

ISSN 0394 3291

# Caleidoscopio

*Italiano*



Serie Mosaici Romani

**Giovanni Fava**  
**Chiara Rafanelli**  
**Gianni Savron**

## L'ansia

121

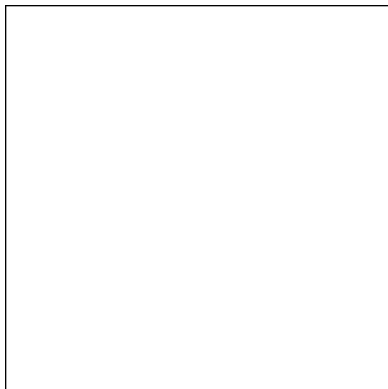
Direttore Responsabile  
**Sergio Rassu**

Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401  
Stampato a Genova 1998



# Caleidoscopio

*Italiano*



Serie Mosaici Romani

**Giovanni Fava**  
**Chiara Rafanelli**  
**Gianni Savron**

*Facoltà di Psicologia*  
*Università degli Studi di Bologna*



## L'ansia



Direttore Responsabile  
**Sergio Rassu**

---

Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401  
Stampato a Genova 1998

## ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

**INFORMAZIONI GENERALI.** *Caleidoscopio* pubblica lavori di carattere monografico a scopo didattico su temi di Medicina. La rivista segue i requisiti consigliati dall'*International Committee of Medical Journal Editors*. Gli Autori vengono invitati dal Direttore Responsabile. La rivista pubblica anche monografie libere, proposte direttamente dagli Autori, redatte secondo le regole della Collana.

**TESTO.** La monografia deve essere articolata in paragrafi snelli, di rapida consultazione, completi e chiari. I contenuti riportati devono essere stati sufficientemente confermati. E' opportuno evitare di riportare proprie opinioni dando un quadro limitato delle problematiche. La lunghezza del testo può variare dalle 60 alle 70 cartelle dattiloscritte. Si prega di dattilografare su una sola facciata del foglio formato A4 con margini di almeno 25 mm. Usare dovunque doppi spazi e numerare consecutivamente. Ogni sezione dovrebbe iniziare con una nuova pagina.

**FRONTESPIZIO.** Deve riportare il nome e cognome dell'Autore(i) -non più di cinque- il titolo del volume, conciso ma informativo, la Clinica o Istituto cui dovrebbe essere attribuito il lavoro, l'indirizzo, il nome e l'indirizzo dell'Autore (compreso telefono, fax ed indirizzo di E-mail) responsabile della corrispondenza.

**BIBLIOGRAFIA.** Deve essere scritta su fogli a parte secondo ordine alfabetico seguendo le abbreviazioni per le Riviste dell'*Index Medicus* e lo stile illustrato negli esempi:

1) Björklund B., Björklund V.: Proliferation marker concept with TPS as a model. A preliminary report. *J. Nucl. Med. Allied. Sci* 1990 Oct-Dec, VOL: 34 (4 Suppl), P: 203.

2) Jeffcoate S.L. e Hutchinson J.S.M. (Eds): *The Endocrine Hypothalamus*. London. Academic Press, 1978.

Le citazioni bibliografiche vanno individuate nel testo, nelle tabelle e nelle legende con numeri arabi tra parentesi. La Redazione è collegata on-line con le più importanti Banche Dati (Medline, Cancerlit, AIDS etc) e fornisce ogni eventuale assistenza agli Autori.

**TABELLE E FIGURE.** Si consiglia una ricca documentazione iconografica (in bianco e nero eccetto casi particolare da concordare). Figure e tabelle devono essere numerate consecutivamente (secondo l'ordine di citazione nel testo) e separatamente; sul retro delle figure deve essere indicato l'orientamento, il nome dell'Autore ed il numero. Le figure realizzate professionalmente; è inaccettabile la riproduzione di caratteri scritti a mano libera. Lettere, numeri e simboli dovrebbero essere chiari ovunque e di dimensioni tali che, se ridotti, risultino ancora leggibili. Le fotografie devono essere stampe lucide, di buona qualità. Gli Autori sono responsabili di quanto riportato nel lavoro e dell'autorizzazione alla pubblicazione di figure o altro. Titoli e spiegazioni dettagliate appartengono alle legende, non alle figure stesse.

Su fogli a parte devono essere riportate le legende per le figure e le tabelle.

**UNITÀ DI MISURA.** Per le unità di misura utilizzare il sistema metrico decimale o loro multipli e nei termini dell'*International system of units (SI)*.

**ABBREVIAZIONI.** Utilizzare solo abbreviazioni standard. Il termine completo dovrebbe precedere nel testo la sua abbreviazione, a meno che non sia un'unità di misura standard.

**PRESENTAZIONE DELLA MONOGRAFIA.** Riporre le fotografie in busta separata, una copia del testo e dei grafici archiviati su un dischetto da 3.5 pollici preferibilmente Macintosh, se MS-DOS.

Il dattiloscritto originale, le figure, le tabelle, il dischetto, posti in busta di carta pesante, devono essere spediti al Direttore Responsabile con lettera di accompagnamento. L'autore dovrebbe conservare una copia a proprio uso. Dopo la valutazione espressa dal Direttore Responsabile, la decisione sulla eventuale accettazione del lavoro sarà tempestivamente comunicata all'Autore. Il Direttore responsabile deciderà sul tempo della pubblicazione e conserverà il diritto usuale di modificare lo stile del contributo; più importanti modifiche verranno eventualmente fatte in accordo con l'Autore. I manoscritti e le fotografie se non pubblicati non si restituiscono.

L'Autore riceverà le bozze di stampa per la correzione e sarà Sua cura restituirle al Direttore Responsabile entro cinque giorni, dopo averne fatto fotocopia. Le spese di stampa, ristampa e distribuzione sono a totale carico della Medical Systems che provvederà a spedire all'Autore cinquanta copie della monografia. Inoltre l'Autore avrà l'opportunità di presentare la monografia nella propria città o in altra sede nel corso di una serata speciale.

L'Autore della monografia cede i pieni ed esclusivi diritti sulla Sua opera alla Rivista *Caleidoscopio* con diritto di stampare, pubblicare, dare licenza a tradurre in altre lingue in Nazioni diverse rinunciando ai diritti d'Autore.

Tutta la corrispondenza deve essere indirizzata al Direttore Responsabile al seguente indirizzo:

**Dott. Sergio Rasso  
Via Pietro Nenni, 6  
07100 Sassari**

## Editoriale

Quando il nostro organismo si trova ad affrontare una minaccia, reale o percepita, si può instaurare una risposta automatica del tipo "combatti o fuggi". Questa risposta è alla base della conservazione della specie e pertanto va considerata finalisticamente utile, tanto è vero che è una esperienza che tutti abbiamo vissuto.

L'attivazione del sistema nervoso simpatico determina la secrezione di adrenalina che è responsabile delle manifestazioni che il soggetto può avvertire in queste condizioni di "stress": palpitazione, arrossamento del viso, senso di freddo e parestesie alle mani ed ai piedi, polipnea, vertigine, oppressione toracica, disturbi visivi, secchezza delle fauci, dolori muscolari, diarrea ed altri.

Quando questa risposta di emergenza si verifica in situazioni non appropriate, insorge l'ansia che in questi casi non potrà essere considerata una risposta idonea. Sebbene i sintomi che il paziente avverte non siano pericolosi per la vita, il ripetersi di questi oltre ad alterare significativamente la qualità della vita, possono determinare l'insorgenza di problemi organici legati, ad esempio, all'aumento della pressione arteriosa (vedi Caleidoscopio n. 77) o alle alterazioni della risposta immunitaria (vedi Caleidoscopio n. 90).

Il disturbo dell'ansia comprende un numero rilevante di quadri clinici e, in questa monografia, è stata fatta una scelta ben precisa: analizzare quelli più diffusi e, nell'ambito di questi, è stato dato volutamente il rilievo maggiore al disturbo ossessivo compulsivo che contiene degli elementi di novità sicuramente maggiori e quindi più originali.

L'importanza epidemiologica di questi disturbi appare evidente se si considera che il disturbo d'ansia generalizzato (DAG), l'agorafobia con attacchi di panico ed il disturbo ossessivo compulsivo (DOC) hanno una prevalenza che oscilla, ciascuno, tra il 2,5 ed il 6% in relazione ovviamente alle caratteristiche della popolazione che viene studiata.

Con questo volume arricchiamo così l'approfondimento dedicato alle patologie di interesse psichiatrico e psicologico che avevamo iniziato con la monografia dedicata alla depressione unipolare (vedi *Caleidoscopio* n. 116) con la convinzione di aver finalmente affrontato dei temi la cui rilevanza epidemiologica ne fa molto spesso argomento di dibattito.

Per illustrare questo interessantissimo argomento abbiamo invitato degli Autori di riconosciuto prestigio nazionale ed internazionale.

Il Prof. Giovanni A. Fava si è laureato in Medicina e specializzato in Psichiatria a Padova. E' Professore Associato di Psicologia Clinica nella Facoltà Medica dell'Università di Bologna e Professore Ordinario di Clinica Psichiatrica nella State University of New York at Buffalo (USA). E' direttore della rivista internazionale "Psychotherapy and Psychosomatics" (Karger, Svizzera) e si occupa di disturbi affettivi e medicina psicosomatica. In questa monografia ha curato il capitolo relativo "L'agorafobia con attacchi di panico"

La dott.ssa Chiara Rafanelli si è laureata in Medicina e specializzata in Psicologia Clinica all'Università di Bologna. E' attualmente dottoranda in Psicologia presso il Dipartimento di Psicologia di Bologna. Svolge attività clinica e di ricerca nell'ambito della psicoterapia cognitivo-comportamentale. In questo ambito ha pubblicato sulle più importanti riviste internazionali. Ha curato, in questo volume, il capitolo relativo a "Il disturbo d'ansia generalizzato".

Il dottor Gianni Savron si è laureato in Medicina e specializzato in Psicologia Clinica all'Università di Bologna. E' attualmente professore a contratto di teorie e tecniche dei test di personalità presso la Facoltà di Psicologia dell'Università di Bologna. Si occupa di psicoterapia cognitivo-comportamentale, con particolare riferimento al disturbo ossessivo-compulsivo e alla sindrome di Tourette e in questa monografia ha ovviamente curato il capitolo su "Il disturbo ossessivo compulsivo".

**Sergio Rassu**

## **I disturbi ansiosi nella pratica medica**

Negli ultimi anni si sono andati sempre maggiormente precisando il ruolo e l'importanza dei disturbi ansiosi nella pratica medica. Non solo per le loro dimensioni epidemiologiche, che superano di gran lunga quelle di ogni altro disturbo medico, ma anche per le loro profonde implicazioni nell'ambito della somatizzazione (la tendenza ad esprimere i disturbi psicologici in forma somatica e a richiedere assistenza medica per essi), di una compromessa qualità della vita, e nella patogenesi -a lungo termine- dei disturbi depressivi.

Il medico di base ha imparato a distinguere almeno tre espressioni differenziate della patologia ansiosa: l'ansia generalizzata, il disturbo di panico e il disturbo ossessivo-compulsivo.

E sono questi i disturbi che abbiamo selezionato per questa monografia, volutamente trascurando altre più sottili manifestazioni della patologia ansiosa, come la fobia sociale e le fobie semplici.

Purtroppo un'informazione spesso non corretta ed in ogni caso ipersemplicificante può portare molti medici a ritenere che ad ogni forma d'ansia corrisponda uno specifico trattamento farmacologico e che a questo si fermi il ruolo del medico. In realtà le cose sono molto più complesse e dall'evidenza scientifica (studi controllati) emerge l'importanza di approcci non farmacologici all'ansia.

Molti medici non sanno che la psicoanalisi o la psicoterapia ad orientamento analitico -la cui efficacia non è mai stata dimostrata nei disturbi ansiosi- non sono l'unica forma di psicoterapia. Purtroppo le

terapie più efficaci, quelle cognitivo-comportamentali che si sviluppano in 8-20 sedute, sono poco conosciute e ancora meno praticate in Italia. Ma il loro ruolo che si va affermando nella letteratura scientifica internazionale impone anche al medico italiano la necessità di conoscerle, di diventare cioè consapevole che il trattamento dei disturbi ansiosi richiede l'integrazione di svariati approcci e la conoscenza della loro efficacia relativa.

Ci auguriamo quindi che questa breve monografia fornisca anche stimoli per un approfondimento critico e sia una fonte di riflessione per il clinico che, indipendentemente dal ruolo e dalla specialità, si trova comunque a confrontarsi con il paziente ansioso.

#### **Gli Autori**



## Il Disturbo d'Ansia Generalizzato

Il disturbo d'ansia generalizzato (DAG) si riscontra frequentemente nella pratica clinica psichiatrica e medica; il quadro clinico è dominato dal sintomo "ansia" i cui effetti coinvolgono la sfera psicologica, quella fisica e quella comportamentale.

Con il termine ansia, non sempre si indica uno stato patologico che necessita di trattamento. L'ansia può essere considerata un sentimento normale e addirittura utile. Infatti, un vago e lieve senso di apprensione, di irrequietezza e di insoddisfazione di se stessi possono talvolta essere un utile incentivo, capace di spingere a migliorare le proprie prestazioni e spesso alla base del successo sociale dell'individuo. Altre volte, però, questo sentimento raggiunge un'intensità e una durata eccessive rispetto alla reale probabilità o impatto dell'evento temuto e si caratterizza come risposta inappropriata, irrealistica, incontrollabile a preoccupazioni esistenziali o relative all'ambiente, tale da costituire un notevole impedimento per lo svolgimento delle normali attività e una notevole sofferenza (13). In questo caso, l'ansia deve essere considerata patologica e necessita di un trattamento adeguato.

### Caratteristiche del disturbo d'ansia generalizzato

Circa il 5% della popolazione generale presenta il DAG (1); nelle cliniche per la cura dei disturbi d'ansia la percentuale aumenta a 12% di cui il 55-60% sono donne.

Molti individui affetti da DAG riferiscono di essersi sentiti ansiosi e nervosi per tutta la loro vita e sono quindi incapaci di fornire una collocazione temporale dell'esordio del disturbo. Solo se stimolato ad un preciso ricordo, il paziente può identificare come primo segno del DAG le notti insonni trascorse col batticuore alla vigilia di un esame scolastico o di una competizione agonistica, sebbene adeguatamente preparato. Più della metà delle persone che ricercano il trattamento riferisce un esordio nella fanciullezza o nella adolescenza, ma esso non è infrequente dopo i 20 anni.

Il decorso è cronico, ma fluttuante e spesso peggiora durante i periodi di stress.

Non si è trovata una aggregazione familiare specifica.

Al colloquio, il viso del paziente appare teso, la fronte corrugata; la posizione del corpo indica tensione, agitazione; spesso il soggetto presenta tremore e suda e ha facilità al pianto.

## Quadro clinico

I pazienti affetti da DAG appaiono cronicamente ansiosi ed apprensivi per circostanze ordinarie della vita di tutti i giorni. In assenza di gravi, ma soprattutto realistiche motivazioni possono riferire sentimenti di apprensione riguardo circostanze quotidiane, abituarie, quali la salute e l'incolumità fisica dei familiari, la situazione finanziaria, le responsabilità lavorative o le capacità di rendimento lavorativo, scolastico o agonistico, le piccole incombenze quotidiane come le faccende domestiche, le riparazioni all'automobile o il far tardi agli appuntamenti. In particolare i ragazzi più giovani o gli adolescenti tendono a preoccuparsi per le proprie capacità o per la qualità delle prestazioni o per la preparazione a scuola o negli eventi sportivi, anche quando la prestazione non deve essere valutata da altri; possono anche preoccuparsi per eventi catastrofici come terremoti o guerre nucleari (Tabella 1).

Salute e incolumità fisica dei familiari
Situazione finanziaria
Capacità di rendimento lavorativo, scolastico o agonistico
Circostanze quotidiane, abituarie
Eventi catastrofici

**Tabella 1. Temi ansiogeni ricorrenti nel Disturbo d'Ansia Generalizzato.**

Tale polarizzazione apprensiva, facilmente e potenzialmente estensibile a molteplici situazioni, concorre a sostenere un continuo stato di allarme ed ipervigilanza che trova la propria motivazione nella ragionata consapevolezza che certi eventi negativi abbiano la possibilità, seppur remota, di verificarsi e trova la propria finalizzazione nel tentativo di anticiparli e quindi, di controllarne le conseguenze. L'ansia che tali pensieri generano non è stimolo-specifica ed irrazionale come l'ansia fobica, né è paragonabile all'angoscia devastante ed incontrollabile dell'attacco di panico; essa è la

percezione sottile di un pericolo vago ed indeterminato che non può essere attribuito alla qualità dello stimolo, ma all'interpretazione personale che di esso viene data (13). Lo stato di apprensione sostiene sintomi della sfera cognitiva (ridotta concentrazione, facile distraibilità, disturbi mnesici correlati alla difficoltà a concentrarsi) e della vigilanza (irrequietezza, irritabilità, nervosismo, facilità a sussultare, stato di allarme).

Alcuni pazienti con DAG presentano i loro sintomi in termini psicologici ("non posso svolgere il mio lavoro") o di demoralizzazione, altri focalizzano i disturbi a livello corporeo, lamentandosi di tremori, contratture, scosse, freddo, sudorazione, secchezza delle fauci, disfagia, nausea o diarrea, pollachiuria, astenia, insonnia. L'elevato tasso di comorbilità si riscontra con alcuni disturbi dell'umore (disturbo depressivo maggiore, distimia) e d'ansia (disturbo di panico, fobia sociale, fobia specifica), con disturbi correlati ad abuso di sostanze (alcol, sedativi) o a dipendenza da esse, e con la sindrome del colon irritabile (1).

Normalmente una diagnosi precisa viene fatta dallo specialista psichiatra o psicologo clinico sulla base di definiti criteri diagnostici ricavati dal Manuale Statistico e Diagnostico delle malattie mentali (DSM-IV) (Tabella 2). E' utile tuttavia che anche il medico di base conosca il disturbo che spesso viene sottovalutato, quindi non trattato o trattato inadeguatamente con indicazioni terapeutiche blande, con l'evidente rischio di protrarre inutilmente una condizione di malattia.

- A. Ansia e preoccupazione eccessive (attesa apprensiva), che si manifestano per la maggior parte dei giorni per almeno 6 mesi, a riguardo di una quantità di eventi o di attività (come prestazioni lavorative o scolastiche).
- B. La persona ha difficoltà nel controllare la preoccupazione.
- C. L'ansia e la preoccupazione sono associate con tre (o più) dei sei sintomi seguenti (con almeno alcuni sintomi presenti per la maggior parte dei giorni negli ultimi 6 mesi). Nota Nei bambini è richiesto solo un item.
- 1) irrequietezza, o sentirsi tesi o con i nervi a fior di pelle
  - 2) facile affaticabilità
  - 3) difficoltà a concentrarsi o vuoti di memoria
  - 4) irritabilità
  - 5) tensione muscolare
  - 6) alterazioni del sonno (difficoltà ad addormentarsi o a mantenere il sonno, o sonno inquieto e insoddisfacente).
- D. L'oggetto dell'ansia e della preoccupazione non è limitato alle caratteristiche di un disturbo di Asse I, per es., l'ansia o la preoccupazione non riguardano l'aver un Attacco di Panico (come nel Disturbo di Panico), rimanere imbarazzati in pubblico (come nella Fobia Sociale), essere contaminati (come nel Disturbo Ossessivo-Compulsivo), essere lontani da casa o dai parenti stretti (come nel Disturbo d'Ansia di Separazione), prendere peso (come nell'Anoressia Nervosa), avere molteplici fastidi fisici (come nel Disturbo di Somatizzazione), o avere una grave malattia (come nell'Ipocondria), e l'ansia e la preoccupazione non si manifestano esclusivamente durante un Disturbo Post-traumatico da Stress.
- E. L'ansia, la preoccupazione, o i sintomi fisici causano disagio clinicamente significativo o menomazione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti.
- F. L'alterazione non è dovuta agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., una droga di abuso, un farmaco) o di una condizione medica generale (per es., ipertiroidismo), e non si manifesta esclusivamente durante un Disturbo dell'Umore, un Disturbo Psicotico o un Disturbo Pervasivo dello Sviluppo.

