la această întrebare depinde de asumpţiile epistemologice de la care pornim. În cele ca urmează, voi discuta rezultatele obţinute în contextul a patru sisteme epistemologice diferite.

---

[39] D. David, D. şi G. H. Montgomery, *op. cit*.,2001, p.221–233.
[40] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.

Dacă se porneşte de la sistemul pozitivist, aşa cum este definit de Carnap[41], este dificil să integrăm aceste rezultate. Pozitiviştii consideră că oamenii de ştiinţă pot demonstra o teorie prin proceduri inductive şi observaţii empirice repetate. Evident, acestea nu sunt valabile în ceea ce priveşte cercetarea efectului placebo. Observaţiile empirice repetate sunt prea eterogene pentru a confirma sau a infirma teoria efectului placebo. Este interesant că rezultatele par a deveni predictibile în funcţie de pregătirea profesională a cercetătorului principal!

Pe de altă parte, conform raţionalismului critic, esenţa ştiinţei constă în procesul de falsificabilitate[42]. Omul de ştiinţă 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 îşi confirme ipotezele decât să le infirme.

Conform lui Kuhn, activitatea ştiinţifică este organizată de o paradigmă[43]. Omul de ştiinţă nu pune sub semnul întrebării aproape niciodată paradigma şi rezolvă probleme „puzzle". Aşa cum am mai spus, o problemă „puzzle" este o problemă a cărei soluţie întăreşte şi extinde scopul paradigmei şi nu pune paradigma sub semnul întrebării. Întotdeauna există anomalii pe care paradigma nu le poate explicita sau care chiar o contrazic. Dar anomaliile sunt ignorate de paradigmă, până când se acumulează pentru a declanşa o revoluţie 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 uşurinţă efectul placebo şi consecinţele sale şi aşadar, 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 puţin favorabilă efectului placebo. Placebo-ul reprezintă o ameninţare nu numai pentru diferite aspecte teoretice (ex. modelul bio-medical) dar şi pentru practica medicală în general (ex. administrarea de medicamente) şi pentru industria farmaceutică în particular (ex. producţia de medicamente). Pentru medici efectul placebo este mai degrabă similar cu o anomalie decât cu o problemă „puzzle". Dacă anomalia devine problemă „puzzle" atunci tendinţa ar trebui să fie inversată. Într-adevăr, am evidenţiat aici că odată cu creşterea numărului de medici implicaţi în cercetarea efectului placebo, rezultatele devin mai favorabile acestuia. Altfel spus, fenomenul placebo era de găsit doar dacă mulţi profesionişti credeau în existenţa lui! Totuşi, nu este încă clar modul în care o paradigmă influenţează munca fiecărui cercetător. O posibilă explicaţie 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.

Rosenthal[44]. Paradigma influențează expectanțele investigatorilor care, la rândul lor, pot influența rezultatele cercetărilor. Totuşi, şi alte explicații alternative sunt posibile. De exemplu, este posibil ca cercetătorii fără pregătire medicală şi 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 Kuhn[45], voi prezenta patru cazuri care arată cum o paradigmă sau/şi opțiunile personale au influențat rezultatele metaanalizei lui Hrobajartsson şi Gotzsche[46]. *Primul caz* se referă la modalitatea de selectare a studiilor. Hrobajartsson şi Gotzsche[47] au ignorat unele studii utilizate în metaanalize anterioare, printre care şi studiul important realizat de Paul[48], 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 şi/sau unul placebo. Pentru a obține aceste date adesea se fac mult mai multe studii, dar cele în care medicația nu s-a dovedit eficientă adesea nu sunt publicate[49]. *Al doilea caz* surprinde modul în care sunt selectate rezultatele fiecărui studiu în cadrul unei metaanalize. Hrobajartsson şi Gotzsche[50] menționează că, în condițiile în care efectul principal al unui studiu nu era indicat în mod explicit de autorul acelui studiu, au utilizat efectul pe care l-au considerat ei a fi cel mai relevant pentru pacienți. În studiul realizat de Lorr şi 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 şi 3 cu tendințe contra placebo: anxietate situațională, anxietate indirectă şi ostilitate situațională), autorii au inclus în metaanaliză numai un efect contra placebo (ex. anxietatea situațională). În consecință, în metaanaliza realizată de Hrobajartsson şi Gotzsche[52], studiul mai sus menționat este utilizat pentru a reprezenta efectele contra placebo!; se pare că efectele incluse sunt congruente mai mult cu expectanțele autorilor Hrobajartsson şi 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 şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.
[47] *Ibidem*.
[48] G. L. Paul, *Insight vs. desenzitization in psychotherapy*, Stanford, Standford University Press, 1966.
[49] I. Kirsch şi colab., *op. cit*., art. 23, 2002.
[50] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.
[51] M. Lorr şi colab., *Meprobamate and chlorpromazine in psychotherapy*, „Archives of General Psychiatry", 4, 1961, p. 381–389.
[52] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.