**Tabella 2. Criteri diagnostici per il Disturbo d'Ansia Generalizzato (DSM-IV).**

## Diagnosi differenziale

L'ansia è un sintomo presente in molte malattie psichiatriche e non solo nei cosiddetti "disturbi d'ansia", ma il "focus" verso cui è diretta varia da disturbo a disturbo. Rispetto al disturbo da attacchi di panico in cui l'ansia si focalizza sulla paura di un altro attacco, nel DAG i sintomi ansiosi riguardano piccole preoccupazioni della vita di tutti i giorni, sono persistenti, privi di criticità e drammaticità, non associati a condotte di evitamento di stimoli fobici, meno sensibili alla rassicurazione.

La diagnosi differenziale con i disturbi dell'umore (depressione e distimia) presenta a volte difficoltà per l'elevata comorbidità (9): il 70-95% dei pazienti depressi, infatti, sono anche ansiosi mentre il 20-65% dei pazienti ansiosi possono diventare depressi. Le due sindromi dovrebbero essere distinte dalla gravità dei sintomi e dall'ordine in cui questi sono apparsi. Inoltre, per il DAG è mantenuta una adeguatezza delle capacità prestazionali e relazionali mentre per i disturbi dell'umore vi è difficoltà a mantenere un idoneo e costante rendimento in ambito lavorativo; le tematiche dell'apprensione riguardano il timore dell'incerto e del nuovo, mentre per i pazienti depressi i sentimenti predominanti riguardano l'inadeguatezza e l'autosvalutazione.

L'ansia è spesso una caratteristica preminente di un disturbo di personalità. Gli individui con il disturbo dipendente di personalità (1), trovano difficoltà nel prendere decisioni e devono essere costantemente rassicurati dagli altri, tendono a non esprimere le proprie opinioni per paura di non ricevere supporto e approvazione, hanno difficoltà nel prendere iniziative per paura di non farcela da soli. Essi sono a rischio per il DAG. La letteratura suggerisce che la presenza di un disturbo di personalità in associazione con un disturbo d'ansia peggiori la risposta al trattamento e l'esito.

Nella schizofrenia il paziente a volte si lamenta dell'ansia prima che altri sintomi possano essere notati dal clinico. La corretta diagnosi può essere formulata indagando sulla causa dei sintomi ansiosi: un paziente psicotico può evidenziare idee deliranti.

Nella demenza senile e presenile la persona può essere ansiosa; il medico deve quindi valutare la presenza di un disturbo della memoria di origine organica o respingere tale ipotesi se questo si verifica in seguito alla scarsa concentrazione legata all'ansia.

Nella diagnosi differenziale è di primaria importanza escludere alcune malattie organiche in cui manifestazioni ansiose tipo DAG rappresentano parte integrante della malattia. Il DAG deve essere distinto da un disturbo d'ansia secondario a feocromocitoma o ipertiroidismo. Questa determinazione si basa sui dati anamnestici, sull'esame obiettivo del paziente e sui dati di laboratorio.

Il DAG deve inoltre essere distinto da un disturbo d'ansia indotto da sostanze come una droga d'abuso, dall'alcool, da un farmaco, dall'esposizione ad una tossina o dalla sospensione di farmaci come le benzodiazepine che possono dare manifestazioni ansiose con irrequietezza, nervosismo, stato di allarme neurovegetativo. Merita particolare attenzione il disturbo d'ansia indotto da caffeina, dato l'enorme consumo di questa sostanza attraverso vari prodotti alimentari (caffè, tè, cola, cacao, cioccolato) e preparati farmaceutici "da banco" come analgesici e psico-stimolanti. Il quadro osservato è caratterizzato da insonnia, disturbi gastrointestinali, aumentata diuresi, irrequietezza, talora agitazione psicomotoria, contrazioni muscolari, tachicardia o aritmie cardiache, facilità alla divagazione nel pensiero e nel discorso.

## Terapia

In letteratura il trattamento del DAG prevede l'utilizzo di farmaci (benzodiazepine, buspirone, antidepressivi) in associazione o meno a psicoterapia (rilassamento, training di controllo dell'ansia, terapia cognitivo-comportamentale).

Il trattamento farmacologico di prima scelta per il DAG è ancora l'uso delle benzodiazepine (BDZ) come il clonazepam, il prazepam, il diazepam, l'oxazepam e il bromazepam; esse non sono tuttavia perfette, come sottolineato dallo studio di Sussman (17) in cui solo il 35% dei pazienti affetti da DAG e trattati con benzodiazepine dimostrano un marcato miglioramento, il 40% un moderato miglioramento pur restando sintomatici e il 25% assenza di miglioramento. Inoltre, l'uso a lungo termine delle BDZ esige particolare attenzione per le crescenti preoccupazioni riguardanti la dipendenza, i sintomi da sospensione, la mancanza di efficacia dopo uso prolungato, gli effetti collaterali cognitivi e psicomotori, il numero crescente di prescrizioni. Una risposta favorevole alle BDZ è stata associata con una classe socioeconomica più bassa, un'incapacità ad esprimere il disagio verbalmente in termini di conflitto intrapsichico o interpersonale, un'attitudine passiva e una magica aspettativa del medico. D'altra parte, i pazienti che sono attivi ed estroversi tendono a rifiutare l'effetto sedativo degli ansiolitici. Appare quindi necessario impostare correttamente il rapporto medico-paziente, che sia veicolo di comunicazione sugli scopi e aspettative dell'intervento farmacologico sull'ansia. Solo in questo modo è possibile prevenire, la investitura "magica" e la delega che il paziente tende a dare al trattamento, ponendosi in un ruolo passivo e quindi "dipendente"; il paziente potrà, in questo modo, seguire una strategia terapeutica che lo

vede in un ruolo "attivo" e in cui l'uso delle BDZ diventa uno strumento di supporto. In questo contesto si inserisce lo studio di Golombock (8), per cui il diazepam allevierebbe sia i sintomi dell'ansia, ma non le manifestazioni cognitive di essa. E' perciò pertinente parlare di psicoterapia del DAG che deve essere effettuata da terapeuti esperti nel caso di mancata o parziale risposta alla terapia farmacologica o in caso di significativi problemi di personalità e di adattamento del paziente affetto da DAG.

Il Buspirone può essere utilizzato efficacemente in caso di ansia cronica, in situazioni in cui la sedazione potrebbe essere pericolosa (piloti), in caso di coesistenza di disturbi respiratori e demenza, in soggetti con storia di abusi di sostanze. L'effetto ansiolitico appare tra la 1<sup>a</sup> e la 6<sup>a</sup> settimana dall'inizio della terapia. La sua efficacia rispetto alle BDZ è stata tuttavia messa in dubbio in recenti studi (2).

Tra gli antidepressivi la doxepina è risultata più efficace del placebo nel trattamento del DAG. Studi che hanno confrontato amitriptilina, imipramina, desipramina versus placebo e/o versus una benzodiazepina hanno riscontrato una efficacia maggiore degli antidepressivi rispetto al placebo e alle BDZ; tuttavia, solamente in 1 di questi studi (12) erano stati esclusi i pazienti affetti da DAG associato ad attacchi di panico e depressione. Gli inibitori del re-uptake della serotonina possono essere utili nel ridurre i sintomi psichici dell'ansia come la disforia e le aspettative negative in pazienti che evitano relazioni interpersonali e tendono a "ruminare"; un recente studio (15) ha evidenziato sintomi da sospensione in soggetti dopo uso di paroxetina.

Per quanto riguarda la psicoterapia in letteratura sono utilizzate varie tecniche. Con il rilassamento (la tecnica usata più comunemente è quella di Jacobson) (11), il paziente si esercita a rilassare la muscolatura volontaria che lo conduce ad uno stato di tranquillità psicofisica. Tuttavia, i risultati di studi sul rilassamento utilizzato non in associazione ad altre procedure non sono soddisfacenti: la capacità di generalizzare il rilassamento e il miglioramento delle performance non sembrano raggiungere un grado soddisfacente, al di là della tecnica di rilassamento utilizzata.

Le tecniche comportamentali basate sull'esposizione del soggetto alla situazione ansiogena, sono difficili da applicare dal momento che nel DAG non vi sono consistenti evitamenti dello stimolo fobico. Tuttavia alcuni terapeuti adottano tecniche comportamentali all'interno del "training di gestione dell'ansia" (5) che aiuterebbero i pazienti a gestire i sintomi ansiosi attuando la combinazione del rilassamento con le istruzioni per l'autorassicurazione, sostituendo le immagini o i pensieri ansiosi evocati con immagini o pensieri più rassicuranti. I risultati da attribuire a questa tecnica necessitano di dati ulteriori.

Recenti studi clinici riportati in letteratura (4, 6) hanno dimostrato l'efficacia anche a lungo termine della terapia cognitivo-comportamentale

nel DAG. La terapia cognitiva di Beck e Emery (3) si basa sull'idea che le valutazioni e le concezioni distorte sono la causa degli eventi autonomici e comportamentali. Secondo tale visione i pensieri dei pazienti ansiosi sono pensieri ricorrenti di pericolo; inoltre, i soggetti affetti da DAG hanno una ridotta capacità di ragionare sui pensieri che generano paura, tendono a generalizzare lo stimolo e a drammatizzarne le conseguenze. Gli obiettivi della terapia cognitiva consistono quindi nel far valutare al paziente la probabilità realistica degli eventi negativi, nel valutare le strategie di "coping" di fronte all'evento più negativo, nel distinguere i fatti obiettivi dai pensieri e dalle sensazioni.

Dallo studio suddetto (6) emerge anche il dato rilevante e auspicabile che pazienti affetti da DAG che assumevano benzodiazepine, trattati con psicoterapia cognitiva riescono a diminuire il dosaggio dei farmaci.



## L'agorafobia con attacchi di panico

L'agorafobia è certamente il più grave ed incapacitante dei disturbi fobici. Il termine "agorafobia" si fa risalire ad un lavoro di uno studioso tedesco, Westphal, pubblicato nel 1871, in cui venivano descritti 3 pazienti di sesso maschile terrorizzati da certe strade o piazze. Ma non è la paura morbosa degli spazi aperti quali piazze, strade larghe, etc. che costituisce l'aspetto fondamentale dell'agorafobia dei pazienti che oggi incontriamo. L'ansia e il panico sono suscitati da luoghi affollati, code, mezzi di trasporto pubblico, l'allontanarsi da casa o il rimanervi soli. Qualsiasi situazione che faccia subentrare nel paziente la sensazione di poter rimanere "intrappolato" (dal parrucchiere, al ristorante, ad un concerto, al cinema, in un negozio aspettando di pagare) provoca un'ansia acuta. Nella sua forma anticipatoria, la "paura della paura" porta il paziente ad evitare un insieme assai complesso ed eterogeneo di situazioni.

Gli studi epidemiologici più recenti riportano frequenze di prevalenza per l'agorafobia che variano dal 2,5 al 5,8/100 nella popolazione generale. Ovviamente, all'interno di questa rilevante fascia nella popolazione, esistono differenze nel grado di incapacità ed intensità del disturbo.

### Diagnosi e sintomatologia

L'agorafobia è caratterizzata dal fatto che il soggetto mostra una paura marcata e quindi evita di trovarsi da solo o in posti pubblici dove la fuga possa essere difficile o non disponibile un aiuto in caso di improvviso malessere (ad es., folla, tunnel, ponti, mezzi di trasporto pubblici). I criteri diagnostici sono riassunti nella Tabella 3.

Esiste una netta prevalenza dell'agorafobia nel sesso femminile, con frequenze superiori da 2 a 4 volte quelle del sesso maschile. L'età media di comparsa è di 25 anni, con una diminuzione di incidenza, per l'inizio della sintomatologia, dopo i 65 anni. Una importante differenziazione all'interno della sintomatologia agorafobica riguarda la presenza o meno di attacchi di panico. Con questo termine si intende l'improvvisa comparsa di

- |   |
|---|
| <p><b>A</b> Ansia relativa all'essere in luoghi o situazioni dai quali sarebbe difficile (o imbarazzante) allontanarsi, o nei quali potrebbe non essere disponibile aiuto nel caso di un Attacco di Panico inaspettato o sensibile alla situazione, o di sintomi tipo panico. I timori agorafobici riguardano tipicamente situazioni caratteristiche che includono l'essere fuori casa da soli; l'essere in mezzo alla folla o in coda; l'essere su un ponte e il viaggiare in autobus, treno o automobile.</p> <p><b>B</b> Le situazioni vengono evitate (per es., gli spostamenti vengono ridotti), oppure sopportate con molto disagio o con l'ansia di avere un Attacco di Panico o sintomi tipo panico, o viene richiesta la presenza di un compagno.</p> <p><b>C</b> L'ansia o l'evitamento fobico non sono meglio giustificabili da un disturbo mentale di altro tipo, come Fobia Sociale (per es., evitamento limitato alle situazioni sociali per timore di essere imbarazzato), Fobia Specifica (per es., evitamento limitato ad una singola situazione, come gli ascensori), Disturbo Ossessivo-Compulsivo (per es., evitamento dello sporco per gli individui con ossessioni di contaminazione), Disturbo Post-traumatico da Stress (per es., evitamento di stimoli associati con un grave fattore stressante), o Disturbo d'Ansia di Separazione (per es., evitamento della separazione dalla casa o dai familiari).</p> |
|---|

**Tabella 3. Criteri diagnostici per l'Agorafobia (DSM-IV).**

apprensione, paura o terrore, associate a svariati sintomi somatici: dispnea, palpitazioni, dolore o malessere toracico, sensazioni di irrealtà, parestesie, vampate di caldo e freddo, sudorazione, senso di "mancamento", tremore o scuotimento, paura di impazzire, morire o di compiere un gesto inconsulto durante l'attacco. Il DSM-IV richiede per la diagnosi di disturbo di panico la presenza di criteri specifici (Tabella 4). Per il DSM la diagnosi può essere formulata anche se il paziente ha sofferto di attacchi di panico in passato e questi non si sono ripresentati nel periodo cronologicamente più vicino al momento della valutazione.

Gli attacchi acuti d'ansia e le loro ripercussioni somatiche hanno trovato accurate descrizioni nella letteratura psicologica sino dal secolo scorso. Si deve a Freud, ad esempio, una delle descrizioni più incisive di queste manifestazioni ansiose. Tuttavia, sulla base principalmente delle osservazioni di uno studioso americano, Donald Klein, sulla efficacia di un approccio farmacologico con imipramina nel controllare gli attacchi di

Un periodo preciso di intensa paura o disagio, durante il quale quattro (o più) dei seguenti sintomi si sono sviluppati improvvisamente ed hanno raggiunto il picco nel giro di 10 minuti:

- 1) palpitazioni, cardiopalmo, o tachicardia
- 2) sudorazione
- 3) tremori fini o a grandi scosse
- 4) dispnea o sensazione di soffocamento
- 5) sensazione di asfissia
- 6) dolore o fastidio al petto
- 7) nausea o disturbi addominali
- 8) sensazioni di sbandamento, di instabilità, di testa leggera o di svenimento
- 9) derealizzazione (sensazione di irrealtà) o depersonalizzazione (essere distaccati da se stessi)
- 10) paura di perdere il controllo o di impazzire
- 11) paura di morire
- 12) parestesie (sensazioni di torpore o di formicolio)
- 13) brividi o vampate di calore

**Tabella 4. Criteri diagnostici per l'Attacco di Panico (DSM-IV).**

panico e sulla riproducibilità degli attacchi in seguito ad infusioni di acido lattico, è stata proposta la primarietà del disturbo di panico nella genesi dell'agorafobia (7).

Sostanzialmente Klein ricapitola una sequenza di eventi chiaramente riconoscibile per chi ha familiarità con questi pazienti: il primo attacco di panico, che si scatena improvvisamente mentre l'individuo non sta apparentemente facendo nulla di particolare (camminando, pranzando, leggendo un giornale in treno), la sensazione di morte in quella che è generalmente la più sgradevole esperienza mai vissuta dall'individuo, il convincimento successivo che l'attacco di panico, con la sua tachicardia, dispnea ed altre manifestazioni somatiche, costituisca la prima manifestazione di una fatale malattia. Il paziente quindi si reca dal proprio medico o al pronto soccorso, dove però dato che l'attacco di panico non supera generalmente un'ora o, al massimo, due i sintomi sono già scomparsi. Il medico cerca di rassicurare il paziente, non riscontrando nulla di anormale. A volte il paziente si tranquillizza, almeno per qualche tempo.

Ma un successivo attacco di panico, seguito da una visita medica che non evidenzia alcuna patologia organica, getta il paziente nello sconforto. Inizia un penoso pellegrinaggio da vari specialisti (cardiologo, otorinolaringoiatra, oculista, neurologo, etc.) che porta il paziente a sviluppare la convinzione di essere affetto da una grave malattia che i medici non riescono a diagnosticare, con atteggiamenti che in uno studio controllato si sono rivelati assimilabili a quelli di pazienti ipocondriaci. Il paziente però inizia anche ad evitare luoghi e situazioni in cui possa verificarsi un attacco senza che sia prontamente disponibile un aiuto. Allontanarsi da casa diventa quindi un problema (come pure rimanervi soli). Il paziente preferisce essere accompagnato da qualcuno (in genere un familiare). Spesso l'accompagnatore permette al paziente di svolgere alcune attività della vita di ogni giorno (quella lavorativa, il fare la spesa, etc.), anche se certi luoghi (come il cinema o il grande magazzino) diventano inviciniabili. Altre volte però neanche il fatto di essere accompagnati è sufficiente. E il paziente (più spesso, in questo caso la paziente che non svolge attività lavorativa fuori casa) comincia a diventare prigioniero della casa. Sicuro all'interno di essa, come in un fortino. Fino a quando il panico non compare anche in casa. E al terrore di uscire si accompagna anche il terrore che le altre persone che vivono in casa escano. Secondo quindi la concettualizzazione di Klein l'agorafobia sarebbe sostanzialmente reattiva all'insorgenza degli attacchi di panico. Questa visione viene rispecchiata anche dal DSM-IV, dove è il disturbo di panico che viene suddiviso in associato ad agorafobia o meno (anziché viceversa come nel DSM-III), per quanto permanga anche una diagnosi di agorafobia senza attacchi di panico. Questo orientamento diagnostico americano non è tuttavia condiviso dalla classificazione dell'ICD-10, che ribadisce la primarietà dell'agorafobia rispetto al panico.

Un attento esame psicologico dei pazienti permette infatti di scoprire che l'evoluzione dei disturbi segue un andamento diverso da quello suggerito da Klein. Solo ad un esame superficiale, infatti, come quello ottenibile con semplici strumenti di autovalutazione l'attacco di panico compie una irruzione improvvisa nella vita del paziente. Nella maggior parte dei casi, si può rilevare come ansia, sintomi ipocondriaci, sensazioni di malessere in determinate situazioni (code, luoghi affollati), con conseguente "comportamento di evitamento" che interferisce solo marginalmente con la vita quotidiana del paziente, precedano la comparsa del panico e ne costituiscano il terreno predisponente (4).

Un aspetto molto importante nella valutazione iniziale del paziente agorafobico è il fatto che raramente il paziente riporta gli oggetti e le situazioni della sua fobia. Tutta la sua attenzione è rivolta, anche come conseguenza delle numerose visite specialistiche che non evidenziano alcuna malattia fisica, agli aspetti somatici della propria sofferenza, ai "giramenti", alla mancanza di respiro, alle palpitazioni. Occorrono quesiti

specifici su eventuali situazioni che provocano disagio e che il paziente tende ad evitare per svelare “comportamenti di evitamento” a volte estremamente complessi.