metaanaliză ale căror efecte au fost selectate în aceeaşi manieră distorsionată[53]. *Al treilea caz* se referă la modalitatea de procesare a datelor. Este o greşeală evaluarea globală a mărimii efectului placebo, după maniera utilizată de Hrobajartsson şi Gotzsche[54]. Placebo-uri diferite variază foarte mult în mărimea efectului şi credibilităţii lor. De aceea este necesară evaluarea mărimii efectelor anumitor tipuri de placebo-uri pentru condiţii medicale specifice nu în general. *Al patrulea caz* se referă la modalitatea de interpretare a datelor. Astfel, Hrobajartsson şi Gotzsche[55] au evidenţiat o mărime a efectului placebo de 0,28 pentru studiile care utilizează scoruri continue pentru variabilele dependente şi efecte nesemnificative în studiile care folosesc scoruri dihotomice (binare). Pe baza acestor date, autorii au concluzionat că există puţine dovezi care susţin un efect placebo clinic puternic şi de aceea nu se găseşte o justificare pentru utilizarea tratamentului de tip placebo. Totuşi, o interpretare alternativă poate susţine că efectul placebo are un impact semnificativ (ex. o mărime a efectului de 0,28 arată că pacienţii din grupurile cu tratament placebo au obţinut rezultate mai bune decât 60% din pacienţii grupului de control), dar este atenuat când rezultatele sunt condensate în categorii binare. De asemenea, chiar Hrobajartsson şi Gotzsche[56] au găsit un nivel de eterogenitate semnificativă statistic în rezultate, în toate condiţiile de evaluare a efectului placebo (binar versus continuu). Această situaţie validează prin ea însăşi existenţa efectului placebo. Rămânând la interpretarea rezultatelor, Hrobajartsson şi Gotzsche[57] nu iau în considerare discrepanţa dintre studiul realizat de ei şi metaanalize anterioare (pentru o trecere a lor în revistă, vezi Kirsch şi Scoboria[58]) asupra efectului placebo şi nici măcar nu citează aceste metaanalize.

Un cadru epistemologic mai social şi mai extremist este propus de Feyerabend[59]. Feyerabend susţine că nu există o logică în ştiinţă şi că oamenii de ştiinţă creează şi aderă la teorii ştiinţifice din motive subiective şi chiar iraţionale[60]. Ei fac orice este necesar pentru a avansa. Evident că nu apar probleme în integrarea rezultatelor obţinute de noi în acest cadru epistemologic. Cercetătorii fără pregătire medicală par a fi dispuşi 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 ştiinţă le utilizează pentru a-şi extinde domeniul de activitate. În paradigma propusă de Kuhn[61], modalităţile de influenţare par a fi implicite, iar efectul lor poate fi mediat de

[53] E. Canino şi colab., *A behavioral treatment program as a therapy in the control of primary hypertension*, „Acta Scientifica Venezolana", 45, 1994, p. 23–30.

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

[55] *Ibidem*.

[56] *Ibidem*.

[57] *Ibidem*.

[58] I. Kirsch şi 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.

expectanţele implicite ale experimentatorului. Perspectiva lui Feyerabend nu mai impune însă această constrângere[62]. De altfel, modalităţile postulate de această din urmă perspectivă sunt congruente cu utilizarea presiunii sociale (ex. presiunea sponsorului, afilierea) şi a unor metode mai puţin „ortodoxe" (ex. neincluderea în studii a anumitor rezultate care nu susţin ipotezele, distorsiuni în modalităţile de prezentare şi interpretare ale datelor). În contextul acestui cadru epistemologic menţionăm fenomenul de „opţiune a experimentatorului" (o subcategorie a „efectului experimentatorului"), care este foarte cunoscut(ă) în cercetările clinice. Astfel, atât metaanalizele calitative cât şi cele cantitative arată că variabilitatea rezultatelor studiilor clinice este asociată cu preferinţele şi expertiza echipelor de cercetare pentru un anumit tip de tratament (pentru o analiză detaliată vezi Chambless şi Hollon[63]). Autorii (Chambless şi Hollon[64]) preferă să creadă că aceste diferenţe sunt date de incapacitatea echipei de cercetare de a implementa un tratament concurent celui pe care ei îl preferă şi nu de eforturi răuvoitoare de a influenţa rezultatele. În orice caz, aceste anomalii par a fi mai importante decât credem. Posibilitatea unei conduite neştiinţifice în ştiinţă a început să preocupe tot mai mult comunitatea ştiinţifică şi este, ca atare, examinată foarte serios. Spre exemplu, riscul şi conduita neştiinţifică în ştiinţă au fost discutate de Schachman[65] în influenta revistă „Science". Mai recent, „New England Journal of Medicine" a publicat un editorial despre sponsorizare, drepturi de autor şi responsabilitate. În acest editorial se discută diferite norme care să încerce să protejeze cercetarea medicală de distorsiuni în cercetare şi 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 internaţionale[66], care şi-au exprimat îngrijorarea cu privire la cercetările medicale şi 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 şi farmacişti responsabili au luat atitudine faţă de presiunile companiilor farmaceutice nu doar în manifeste teoretice de genul celui menţionat mai sus[67], ci şi în activităţi practice. Astfel, unii dintre ei au alcătuit grupul numit „No Free Lunch"[68] urmărind să reducă influenţa companiilor farmaceutice asupra activităţii lor şi asupra cercetării şi practicii în domeniul medical. Din păcate, informaţiile referitoare la sponsorizările cercetării de către companiile farmaceutice

[62] P. Feyerabend, *op. cit*., 1975.

[63] D. L. Chambless şi 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 şi colab., *Sponsorship, authorship, and accountability*, „New England Journal of Medicine", 345, 2001, p. 825–827.