Il paziente è portato infatti a negare spesso le proprie fobie. Così non prende l'ascensore perché fa bene fare le scale; non va al cinema perché tanto c'è tutto alla televisione; va al supermercato solo con un'amica perché così si consigliano sui prodotti; ha smesso di andare in palestra perché si affaticava troppo. Parenti ed amici sono coinvolti nel risparmiare al paziente azioni indesiderate e nel cercare di sopperire alla necessità di uscire. A volte questo può causare degli attriti, soprattutto con il coniuge, dopo un periodo prolungato (anni) di invalidismo agorafobico. Guadagni psicologici dall'una o altra parte sono tuttavia sempre possibili. Sia nel senso che il paziente beneficia di una attenzione che altrimenti non otterrebbe (anche se questa attenzione è molto raramente sufficiente a compensare la sofferenza della malattia); che nel senso di un sottile rinforzo della sintomatologia del paziente da parte del coniuge non affetto da agorafobia, per fini di controllo e dominanza.

## **Diagnosi differenziale**

La diagnosi differenziale di agorafobia è resa difficile dalla sintomatologia che ad essa è associata, soprattutto per quanto riguarda alcuni sintomi secondari. Un primo livello di discriminazione riguarda la presenza di malattie somatiche (prolasso della valvola mitralica, ipertiroidismo, malattie cardiache e respiratorie come l'embolia polmonare, feocromocitoma, anemia perniziosa, porfiria) o l'uso di sostanze (ad es., ipercaffeinismo o anfetamine) che siano intrinsecamente associate a livelli elevati d'ansia. Fra queste condizioni, hanno particolarmente importanza il prolasso della valvola mitralica e l'ipertiroidismo. Esiste infatti una notevole sovrapposizione fra la sintomatologia caratterizzata da ansia ed attacchi di panico in pazienti sofferenti di prolasso della valvola mitralica (pazienti per cui altrimenti l'alterazione non produrrebbe sintomi clinicamente rilevanti) e la frequenza di prolasso della valvola mitralica in pazienti sofferenti di agorafobia, anche se il significato e l'entità di questa associazione rimangono controversi.

Analogamente è di interesse il fatto che una percentuale rilevante di pazienti affetti da ipertiroidismo presenti attacchi di panico e che i sintomi ansiosi possano essere controllati da terapia antitiroidea. Il che suggerisce l'importanza di un esame della funzionalità tiroidea (T3, T4 e TSH) in pazienti che riportino attacchi di panico. Certamente sopravvalutato e non

chiaramente dimostrato è invece il rapporto fra ipoglicemia e disturbi ansiosi.

La distinzione fra agorafobia ed altri disturbi ansiosi si basa sul fatto che, malgrado i pazienti con agorafobia riportino sintomi ansiosi ed ossessivo-compulsivi in misura significativamente maggiore rispetto ad un gruppo di controllo, le loro manifestazioni differiscono, sia pure con qualche sovrapposizione da quelle del disturbo ansioso generalizzato e da quello ossessivo-compulsivo. Il disturbo ansioso generalizzato è caratterizzato infatti da una presenza costante di ansia (con tensione motoria, iperattività autonoma, ideazioni apprensive e catastrofiche, ipervigilanza) che non è scatenata dall'anticipazione o dal confronto reale di situazioni fobiche, ma che può conoscere le sue punte in situazioni di apparente tranquillità, senza che spesso il paziente riesca ad esplicitare i fattori scatenanti l'attacco ansioso. Viceversa, il paziente agorafobico se opportunamente interpellato può facilmente mettere in relazione l'ansia con l'anticipazione di una qualche attività. Un aspetto interessante della patologia agorafobica è poi lo squilibrio esistente fra l'ansia e la paura per certe situazioni rispetto ad altre.

Ad es., un paziente è "costretto" a recarsi al mare con la famiglia. Non è però in grado di uscire, una volta arrivato, dalla camera d'albergo, dove consuma anche i pasti. Nell'arco di due settimane, è però in grado di correre in spiaggia in due occasioni: affitta un moscone e, solo, va al largo, dove finalmente la sua ansia si placa. Il particolare interessante è che il paziente non sa nuotare. L'esempio clinico illustra come il paziente agorafobico possa non provare ansia in situazioni oggettivamente di rischio e come quindi la sua ansia sia tutt'altro che generalizzata. Analogamente, i pazienti agorafobici possono sviluppare una serie di rituali prima di affrontare le situazioni temute. Questi rituali non sono qualitativamente diversi da quelli che soggetti normali effettuano in situazioni ansiogene e sono limitati generalmente ad una esecuzione. Non sorprendentemente, i sintomi ossessivo-compulsivi diminuiscono mano a mano che si attenua la sintomatologia fobica. I pazienti con disturbo ossessivo-compulsivo invece tendono a ripetere i loro rituali molte volte consecutivamente e la loro ansia tende ad aumentare parallelamente.

I pazienti agorafobici riportano spesso sintomi depressivi (demoralizzazione, perdita di interessi, astenia, etc.). Dal punto di vista fenomenologico è tuttavia possibile osservare come in molti casi questi sintomi siano fluttuanti (al punto che molti pazienti riescono a determinare, subito dopo il risveglio e apparentemente senza eventi precipitanti, se si tratta di "una giornata no"). Anche una variazione diurna dell'umore (peggiore il mattino, in comune con la depressione) è spesso riconducibile alla consapevolezza serale che "la giornata è chiusa e non debbo più uscire" e manca delle caratteristiche endogene proprie del processo melanconico.

Tuttavia esiste una indubbia predisposizione dei pazienti agorafobici a

sviluppare episodi depressivi gravi o maggiori. Questa predisposizione potrebbe avere una base genetica ed è stata suggerita una vulnerabilità comune per depressioni maggiori e disturbi caratterizzati da attacchi di panico, anche se un'alta frequenza di depressione secondaria è una caratteristica comune ai disturbi ansiosi in genere. Una diagnosi di depressione maggiore preclude secondo il DSM-IV quella di agorafobia.

Clinicamente però questa preclusione è di scarsa utilità, in quanto i due disturbi possono coesistere e la depressione è il più delle volte secondaria. Il riconoscimento di un grave disturbo depressivo, con caratteristiche di costanza e durata diverse dalle eventuali fluttuazioni distimiche proprie dell'agorafobia (con giornate positive che si alternano a quelle negative), è di estrema importanza nella impostazione dell'approccio terapeutico.

Oltre alla depressione, l'alcoolismo deve essere menzionato come una importante complicazione dell'agorafobia. In uno studio su 102 alcoolisti ricoverati in ospedale un terzo è risultato soffrire di gravi disturbi fobici, la cui comparsa aveva spesso preceduto l'assunzione patologica di bevande alcoliche. Questi risultati sono stati confermati da un successivo lavoro e depongono per l'importanza di individuare disturbi fobici nell'alcoolismo (3).

## **Terapia: principi generali**

L'approccio terapeutico al paziente agorafobico deve tenere conto di varie difficoltà generali, oltre a quelle tecniche determinate dalle caratteristiche specifiche della malattia (3).

Infatti, anche se l'agorafobia ha tipicamente un decorso ciclico con miglioramenti e ricadute ed è sempre possibile una scomparsa completa e spontanea dei disturbi, la sua cronicizzazione porta facilmente il paziente a sviluppare dipendenza, attriti interpersonali, sfiducia nella possibilità di una guarigione. Non sorprendentemente, quindi, un problema molto grave che affligge il trattamento dell'agorafobia, sia esso psicoterapico o farmacologico, è che esiste un'alta percentuale di pazienti (almeno un 20%) che rifiuta od abbandona la terapia ed un'analogha percentuale che non ne beneficia affatto.

L'ottenere "compliance" (l'adesione del paziente alle prescrizioni del medico ai fini di una valida alleanza terapeutica) con terapie che presentano una certa latenza nella percezione da parte del paziente di benefici, non è certamente facile. Forzatamente presuppone lo sviluppo di una relazione terapeutica.

**Psicoterapia.** L'approccio scientifico (basato su studi controllati) al trattamento dell'agorafobia si può far risalire agli anni '60, tempo in cui psicologi esperti di terapia comportamentale hanno iniziato ad applicare le due tecniche che si erano andate affermando nel trattamento delle fobie semplici, la desensibilizzazione sistematica e il "flooding". La desensibilizzazione sistematica (una tecnica messa a punto principalmente da Wolpe) consiste nell'insegnamento al paziente del rilassamento muscolare e nella costruzione di una gerarchia di situazioni in grado di provocare disagio dalla meno alla più ansiogena. Una volta in grado di rilassarsi, il paziente con l'aiuto del terapeuta inizia ad immaginare il meno ansiogeno degli oggetti o situazioni (ad. es., il vestirsi per uscire) e, per mezzo del rilassamento, riesce a far diminuire, e successivamente scomparire, l'ansia ad esso collegata.

A quel punto è possibile procedere alla situazione gerarchicamente successiva (ad es. aprire la porta di casa ed arrivare fino al cancello del giardino). L'altra tecnica comportamentale, il "flooding" (letteralmente, inondazione), presenta un approccio opposto, ma in un certo senso complementare, al problema. Il paziente è confrontato a livello di immaginazione con lo stimolo fobico ed è incoraggiato a visualizzare una situazione sempre più terrificante e a concentrarsi sulle emozioni sgradevoli che ne derivano (ad es. essere lontano da casa in un luogo molto affollato). Prolungando questo confronto si ottiene una progressiva diminuzione dell'ansia e del panico, fino ad una loro scomparsa. Il "flooding" ha una tecnica meno unitaria della desensibilizzazione sistematica (che ha invece un protocollo preciso).

Questo perché il "flooding" ha origini diverse (essenzialmente riconducibili alla tecnica di intenzione paradossale di Frankl e al trattamento abreattivo usato nel dopoguerra per le nevrosi post-traumatiche, in cui il paziente era incoraggiato a rivivere l'esperienza traumatica durante la seduta terapeutica) e modalità di esecuzione molto differenziate. Quella che può oggi essere considerata come una variante del "flooding" è l'"implosion" (letteralmente, implosione, cioè rottura di un recipiente che cede alla pressione esterna), in cui al paziente è richiesto di provare nel modo più accurato possibile ad immaginare la situazione in cui si è verificato l'evento condizionante. I primi studi controllati che hanno utilizzato tecniche immaginative di "flooding" o desensibilizzazione sistematica hanno dato tuttavia risultati piuttosto scoraggianti. Per aumentare l'incisività di queste tecniche, alcuni terapeuti ed in particolare Isaac Marks iniziano ad introdurre l'esposizione reale allo stimolo fobico come elemento terapeutico aggiuntivo. Il paziente affronta allora "in vivo" quello che aveva affrontato con l'immaginazione nella precedente seduta. In un primo studio non controllato, Watson, Gaid e Marks nel 1971 (10) documentano l'importanza dell'esposizione reale nel trattamento delle



fobie. Ben presto iniziano gli studi che dimostrano una maggiore efficacia delle tecniche comportamentali con esposizione in vivo rispetto a quelle in immaginazione soltanto. Stern e Marks (9) dimostrano ulteriormente come la durata dell'esposizione in vivo sia l'elemento determinante dell'esito terapeutico. In uno studio paradigmatico Greist et al. (6) suggeriscono a pazienti fobici due atteggiamenti contrastanti. Ad un gruppo di pazienti è richiesto di affrontare il più possibile situazioni fobiche, fino a quando l'ansia diminuisce. Nell'altro gruppo si raccomanda ai pazienti di non affaticarsi e di astenersi dall'affrontare situazioni fobiche. Al termine di una settimana, si possono notare miglioramenti significativi nel gruppo che ha praticato l'esposizione alle situazioni fobiche, ed un lieve peggioramento nel gruppo che si è astenuto da questa esposizione. Analoghi lavori dimostrano come l'assegnare al paziente compiti di esposizione sia efficace, anche senza uno specifico programma terapeutico di flooding o desensibilizzazione sistematica, e come questi esercizi siano più efficaci nell'agorafobia di altri approcci come il "problem solving" o la discussione di problemi interpersonali. In definitiva, quello che si inizia a capire, agli inizi degli anni '80, è che il dato fondamentale nel trattamento dell'agorafobia è strutturare durante le sedute psicoterapiche l'esposizione reale del paziente alle situazioni fobiche. Ha luogo quindi una autentica rivoluzione in campo comportamentale, segnata dal passaggio dal condizionamento all'esposizione in vivo come "focus" terapeutico. Numerosi studi controllati, effettuati in varie nazioni, permettono oggi di affermare che l'esposizione "in vivo" è la più efficace tecnica psicoterapica per l'agorafobia, superiore a psicoterapia di sostegno, di gruppo e ad altre tecniche comportamentali come il rilassamento, la desensibilizzazione tradizionale e l'esposizione solo a livello immaginativo.

Un aspetto importante della ricerca scientifica nel campo della psicoterapia dell'agorafobia è quello di avere notevolmente semplificato le tecniche terapeutiche. Il rilassamento è risultato essere un elemento ridondante della terapia. Il fatto che ci siano livelli alti o bassi d'ansia non influenza i risultati dell'esposizione, anche quando l'ansia è indotta deliberatamente dal terapeuta. Altri ricercatori hanno cercato di valutare se l'aggiunta di un approccio psicoterapico che si è rivelato particolarmente importante nel campo della depressione, la psicoterapia cognitiva, possa aumentare l'efficacia dell'esposizione in vivo, ma i risultati sono stati poco incoraggianti (3).

Uno degli aspetti più importanti relativi all'efficacia dell'esposizione in vivo nel trattamento dell'agorafobia riguarda gli studi di follow-up, che dimostrano inequivocabilmente come ad una distanza di tempo che varia da mesi ad anni i pazienti trattati con esposizione in vivo mantengono nella massima parte i miglioramenti secondari alla terapia, ed in molti casi continuano a migliorare anche una volta che sia cessato il rapporto

terapeutico. Il che, come vedremo, è in stridente contrasto con gli studi farmacologici nel campo dell'agorafobia (5, 8).

**Farmacoterapia.** Parallelamente alla applicazione di tecniche comportamentali, negli anni '60 viene anche suggerita l'importanza di un approccio farmacologico al problema dell'agorafobia. Sorprendentemente, osserva Klein (7), le potenzialità terapeutiche maggiori derivano dall'uso di farmaci antidepressivi, come l'imipramina, a causa della loro specificità, basata anche su studi di provocazione con acido lattico, nel bloccare gli attacchi di panico. Numerosi studi controllati depongono oggi per l'efficacia dell'imipramina (2) e di un farmaco antiMAO, la fenelzina, nel trattamento dell'agorafobia. La "sorpresa" per questa efficacia è data dal fatto che le benzodiazepine, indubbiamente efficaci nel trattare il disturbo ansioso generalizzato, risultano generalmente inefficaci nel prevenire ed eliminare gli attacchi di panico, come i pazienti stessi sono in grado di riferire. Solo recentemente una benzodiazepina, l'alprazolam, ha dimostrato proprietà antipanico in studi controllati paragonabili a quelle dell'imipramina. Ma per l'alprazolam, dopo una brillante risposta iniziale (diversa da quella al placebo), c'è un progressivo declino nell'azione terapeutica, declino che diventa evidente dopo 8 settimane di terapia (quando non esistono più differenze con il placebo) (1).

Il problema principale dei trattamenti farmacologici è tuttavia il fatto che i benefici scompaiono, nella maggior parte dei casi, alla sospensione della terapia (3).

## Terapia: approccio clinico integrato

Prima di programmare un intervento psicoterapeutico per l'agorafobia occorre effettuare una sequenza di valutazioni preliminari.

1. Innanzitutto, bisogna accertarsi che il paziente non soffra di un grave disturbo depressivo o disturbo depressivo maggiore. Schematizzando al massimo, la presenza di un disturbo depressivo maggiore è caratterizzata da umore depresso associato ad almeno quattro sintomi come disturbi dell'appetito, del sonno, agitazione o rallentamento psicomotorio, perdita di interesse, astenia, senso di colpa, diminuita capacità di concentrazione e pensieri ricorrenti di morte e suicidio. In questo caso, occorre procedere ad una energica terapia antidepressiva. Il farmaco di scelta è l'imipramina, che può essere iniziata con un dosaggio serale di 50 mg, fino al raggiungimento di una dose di almeno 100 mg al giorno. Spesso si richiedono dosi di 150 mg

al giorno e a volte occorre spingersi anche a 300 mg al giorno, con le cautele descritte dettagliatamente altrove (3). Se l'imipramina non fosse tollerata dal paziente, si può ricorrere alla fluvoxamina. Vale la pena di sottolineare come il trattamento della depressione possa in molti casi eliminare anche completamente i disturbi agorafobici. La terapia farmacologica antidepressiva è tutto quello che è necessario in questi casi. Altre volte, tuttavia, i sintomi agorafobici si attenuano soltanto con la risoluzione di un episodio depressivo. Ad es., una paziente con agorafobia e melanconia viene trattata con imipramina con un dosaggio finale di 200 mg al giorno (suddivisi in quattro dosi giornaliere). In circa due mesi si assiste ad una completa risoluzione dell'episodio depressivo, con scomparsa degli attacchi di panico. La paziente però esita ancora ad uscire. Neppure dopo un mese si registrano progressi in questo senso. Sono allora sufficienti poche sedute di psicoterapia basata sull'esposizione progressiva per eliminare i sintomi agorafobici, diminuendo gradualmente anche il dosaggio di imipramina. Sia che la terapia antidepressiva, quindi, permetta di risolvere completamente l'agorafobia, sia che permangano dei sintomi residui, per quanto riguarda la depressione ogni decisione rispetto alla psicoterapia va rinviata ad almeno un mese dal miglioramento clinico del paziente.

2. Il paziente quasi regolarmente, prima di iniziare il trattamento, assume benzodiazepine, sia come tranquillanti durante il giorno, che come ipnotici serali. Generalmente il trattamento si è protratto per più di 4 mesi (a volte diversi anni), è stato condotto con dosaggi relativamente elevati, e con benzodiazepine con una breve emivita (lorazepam, alprazolam, lormetazepam, oxazepam, temazepam e triazolam). Queste caratteristiche di assunzione pongono il paziente in una fascia ad alto rischio per sindrome da astinenza da benzodiazepine.

Tenacemente negata da molti psicofarmacologi per diversi anni, anche sulla base del fatto che l'abuso di benzodiazepine nella popolazione generale è un fenomeno relativamente raro, la dipendenza farmacologica da benzodiazepine è una realtà con cui occorre fare i conti e che ovviamente coinvolge anche se in misura minore le benzodiazepine a lunga emivita (superiore alle 20 ore) o che abbiano metaboliti attivi eliminati più lentamente (bromazepam, clordiazepossido, clorazepato, diazepam, prazepam). La sindrome da astinenza (insonnia, irritabilità, nausea, palpitazione, cefalea, tremore, disforia nei casi più lievi e attacchi epilettici, stato confusionale, sintomi di depersonalizzazione, psicosi in quelli più gravi) è spesso ma non necessariamente legata ad interruzione improvvisa nell'assunzione del farmaco. I sintomi generalmente si verificano dai 3 ai 15 giorni dalla sospensione del farmaco, in relazione a variabili individuali e alle caratteristiche farmacocinetiche della benzodiazepina. In teoria è desiderabile che i pazienti inizino il trattamento psicoterapico senza

benzodiazepine. In pratica però questo è difficile da attuarsi e la riduzione graduale del dosaggio che è necessaria può richiedere molte settimane. E' di conseguenza preferibile spiegare al paziente che la benzodiazepina che sta assumendo non ha nessuna funzione curativa per l'agorafobia, ma non può essere interrotta bruscamente e verrà ridotta "con tutta calma" durante il trattamento. Spesso il paziente risponde che "sa bene che non serve" e che se ne è accorto soprattutto durante gli attacchi di panico. Ma "un po' lo aiuta".