[67] F. Davidoff şi 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 amintit[69], acest tip de informaţie să devină accesibil în lucrările publicate, putând astfel judeca într-un context mai larg rezultatele obţinute în diverse studii.

Ce soluţii avem la această modalitate ciudată în care este tratat efectul placebo în cercetările clinice? Soluţia depinde de cadrul epistemologic adoptat. În cadrul epistemologic al lui Kuhn[70] şi Feyerabend[71] nu avem nevoie de o soluţie. Aceasta este modalitatea în care funcţionează ştiinţa şi nu este o problemă[72].

În paradigma pozitivistă, această problemă nu trebuie să existe dacă ştiinţa este aplicată în mod corect. Dacă există o astfel de problemă atunci una dintre părţi (cercetătorii fără pregătire medicală sau medicii) greşeşte în aplicarea principiilor ştiinţifice. Dar pentru a decide cine are dreptate şi cine se înşeală trebuie să folosim criterii subiective şi problema este din nou pusă într-un cadru de lucru congruent cu Feyerabend[73] sau Kuhn[74] (vezi şi Horgan[75]). În paradigma pozitivistă această problemă nu poate exista sau, dacă există, nu are soluţie.

În paradigma raţionalismului critic, această problemă este un semn că cercetătorii nu respectă criteriul falsificabilităţii. Ei încearcă mai degrabă să îşi confirme ipoteza, decât să o infirme. În această paradigmă soluţia ar fi să se adere strict la raţionalismul critic şi la falsificabilitate. Astfel, trebuie găsit şi sprijinit un grup de cercetători care nu sunt puternic influenţaţi de teoria/paradigma proprie. Pentru ei efectul placebo nu ar trebui să fie nici o problemă „puzzle", nici o anomalie, ci doar o problemă ştiinţifică.

3. CAZUL PSIHOTERAPIILOR ÎN PSIHOSOMATICĂ. VICTORIA DORINŢEI ASUPRA DATELOR ŞI REZERVARE PENTRU LOCUL DOI[76]

În această secţiune voi arăta cum declaraţiile devansează datele ştiinţifice în ceea ce priveşte unele aplicaţii ale psihopatologiei în domeniul tulburărilor somatice, generând aşa numita *paradigmă psihosomatică*. În acelaşi timp, voi arăta însă că alte modele cu aceleaşi limite ca cele ale modelului psihosomatic sunt acceptate ca riguroase datorită congruenţei lor cu paradigma domeniului. Încă din timpul lui Descartes, filozofia şi ştiinţa occidentală au făcut o distincţie arbitrară

[69] F. Davidoff şi 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. Dumitraşcu (ed.), Cluj-Napoca, Edit. Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu", 2003.

între minte şi corp[77]. Acest dualism este atât de bine reprezentat în felul nostru de a gândi, încât ne referim în mod obişnuit la minte şi la corp ca şi cum ar fi entităţi separate. Niciunde această confuzie nu este mai pregnantă ca în discuţiile despre tulburările psihosomatice (tulburări psihofiziologice) unde până şi termenul „psiho/somatic" evidenţiază distincţia arbitrară dintre minte şi corp.

Prin tradiţie, tulburările psihosomatice au fost definite prin următoarele caracteristici (pentru mai multe detalii a se vedea Price şi Lynn[78]): 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 aceleaşi cu cele asociate stărilor emoţionale/psihologice normale, dar în tulburările psihosomatice modificările sunt mult mai intense şi durează mai mult timp şi 5) persoana poate să nu îşi 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 implicaţi 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 contribuţie majoră în etiopatogeneză[79]. Tulburările psihosomatice au fost deosebite, de asemenea, şi de tulburările somatoforme prin faptul că, în timp ce în tulburările somatoforme, de obicei, nu apar leziuni ale ţesuturilor, tulburările psihosomatice implică deseori apariţia acestora[80].

Totuşi, conform opiniilor curente, distincţia dintre aceste categorii este extrem de înşelătoare şi pornind de la DSM-III nu mai există categoria separată a tulburărilor psihosomatice[81]. Totuşi, în ultimele ediţii ale DSM, ceea ce odată era definit ca tulburare psihosomatică este mai bine reflectat de categoria diagnostică a „factorilor psihologici care afectează condiţia 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 proporţie de factori psihologici, şi despre tulburările psihice, care ar implica în dezvoltarea lor o mai mică sau mai mare proporţie de factori fizici[83]. Această idee este asumpţia fundamentală a modelului modern al medicinii 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 şi S. J. Lynn, *Abnormal psychology in the human context*, Illinois, The Dorsey Press, 1981.

[79] *Ibidem*.

[80] R. H. Price şi S. J. Lynn, *op. cit*., 1981.

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

[82] Kaplan şi colab., *op. cit*., 1997; B. J. Sadock şi colab., *op. cit*., 2002.