3. Non esistono specifiche controindicazioni a livello di malattie somatiche per il trattamento dell'agorafobia. Certo, quando alti livelli di ansia possono essere pericolosi (aritmie cardiache, asma bronchiale, colite ulcerosa, etc.), l'esposizione deve essere particolarmente graduale.

4. La mobilità del paziente deve essere attentamente valutata. Occorre cioè sapere quanto lontano da casa possa spingersi da solo, se esistano persone in grado di facilitare la sua attività, se il paziente sia in grado di rimanere a casa da solo, se esista una variazione diurna nelle difficoltà incontrate. Un metodo molto semplice per ottenere queste informazioni è quello di far compilare al paziente un elenco, il più completo possibile, delle situazioni che egli tende ad evitare, indicando con un punteggio da 0 a 100 il disagio che prova (dove 0 equivale a nessuna ansia e 100 al panico).

Lo scopo dell'approccio psicoterapico è quello di facilitare, incitare, incoraggiare l'esposizione graduale alle situazioni agorafobiche. Per questo motivo possono essere utilizzate varie tecniche cognitive-comportamentali. E' importante tuttavia che fin dall'inizio il paziente comprenda chiaramente che: a) occorre una notevole motivazione per superare i vari ostacoli della terapia; b) non esiste alcun rischio per la propria vita nell'affrontare l'esposizione progressiva; c) la riuscita della terapia dipende dal fatto di svolgere diligentemente gli esercizi che verranno assegnati di volta in volta dallo psicoterapeuta. Sono stati sviluppati dei protocolli specifici per il trattamento comportamentale.

Uno degli aspetti più affascinanti della terapia basata sulla esposizione progressiva programmata è la graduale riduzione e scomparsa degli attacchi di panico. Attacchi di panico presenti, malgrado l'uso di benzodiazepine, all'inizio, possono diminuire e scomparire nel corso della terapia, magari proprio quando il paziente non assume più farmaci. Questo tuttavia non elimina il fatto che gli attacchi di panico siano una delle difficoltà con cui si misurano maggiormente la motivazione a guarire del paziente e la bravura dello psicoterapeuta.

Nell'arco di 3-4 mesi il paziente è incoraggiato ad affrontare situazioni sempre più difficili che coinvolgono progressivamente negozi, grandi magazzini, cinema, concerti, viaggi in treno, città diverse. Per alcuni di essi

si verifica una scomparsa pressoché totale di sintomi agorafobici, compresi gli attacchi di panico. Per altri permangono livelli più elevati di sintomi fobici ed ansiosi che non in soggetti di controllo, ma è tuttavia possibile il ritorno ad un'esistenza normale, non fobica cioè. Questi pazienti possono ulteriormente migliorare nel corso del tempo, una volta terminata la terapia.

E' opinione piuttosto comune che agli interventi comportamentali in genere subentrino fenomeni come quelli della sostituzione del sintomo o facili ricadute. Ho già discusso come i risultati conseguiti con l'esposizione progressiva siano durevoli nel tempo e non comportino l'emergere di altri sintomi. Non solo: si può assistere anche ad un miglioramento in aree non direttamente correlate alla sintomatologia fobica e ansiosa, come quella coniugale.

# Il disturbo ossessivo compulsivo

## Cenni storici

I termini ossessione e compulsione hanno la loro derivazione etimologica dai sostantivi latini *obsessio.onis* e *compulsio.onis*, a loro volta derivanti dai verbi *obsido,-ere* e *compulso,-are* i quali definiscono rispettivamente l'assediare, l'occupare, il bloccare il primo, e lo spingere e la spinta a compiere un'azione il secondo, connotando in tale modo etimologicamente gli aspetti essenziali e caratteristici del disturbo ossessivo compulsivo, così come viene classificato dalla psicologia odierna.

Nel corso della storia dell'Umanità il primo caso di ossessione risale probabilmente all'Uomo che per primo tentò di allontanare dalla propria mente, senza riuscirvi, un pensiero o un'immagine assillante, in qualche modo "sgradevole" o che creasse del "malessere". Mentre il primo caso di compulsione risale a colui che "credette" e si "sentì spinto", mediante un altro pensiero o un'azione, di "vincere" o controllare la sensazione di disagio o di malessere che si era prodotta a seguito di quel primo pensiero assillante, notando però anche che, nonostante gli sforzi ciò non sortisse l'effetto sperato poiché lo stato di malessere perdurava.

Quindi solo in una seconda fase, quasi coincidente alla "sensazione di controllo" del disagio percepita in un primo istante, si è inserita la "spinta automatica" e non facile da reprimere, di "ripetizione", che non ha comunque condotto al risultato creduto e sperato.

Vi sono alcuni riferimenti e descrizioni del passato, come ad esempio quella contenuta nel "Malleus Maleficarum" (Sprenger & Kraemer, 1486) che hanno consentito di riconoscere le caratteristiche del disturbo, senza tuttavia che ad esso fosse attribuita una minima connotazione clinica - psicologica, per la quale invece è necessario ricondursi alla scuola francese dell'Ottocento, la quale in misura veramente considerevole, unitamente anche alle scuole tedesca, inglese e italiana, ha contribuito allo studio e all'approfondimento del disturbo ossessivo compulsivo (DOC).

La prima descrizione viene attribuita ad Esquirol, che nel 1838 definì il disturbo come una forma di monomania, un delirio parziale "delire partiel", nel quale un'attività involontaria, irresistibile e istintiva spingeva il paziente a compiere azioni che la coscienza respingeva ma che la volontà non riusciva a sopprimere; l'autore giunse alla conclusione che a determinare il disturbo fosse un deficit della volontà e solo secondariamente un disturbo intellettuale.

Esquirol affermava che la monomania era:

*"...essenzialmente la malattia della sensibilità; essa poggia interamente sui nostri affetti, il suo studio è inseparabile dalla conoscenza delle passioni; è nel cuore degli uomini ch'essa ha il suo luogo, è là che bisogna frugare per afferrarne tutte le sfumature..."*

Già Pinel nel 1801 nel suo "Traité médico-philosophique sur l'alienation mentale" aveva descritto forme di pazzia non accompagnate da allucinazioni - "manie sans délire", "folie raisonnante" -, tuttavia a quello stadio di evoluzione del pensiero medico-scientifico esisteva la difficoltà di concepire e spiegare la presenza di pensieri persistenti e disturbanti che non fossero definiti deliri, poiché nelle manifestazioni del disturbo si manteneva una sorta di coscienza; ciò quindi complicò la categorizzazione e l'inquadramento del fenomeno ossessivo, fino al 1850, quando si parlò di "folie avec conscience" (Georget, Marc, Baillarger).

In seguito furono coniate altre definizioni per identificare il disturbo (tab. 5), come: "folie lucide" (Trelat); "pseudo-monomanie" (Delasiauve); "folie du doute" (Falret); "folie du doute avec délire du toucher" (Legrand du Saulle); "lésion de la volonté" (Billot); "délire émotif" (Morel); "vertige mental" (Lasegue); "impulsions intellectuelles" (Ball); "obsessions" (Luys, Falret); "stigmates psychiques des dégénérés" (Magnan); "peurs morbides" (Béard); "zwangsvorstellungen" (Krafft-Ebing, Westphal); "paranoia rudimentaria" (Morselli, Arnt); "idee fisse" (Buccola); "idea incoercibile" (Tamburini); "diatesi d'incoercibilità" (Tanzi); "imperatives ideas" (Hake-Tuke); "mental basements or obsessions" (Mickle); "anancasmus" (Donath); "psychasthénie" (Janet); "Zwangsneurose" (Freud).

Vale la pena osservare come ogni autore nella sua definizione del disturbo evidenziasse quell'elemento per lui caratteristico che costituiva l'espressione prevalente del disturbo.

All'epoca non era ancora stata stabilita, in ambito medico, una distinzione precisa fra ricerca scientifica, ricerca psicologica e filosofica, anche se le conoscenze acquisite permettevano già di definire le funzioni delle aree cerebrali interessate.

Erano tre le teorie che spiegavano la genesi del disturbo ossessivo-compulsivo: quella emotiva, quella volitiva e quella intellettiva, che chiamavano in causa rispettivamente "debolezze" o dell'emotività, o della volontà e del carattere, o del pensiero.

Tra la seconda metà dell'Ottocento ed i primi del Novecento si assistette dapprima ad un progressivo e netto distacco concettuale del disturbo ossessivo dalle forme deliranti, per giungere ai primi del Novecento alla composizione del quadro delle nevrosi, suddivisa nelle forme di nevrosi, isteria, psicastenia.

Tuttavia non si pervenne ancora ad una separazione precisa da altre forme cliniche come l'agorafobia, le fobie, il disturbo di panico, i fenomeni

Monomania (Esquirol, Marc, Georget)
Mania senza delirio (Falret)
Follia del dubbio (Falret)
Pseudo monomania (Delasiauve)
Follia lucida (Trélat)
Follia con coscienza (Baillarger, Ritti)
Lesioni della volontà (Billot)
Delirio emotivo (Morel)
Vertigine mentale (Lasègue)
Impulsioni intellettuali (Ball)
Ossessioni (Luys, J. Falret)
Alienazione parziale con timore del contatto (J. Falret)
Stimmate psichiche dei degenerati (Magnan)
Paure morbose (Beard)
Rappresentazioni che si impongono (Krafft-Ebing, Westphal)
Deliri abortivi (Maynert)
Paranoia rudimentaria (Arnt, Morselli)
Monomanie abortive (Spitzke)
Idee fisse (Buccola)
Idee incoercibili (Tamburini)
Diatesi incoercibile (Tanzi)
Idee imperative (Hacke-Tuke)
Follia del calcolo (Emminghaus)
Assedi mentali (Mickle)
Anancasmo (Donath)

**Tabella 5. Definizioni del disturbo ossessivo compulsivo utilizzate dai vari studiosi dal 1850.**

vasomotori, i sintomi somatici e le impulsioni, che una serie di studiosi accomunava ancora alla sintomatologia ossessiva.

Tale distinzione avvenne in seguito, ed all'inizio venne effettuata più sul piano teorico che su quello clinico, anche se già appariva evidente come vi fossero nella genesi del disturbo ossessivo evidenti fattori precipitanti, quali una relazione ereditaria, un'insorgenza anteriore ai 30 anni, un andamento episodico, nessuna menomazione cognitiva ed una elevata associazione sintomatologica somatica e ansioso-depressiva.

Furono comunque posti in evidenza gli aspetti salienti e le caratteristiche del disturbo come: il disagio e/o malessere, la coscienza di malattia, l'insorgenza improvvisa, l'andamento fluttuante e parossistico, una sintomatologia ad espressione variabile, l'incapacità di opporsi e vincere l'idea o l'impulso



di compiere un'azione, la ripetizione d'idee o gesti non voluti, la riduzione momentanea della tensione a seguito della compulsione e la difficoltà di trattamento.

Tali aspetti caratteristici, nonostante le diatribe teoriche succedutesi nel tempo, sono rimasti invariati fino ai nostri giorni, e sono stati questi gli elementi che hanno consentito di superare un primo ostacolo posto dai pregiudizi concettuali, permettendo di trovare un comune terreno di lavoro basato sull'osservazione clinica e su validi criteri identificativi condivisi uniformemente.

Attualmente, nonostante l'appartenenza a differenti scuole, le caratteristiche salienti del DOC sono rimaste le stesse, rientrando nei criteri classificatori internazionali come l'International Classification Disease, 10th Edition (I.C.D. 10) ed il Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (D.S.M. IV), o all'interno di altri costrutti concettuali (es.: psicodinamici), oppure quali riferimenti di interviste strutturate o semistrutturate (SCID, SADS, etc.), o criteri per la ricerca (RDC), tutti strumenti che comunque definiscono in modo analogo gli elementi del disturbo.

Al di là della disputa in corso sulla collocazione del disturbo nella sfera ansiosa o affettiva, vi sono alcuni aspetti che definiscono strutturalmente il DOC, sorta di linee di forza, fisse nel corso del tempo (o modificabili solamente seguendo modalità adeguate), che possono determinare un'espressione clinica sintomatologica differente ma che delimitano sempre una medesima struttura portante, analogamente a quanto avviene, p. es. con il concetto di casa, che rimane invariato indipendentemente dalla forma, dalla struttura, dall'epoca, dal luogo e dalla cultura di appartenenza dell'individuo.

## Definizione

Il DSM-IV definisce le ossessioni come idee, pensieri, impulsi o immagini ricorrenti e/o persistenti che insorgono improvvisamente nella mente del soggetto (temere di danneggiare qualcuno, o contaminarsi, porsi degli interrogativi, scene mentali); questi, vengono percepiti come intrusivi, fastidiosi e privi di senso; provocano disagio, ansia o malessere, ed il paziente tenta in ogni modo di ignorarli, sopprimerli o neutralizzarli (mediante un pensiero o un'azione) riconoscendoli egli stesso come prodotto della propria mente e non imposti dall'esterno.

Le compulsioni rappresentano invece atti mentali (es.: contare, pregare, ripetere parole o frasi, etc.) o comportamentali (es. controllare, pulire, ordinare, etc.) ripetitivi, finalizzati e intenzionali (effettuati in modo

eccessivo e irragionevole), messi in atto in risposta ad un'ossessione, seguendo regole precise e stereotipate, allo scopo di neutralizzare e/o prevenire un disagio o malessere e un evento e/o una situazione temuta.

Sia le ossessioni che le compulsioni sono riconosciute come eccessive e irragionevoli, entrambe sono causa di disagio e sofferenza, determinano notevoli perdite di tempo nell'arco della giornata e interferiscono con le normali attività sociali e lavorative.

Nell'ICD-10 non viene riconosciuta la presenza di compulsioni mentali ma solamente dei rituali comportamentali.

## Manifestazioni cliniche

Alcune tra le ossessioni più frequenti riguardano:

a) la contaminazione da batteri, sporcizia, detersivi, secrezioni, radiazioni, rifiuti, malattie, etc;

b) l'aggressività con la paura di procurare danno a se stessi e/o ad altri sia direttamente sia indirettamente (possibilità di strozzare, colpire, uccidere o essere un veicolo di contagio);

c) il dubbio di aver compreso o letto bene una parola o una frase, di aver investito o danneggiato qualcuno, eseguito correttamente un gesto, di aver dimenticato il gas o la luce accesa, di aver scelto un indumento da indossare;

d) la colpa intesa come senso di responsabilità che possa accadere qualcosa a qualcuno in qualsiasi parte del mondo o ad un familiare, per non aver fatto oppure per avere fatto qualche cosa;

e) l'ordine e/o la simmetria nel porre gli oggetti (scarpe, abiti, asciugamani, etc.), nell'assumere una precisa posizione spaziale del corpo o degli arti;

f) la sfera sessuale con il timore di compiere un incesto, di essere omosessuale, di avere pensieri perversi, etc.;

g) temi religiosi, come il dire o pensare parole blasfeme, il commettere sacrilegi, l'essere posseduti, l'esistenza di Dio, etc.;

h) ossessioni varie, come l'esistenza di numeri magici o infausti, paura di dire cose sbagliate, il dubbio che alcuni oggetti siano perfettamente sovrapponibili o perfettamente identici; ed altri ancora.

Alcune delle compulsioni più frequenti riguardano:

a) il pulire e il lavare con acqua, saponi, disinfettanti, detersivi, la propria persona od oggetti (mobili, casa, auto, giubbotto, etc.);

b) il controllare la chiusura di porte, serrature, finestre, gas, cassette;

c) il ripetere frasi, preghiere, gesti, movimenti, etc.;

d) l'ordinare, posizionando gli oggetti lungo bordi paralleli o perpendicolari, eliminando pieghe da vestiti, cuscini, etc.;

e) il raccogliere oggetti, come pezzettini di carta, tutte le pietre che si incontrano per strada, cartoni di latte, etc.;

f) varie: come non calpestare alcune righe o figure sul pavimento, attraversare una soglia un certo numero di volte, compiere gli atti respiratori in un certo modo, contare e compiere calcoli matematici, etc.

Non vi sono limiti nell'espressione della sintomatologia ossessiva e compulsiva potendo questa assumere le forme più disparate; inoltre, nello stesso soggetto, possono coesistere simultaneamente vari tipi di ossessioni e di compulsioni.

Ad esempio:

1. Una ragazza di 18 anni temeva che, se avesse calpestato le righe o le figure del pavimento di casa, sarebbe accaduto un incidente od un malanno ad un familiare (il colore azzurro riguardava il padre, quello rosa la madre); tutta la sua attenzione era quindi rivolta ad evitare che ciò avvenisse, ma il pavimento ne era pieno ed era impossibile non farlo, per cui quando avveniva ella doveva inspirare successivamente per tre volte in un modo preciso senza poter espirare. Se la respirazione non avveniva con modalità corrette ella doveva inspirare nuovamente altre tre volte senza espirare, e così via fino a compiere gli atti perfettamente, oppure a non poterne più dallo sforzo di trattenere l'espiazione.

Per un certo periodo della sua vita la paziente fu costretta ad entrare in casa passando per la finestra della camera (abitava al piano terra) e ciò pur di non dover affrontare lo sforzo ed il malessere causato dalle sue ossessioni del pavimento.

Se si recava nel bagno di casa, dove lo scarico dell'acqua era attivato da un grande pulsante, utilizzandolo doveva esercitare una analoga pressione con tutte le dita della mano, in caso contrario sarebbe accaduto un incidente ai genitori; la verifica avveniva controllando il rossore dei polpastrelli delle dita. Se la pressione non era stata uniforme doveva compiere nuovamente l'azione, e ciò avveniva ripetutamente fino a che la manovra era compiuta in modo corretto o a completo esaurimento delle forze perché esausta e angosciata. Inoltre se uscendo dal bagno l'asciugamano non era posizionato in modo ritenuto corretto, ella doveva sistemarlo nuovamente sino a che fosse al posto giusto (tali ripetizioni duravano 30-40 minuti in media con punte di alcune ore). In aggiunta, la sera prima di coricarsi, controllava attentamente le ciabatte, che dovevano essere poste in modo preciso e simmetrico, altrimenti il giorno dopo sarebbe potuto accadere qualcosa ai familiari; dopo ripetuti controlli e spenta la luce risorgeva in lei il dubbio che ciò fosse stato fatto bene e doveva ripetere il controllo.

Era poi contemporaneamente ossessionata dall'idea di poter danneggiare qualcuno pensandolo, per cui temeva continuamente di poter pensare alle

persone (es.: un incidente al padre immaginando la scena, o che morisse qualcuno cui aveva rivolto il pensiero ed al quale voleva bene) mantenendo la mente occupata da questo timore e quindi pregare per annullare questa possibilità.

2. Un altro caso riguardava uno studente universitario di 33 anni che fu costretto ad interrompere gli studi perché non era sicuro di leggere e comprendere correttamente sillabe, parole o frasi intere; era perciò costretto a rileggere ripetutamente, spesso ad alta voce, per verificarne il significato e la comprensione. Gli altri atti riguardavano il continuo controllo della propria camicia, che non avesse nessuna piega e che fosse stirata perfettamente, della federa del proprio cuscino che presentasse nessuna piega, al momento di uscire di casa. Oppure camminando ripeteva mentalmente la frase: "La biscia che striscia sull'asfalto che sbriscia", o si chiedeva se le foglie degli alberi fossero perfettamente sovrapponibili, o se tutte le cellule del corpo anche quelle cancerogene fossero sovrapponibili, o le formiche di tutto il mondo fossero perfettamente sovrapponibili. Una volta grattatosi in un punto del corpo nel quale avvertiva prurito, proseguiva a grattarsi fino a prodursi delle escoriazioni, nel dubbio di averlo eseguito correttamente; inoltre, poteva arrivare ad impiegare 45 minuti per tracciare bene la riga della scriminatura dei capelli.

Nei momenti in cui il disturbo raggiunse il culmine delle manifestazioni, la lungaggine delle operazioni era tale da costringerlo a letto per tutto il giorno, e ciò al fine di evitare di entrare a contatto con i vari aspetti che lo infastidivano e lo spingevano ad innescare i meccanismi di verifica; oppure, quando si recava ad un appuntamento doveva iniziare i preparativi diverse ore prima per non giungere in ritardo, che tuttavia si verificava.

3. Una signora di 36 anni temeva di contrarre l'AIDS, per cui evitava accuratamente le potenziali esposizioni a situazioni pericolose, avendo poi comunque il dubbio di essersi contaminata; se vedeva una siringa anche a distanza di metri si sentiva contaminata, o se leggendo il giornale apprendeva di essere passata in un luogo nel quale era stato arrestato un soggetto che spacciava droga oppure era un tossicodipendente, si sentiva contaminata perché era stata in quel luogo; se passava accanto ad alcune piante come il tronchetto della felicità o alla vasca da bagno si sentiva contaminata. Queste situazioni la ponevano in angoscia continua e la costringevano a ridurre il rischio della contaminazione lavandosi centinaia di volte le mani, facendo ripetutamente la doccia, oppure togliendosi i vestiti e ponendoli nella zona dell'armadio dove erano sistemati gli abiti contaminati e mai più rimessi, nonostante fossero stati lavati. Il rischio o la contaminazione la spingevano a costringere i familiari a lavarsi perché a loro volta contaminati. Aveva paura di essere omosessuale per cui non poteva guardare una donna neppure alla televisione perché la sua immagine faceva scattare altre immagini mentali attinenti la sessualità; temeva che potesse

accadere qualcosa a persone in altre parti della terra e per evitare ciò doveva passare un certo numero di volte attraverso la soglia; lavava accuratamente con detergenti le posate nonostante fossero già state lavate, oppure le mani con disinfettanti al punto di averle arrossate e screpolate. Una volta assistette ad un incidente aereo, e nel timore di essere rimasta contaminata dalla radioattività distrusse i suoi abiti ed ogni volta che passava anche a chilometri di distanza dal luogo nel quale era avvenuto l'incidente, si sentiva contaminata evitando in seguito di indossare gli stessi indumenti; analogamente se passava in prossimità di una miniera o fabbrica che produceva materiale cancerogeno.

4. Una donna di 30 anni era angosciata dal dubbio di investire o ledere qualcuno quando era in bicicletta o alla guida della propria vettura e quando era presa da questi pensieri doveva ripercorrere il tragitto appena fatto per verificare che non avesse urtato e ferito qualcuno. Una volta dovette tornare nella città dove si era recata qualche ora prima (percorrendo più di cento chilometri) per verificare se lì avesse investito qualcuno. I rituali di lavaggio (piatti, cucina, propria persona) erano continui, la impegnavano per ore e la costringevano a continui ritardi; gli abiti contaminati non venivano più indossati oppure riindossati dopo molto tempo con grande sforzo. Quando si sentiva contaminata qualsiasi cosa venisse a contatto con la sua persona diventava essa pure contaminata, fosse il figlio che doveva essere lavato oppure le boccette di profumo che utilizzate una volta non potevano essere più riutilizzate perché contaminate, causando suo malgrado un notevole dispendio economico.

5. Un ragazzo di 17 anni passava ore ed ore a studiare, iniziando sul primo pomeriggio e proseguendo sino a notte fonda, e questo perché non era mai sicuro di sapere l'argomento oggetto di studio; inoltre tutte le notti faceva tardi nel tentativo di rimanere sveglio per non morire senza essere in grazia di Dio, poiché ciò non gli avrebbe permesso di andare in Paradiso, dal momento che nel corso della giornata non era stato bravo o si era comportato male non avendo fatto ciò che avrebbe dovuto fare; per cui ogni istante di vita poteva essere l'ultimo ed era quindi necessario essere coscienti di Sé per chiedere perdono. Consumava rotoli e rotoli di carta igienica per ricoprire le varie parti del bagno con il quale veniva a contatto; prima di mangiare nonostante le posate venissero lavate dalla madre, egli le doveva rilavare un numero preciso di volte con un rituale altrettanto preciso, e se nel corso dell'operazione sbaglia, doveva ricominciare d'accapo. Alcune volte, al ristorante, per non usare le posate utilizzava il tovagliolo di stoffa per afferrare la bistecca o altro cibo; oppure a casa, mangiava direttamente con la bocca sul piatto.

I casi sopra riportati illustrano solo alcuni esempi dell'eterogeneità delle manifestazioni del disturbo, va comunque ricordato che vi sono ossessioni specifiche che coinvolgono un unico problema o argomento.

Ad esempio il soggetto può avere il dubbio di non aver lavato bene i piatti, per questo motivo egli impiega ore intere per risciacquare le stoviglie, avendo sempre il dubbio che possa rimanere qualche particella di detersivo, senza però presentare altre ossessioni o compulsioni.

Oppure può presentare il dubbio e quindi il terrore di cadere in possessione demoniaca ogni qualvolta incontra una successione di tre sei, o quando la somma di una serie di numeri sia pari a sei, semplicemente osservando i numeri di targa delle autovetture che passano o sostano per strada, leggendo i numeri civici delle abitazioni, controllando gli scontrini fiscali, i numeri telefonici, gli estratti conti bancari. La persona essere costretta a verificare continuamente i conteggi o a pregare continuamente per scongiurare il pericolo oppure a bestemmiare mentalmente e ripetere delle preghiere per espriare la colpa o evitare il castigo di Dio.

Taluni soggetti sono poi ossessionati da insetti morti (zanzare, mosche, farfalline, formiche, ragni, etc.), per cui appena ne vedono uno debbono fare la doccia ripetutamente e debbono farla fare ai familiari, che tra l'altro non sono sempre d'accordo.

Altri ancora devono pulire a fondo e ripetutamente la casa sino a sentirsi esausti, perché infastiditi dalla polvere, oppure debbono toccare un certo numero di volte un oggetto.

Vi sono poi soggetti che a seguito delle ossessioni eseguono rituali solamente mentali (covert), ad es.: bestemmie che inducono preghiere; numeri magici o conteggi ripetuti, etc., alcune volte immagini che annullano o verificano altre immagini o sensazioni (es. paura di strozzare la figlia che induce ad immaginare la scena per vedere se essa produce malessere; il timore dell'omosessualità che spinge a verificare se sia cambiato qualcosa a livello sessuale con il proprio partner, oppure verificare le proprie risposte fisiologiche per vederne le differenze di fronte a persone dello stesso sesso).

Tratto comune in tutti i casi di ossessione è comunque il rendersi conto dell'assurdità delle proprie paure e delle ripetizioni, coscienza associata anche alla consapevolezza di non poterne fare a meno; inoltre, dal momento che, in alcuni casi, non si verificano comportamenti ossessivi evidenti, la loro individuazione comporta l'impiego di domande specifiche sia in merito agli eventi che li scatenano sia allo stato d'animo a loro associato.

In letteratura vengono riportate nel 20-30% dei casi sole ossessioni e raramente solo compulsioni (Werner et al., 1976), mentre circa il 50% dei pazienti presenta più ossessioni contemporaneamente ed il 9% più compulsioni (Akhtar et al., 1975); sono stati anche riportati casi di lentezza ossessiva (Rachmann e Hodgson, 1980) con mancanza della componente ansiosa, che apparirebbero ad un sottotipo clinico, ma tale categorizzazione non viene accettata da tutti. Personalmente, gli unici casi di lentezza ossessiva osservati riguardavano soggetti con dubbio ma senza verifica, per cui la lentezza evitava la possibilità di errore; comunque ciò è stato riscontrato in soggetti

con tratti di personalità ossessiva o con una durata del disturbo di molti anni.

L'elenco delle varie ossessioni e compulsioni sarebbe lunghissimo e non servirebbe ad aggiungere nulla alla comprensione del disturbo se non l'osservazione della variabilità sintomatologica, che da sola non permetterebbe di comprendere a fondo la patologia, se non vengono aggiunte una notevole esperienza e le informazioni che il soggetto è in grado di dare direttamente ed indirettamente.

Alcuni autori hanno tentato di classificare le ossessioni e le compulsioni in base alla frequenza di presentazione o contenuto (Akhtar et al, 1975; Dowson, 1977; Stern & Cobb, 1978; Goodman et al, 1989) tuttavia l'appartenenza ad una classe o ad un'altra non modifica o privilegia una modalità di intervento clinico rispetto ad un'altra e comunque non permette di comprendere l'origine del disturbo.

Foa e Tillmann (1980) hanno posto le ossessioni in relazione a stimoli ambientali esterni o interni (pensieri, immagini), includendo anche danni potenziali inducenti ansia, rispetto al comportamento di evitamento (passivo) di situazioni e stimoli o di produzione di comportamenti sia overt (azioni concrete) che covert (pensieri o rituali mentali), per ripristinare la sicurezza o prevenire il danno (Rachmann, 1976b).

Attualmente pare esservi un generale accordo circa la categorizzazione dei differenti tipi di comportamenti compulsivi come il lavare, il controllare, il ripetere e l'ordinare, mentre i tentativi di riordino delle ossessioni hanno prodotto minori consensi; Foa e Steketee (1979) hanno suggerito quattro categorie: paura di causare danno a sé stessi o ad altri; paura di perdere il controllo; dubbi invadenti; paure sessuali o religiose.

E' indubbio che la scelta dell'ossessione o compulsione rispecchia le linee o i percorsi intellettuali del soggetto, infatti, le tipologie espresse, in genere, riconducono agli aspetti culturali e alle conoscenze medico-scientifiche dell'epoca (sifilide, lebbra, AIDS, batteri, piombo, mercurio, amianto, pesticidi, radioattività); è infatti inverosimile che un'idea possa creare un problema se non è in conflitto con un'altra.

Le acquisizioni degli ultimi decenni sono responsabili almeno in parte del crescente interesse per il disturbo, poiché hanno stimolato intense ricerche sull'epidemiologia, la storia familiare, la fenomenologia, le associazioni sindromiche, il decorso, la prognosi, i correlati biochimici e trattamenti specifici.

Sebbene vi sia ancora qualche incertezza sulla collocazione del DOC tra i disturbi ansiosi o i disturbi affettivi, gli aspetti caratteristici comunemente accettati sono rappresentati dalla presenza di esperienze o sensazioni di intrusività, di invasività, coscienza e consapevolezza, persistenza, ripetitività ed ego-distonìa, associate frequentemente ad ansia e depressione, senso di derealizzazione e depersonalizzazione.

Indubbiamente accurate ricerche comparative con altri disturbi e la risposta a trattamenti specifici potrebbero permettere non solo una collocazione diagnostica più precisa ma illuminare le cause ed i meccanismi di insorgenza.

## Esordio

In genere all'esordio del disturbo il soggetto si accorge occasionalmente di provare un senso di fastidio - disagio quando si imbatte ad esempio in alcune situazioni reali (oggetti, persone, etc.) o immaginate (possibilità che accada qualcosa a qualcuno, scene viste, pensieri osceni mai avuti) o sentite (senso di colpa, aggressività, invidia, etc.) e tenta in qualche modo di controllare tale disagio, evitando la situazione (contatto con detersivi, batteri, polvere, luoghi) o il pensiero (di un danno arrecato, immagini di violenza, nudità) con varie strategie (lavorando, distraendosi, sforzandosi di non pensare a ciò che teme), senza tuttavia riuscirci perché in un modo o nell'altro le circostanze della vita pongono continuamente il soggetto in situazioni analoghe, anche di pensiero.

Frequentemente, al primo apparire dei sintomi si assiste al tentativo da parte del soggetto di integrare la sintomatologia nei normali atti della vita quotidiana oppure di ignorarli, ciò nonostante, il disagio - malessere aumenta, ed egli trova un sollievo solo temporaneo nell'esecuzione di atti o rituali preventivi, tuttavia senza risolvere il problema definitivamente.

A questi tentativi di gestire la sintomatologia, consegue la maggiore consapevolezza del soggetto in merito la difficoltà di controllare il disagio, attuando manifestazioni comportamentali (ritardi, lentezze, pulizie, etc.) che possono diventare evidenti anche ad altre persone (familiari, amici, partner, etc.), le quali spesso da un lato incitano il paziente a trovare un rimedio, ma dall'altro non comprendono la realtà del problema.

Giunto a questo punto, spinto sia dalla propria angoscia e prostrazione (comprendendo di non essere matto) che dalle continue insistenze dei familiari a loro volta coinvolti e sui quali si ripercuote il problema, il soggetto può chiedere aiuto rivolgendosi ad uno specialista, spesso dopo anni di sofferenza ed alcune volte senza che si possa fare molto data la solidificazione del problema.

In letteratura comunque, sono riportati casi nei quali si assiste ad una remissione completa e spontanea del disturbo, senza che siano stati identificati i fattori che determinano tale modificazione.

Utilizzando una trasposizione, al fine di comprendere l'intensità e la sistematicità con la quale un ossessivo vive la propria esperienza psi-



cologica, a titolo esclusivamente esemplificativo, si pensi all'innamorata/o che tradita/o o abbandonata/o "pensa" all'innamorato/a, "sente" di amarlo/a ma "vuole" dimenticarlo/a e tuttavia non vi riesce perché il ricordo della relazione, stimolato da varie occasioni (esterne ed interne), come frasi, parole, oggetti, situazioni, emozioni, torna continuamente alla mente nonostante gli sforzi per dimenticarlo/a, provocando così una intensa sofferenza. Ovviamente il problema non esiste per colei/lui il cui amore è condiviso in quanto l'esperienza risulta gradevole ed integrata con le aspettative; mentre, per la/il delusa/o la violazione dell'aspettativa rende la situazione intollerabile.

L'innamorata/o delusa/o tenta inutilmente, e in vari modi (leggendo, evitando di pensare o di recarsi in luoghi che stimolino il ricordo, allontanandosi da oggetti o persone, etc.), provando persino rabbia e/o colpa e deprimendosi, di distogliere l'attenzione dall'amato/a e dai sentimenti provati, senza tuttavia riuscirci, oppure riuscendovi, ma con notevoli difficoltà; e riesce nel proprio intento solamente quando è in grado di "tollerare" la mancanza o vi trova una "giustificazione adeguata e plausibile", comprendendo anche che può riuscire a tollerare la sofferenza.

Da questo istante il compito risulta più semplice, dal momento che per "dimenticare" deve solamente applicare ripetutamente un'idea o un comportamento, fino a che il processo ridiviene automatico, ma con un significato differente.

Nell'ossessivo accade esattamente la stessa cosa, basta sostituire la parola ansia e disagio o malessere alle sensazioni (sconforto, rabbia, insicurezza, etc.) provocate dall'abbandono ed i vari tentativi alle compulsioni; l'unica differenza risulta dalla collocazione affettiva precisa che si ha in campo sentimentale mentre ciò non avviene nell'ossessivo perché non ha ancora trovato la soluzione "corretta" del "dubbio" nel settore/i corrispondente/i, permanendo in questo modo "l'insicurezza".

## Epidemiologia

Il disturbo ossessivo ha un insorgenza precoce; nel 60-70% dei casi si manifesta prima dei 25 anni, nel 15% compare in una età inferiore i 10 anni e nel rimanente 15% dopo i 35 anni (Rasmussen & Tsuang, 1984, 1986; Thyer, 1985).

Sebbene i primi studi in proposito stimassero una prevalenza nella popolazione generale dello 0,05%, dati epidemiologici recenti indicano valori del 2,5% nel corso della vita, con una prevalenza a 6 mesi dell'1,6%, rappresentando il quarto disturbo più comune negli Stati Uniti (Karno et al.,

1988). Il rapporto fra sessi è circa uguale, con minime differenze secondo il campione, non presentando nella distribuzione alcuna differenza razziale.

Fra i bambini i sintomi più comuni riguardano il timore dello sporco, dei germi, preoccupazioni in merito ad un evento terribile, lavaggi, pulizia delle mani, ripetizioni e controlli; mentre negli adulti i sintomi più comuni riguardano: contaminazione, dubbi, preoccupazioni per il proprio corpo, lavaggi, conteggi, porsi delle domande sul perché di qualcosa (Rasmussen & Eisen, 1989).

In soggetti di sesso maschile il disturbo insorgerebbe più precocemente che in soggetti di sesso femminile e più frequentemente nell'adolescenza, interferendo così notevolmente nello sviluppo di possibili relazioni sociali e coniugali, anche se nei coniugati il legame non sembrerebbe risentire della patologia più di quanto avviene nella popolazione generale (Steketee, 1987, 1993).

Secondo quanto riportato da Berg et al. (1989), dopo 2 anni, circa i due terzi dei bambini diagnosticati come ossessivi non presentavano più il disturbo, senza che fosse stato attuato nessun trattamento; anche Goodwin et al. (1969) riportarono nel 40% dei casi miglioramenti e guarigioni senza che fosse stato attuato alcun trattamento. Negli adulti invece il decorso della malattia sarebbe tendenzialmente cronico intercalato a periodi di remissione incompleta, oppure assumerebbe un andamento intermittente (Rasmussen & Tsuang, 1984; Steketee, 1993). Tuttavia la comparazione dei dati è resa difficoltosa dalla mancata applicazione, nei diversi studi, degli stessi criteri di valutazione della gravità del disturbo.

In uno studio di Black condotto nel 1974 egli ha riportato come solo il 31-38% dei soggetti ricercasse il trattamento durante il primo anno di malattia, e la maggior parte lo chiedesse verso i 20 anni, mentre l'età media dei ricoverati fosse di 33-36 anni.

Infatti, la media della durata del disturbo prima di ricercare un trattamento risulta piuttosto elevata (7,5 anni), e nonostante, come appare ovvio, venga ipotizzata una influenza di tipo genetico, non vi sono studi che dimostrino inequivocabilmente una trasmissione lineare genitore figlio.

Utilizzando i criteri diagnostici del DSM-III, l'incidenza del DOC nei familiari è stata riscontrata inferiore al 10% (Black et al., 1992), mentre per quanto concerne gli studi genetici su gemelli e familiari, questi vengono considerati ancora insufficienti.

Sebbene il disturbo non sia diagnosticato frequentemente in familiari di pazienti con DOC, tratti ossessivi di personalità sono stati riscontrati in oltre il 40% dei casi in genitori di soggetti che presentavano il disturbo (Steketee, 1995).

## Fattori precipitanti

Sono indicati come fattori precipitanti difficoltà sessuali e matrimoniali, gravidanza e parto, malattie o morte di familiari e persone amiche, frustrazioni ed eccessivo lavoro. Sebbene nessuno dei fattori sopra elencati spieghi completamente l'insorgenza del disturbo alcuni autori hanno osservato che in soggetti con disturbi di personalità sono sufficienti minori eventi stressanti per innescare il disturbo. Vanno distinti i fattori esacerbanti il disturbo da quelli che ne causano l'insorgenza; infatti, nel corso di interviste è frequente riscontrare, anche molti anni prima dell'espressione eclatante del disturbo, la presenza di una sintomatologia ossessiva più sfumata o circoscritta in un unico settore di comportamento, d'altronde è altresì frequente l'associazione del disturbo con una sintomatologia ansiosa e depressiva che da alcuni viene interpretata quale conseguenza e da altri quale causa del disturbo.

## Diagnosi differenziale, spettro psicopatologico e comorbilità

La diagnosi differenziale si pone con tutti i disturbi che, in grado variabile, manifestano una sintomatologia simil ossessivo-compulsiva (tab. 6), e che, comunque, possono non esprimere le caratteristiche complessive del disturbo DOC, o se queste sono presenti, le cause risultano rintracciabili e specifiche (organiche, intossicazioni, traumi, demenza, etc.) e ne escludono l'appartenenza al DOC puro; oppure nelle loro manifestazioni mostrano solo alcune caratteristiche del disturbo come ripetitività o difficoltà di controllo (dismorfofobia, tricotillomania, cleptomania, parafilia, etc.).