[83] *Ibidem*.

modelului psihosomatic). Deoarece acest model psihosomatic modern a devenit parte a conceptului de medicină comportamentală şi psihologie a sănătăţii[84], 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 tradiţional ca sănătate mentală/psihică sau tulburare mentală/psihică, rolul crucial al factorilor şi tratamentelor psihologice este bine stabilit[86]. Pe de altă parte, încă se mai dezbate pe marginea rolului factorilor şi tratamentelor psihologice în ceea ce este numit prin tradiţie sănătate fizică şi boală somatică. În ciuda modificărilor conceptuale exprimate în modelul bio-psiho-social la nivelul elitei psihologice şi medicale, marea majoritate a profesioniştilor din domeniul sănătăţii pare a continua să gândească, cel puţin informal, în termeni dualişti, bazându-se pe modelul bio-medical. Modelul bio-medical presupune că factorii psihologici sunt doar artefacte sau că importanţa lor în etiopatogeneza bolilor somatice este mai mică. De exemplu, într-un editorial din „New England Journal of Medicine", editorul M. Angell[87] scria: „este timpul să recunoaştem că, credinţele noastre despre boală ca o reflectare directă a stării mentale sunt, în mare parte, folclor" şi recent, în acelaşi jurnal, Hrobjartsson şi Gotzsche[88] au încercat să ne convingă că efectul placebo este doar un mit, că nu există şi nu are efecte clinice.

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

În primul rând, chiar dacă etimologic patogeneză înseamnă „naşterea/geneza (gennan) suferinţei (pathos)", în mod tradiţional, în medicină patogeneza este înţeleasă ca referindu-se doar la/sau în principal la aspectele fiziologice şi organice. Această conceptualizare limitată contribuie la dificultatea înţelegerii mecanismelor psihologice ca factori etiopatogenetici pentru diferite tulburări mentale şi 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) şi 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 şi mecanisme psihologice; 4) nu ştiu. 67% dintre medici au ales răspunsul 1 şi 23% au ales răspunsul 3; răspunsurile 2 şi 4 nu au fost alese. Din grupul psihologilor, 56% au ales răspunsul 1, 40% au ales răspunsul 3 şi 3% au ales răspunsul 2. Chiar dacă aceste rezultate ar trebui privite ca rezultate preliminare (datorită numărului

[84] *Ibidem*.
[85] A. Baum şi colab., *An introduction to health psychology*, New York, McGraw-Hill, 1997.
[86] Kaplan şi colab., *op. cit*., 1997; B. J. Sadock şi 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 şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.

mic de subiecți) şi au doar o validitate contextuală (pentru profesionişti formați în facultățile de medicină şi 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 profesioniştilor.

În al doilea rând, pare ciudat că până şi astăzi unii profesionişti din domeniul sănătății nu înțeleg că efectul placebo se realizează printr-un mecanism biologic plauzibil şi nu este doar un efect psihologic pur asupra unor factori fizici[89]. Nu mai vorbim de dificultățile unor profesionişti 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 – şi acest substrat biologic poate media impactul lor asupra diferitelor aspecte biologice[91]. O explicare din punct de vedere biologic (ex. neuronal, biochimic) a mecanismelor efectului placebo ar fi prea complexă şi 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 potrivit[92]. Din păcate, în loc să înțeleagă că descrierile biologice şi cele psihologice sunt două limbaje diferite folosite pentru aceeaşi realitate (aceeaşi realitate este descrisă la nivele diferite, folosindu-se limbaje diferite), unii practicieni încă mai consideră realitățile biologică şi psihologică ca fiind diferite. Deseori ei uită că: 1) nu există nici un mecanism psihologic fără un substrat biologic[93] şi, prin urmare, 2) un fenomen psihologic are atât consecințe psihologice cât şi 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) şi 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 acelaşi timp biologice şi psihologice; d) nici unul din răspunsurile anterioare nu este corect; e) nu ştiu; 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 şi la efecte biologice; d) nici unul din răspunsurile anterioare nu este corect; e) nu ştiu. Rezultatele au arătat că 65% dintre medici consideră că efectul placebo are un mecanism pur psihologic şi doar 35% dintre ei au spus că mecanismele sunt atât psihologice cât şi 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 şi colab., *Common changes in cerebral bood 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 şi colab., *Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo*, „Am. J. Psychiatry", 1, 2002, p. 122–129.

au ales varianta c) şi 47% au ales varianta a). În cazul grupului de psihologi *pattern*-ul găsit a fost similar: 55% dintre aceştia au ales varianta a) şi 45% varianta c) în cazul primei întrebări; pentru cea de-a doua întrebare, 83% dintre psihologi au ales răspunsul c) şi 17% au ales varianta a). Din nou, trebuie să ţinem cont de faptul că aceste rezultate ar putea avea doar o validitate contextuală legată de pregătirea profesională a psihologilor şi medicilor din România. În ciuda similarităţii modului în care medicii şi psihologii privesc efectul placebo, interpretarea pe care i-o dau este destul de diferită (chiar şi în literatura ştiinţifică internaţională). Adesea medicii tind să îl vadă ca pe un artefact care trebuie să fie controlat şi exclus în diferitele studii medicale (ex. testarea clinică a noilor medicamente) şi care nu este mediat de mecanisme biologice mai mult sau mai puţin cunoscute[94]. Pe de altă parte, psihologii tind să-l privească ca pe un fenomen psihologic real şi important care are atât consecinţe biologice cât şi psihologice; prin urmare, este nevoie ca acesta să fie serios investigat şi dezvoltat[95]. Astfel de concepţii diferite despre un fenomen relativ binecunoscut şi 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 şi punctele slabe ale psihologiei în cadrul modelului psihosomatic modern (modelul bio-psiho-social), făcând referire la ceea ce în mod tradiţional numim sănătate fizică şi boală somatică. Prin urmare, în cele ce urmează, voi analiza rolul şi statutul intervenţiilor cognitiv-comportamentale în medicina psihosomatică modernă. Mă voi centra asupra intervenţiilor cognitiv-comportamentale, deoarece: 1) reflectă impactul psihologiei cu baze empirice/ştiinţifice asupra cercetărilor psihologice; 2) sunt investigate prin design-uri experimentale riguroase şi studii clinice controlate care implică folosirea unor loturi de control şi placebo şi 3) adesea sunt investigate luându-se în calcul atât aspectele lor teoretice cât şi efectele lor practice. Principalele aspecte ale intervenţiilor cognitiv-comportamentale sunt: 1) factorii cognitivi mediază impactul mediului asupra aspectelor noastre subiective/emoţionale, cognitive, comportamentale; 2) aceşti factori cognitivi pot fi identificaţi/diagnosticaţi şi apoi 3) modificaţi prin intervenţii cognitiv-comportamentale. Întrebările specifice cărora încercăm să le găsim un răspuns în această analiză critică a impactului intervenţiilor cognitiv-comportamentale în medicina psihosomatică sunt: 1) influenţează factorii psihologici dezvoltarea şi evoluţia bolilor organice şi ale altor condiţii medicale?; 2) intervenţiile psihologice afectează factorii/mecanismele psihologice implicate în dezvoltarea şi evoluţia bolilor organice şi ale altor condiţii medicale? şi