Personalità ossessiva compulsiva	Epilessia
Depressione	Intossicazioni da CO
Traumi cranici	Malattia di Huntington
Schizofrenia	Encefalite letargica
Disturbo di Tourette	

**Tabella 6. Diagnosi differenziale.**

Vi sono casi di DOC che manifestano contemporaneamente un altro disturbo ben distinto, insorto in precedenza, contemporaneamente o successivamente al DOC (es.: panico, agorafobia, fobia sociale, etc.).

Gli unici due disturbi che ritengo possano in qualche modo appartenere allo spettro DOC sono: il disturbo di Tourette ed il disturbo ossessivo compulsivo di personalità, il primo ponendolo all'estremo dell'automatismo ed il secondo all'estremo caratteriale, potendo essi presentare globalmente una espressione sintomatologica del tutto sovrapponibile al DOC, nonostante gli elementi che li contraddistinguono siano specifici.

Il disturbo di Gilles de la Tourette (DT), prende nome dal clinico che nel 1885, per primo, raccolse 9 casi di cui 6 seguiti personalmente, anche se già prima di lui Itard nel 1825 aveva descritto le caratteristiche del disturbo.

La manifestazione essenziale della sindrome è data dalla presenza, anche non contemporanea, di tic multipli vocali e motori, i quali possono presentarsi in maniera discontinua per un periodo superiore ad un anno; l'esordio del disturbo in genere precede i 21 anni e la localizzazione anatomica, il numero, la frequenza, la complessità e la gravità dei sintomi variano nel corso del tempo. Per una diagnosi corretta vanno inoltre escluse malattie del sistema nervoso e l'utilizzo di sostanze psicoattive.

Nel DT possono essere presenti altri aspetti mentali e comportamentali, come una sensazione di tensione interna, ossessioni e compulsioni (anche in modo massiccio), labilità dell'umore, irritabilità, iperattività, problemi d'apprendimento, esibizionismo ed ecofenomeni come l'ecolalia, la coprolalia, la palilalia, la copropraxia e l'ecopraxia; questi ultimi sono tratti addizionali ma non costituiscono il pre requisito diagnostico, dal momento che gli ecofenomeni sono presenti solamente nel 30-35% dei casi (Savron, 1991, 1994).

Attualmente si considera esservi una forte associazione fra il DOC e il DT in quanto sono riportate percentuali di DOC in Tourette che variano da 11% al 60-70%, mentre le percentuali di DT negli ossessivi sarebbero del 25%.

Cumming & Frankel (1985), valutando le somiglianze fra la sindrome di Tourette e il DOC, trovarono che queste includevano l'età di insorgenza, il decorso tendenzialmente cronico, le oscillazioni sintomatologiche, l'involontarietà, l'intrusività, comportamenti ed esperienze ego-distoniche, il peggioramento causato dall'ansia e depressione e una certa familiarità.

Questi dati hanno fatto ipotizzare che il DOC possa essere una parte integrante del DT e ne rappresenti una diversa espressione.

In realtà potremmo definirli come due facce della stessa medaglia: in taluni casi, la sintomatologia clinica ossessiva e quella ticcosa possono essere talmente sovrapposte e gravi che solamente domande specifiche ed una acuta osservazione permettono di dirimere il dubbio.

Infatti il soggetto affetto da Tourette può controllare la propria sinto-

matologia anche delle ore risultando quindi non identificabile, e ciò è possibile soprattutto se la componente verbale è tale da apparire inconsistente (piccoli sniffamenti o inspirazioni o succhiamenti). La sintomatologia può inoltre costringere la persona a ripetere intere frasi ad alta voce o in silenzio pensandovi, mentre quella impulsiva essere tale da fare ripetere un gesto un numero considerevole di volte.

Una precisa differenziazione diagnostica tra le due patologie rappresenta un aspetto fondamentale per il trattamento del disturbo, viste le differenti implicazioni terapeutiche.

Ad esempio la presenza di idee prevalenti (convinzione o idea irragionevole e/o persistente non riconosciuta come assurda e sostenuta con intensità minore del delirio), potrebbe orientare la diagnosi verso un disturbo psicotico implicando così un trattamento differenziato; tuttavia la consapevolezza del disturbo, l'involontarietà e la coscienza di sé, la presenza dei tic, la necessità di compiere il movimento per alleviare una tensione interna, diversa dal senso di malessere descritto dal DOC, permette di dirimere ogni dubbio.

Nel disturbo ossessivo-compulsivo di personalità (DOCP), l'interrogativo e la curiosità sulla possibile relazione tra i sintomi ed i tratti ossessivo-compulsivi hanno dato luogo ad una lunga controversia non ancora sopita.

Fu Janet nel 1903 che a seguito dello studio di numerosi casi, descrisse alcuni tratti di personalità tutt'oggi accettati ed inclusi nel DSM-IV, come il perfezionismo, indecisione e autoritarismo, e definì le fasi di sviluppo del DOC in tre stadi (stato psicastenico, agitazione forzata, ossessioni-compulsioni propriamente dette) spiegando inoltre come l'insorgenza del disturbo non fosse altro che una conseguenza della perdita di alcune funzioni della mente.

Il DSM-IV definisce il DOCP come una modalità pervasiva di perfezionismo e di inflessibilità aventi le caratteristiche di un'eccessiva preoccupazione per i dettagli, insistenza alla sottomissione degli altri al proprio punto di vista, eccessiva devozione al lavoro, indecisione, eccessiva coscienza e moralità, scarsa generosità, rigidità.

Alcuni di questi tratti (indecisione, perfezionismo, scrupolosità) sono anche caratteristici del DOC, mentre altri come la difficoltà a rinunciare ad oggetti e la tendenza ad accumularne differiscono in specificità dal momento che nell'ossessivo questi comportamenti vengono strutturati per evitare un danno o perché spinto da un impulso a raccogliere oggetti, mentre al contrario nel soggetto affetto da DOCP questi comportamenti sono una tendenza a livello caratteriale a "tenere per sé", o difficoltà a liberarsi dagli oggetti.

Insel (1984) ha sottolineato l'ego-sintonia sintomatologica del DOCP, diversamente dell'ego-distonia dei DOC (non in sintonia con se stessi, con il proprio carattere, e la propria volontà).

In passato si pensava che il DOC ed il DOCP condividessero alcuni tratti

premorbo comuni di personalità, attualmente invece vi è la tendenza a considerare le due entità come distinte, nonostante la possibile copresenza. Si riconosce nei DOC una percentuale oscillante dal 4,4% al 10% di DOCP ed una elevata associazione (40%) con altri tratti e disturbi di personalità (dipendente, evitante, istrionica, schizotipica, passiva-aggressiva) (Black, 1974; Jaffee et al., 1988; Mavissakalian et al., 1990; Steketee, 1990) con conseguenti implicazioni terapeutiche.

La diagnosi differenziale fra DOC e DOCP risulta abbastanza agevole se l'attenzione è posta sulla propensione del paziente ad assoggettare l'opinione altrui, seguendo passaggi logici ma sbagliati diversi da quelli utilizzati dai DOC, unitamente alla rigidità concettuale e comportamentale.

Un'ulteriore differenziazione va posta fra DOC e disturbi psicotici, nei quali la sintomatologia ossessiva presente in alcuni casi, consegue alla "convizione assoluta" del paziente di ripetere o compiere gesti al fine di eseguire degli ordini, oppure al fine di evitare un danno ad altri, e ciò sempre rispondendo al comando impartito da una voce al di fuori di sé.

Sebbene in questo secolo il DOC sia stato quasi invariabilmente considerato una nevrosi, una piccola ma significativa percentuale di soggetti schizofrenici presenta sintomi ossessivo - compulsivi; infatti, una rassegna di Insel & Akiskal (1986) riporta la presenza di schizofrenia fino a valori del 12,5% dei casi, mentre altri studi indicano una incidenza che varia dall'1% al 6% (Regier, 1988). Tuttavia è stato fatto osservare come in molti di questi studi i criteri diagnostici fossero piuttosto ampi, inglobando quindi disturbi che secondo le attuali classificazioni rientrerebbero nella dimensione affettiva e paranoide.

Dal momento che sia il DOC che le psicosi presentano caratteristiche di intrusività, incontrollabilità e pensieri bizzarri, la discriminazione può creare qualche difficoltà; infatti, in passato i pazienti sofferenti di DOC sono stati spesso diagnosticati come schizofrenici.

Clinicamente la distinzione fra ossessioni non psicotiche e psicotiche si rintraccia nella presenza di angoscia soggettiva, consapevolezza dell'assurdità dei propri pensieri, identificazione soggettiva interna e presenza di resistenza alle ossessioni nei pazienti con DOC, mentre nello schizofrenico si associano ai sintomi tradizionalmente presenti (allucinazioni, deliri, appiattimento affettivo, deterioramento delle funzioni sociali) i rituali indotti da una forza estranea.

Rachman (1985) evidenzia una scarsa relazione fra il disturbo schizofrenico ed il DOC vista la percentuale ridotta di ossessivi che sviluppano una schizofrenia, la quale, infatti, non differisce dalle percentuali riportate in altri disturbi nevrotici.

Una piccola percentuale di soggetti DOC non psicotici può manifestare la presenza di idee prevalenti, tuttavia queste, non vanno confuse con le manifestazioni espresse da pazienti che, stressati e ansiosi, riportano una

certa confusione sulla coordinazione dei dati di realtà, conseguente le loro paure o di fronte alle situazioni temute.

La presenza di una sintomatologia depressiva in pazienti DOC risulta essere piuttosto comune ed a seconda degli studi considerati, si manifesta prima dell'insorgenza del DOC nel 11% dei casi, contemporaneamente nel 13%, o posteriormente nel 38% (Welner et al., 1976; Karno et al., 1988; Fava et al., 1996); mentre, sebbene non sia stata ancora studiata la prevalenza dei vari tipi di depressione (distimia, depressione intermittente, cronica, etc), vengono riportate percentuali di sintomatologia ansiosa che variano dal 17% al 70%.

La presenza di depressione maggiore con i classici sintomi di perdita di interessi, variazioni di sonno, peso ed appetito, astenia e rallentamento psicomotorio, difficoltà di concentrazione congiunte a senso di inutilità e pensieri di morte, viene riportata in percentuali oscillanti dal 28% al 38% (Barlow et al, 1986; Rasmussen & Tsuang, 1986), e nonostante il grado di associazione elevato, i tentativi di suicidio risultano rari.

Sintomi ossessivi possono essere presenti anche nella psicosi maniaco - depressiva, in particolare nella fase depressiva, scomparendo comunque con il miglioramento dell'umore. Infatti, il soggetto può riferire come, alla vista di un oggetto contundente o in una certa situazione, gli venga alla mente il pensiero di poter ferire o uccidere se stesso o qualcun altro, ed avere un forte impulso o desiderio, senza tuttavia comprenderne il perché, ma a differenza di quanto si verifica nel DOC, nella psicosi maniaco depressiva il soggetto ha come fine di liberare se stesso e gli altri dalla sofferenza.

Lo studio della sintomatologia DOC in fase prodromica (prima dell'insorgere della fase conclamata di malattia) rappresenta un'area di studio estremamente interessante, poiché, potrebbe analogamente alla fase pre - epilettica in soggetti epilettici, fungere da fase di controllo e permettere di intervenire preventivamente sullo sviluppo del disturbo.

Già Ballet nel 1903 riferendosi ai sintomi "interparossistici" scrisse: "...E' importante osservare che essi esistono allo stato di accenno prima della nascita della malattia; essi caratterizzano il terreno che ne permette lo sviluppo, costituiscono le stimate della predisposizione ereditaria o acquisita... Da una parte, in effetti, i malati presentano un indebolimento notevole della volontà, una indecisione perpetua, un indebolimento marcato dell'attenzione con l'impossibilità di compiere uno sforzo intellettuale un po' sostenuto, l'umore è variabile il carattere è irritabile con disposizione melanconica, preoccupazioni ipocondriache... In breve, lo stato mentale dei futuri ossessivi si caratterizza essenzialmente per tre termini: abulia, emotività eccessiva, scrupoli, che sono altrettanto delle manifestazioni del disequilibrio mentale...".

La presenza di sintomi ansiosi nel DOC è altrettanto considerevole, tanto da poter essere considerato il prevalente stato dell'umore, poiché risulta presente in più del 75% dei soggetti (Farid, 1986); parimenti una sinto-

matologia ossessiva - compulsiva risulta essere presente abbastanza comunemente nei disturbi ansiosi.

La comorbidità con altri disturbi ansiosi, nell'infanzia e adolescenza, risulta più comune (38-60%) dei disturbi affettivi (0-35%), ed il disturbo più frequente risulta la fobia semplice (17%).

Rasmussen e Tsuang (1986) riportano una incidenza di fobia semplice nel 27% dei casi, di fobia sociale nel 18%, di disturbo di panico nel 14% (altri studi dal 11% al 27%), di agorafobia nel 9%, e ciò in accordo con altri studi (tab. 7).

Mavissakalian et al. (1985) hanno enfatizzato le somiglianze fra i DOC, gli agorafobici e i pazienti con panico nella "paura di perdere il controllo" e le successive conseguenze, mentre Marks (1987) identifica il DOC come un tipo di fobia, date le somiglianze tra l'evitamento fobico dello stimolo temuto che appare nei fobici e l'evitamento degli stimoli scatenanti le ossessioni e le compulsioni tipico dei DOC. In entrambi i casi lo scopo dell'evitamento sarebbe di ridurre l'ansia.

Tuttavia Foa et al. (1985) hanno evidenziato che mentre gli stimoli fobici sono effettivamente evitabili, ciò non è vero per i pensieri ossessivi, la cui peculiarità è di essere incontrollabili ed imprevedibili.

La diagnosi differenziale deve essere effettuata anche con patologie organiche quali l'epilessia del lobo temporale, nella quale il soggetto ripete i gesti anche per vari minuti (es.: lavarsi le mani, pettinarsi, grattarsi); tuttavia se interrogato egli dirà che mentre compiva l'azione era assente o che sentiva delle voci o vedeva delle immagini; il suo resoconto però non riporta la medesima angoscia dell'ossessivo, o tutt'al più viene descritto un senso di smarrimento legato all'interrogativo di cosa possa essere accaduto o alla sensazione di derealizzazione o depersonalizzazione che può verificarsi in tali frangenti.

Disturbo OC di personalità	(4,4%-10%)
Schizofrenia	(1%-12%)
Depressione maggiore	(17%-70%)
Agorafobia	(9%)
Disturbo di panico	(14%)
Ansia di separazione	(18%)
Fobia sociale	(18%)
Fobia semplice	

**Tabella 7. Comorbidità.**



Anche traumi cerebrali e intossicazioni possono indurre una sintomatologia ossessiva compulsiva con sensazioni di depersonalizzazione e derealizzazione, tuttavia in questi casi è sempre rintracciabile l'episodio d'esordio e manca la corea tipica dei DOC, anche se è presente l'obbligatorietà della ripetizione dei gesti, comunque senza la percezione di opposizione e resistenza.

Ugualmente in disturbi come l'encefalite letargica, la malattia di Huntington e la corea di Sydenham possono essere presenti sintomi ossessivi compulsivi, sebbene essi siano facilmente differenziabili dai DOC sia per il deterioramento delle funzioni cerebrali che queste patologie presentano che per l'assenza delle ruminazioni quale movente delle compulsioni. In tali disturbi possono essere inoltre presenti segni neurologici lievi come l'incoordinazione motoria fine, l'ipervigilanza e l'alta reattività agli stimoli.

Vi è poi una serie di disturbi che, poiché presentano alcuni aspetti simili ai DOC, hanno spinto ad ipotizzare l'esistenza di uno spettro di appartenenza analogo, oppure essere considerati varianti del disturbo (tab. 8).

Tra questi abbiamo:

a) la *dismorfofobia*, nella quale il soggetto pur essendo normale è convinto di avere un difetto fisico in una parte del corpo, (generalmente naso) per cui ricontrolta ripetutamente l'entità del difetto allo specchio, al fine di verificare e ricercare le modalità ottimali per occultarlo o eliminarlo, senza però riuscirci.

In alcuni casi la persona può persino sottoporsi ad interventi di chirurgia plastica, che spesso non sortiscono l'effetto desiderato, poiché secondo il soggetto il difetto permane a causa di una non corretta esecuzione dell'intervento.

In altri casi la convinzione è tale da coincidere con un'idea prevalente, nel qual caso si riesce, anche se faticosamente a ricondurre il disagio provato dal soggetto nella dimensione appropriata di appartenenza.

- |  |                   |
|--|-------------------|
| - Anoressia  | - Bulimia         |
| - Cleptomania  | - Dismorfofobia   |
| - Gioco d'azzardo  | - Ipocondria      |
| - Piromania  | - Tricotillomania |
| - Parafilie (esibizionismo, pedofilia, feticismo, voyeurismo, frotteurismo, sadismo, masochismo) |                   |

**Tabella 8. Spettro ossessivo-compulsivo.**

b) L'ipocondria, nella quale la preoccupazione o convinzione di avere una malattia persiste nonostante gli accertamenti medici e le rassicurazioni, e ciò porta il soggetto a ricercare continuamente, e spesso consultando vari medici e specialisti, la dimostrazione della "presenza del disturbo", dal momento che tutti gli esiti negativi non sono sufficienti a tranquillizzarlo e a rassicurarlo definitivamente.

L'ansia determinata dall'idea e/o dalla presenza di sintomi somatici, concomitante a pensieri intrusivi in merito al proprio stato di salute e malattia, spinge alla ricerca di continue rassicurazioni mediche.

Salkovskis & Warwick (1986) hanno tracciato un parallelismo tra ossessivi e ipocondriaci, per quanto concerne l'ansia legata al timore di malattia e la conseguente continua ricerca di rassicurazione.

Tale parallelismo tuttavia è inappropriato dal momento che l'ossessivo manifesta il timore di danneggiare o essere danneggiato, contaminare o essere contaminato, il dubbio di "avere" causato o causare un danno; mentre nell'ipocondriaco, concettualmente, il dubbio è solo apparente dal momento che egli ricerca la "verifica" della presenza di un disturbo, poiché l'ipocondriaco ricerca la disconferma della malattia senza ottenerla, infatti la preoccupazione è egosintonica (Savron et al., 1997).

Ovviamente ciò non esclude la concomitante presenza di sintomi ipocondriaci nell'ossessivo e viceversa, comunque ben distinguibili dalla malattia. Ad una analisi di stato risulta abbastanza semplice cogliere la contiguità del disturbo dismorfofobico ed ipocondriaco con quello ossessivo, appartenendo comunque i primi due ad uno stesso dominio, distinto dal DOC, il quale viene a porsi, volendo rappresentarlo su di una retta, precedentemente alla dismorfofobia e ipocondria, ed immediatamente dopo i disturbi ansiosi a loro volta successivi a quelli depressivi. A seguito dell'ipocondria verso sinistra, per intensità vengono a porsi i disturbi che manifestano idee prevalenti, ed infine i disturbi con deliri.

c) La tricotillomania, il cui aspetto essenziale è rappresentato dall'incapacità di resistere all'impulso di strapparsi i capelli o i peli del corpo (ciglia, sopracciglia, peli delle ascelle o del pube) a seguito del crescente senso di tensione che il soggetto sperimenta prima di compiere tali gesti, sentendosi di seguito gratificato. Nei casi più gravi il soggetto può essere quasi privo di capelli, o essere senza ciglia o sopracciglia, oppure senza peli; nel disturbo manca comunque la dimensione ossessiva che spinge al gesto, pur essendo presente un'intensa angoscia.

d) La cleptomania, la cui caratteristica è rappresentata dall'incapacità di resistere all'impulso di appropriarsi di oggetti altrui che non hanno alcuna utilità personale o valore commerciale; il soggetto immediatamente prima di compiere l'atto prova un senso di tensione e un'intensa gratificazione e sollievo nel compierlo. Analogamente alla tricotillomania manca l'aspetto ossessivo.