[94] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.
[95] I. Kirsch, *op. cit*., 1990.

3) intervenţiile psihologice îmbunătăţesc evoluţia clinică în bolile organice şi alte condiţii medicale? Răspunzând la aceste întrebări, am putea compara mai bine validitatea modelului bio-medical care susţine că factorii psihologici sunt în principal artefacte sau sunt mai puţin importanţi pentru sănătatea şi boala fizică, cu cea a modelului psihosomatic modern, care susţine că, din punct de vedere etiopatogenetic, factorii psihologici au acelaşi statut ontologic cu factorii fizici şi că intervenţiile psihologice (ex. psihoterapia şi consilierea) au acelaşi statut ontologic cu tratamentele medicale pentru diferite boli organice.

3.3. O TRECERE ÎN REVISTĂ A DATELOR

(1) Influenţează factorii psihologici dezvoltarea şi evoluţia bolilor organice şi ale altor condiţii medicale?

În timp ce puţini profesionişti ar contesta influenţa factorilor psihologici ca stilul de viaţă (ex. dietă, exerciţii fizice, coping) sau a schimbărilor de comportament (ex. complianţa la tratament) asupra evoluţiei bolii organice, mulţi sunt indecişi în privinţa influenţei directe a factorilor psihologici asupra evoluţiei bolii organice[96]. Prin influenţă directă înţelegem un efect nemediat al factorilor psihologici (ex. depresie, optimism) asupra mecanismelor biologice şi nu un efect influenţat de alţi factori psihologici, precum modificări ale complianţei sau stilului de viaţă (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 complianţa la tratament sau stilul de viaţă ar trebui totuşi înţeles 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 şi evoluţiei bolii organice. Astfel, s-a arătat că factorii psihologici afectează hipertensiunea[97], HIV/SIDA[98] şi cancerul[99]. De asemenea, studii prospective aduc dovezi care susţin că factorii psihologici influenţează

[96] A. S. Relman şi M. Angell, *Resolved: Psychosocial interventions can improve clinical putcomes in organic disease (Con)*, „Psychosom. Med.", 64, 2002, p. 558–563.

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

[98] T. J. Mayne şi colab., *Depressive affect and survival among gay and bisexual men infected with HIV*, „Arch. Intern. Med.", 156, 1996, p. 2233–2238; J. Leserman şi 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 şi colab., *Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardical infarction and cancer*, „Psychosom. Med.", 58, 1996, p. 113–121; M. Watson şi colab., *Influence of psychological response on survival in breast cancer: a population based cohort study*, „Lancet", 354, 1999, p. 1331–1336.

creşterea riscului bolii coronariene şi a mortalităţii din orice cauză în populaţia sănătoasă[100] şi că există un efect puternic al factorilor psihologici asupra prognosticului pacienţilor cu boli coronariene stabilizate[101].

(2) Intervenţiile psihologice afectează factorii/mecanismele psihologice implicate în dezvoltarea şi evoluţia bolilor organice şi ale altor condiţii medicale?

Un număr mare de cercetări sumarizate în metaanalize calitative şi cantitative au arătat în mod clar că intervenţiile psihologice (ex. psihoterapie, consiliere) pot afecta diferiţi factori psihologici – de la comportament la cogniţii şi emoţii – care se demonstrase anterior că ar fi relaţionaţi cu diferite condiţii medicale[102].

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

M (factori psihologici) ----- (afectează) P (condiţie organică)
S (intervenţie psihologică) ----- (afectează) M (factori psihologici)

să concluzionăm că:

S (intervenţie psihologică) ----- (afectează) P (condiţie organică)

Totuşi, acest tip de raţionament poate oferi doar o ipoteză tentantă, întrucât ambele premise sunt probabilistice (bazate pe raţionament inductiv) şi nu universal valabile şi, prin urmare, studiile empirice ar trebui să răspundă direct la întrebarea: Intervenţiile psihologice (S) îmbunătăţesc evoluţia clinică în bolile organice şi alte condiţii medicale (P)?

(3) Intervenţiile psihologice îmbunătăţesc evoluţia clinică în bolile organice şi alte condiţii medicale?