Possono essere considerati disturbi del controllo degli impulsi anche il gioco d'azzardo patologico, la piromania, l'esibizionismo, il frotteutismo, il feticismo, il voyeurismo, etc., per i quali la caratteristica principale è la presenza di un impulso che spinge a ridurre la tensione provocata dal desiderio suscitato dall'idea o dalla situazione stimolante (un tavolo o un invito al gioco, una finestra sulla quale si affaccia la vicina di casa, le forme di una donna in autobus, un indumento femminile, una donna svestita intravista dietro una tenda), provando un sollievo o appagamento solo una volta compiuto il gesto e un intenso fastidio o tensione se invece viene impedito il soddisfacimento del desiderio.

A seguito della scarica di impulsi il soggetto soffre di sensi di colpa, si auto denigra ed auto svaluta, mostrandosi nella maggior parte dei casi consapevolmente dispiaciuto dei propri atti.

e) I disturbi alimentari come l'anoressia e la bulimia, nei quali rispettivamente il soggetto è convinto nel primo caso di essere grasso o in sovrappeso, pur non essendolo, e perciò mette in atto comportamenti finalizzati ad ottenere un calo ponderale (diete, ginnastica, etc.), provando tuttavia un intenso malessere se non vi riesce; nel secondo, invece, si manifesta una mancanza di controllo del proprio comportamento alimentare, che porta all'ingestione di enormi quantità di cibo al fine di ridurre la tensione e disagio che il soggetto prova prima di abbuffarsi e dopo aver compiuto l'ingestione un senso di malessere che lo induce a vomitare o ad attuare delle rigide procedure di digiuno e di controllo (lassativi, diuretici, etc).

Per Rosen & Leitemberg (1982), il timore dell'aumento di peso rappresenterebbe l'aspetto ossessivo, spingendo in un caso all'atto compulsivo del digiuno, mentre nell'altro indurrebbe all'atto compulsivo di vomitare.

L'associazione fra il DOC e la bulimia è supportata da vari studi che riportano una prevalenza di DOC in bulimici del 33% (Hudson et al., 1988) ed una incidenza del 13% in pazienti bulimici-anoressici (Laessle et al., 1989).

Come è stato indicato, vari disturbi distinti ed indipendenti possono essere associati ed identificati in pazienti DOC (comorbidità), e in sede diagnostica assume una particolare importanza identificare se questi abbiano avuto una insorgenza anteriore, simultanea o posteriore, poiché ciò rende possibile l'attuazione di un intervento terapeutico differenziato che può risultare utile nel trattamento del DOC.

## Teorie eziopatogenetiche

Come in ogni branca della scienza anche nell'ambito della psicologia clinica si sviluppano teorie che tentano di esplicitare i modelli sottesi all'insorgenza di un disturbo, e così come in altri campi, le teorie debbono soddisfare alcuni principi.

Secondo Albert Einstein una teoria non deve contraddire i fatti empirici, deve rispondere ad una semplicità logica per favorire quella che definisce più distintamente le "qualità dei sistemi in astratto", ed avere: a) una semplicità di premesse; b) la massima varietà delle cose che collega; c) la maggiore estensione del campo di applicazione.

Tali principi, pur appartenendo al campo della fisica possono essere utilizzati nella psicologia?

Certamente sì! Il modello epistemologico riconosce la verificabilità o la falsificabilità di una teoria quali percorsi della conoscenza, tuttavia la verificabilità e la falsificabilità di una teoria dipendono solamente dai limiti e dalle applicazioni delle conoscenze del sistema che si vuole studiare o che si sta studiando, per cui come confermare una teoria se non dai risultati della sua applicazione indipendentemente dall'area di appartenenza? Quali delle teorie disponibili rispondono efficacemente ed estesamente ai principi elencati in precedenza e conducono ai maggiori risultati a seguito alla loro applicazione?

E innegabile che vi sia un substrato biologico all'espressione di un disturbo, perché siamo composti di materia, ed essendo il cervello, come già affermato da Ippocrate, "l'origine dei dolori e delle gioie", esso rappresenta il ricettacolo delle sensazioni e lo strumento che ne permette l'estrinsecazione; infatti, appare sempre più evidente come la risposta biologica dell'organismo venga influenzata dal pensiero, che rappresenta l'attività che dirige e orienta l'attivazione biofisica dei sistemi intercorrelati di funzionamento cerebrale.

Perché l'atteggiamento mentale influisce sugli esiti di una malattia e di un disturbo? L'effetto placebo cosa rappresenta? Tali interrogativi rappresentano aree di notevole interesse, che non hanno ancora ottenuto risposte adeguate.

Comunque, tralasciando tali interrogativi e ritornando alle teorie eziopatogenetiche, ve ne sono molteplici, da quella psicogenetica che postula nelle varie teorizzazioni l'esistenza di un conflitto e la sua espressione attraverso i sintomi ossessivi, a quella biologica che chiama in causa alterazioni neurorecettoriali e/o trasmettitoriali, includendo quella genetica che postula una trasmissibilità del disturbo. Quella neuroanatomica e neurofisiologica che considerano l'azione di lesioni neuroanatomiche, quella neuropsicologica che considera l'azione associata delle funzioni e delle

disfunzioni cerebrali, quella etologica che chiama in causa sottomodelli comportamentali prefissati biologicamente di tipo animale attivati in condizioni particolari. E ancora, quella comportamentale che spiega l'esistenza del disturbo mediante modelli di comportamento appresi e più o meno rinforzati, quella cognitiva che considera il comportamento la conseguenza dell'applicazione di schemi generali appresi nel corso dello sviluppo, quella cognitivo-comportamentale che associa i principi di entrambe (tralasciando in questa sede le varie considerazioni sulla priorità o meno dell'una rispetto all'altra), quella cibernetica che occupandosi dei sistemi di controllo analizza l'azione dei segnali nell'organismo vivente.

Riconducendoci a quanto affermato in precedenza, quale tra queste teorie può ragionevolmente essere accolta, per semplicità, coerenza, estensione, spiegazione e risultati?

Come superare il limite posto dall'area concettuale all'interno della quale ci si pone?

Potrebbe essere utile a tal fine pensare di considerare ogni osservatore teorizzatore, come un turista che osserva un paesino di montagna posto in una vallata da un monte circostante.

Il paesaggio osservato è lo stesso ma ciascun turista descriverà le case, le strade, le persone e tutti i particolari secondo l'angolazione prospettica in cui si trova, qualcuno degli osservatori inoltre, entrerà nel paesino e riuscirà anche a descrivere le cose osservate più da vicino, ma sempre in base al percorso scelto ed alle cose che lo colpiscono e lo affasciano maggiormente.

Per esempio chi si trova all'esterno del paese potrà parlare e scrivere della stessa chiesa, dello stesso campanile, e notare case con facciate e finestre differenti, stili architettonici diversi, poiché gli abitanti o chi ha fatto costruire il paese aveva gusti personali, ma tutti vedono le stesse cose perché notano una chiesa, un municipio, una piazza, le strade, etc.

Anche chi è entrato nel paesino ha osservato e osserva le stesse cose ma egli trovandosi più vicino ne nota meglio i particolari, le sfumature, i materiali utilizzati; infatti prima ha osservato il paesino dall'esterno ed ora dall'interno, avendone così una doppia percezione.

Qualche fortunato è riuscito ad entrare negli edifici perché invitato dagli abitanti del luogo, tuttavia non si trova o può non trovarsi d'accordo con gli altri osservatori e turisti perché descrive aspetti più interni.

Riusciranno a comprendersi tutti solamente quando prenderanno visione ed accetteranno che ciò che affermano di vedere rappresenta una visione parziale e relativa alla posizione nella quale si trova l'osservatore, dipendente anche dalla realtà del paesino (esterno, interno); sia quelli che cercano la verificabilità delle teorie che quelli che ne ricercano la falsificabilità, notando inoltre come sia necessaria la ricongiunzione delle varie teorie e osservazioni, pur appartenendo a domini differenti.

Assieme potranno affermare la "verità" di ciò che vedono e sentono, e

non ciò che “dicono” di vedere, sentire o intuire "ascoltando" (dato che i cellulari trasmettendo su onde elettromagnetiche sono udibili da tutti mediante un apparecchio di ricezione) le comunicazioni altrui; mentre sarebbe più semplice illustrare agli altri villeggianti le cose comprese e conosciute, rendendo così più agevole e gradevole la visita ed il cammino di tutti.

Tanto più che la Realtà rimane tale, indipendentemente dalla descrizione che viene fatta, che lo si voglia riconoscere oppure no.

Indubbiamente qualcuno potrà essere stato più fortunato perché casualmente ha imboccato il sentiero più semplice, quello più giusto, mentre qualcun' altro sarà stato indirizzato da uno più esperto o avrà fatto tesoro di quanto riferito o scritto da altri che precedentemente avevano percorso la stessa strada; vi sarà anche chi avrà sbagliato percorso, certamente tutti hanno accettato e quindi scelto chi per una ragione chi per un'altra, consapevolmente.

Consolerà comunque tutti sapere che, essi, in base alle capacità e senza distinzioni, concorrono alla Conoscenza delle regole, dell'applicazione delle leggi e dei principii, che guidano la costruzione degli edifici e del loro restauro, contribuendo così al perpetuarsi delle norme che manterranno non solo intatto il paese ma permetteranno un progressivo e nuovo sviluppo.

Tornando alle teorie ed ai risultati, quali di queste, se applicate, conducono a risultati soddisfacenti?

Tutte, ma in parte.

Dato per scontato che il corpo rappresenta una macchina biologica finalizzata alla vita, ogni alterazione di un apparato o sistema si estrinsecherà nella alterazione della funzione corrispondente.

Nel disturbo ossessivo compulsivo sono stati dimostrati coinvolgimenti dei nuclei della base, dell'ippocampo, dell'amigdala, del cingolo, dei lobi prefrontali, con iperfunzione di queste strutture; analogamente a quanto accade quando si verifica una loro lesione, come in caso di corea di Sydenham, Hantington, encefalite di von Economo, intossicazioni e lesioni dei nuclei della base che conducono a sintomi ossessivi compulsivi

Ma perché alcuni interventi terapeutici sia farmacologici che psicoterapici determinano dei miglioramenti e delle guarigioni?

Cosa hanno in comune interventi così differenziati?

E risaputo che gli atteggiamenti mentali producono liberazione di neurotrasmettitori, ormoni, endorfine, ovviamente su un substrato ereditato geneticamente ed influenzabile sia da fattori ambientali che di apprendimento.

Ma, in quale modo un pensiero o uno schema appreso determinano una modificazione tale da estinguere un comportamento?

Certamente a loro volta essi modificano l'espressione della funzione sottostante.

Perché l'esposizione e la prevenzione della risposta in percentuali consistenti riescono a giungere a risultati superiori al trattamento farmacologico? In che modo l'apprendimento modifica le risposte recettoriali se il disturbo è biochimico?

Evidentemente l'esperienza vissuta, il rinforzo, etc., in qualche modo stimolano la secrezione differenziata di sostanze cerebrali.

Ma come può un sistema carente, autosecernere una sostanza in quantità tale da compensare il difetto biochimico che sarebbe alla base e l'espressione dello stesso disturbo, sia che appartenga ad un sistema che ad un altro?

Certamente ciò può avvenire perché un'altra area cerebrale mediante un altro neurotrasmettitore stimola il primo sistema carente. Ma cosa ha attivato questo secondo sistema? Un altro sistema ancora, e così via. Ma i sistemi operanti sono finiti, perciò chi ha dato il via all'azione deve essere stata una funzione non dipendente dai sistemi collegati fra loro, e posta al di fuori di essi la quale per funzionare ha bisogno dell'integrità di tutti gli apparati; oppure è l'insieme dei sistemi che si identifica nell'azione corretta (allora bisogna postulare l'esistenza di un sistema entro certi limiti autocorrettivo e ciò a maggior ragione contraddice l'ipotesi farmacologica), o si tratta di una funzione - pensiero (C. G. Jung 1921) che organizza l'insieme delle informazioni sia dall'esterno che dall'interno ed abbisogna dell'integrità dell'apparato per esprimersi e quindi agire in modo ottimale, ma che può attivare selettivamente delle aree cerebrali in relazione al significato stesso dei concetti e autocorreggersi nel momento in cui l'attivazione eccessiva di una funzione di un'area cerebrale viene ridotta dalla funzione equilibratrice di un'altra area e dalla relativa struttura neuroimmunoanatomica correlata ad un'altra espressione del pensiero.

In questo modo si spiegherebbero, in modo semplice e ragionevole, non solo le azioni farmacologiche ma anche quelle psicoterapiche, dal momento che le une e le altre agirebbero sulle stesse strutture anatomiche mediante gli stessi neurotrasmettitori/modulatori, spiegando inoltre, perché la terapia farmacologica e quella psicoterapica non riescano a giungere a risultati completi, dal momento che la prima, non può modificare il pensiero ma solo l'espressione dello stesso, e la seconda perché non può condurre a risultati se non quando la correzione tocca i concetti che determinano o mantengono il problema e quindi modificano la secrezione delle sostanze trasmesse.

Ciò postula anche l'esistenza di un limite oltre il quale, o per automatismo appreso, o per alterazione protratta e duratura, o per lesione, non sia possibile intervenire perché il danno causato è pressoché irreversibile, ma fortunatamente questi casi sono rari.

Ciò spiegherebbe come l'azione farmacologica, stimolando alcune aree, faciliti il riequilibrio emotivo, permettendo di comprendere anche perché alla sospensione del farmaco una parte considerevole di soggetti trattati

esclusivamente con farmaci riprecipiti nello stato precedente; mentre se trattato contemporaneamente con psicoterapie di provata efficacia sia possibile ottimizzare i risultati raggiungendo traguardi ulteriori.

Rimarrebbe solamente il problema di indicare in che modo e perché il pensiero azioni le strutture e non viceversa.

Sebbene una valutazione accurata di questa ipotesi esuli dal presente lavoro, basti per ora considerare i fenomeni telepatici, ovviamente escludendo le semplici coincidenze, le frodi, le banalità, etc.

Di questo tipo di fenomeni si sono occupati in passato studiosi di fama mondiale, appartenenti ai più vari settori delle scienze, dalla filosofia (E. Kant; H. H. Price), alla fisica (W. Crookes), alla medicina (C. Richet; F. Cazzamalli; L. L. Vasiliev) alla psichiatria e psicologia (W. James; G. Murphy; C. G. Jung; P. Janet; C. Burt), non dimenticando le citazioni religiose (Sant'Agostino; San Benedetto) ed i studiosi meno illustri ma non meno importanti che si sono dedicati in modo specifico all'argomento.

Va chiarito innanzi tutto che parlare di telepatia non significa parlare di fenomeni occulti o magici ma di fenomeni che accadono non di rado in psicoterapia, e rientrano nelle leggi di natura ma dei quali tuttavia ci sfuggono ancora alcune delle leggi che li governano.

Per quale motivo insistere su questo aspetto?

Perché l'accettazione di questo fenomeno spiegherebbe tutto, poiché implicherebbe la partenza di un pensiero, la trasduzione del messaggio e la comprensione dello stesso, quindi una struttura, una funzione, un apparato di ricezione e trasduzione collegato all'attività cerebrale del ricevente.

Tra le realtà fisiche esistenti e conosciute dall'uomo, quale possiede caratteristiche tali da poter essere ricondotta a questo fenomeno?

Certamente la radiazione elettromagnetica, la quale presenta caratteristiche peculiari come il dualismo materia/energia, velocità della luce, frequenze e ampiezze diverse, possibilità di ricezione e di registrazione.

In Fisica si postulano teorie, e mediante calcoli e formule matematiche si suppone l'esistenza di particelle o forze, non ancora scoperte ma che trovano un riscontro matematico, oppure lasciano una traccia fisica indiretta della loro presenza mediante gli effetti, i quali spiegherebbero l'esistenza del fenomeno. Ma queste particelle, cariche, onde, non permettono attraverso vari passaggi la trasformazione della materia in energia e dell'energia in materia?

Le leggi fisiche e le interazioni della materia sono identiche nello stesso sistema fisico, quindi anche nel corpo; ovviamente non sono reazioni ad alte temperature ma a basse (implicando reazioni sub - nucleari). Basti ricordare come alcuni fisici siano riusciti a dimostrare l'esistenza di reazioni di fusione nucleare (fusione fredda) con produzione di energia superiore a quella fornita, sfruttando i principi fisici di amplificazione e coerenza .

Tornando a noi, postulando l'esistenza di una nuova teoria o particella,



non viene messa in discussione tutta la fisica conosciuta o si giudica a priori la nuova teoria ma una volta dimostrata, si integrano le informazioni, poiché il dovere dello studioso è "conoscere" e non giudicare. In psicologia accade la stessa cosa: si vedono gli effetti di un pensiero, di un'idea, di uno stato d'animo, di una stimolazione sensoriale e non.

In merito agli effetti della psicoterapia, sarebbe possibile così spiegare i risultati degli interventi cognitivo-comportamentali i quali agirebbero modificando gli atteggiamenti e quindi i comportamenti del paziente di fronte ad un problema; infatti l'esposizione allo stimolo fobico e la prevenzione della risposta, per apprendimento, non fanno altro che modificare l'atteggiamento ed il giudizio del soggetto relativamente il contesto e le aspettative, modificando quindi le cognizioni ed il pensiero.

Ad oggi, non è possibile indicare con certezza un modello eziopatogenetico unico del DOC anche se alcune informazioni messe in luce dalle tecniche di brain imaging (RMN, SPET, PET) appaiono incontrovertibili, soprattutto in merito al coinvolgimento di alcune aree cerebrali, come quella prefrontale nel mantenimento dell'attenzione e nella programmazione delle risposte cognitive comportamentali, il giro orbitale nel mantenimento dell'attenzione e nel controllo degli impulsi, il giro cingolato nella regolazione del comportamento attivo, il sistema limbico nella regolazione e controllo dei comportamenti affettivi, l'ippocampo e l'amigdala nel rinforzo e nell'evitamento attivo ed i nuclei della base nella regolazione di programmi comportamentali appresi sia automatici che volontari.

Dei sistemi neurotrasmettitoriali interessati (probabilmente tutti) quelli che attualmente godono di maggiori evidenze scientifiche sono i sistemi serotonergico e dopaminergico, dal momento che né l'uno né l'altro presi singolarmente riescono a spiegare l'azione eziopatogenetica e la relativa trattabilità del disturbo.

Il DOC sarebbe dunque da porre in relazione ad una scarsa disponibilità di serotonina negli spazi intersinaptici che causerebbe un successivo incremento di sensibilità dei recettori post-sinaptici; tuttavia l'utilizzo di un agonista serotonergico post-sinaptico come la m-clorofenilpiperazina (m-cpp) non migliora la sintomatologia ossessiva-compulsiva, come d'altronde non accade con l'utilizzo della sertralina, sostanza ad elevato potere di blocco della ricaptazione serotonergica, mentre la clorimipramina agirebbe oltre che sui recettori serotonergici anche su quelli dopaminergici (D2) mediante una azione inibitrice e su quelli noradrenergici mediante uno dei suoi metaboliti primari (Rauch & Jenike, 1993). La clorimipramina agirebbe quindi con modalità differenti rispetto ad altre sostanze ad azione serotonergica le quali invece agirebbero esplicando effetti modulatori su altri sistemi (NA, DA).

La teoria di Cloninger (1986) postula l'esistenza di tre dimensioni della

personalità (ricerca di novità, evitamento del danno, dipendenza dalla ricompensa) ciascuna delle quali rispecchia le funzioni dei tre sistemi principali di trasmissione: dopaminergico, serotoninergico, noradrenergico. L'interazione e la modulazione dei vari sistemi tra loro conduce ai diversi modelli di comportamento; secondo tale teoria è così possibile associare ad ogni disfunzione una alterazione neurotrasmettitoriale, tuttavia come far corrispondere la teoria alla pratica quando il soggetto guarisce spontaneamente o a seguito della terapia farmacologica o psicoterapica? Indubbiamente vengono attivati gli stessi sistemi.