Studiile clinice controlate au arătat că intervenţiile psihologice au un efect benefic asupra hipertensiunii[103], bolilor coronariene[104], HIV/SIDA[105] şi cancer[106].

---

[100] R. B. Shekelle şi colab., *Hostility, risk of coronary disease, and mortality*, „Psychosom. Med.", 45, 1983, p. 219–228; R. Anda şi 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 şi colab., *Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery dis*ease, „JAMA", 267, 1992, p. 520–524; N. Frasure-Smith şi colab., *Depression following myocardial infraction: Impact on 6-month survival*, „JAMA", 270, 1993, p. 1819–1825.

[102] L. C. Lyons şi 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 şi 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 şi colab., *Endurance of treatment effects in the Recurrent Coronary Prevention Project*, „Psychosom. Med.", 53, 1991, p. 217–225; Y. Gidron şi colab., *The short-term effects of a hostility-reduction intervention in CHD patients*, „Health Psycho.", 18, 1999, p. 416–420.

[105] K. Goodkin şi 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 şi colab., *Effect of a psychosocial treatment on survival of patients with metatastic breast cancer*, „Lancet", 2, 1989, p. 888–891; F. I. Fawzy şi 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 intervenţiile psihologice au un efect benefic în diferite boli organice şi condiţii medicale[107]. De exemplu, într-o metaanaliză realizată de noi[108] am descoperit că pacienţii care urmau a fi operaţi (1624 de pacienţi) şi primeau tratament comportamental pe lângă cel medical standard au avut rezultate mai bune decât 89% din pacienţii din grupul de control care primeau doar îngrijire medicală standard. Aceste rezultate se referă atât la indicatori subiectivi (ex. emoţii negative, durere) cât şi la indicatori obiectivi [medicaţie analgezică, indicatori fiziologici (ex. catecolamine, presiune arterială) şi timp de tratament (ex. durata spitalizării, durata intervenţiei chirurgicale)].

Efectele intervenţiilor psihologice asupra bolilor organice şi asupra diferitelor condiţii 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 şi semnificativ clinic (ecologic) (pentru detalii a se vedea Johnston şi colab.[109], Lang şi colab.[110], Montgomery, David şi colab.[111]). Mai mult decât atât, aceste efecte sunt utile sub aspect economic. De exemplu, Lang şi 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 însoţită de intervenţii comportamentale adjuvante; aşadar, utilizarea intervenţiilor 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 susţină asumpţiile modelului psihosomatic modern: intervenţiile psihologice influenţează factorii psihologici care, la rândul lor, influenţează evoluţia şi prognosticul tulburărilor organice şi ale diferitelor condiţii medicale.

Totuşi, fiecare dintre aceste concluzii au fost criticate. Principalele probleme ale acestor studii pe baza cărora s-au elaborat concluziile sunt (pentru detalii vezi Relman şi Angell[113]):

---

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

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

[109] M. Johnston şi C. Vogele, *op. cit*., 1993, p. 245–256.

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

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

[112] E. V. Lang şi 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 şi M. Angell, *op. cit*., 2002, p. 558–563.

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

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

3) *Selecţia datelor*. Aceasta se referă la combinaţiile 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 şansă şi 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 şi colab.[114], în loc să concluzionăm că neajutorarea a dus la creşterea riscului de recidivă sau moarte în cazul pacienţilor 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 semnificaţiei clinice a unui rezultat. De exemplu, găsirea unei legături între unii factori psihologici şi un indicator biologic (ex. anticorpii pentru virusul herpes simplex) nu spune nimic despre efectul acelor factori psihologici asupra bolii organice. Aşadar, adesea apare o confuzie între impactul unui factor psihologic asupra unui efect fiziologic şi impactul unui factor psihologic asupra bolii în sine.

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

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

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

[114] M. Watson şi colab., *op. cit*., 1999, p. 1331–1336.

exemplu, aşa cum am mai amintit anterior, recent Kirsch şi colab.[115] au analizat datele de eficacitate ale celor şase antidepresive cel mai frecvent prescrise, aprobate de Food and Drug Administration, SUA, între 1987 şi 1999 [fluoxetină (Prozac), paroxetină (Paxil), sertralină (Zoloft), venlafaxină (Effexor), nefazodonă (Serzone) şi citalopram (Celexa)]. În baza datelor prezentate, aceste medicamente au fost aprobate ca tratamente eficiente şi sigure pentru depresie în SUA. Kirsch şi colab.[116], au descoperit că 80% din răspunsul la aceste medicamente era duplicat în grupurile placebo şi diferenţa mediei dintre nivelul depresiei în grupul care primea antidepresive şi nivelul depresiei în grupul care primea tratament placebo era de 2 puncte pe Scala de Depresie Hamilton cu 17 itemi (50 de puncte) şi 21 de itemi (62 de puncte). Chiar dacă acest efect este semnificativ statistic, efectul său clinic (ecologic) este nesemnificativ (2 puncte)[117]. Totuşi, chiar dacă efectul clinic al medicaţiei antidepresive comparativ cu cel al condiţiilor placebo este ambiguu şi scăzut[118], medicaţia antidepresivă este prezentată ca fiind cel mai eficient tratament pentru depresie de majoritatea practicienilor, minimizându-se rolul tratamentelor psihologice alternative[119].

3) *Selecţia datelor*. În multe dintre studiile psihofarmacologice, numărul variabilelor dependente se apropie de 15 (pentru exemple, vezi studiile incluse în metaanaliza lui Hrobjartsson şi Gotzsche[120]).

4) *Confundarea cauzei cu efectul*. În majoritatea studiilor bazate pe modelele psihiatriei biologice, este dificil să se separe cauza şi 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. dispoziţia depresivă) o altă concluzie plauzibilă este aceea că atât simptomul psihologic cât şi modificarea biochimică sunt generate de un mecanism psihologic (ex. mecanisme legate de stres). Puţine studii au un design care să permită alegerea între cele două variante. Aşadar, ideea conform căreia orice concomitenţă a unui efect biologic şi a unuia psihologic reflectă, de obicei, o relaţie cauzală, primul determinându-l pe cel de-al doilea (şi nu invers), este reflexul unei tradiţii vechi, reducţioniste, şi nu a unei teorii bazată pe date.

5) *Interpretările distorsionate.* De exemplu, bazându-ne pe studiile mai sus amintite (vezi, de asemenea, Kirsch[121], Kirsch şi colab.[122]) este clar că: 1) semnificaţia clinică a medicaţiei antidepresive ca un agent farmacologic specific şi activ este exagerată. Este ciudat că, în ciuda tuturor probelor, medicaţia antidepresivă este încă promovată ca fiind foarte eficientă în tratamentul depresiei, în comparaţie cu

[115] I. Kirsch şi colab., *op. cit*., art. 23, 2002.
[116] *Ibidem*.
[117] *Ibidem*.
[118] *Ibidem*.
[119] Kaplan şi colab., *op. cit*., 1997; B. J. Sadock şi colab., *op. cit*., 2002.
[120] A. Hrobjartsson şi C. P. Gotzsche, *op. cit*., 2001, p. 1594–1602.
[121] I. Kirsch, *op. cit*., 1990.
[122] I. Kirsch şi colab., *op. cit*., art. 23, 2002.

condiţiile placebo şi alte intervenţii non-farmaceutice[123]; acesta este din nou triumful marketing-ului asupra ştiinţei! şi 2) ideea conform căreia orice concomitenţă a unui efect biologic cu unul psihologic reflectă, în mod obişnuit, o relaţie cauzală, primul determinându-l pe cel de-al doilea (şi nu invers), este reflectarea unei tradiţii vechi, reducţioniste, şi nu a unei teorii bazată pe date[124]. Uneori această teorie reducţionistă capătă proporţii penibile şi hilare în studiile de genetică şi psihiatrie biologică. Spre exemplu (vezi pentru detalii Ross şi Pamm[125]), folosind exact metodologia prin care se susţine 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 aceluiaşi grup de oameni înrudiţi) trebuie acceptat că şi impolitețea şi tipul de religie au substrat genetic (ex. prin faptul că analiza *pedigree*-ului arată că ele tind să apară în cadrul aceluiaşi grup de oameni înrudiţi). 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?

Tradiţia, angajamentul iniţial şi credinţa, nicidecum datele ştiinţifice!

3.5. DIRECŢII DE CERCETARE

Trebuie să admitem că multe dintre studiile bazate pe modelul psihosomatic au lipsuri şi limitări, dar şi studiile bazate pe modelele bio-medicale au aceleaşi tipuri de lipsuri şi limite (pentru detalii, vezi Williams şi Schneiderman[126]). Totuşi, în timp ce multe dintre lipsurile studiilor bazate pe modelul bio-medical sunt ignorate sau acceptate ca limite ale „celei mai bune metode pe care o avem momentan", aceleaşi lipsuri ale studiilor bazate pe modelele psihosomatice sunt folosite împotriva lor. Aceste standarde duble (de asemenea, vezi Williams şi Schneiderman[127]) pot fi înţelese dintr-o perspectivă psihologică şi socială. Kuhn[128] şi Feyerabend[129] au dovedit că paradigma dominantă pe care o susţinem determină ceea ce vom accepta ca probe, ceea ce vom ignora şi ceea ce vom respinge. Atâta timp cât în domeniul medical domină modelul bio-medical, este uşor de înţeles de ce profesioniştii acceptă mai uşor probele studiilor bazate pe modelul bio-medical, ignoră lipsurile şi limitele acestor studii şi resping studiile bazate pe modelul psihosomatic, etichetându-le ca neconcludente şi deficitare. Totuşi, chiar în condiţiile în care înţelegem sursa acestor distorsiuni, ele nu ar trebui tolerate în cadrul unei dezbateri ştiinţifice deschise şi 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 şi A. Pam,*Pseudoscience in biological psychiatry: Blaming the body*, New York, John Willey and Sons, 1995.

[126] R. B. Williams şi 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 ştiinţei[130] favorizând teorii create pe baza datelor empirice. Cercetările viitoare ar trebui realizate de profesionişti reflexivi, conştienţi de contaminarea epistemologică şi care sunt capabili să controleze „efectul experimentatorului" prin atitudinea lor reflexivă şi prin proceduri de studiu riguroase. În opinia noastră, punctele importante care ar trebui evidenţiate în cercetările viitoare în acest domeniu sunt:

1) *Cercetarea şi educaţia interdisciplinară.* Aceasta ar contribui la o mai bună asimilare a teoriilor psihologice în modelul bio-medical şi la promovarea modelului bio-psiho-social nu doar în lucrările teoretice, ci şi 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 acelaşi statut ontologic ca şi factorii fizici, şi atâta timp cât prototipul său se referă numai la factorii fizici şansele de asimilare a modelului bio-psiho-social sunt mici. Tendinţa de a vorbi despre leziuni biochimice (ex. modificări în funcţionarea neurotransmiţătorilor) şi de a le considera pe acestea mereu cauze etiopatogenetice (nu efecte sau concomitenţe!) 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 şi eficienţei intervenţiei.* A arăta că o intervenţie psihologică este benefică pentru o condiţie medicală, în comparaţie cu un grup de control, nu ne spune în mod necesar şi despre validitatea teoriei folosite pentru elaborarea intervenţiei. Prin urmare, cercetările clinice moderne ar trebui să testeze simultan atât teoria ipotetică a schimbării cât şi eficienţa clinică a intervenţiei psihologice, prin folosirea unor design-uri riguroase (ex. includerea atât a unui grup de control, cât şi a unui grup placebo activ) şi a unor analize statistice adecvate (ex. stabilirea unei relaţii temporare între modificările dintr-un anumit mecanism psihologic şi consecinţele lui presupuse).

În concluzie, consider că (vezi, de asemenea, Williams şi Scheiderman[131]) rezultatele trecute în revistă aici justifică: 1) un tratament corect al psihologiei în domeniul sănătăţii prin renunţarea la cerinţele conform cărora cercetarea şi practica psihologică din domeniul sănătăţii să facă ceva care nu este cerut cercetării şi practicii medicale din domeniul sănătăţii; 2) iniţierea pe scală largă a testării clinice a intervenţiilor psihologice, riguros realizată, în domeniul tulburărilor/bolilor fizice (ex. boli cardio-vasculare, HIV/SIDA, cancer). Urmând aceeaşi linie de argumentare, unii autori[132] sugerează că, în ceea ce priveşte intervenţiile psihologice în medicina psihosomatică, situaţia prezentă este similară cu cea din 1980, din terapia cu beta-blocante pentru pacienţii care suferiseră un infarct miocardic, când unele studii arătau un efect pozitiv asupra supravieţuirii iar altele nu, dezbătându-se

[130] K. Popper, *op. cit*., 1959.
[131] R. B. Williams şi N. Schneiderman, *op. cit*., 2002, p. 552–557.
[132] *Ibidem*.

utilizarea acestei forme de tratament. Apoi un studiu extins Beta-Bloker Heart Attack[133] a randomizat 3837 de bărbaţi şi femei în grupuri de control şi tratament şi a observat că tratarea tuturor pacienţilor 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 îşi are locul şi are un rol în sănătatea fizică sau ea ar trebui să rămână la nivelul sănătăţii mentale, unde contribuţiile sale teoretice şi practice sunt bine şi riguros stabilite[134]. Aşadar, factorii şi tratamentele psihologice au acelaşi *status* ontologic pentru sănătatea fizică ca şi factorii fizici şi tratamentele medicale? Dacă răspunsul este afirmativ, în care condiţii este valabil? La aceste întrebări ar trebui să răspundă definitiv studii viitoare realizate de profesionişti reflexivi, conştienţi de contaminarea epistemologică.

4. ERORI ÎN ANALIZA DATELOR

Logica ipotezei nule, ipoteză prezentă în aproape orice studiu ştiinţific, este următoarea: Asumăm că ipoteza nulă este adevărată, apoi examinăm probabilitatea rezultatelor obţinute considerând asumpţia menţionată anterior; dacă această probabilitate este mai mică raportat la un criteriu stabilit anterior (pragul de semnificaţie, 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 obţine anumite rezultate dat fiind adevărul ipotezei nule. Aşadar, procedura ipotezei nule nu ne spune ceea ce dorim să aflăm! Noi dorim să ştim: „având rezultatele obţinute, 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 consecinţă, pentru a face corect inferenţa statistică, pragul de semnificaţie trebuie stabilit anterior iar decizia trebuie să fie una binară[135].

Aşadar, deoarece decizia pe care o luăm pe baza pragului de semnificaţie este una binară, mărimea valorii pragului de semnificaţie sub criteriul stabilit anterior nu are importanţă. 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 menţionează 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 şi colab., *op. c*it., 1997; B. J. Sadock şi 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 şi 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 nişte rezultate semnificative la 0,01 sunt mai semnificative decât altele la 0,05 şi vor putea fi replicate mai uşor![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 falşi pozitivi – anume, considerăm semnificative anumite rezultate deşi ele sunt nesemnificative. Pentru a evita eroarea de tip I trebuie corectat pragul de semnificație şi reaşezat criteriul de estimare a probabilității rezultatelor obținute în funcție de numărul de comparații sau analize efectuate. În acest sens, stabilirea de familii de ipoteze şi 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 şi de tipul familiilor de ipoteze; în consecință, multe rezultate semnificative sunt doar falşi pozitivi![137] Să exemplificăm această idee.

Într-un studiu ne propunem să comparăm eficiența terapiei cognitive şi a celei comportamentale pentru tulburările de anxietate. Variabilele dependente sunt două: 1) anxietatea, evaluată cu a) scală de autoevaluare şi b) înregistrări fiziologice şi 2) credințele iraționale evaluate cu a) scală de autoevaluare şi 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 creşte 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 şi H. Omer, *op. cit*., 1994, p. 75–82.
[137] *Ibidem*.