## Terapia

In merito alle conoscenze attuali sulla terapia, vale la pena di riportare i dati della letteratura (tab. 9), tenendo conto, come già indicato in precedenza, che spesso i soggetti DOC non ricorrono a cure specifiche e tentano in vari modi di controllare il disagio e mascherare la fonte del disturbo, per cui, se vi è il sospetto di trovarsi di fronte ad un soggetto DOC, è necessario formulare domande specifiche (Le capita spesso di pensare ripetutamente a qualcosa?, di controllare il gas, di pulire ripetutamente?, trascorre molto tempo nell'eseguire queste attività?, tali aspetti interferiscono, ed in quale modo, sulle sue attività quotidiane?).

Il primo obiettivo è infatti avere una diagnosi precisa, mentre il secondo è utilizzare un intervento terapeutico farmacologico e/o psicoterapeutico corretto, previa raccolta di una accurata storia clinica e se avvenuto, delle precedenti terapie, con specifiche notizie sia all'utilizzo di farmaci di dimostrata efficacia che all'adeguatezza dei dosaggi e della durata di trattamento.

	Efficacia
Farmacologica	20-45%
Psicoterapica	50-70%
Approccio combinato	75-80%
Psicochirurgia (casi particolari)	25-75%

**Tabella 9. Terapia del disturbo ossessivo compulsivo.**

Ugualmente è importante raccogliere informazioni sulla psicoterapia eventualmente eseguita: tipo di psicoterapia, efficacia raggiunta, applicazione corretta e durata di trattamento.

Tuttavia, se appare relativamente semplice eseguire (dal momento che servono comunque strumenti standardizzati di misurazione) una comparazione qualitativa e quantitativa dal punto di vista farmacologico data la numerosità degli studi controllati e la facilità di raffronto, ciò non è altrettanto facile dal punto di vista della psicoterapia, dove le variabili personali risultano ancor più implicate, poiché si deve prima dimostrare l'efficacia del trattamento, poi la corretta applicazione ed infine è necessario stabilirne la durata minima efficace; infatti solo di recente è stato affrontato il problema degli studi controllati con gruppi in trattamento psicoterapico diversificato.

In ambito clinico - psicologico un ulteriore problema metodologico viene posto dai criteri utilizzati per la misurazione dei cambiamenti psicologici a seguito della terapia, i quali debbono essere in qualche modo comparabili anche fra studi diversi; infatti, l'attendibilità, la validità, la sensibilità e specificità degli strumenti utilizzati, come interviste strutturate e semistrutturate, test di auto ed etero - valutazione, criteri diagnostici e criteri di inclusione ed esclusione utilizzati, rappresentano aspetti indispensabili ed inscindibili per una corretta metodologia di ricerca

Il test è infatti uno strumento atto alla misurazione di variabili psicologiche, per cui gli items che lo costituiscono debbono essere rappresentativi dell'area che si intende misurare.

Riferendoci dunque ai dati riportati in letteratura e relativi ai trattamenti farmacologici (tab. 10) emerge che, nonostante l'utilizzo di numerosi farmaci, quelli più efficaci nel trattamento del DOC risulterebbero essere gli inibitori serotoninergici, ed in particolare la clorimipramina. La superiorità di tale farmaco è stata dimostrata in numerosi studi controllati nei quali è emersa sia una sua maggiore efficacia rispetto agli antidepressivi non serotoninergici (nortriptilina, amitriptilina, imipramina) che una superiorità al placebo, la cui risposta è risultata del 5%, percentuale molto bassa se raffrontata allo stesso effetto riscontrato nel disturbo di panico e in altri disturbi ansiosi, in percentuali medie del 35%.

Clorimipramina	(150-275 mg)
Fluoxetina	(60-80 mg)
Fluvoxamina	(150-250 mg)
Imipramina	(200 mg ) in aperto

**Tabella 10. Farmacoterapia DOC.**

L'effetto terapeutico si ottiene a dosaggi che oscillano da un minimo di 100 mg. a 300 mg die, anche se le dosi consigliate risultano di 200-300 mg die. Considerando gli effetti collaterali possono essere ugualmente utili dosaggi inferiori personalizzati (non inferiori però ai 100 mg die) somministrabili in una singola dose, data la lunga emivita del farmaco.

La dose di inizio varia dai 25-50 mg die, prima di coricarsi, con incrementi di 25-50 mg ogni secondo, terzo giorno, mentre la durata minima considerata efficace per evidenziarne gli effetti terapeutici varia dalle 10 alle 12 settimane, suggerendo una durata terapeutica di almeno 18 mesi.

Altri farmaci serotoninergici, utilizzati in pazienti DOC e gruppi di controllo con placebo, che hanno ottenuto risultati efficaci sono la fluoxetina, la fluvoxamina, a dosaggi di 60-80 mg e 150-250 mg. rispettivamente, mentre i dati non paiono del tutto sufficienti (Pato & Zohar, 1992; Stanley & Turner, 1995) per la sertralina e la paroxetina; tuttavia, studi accurati con campioni sufficienti di soggetti trattati in doppio - cieco e cross-over con solo farmaci serotoninergici, includendo in essi la clorimipramina, non sono ancora stati effettuati.

L'azione farmacologica antiossessiva non sembrerebbe tuttavia dipendere dalle proprietà antidepressive.

Indubbiamente l'azione farmacologica dei vari farmaci risulta ben documentata, (riduzione sintomatologica nel 20-40% e 50-60% di responders), sebbene sia necessario differenziare una riduzione sintomatologica da una remissione, cosa nei vari lavori non sempre specificata; inoltre gli studi al follow-up risultano ancora scarsi.

E comunque risultato evidente nei vari studi il riscontro dell'efficacia farmacologica in rapporto alla durata del trattamento, dato che alla sospensione del farmaco la sintomatologia DOC in percentuali elevate di soggetti si ripresenta (Pato et al, 1988). Un ulteriore problema è rappresentato dagli effetti collaterali di tipo anticolinergico particolarmente spiccati con la clorimipramina, rispetto agli effetti collaterali prodotti dalla fluoxetina e fluvoxamina.

Per quanto concerne gli inibitori delle monoamine ossidasi (MAO), mancano studi controllati, tuttavia ne è stata riportata l'efficacia in casi singoli. In merito all'utilizzo di benzodiazepine, pur essendo sostanze attive sull'ansia, non vengono considerate efficaci nel trattamento del DOC, anche se alcuni autori hanno riportato benefici consistenti con il clonazepam e l'alprazepam, mentre il buspirone avrebbe dimostrato una sua efficacia associata alla fluoxetina (Steketee, 1993); infine alcune associazioni farmacologiche fra neurolettici e litio, fluoxetina e fluvoxamina sono risultate di qualche utilità in casi particolari o refrattari ad altri farmaci.

E stato riportato anche un miglioramento dei sintomi ossessivi nel 75% circa di 19 pazienti trattati con imipramina a dosaggi medi di 200 mg die per almeno 8 settimane (Fogelson & Bystrisky, 1991), mentre in 4 casi (dati

personali non pubblicati) l'associazione di imipramina (dosaggi medi 125 mg) e terapia cognitivo comportamentale ha condotto a tre risoluzioni complete ed una parziale.

In ambito teorico, tralasciando quanto scritto da altri autori non meno importanti, è necessario citare due clinici dei primi Novecento, che hanno contribuito, seppure in modo differente, a costruire le fondamenta di edifici teorici ancora utilizzati ai nostri giorni: P. Janet pioniere nella descrizione della personalità ossessiva, che con il trattamento di più di 200 casi di pazienti DOC, ha evidenziato alcuni aspetti della progressione ossessiva teorizzando la perdita delle funzioni del reale con liberazione di funzioni sottostanti (anche nelle attuali teorie si postula la liberazione di schemi sottostanti appresi) e S. Freud pioniere nella teorizzazione del concetto di inconscio ed edificatore della teoria psicoanalitica, concettualizzazione rielaborata ed approfondita in seguito da altri psicanalisti e considerata in termini di fissazione alla fase anale, quale fondamento dello sviluppo del DOC

Fino agli anni 1960/70, periodo in cui sono sorti nuovi modelli interpretativi e psicoterapeutici che hanno condotto alle attuali conoscenze del disturbo, il DOC veniva considerato scarsamente trattabile, infatti i dati riportati in letteratura indicavano valori di miglioramento del 20% al follow-up di tre anni. Comunque i dati che più di altri hanno condotto ad una spinta innovativa in ambito psicoterapico in questo ultimo trentennio, sono quelli relativi la terapia cognitiva-comportamentale. Anche se da un punto di vista teorico sovente si effettua una distinzione netta tra terapia comportamentale e terapia cognitiva, risulta tuttavia difficile dimostrare che l'azione si verifichi primariamente a livello di apprendimento o di elaborazione cognitiva, dati i rispettivi presupposti teorici, mentre è probabile che ciò avvenga simultaneamente; inoltre appaiono interessanti gli studi recenti che indicano una minore percentuale di ricadute con l'utilizzo associato di entrambi le metodiche (cognitive e comportamentali).

In breve sintesi, la terapia comportamentale rappresenta una forma direttiva di psicoterapia che utilizza i principi del condizionamento operante (stimolo - risposta - rinforzo), nella quale le situazioni terapeutiche vengono attivamente strutturate dal terapeuta; mentre la terapia cognitiva, basandosi sui processi cognitivi (pensieri, emozioni, sentimenti, sensazioni), considera il comportamento dell'organismo quale risposta alle rappresentazioni cognitive (significati) che esso stesso conferisce all'ambiente, ed il terapeuta aiuta il soggetto ad identificare e correggere i modelli cognitivi disfunzionali.

La prima agirebbe maggiormente sulla sfera compulsiva mentre la seconda sulla sfera ossessiva.

Al modello comportamentale appartengono varie metodiche come la desensibilizzazione sistematica, il modeling, il condizionamento operante,

il flooding, l'esposizione immaginativa, il blocco del pensiero, il condizionamento avversivo, l'esposizione in vivo con prevenzione della risposta (EPR); nonostante tutte queste siano state utilizzate nel trattamento dei DOC la EPR più di ogni altra ha evidenziato la sua efficacia clinica.

L'esposizione con prevenzione della risposta (tab. 11) sia in vivo che in immaginazione, ha come obiettivo l'esposizione del paziente a situazioni che generano ansia inducendo e/o convincendo il soggetto a non attuare i rituali sia comportamentali che mentali. Il costrutto teorico sul quale si basa riconosce alle conseguenze di un comportamento la sua azione rinforzante, per cui il rituale dell'ossessivo rappresenterebbe l'atto preventivo, analogamente all'evitamento, riducendo l'ansia prodotta da uno stimolo temuto o considerato minaccioso.

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- scopo: esporre il paziente a situazioni che generano ansia inducendolo a non attuare i rituali</li> <li>- i comportamenti vengono rinforzati dalle conseguenze che ne derivano</li> <li>- modello:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- riconoscimento delle ossessioni e dei rituali</li> <li>- pianificazione delle modalità di approccio</li> <li>- persuasione del paziente a rimanere nella situazione fobica nonostante l'ansia</li> <li>- ripetizione dell'esposizione gerarchica in modo progressivo regolare e prolungato, fino alla scomparsa dell'ansia</li> <li>- astenersi dall'eseguire i rituali (anche mentali)</li> <li>- diario strutturato</li> <li>- assegnazione di compiti a casa o autoassegnazione da parte del paziente</li> </ul> </li> </ul> |
|--|

**Tabella 11. Esposizione con prevenzione della risposta (in immaginazione e/o in vivo).**

Il modello di intervento terapeutico consiste nel persuadere il paziente ad esporsi e rimanere nella situazione fobica nonostante l'ansia crescente, e sulla ripetizione dell'esposizione, procedendo in modo gerarchico dall'esercizio più semplice a quello più difficile, progressivamente ed in modo regolare e prolungato; il soggetto deve inoltre evitare, costringendosi, di eseguire i rituali, e ciò sino alla remissione dell'ansia.

Il tutto, utilizzando anche un diario strutturato, e pianificando, assieme al paziente, l'assegnazione dei compiti che egli dovrà eseguire a casa, oppure mediante l'auto-assegnazione di compiti da parte del paziente.

I dati relativi l'applicazione dell'EPR indicano percentuali di successo del 65-70%, con una maggiore efficacia nell'area dei rituali che sulle ossessioni. In media, l'85% dei soggetti, in una raccolta di 25 trials con 500 pazienti, sono stati giudicati migliorati, mentre il 55% sono risultati molto migliorati (Steketee, 1994).

Foa et al. in uno studio del 1985 hanno riportato come nel 51% dei casi i pazienti fossero molto migliorati dopo trattamento, mentre nel 39% vennero considerati moderatamente migliorati ed il 10% non riportò nessun beneficio.

La misurazione venne effettuata utilizzando strumenti di auto ed etero-valutazione, ed il grado di miglioramento venne valutato considerando una riduzione del 70% di sintomi nel gruppo giudicato molto migliorato, una riduzione dal 31% al 69% nel gruppo con miglioramento moderato ed una riduzione solo del 30% nei casi di fallimento del trattamento.

I dati nel complesso indicano un miglioramento sintomatologico nel 90% dei casi ed una durata media di trattamento di 20 sessioni per indurre una riduzione sintomatologica superiore al 30% (Stanley & Turner, 1994).

Nel complesso i drop-out e coloro che rifiutano la terapia rappresentano il 20-30% dei casi, mentre il 7% non ne trarrebbe beneficio ed il 63% risponderrebbe favorevolmente alla EPR (Foa et al., 1992).

Il modello cognitivista nelle due espressioni più rappresentative della Terapia Razionale Emotiva (TRE) di Ellis (1987) e Terapia Cognitiva (TC) di Beck (1976), si basa, come già accennato, sul principio secondo il quale le emozioni ed i comportamenti conseguono alla valutazione cognitiva della realtà, e quindi l'applicazione di regole inadeguate determinerebbe i comportamenti disadattivi (tab. 12, 13).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- scopo: aiutare i soggetti a divenire consapevoli delle proprie convinzioni irrazionali autolesive sostituendole con asserzioni positive di accrescimento</li> <li>- l'interpretazione data alle situazioni e all'ambiente determina sia la disfunzione che l'equilibrio del soggetto</li> <li>- modello ABCDE:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- A situazioni attivanti lo stress</li> <li>- B convinzioni del soggetto in merito alla situazione</li> <li>- C conseguenze riferite derivanti da A</li> <li>- D discussioni sulle convinzioni del soggetto</li> <li>- E nuove risposte emotive</li> </ul> </li> </ul> |
|---|

**Tabella 12. Terapia razionale emotiva.**

- scopo: correggere le distorsioni cognitive del soggetto mediante l'identificazione dei pensieri automatici e degli schemi disfunzionali i quali determinano l'errata interpretazione delle situazioni e avvenimenti
- il modo di pensare determina il comportamento dell'individuo
- modello:
  - riconoscimento pensieri automatici
  - diario
  - relazione esistente fra pensiero e comportamento
  - interpretazioni più realistiche
  - identificazione e modificazione degli schemi disadattivi
  - assegnazione di compiti

**Tabella 13. Terapia cognitiva del disturbo ossessivo compulsivo (TRE).**

Riassumendo sinteticamente le caratteristiche di entrambe, la TRE ha lo scopo di aiutare i soggetti a divenire consapevoli delle proprie convinzioni irrazionali autolesive, aiutandoli poi a sostituirle con asserzioni positive di accrescimento. Il tutto mediante l'applicazione del modello A B C D E: A= situazioni attivanti lo stress; B= convinzioni del soggetto in merito alla situazione; C= conseguenze derivanti da A; D= discussioni sulle convinzioni del soggetto; E= nuove risposte emotive.

Il paziente auto compila un diario quotidiano sul quale annota i pensieri, le situazioni, e le emozioni che ne derivano, imparando nell'insieme a riconoscere ed analizzare le proprie convinzioni illogiche, a confutarle e a sostituirle con altre più adeguate.

Mentre nella TC lo scopo è di correggere le distorsioni cognitive mediante l'identificazione dei "pensieri automatici" e degli "schemi disfunzionali", che determinano l'errata interpretazione delle situazioni e degli avvenimenti.

Il modello presupporrebbe oltre che il riconoscimento dei pensieri automatici, anche l'analisi della relazione esistente fra pensiero, comportamento ed emozioni, mediante l'utilizzo di un diario e l'assegnazione di compiti da svolgere a casa.

L'obiettivo da raggiungere è l'identificazione e la modificazione degli schemi disfunzionali sostituendoli con interpretazioni e asserzioni più realistiche.

Un ulteriore modello di terapia cognitiva è rappresentato dal training auto-educativo (TAE), nel quale il soggetto valuta il livello della propria ansia, ed osserva e registra i pensieri ossessivi per sostituirli in seguito con altre affermazioni più adeguate (Meichenbaum, 1975).



I primi studi sull'efficacia della terapia cognitiva con TAE e TRE non furono promettenti, mentre dati più recenti sulla terapia razionale emotiva (TRE) (Emmelkamp et al. 1988, 1991, 1993), hanno dimostrato una efficacia analoga alla tecnica di esposizione con prevenzione della risposta (EPR); la TRE comporterebbe una maggiore efficacia nel ridurre la depressione e le convinzioni irrazionali, mentre l'associazione fra TRE e EPR non comporterebbe effetti addizionali.

La terapia cognitiva è stata testata solo in casi singoli ed in uno studio preliminare (van Oppen & Arntz, 1994) con buoni risultati. In uno studio recente (Savron et al., 1997) in aperto, sono stati trattati 23 DOC con terapia cognitivo-comportamentale (TRE e esposizione con prevenzione) per 16 sessioni, osservando delle differenze significative nella quasi totalità degli strumenti di auto ed eterovalutazione. Il trattamento ha condotto oltre che alla riduzione significativa dell'ansia, depressione, ossessioni e compulsioni, anche alla riduzione dell'inibizione delle emozioni, della sensibilità all'ansia e della nosofobia (paura di una malattia specifica), confermando anche i risultati di uno studio precedente che evidenziava l'assenza di ipocondria nei DOC (Savron et al., 1996). Nel gruppo si è avuta anche una riduzione del punteggio nella scala del Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) relativa l'evitamento del danno, confermando da un lato l'efficacia dell'intervento e dall'altro il costrutto teorico del TPQ, anche se tale dimensione potrebbe essere condizionata sia da dimensioni di stato che di tratto. Indubbiamente quando si applicano due trattamenti differenti contemporaneamente (Es: TC e EPR) nello stesso gruppo non è possibile distinguere quale abbia dato maggior beneficio; tuttavia se, come riportato nei risultati di altri studi controllati, l'efficacia risulta simile, è altrettanto difficile separare gli elementi psicologici che hanno condotto agli stessi risultati.

Probabilmente come già affermato in precedenza si verificano pressochè simultaneamente l'elaborazione cognitiva di un evento e la risposta comportamentale, e viceversa l'azione comportamentale con la valutazione cognitiva dell'evento.

Attualmente non sono disponibili studi adeguati di follow-up con terapia cognitiva, mentre lo sono per l'EPR, dai quali si risulta come il 79% di pazienti mantenga il miglioramento, dopo l'interruzione del trattamento, al follow-up da 1 a 6 anni, con una media di riduzione dei sintomi del 60% (O'Sullivan et al. 1991), mentre percentuali dal 10% al 18% necessitano di sedute aggiuntive di EPR.

La persistenza della sintomatologia DOC anche dopo il trattamento sposterebbe l'accento sulla presenza dei sintomi residui e sugli aspetti predittori di cronicità, tuttavia tali dati necessiterebbero di altre analisi che ci allontanerebbero dallo scopo del presente lavoro.

Per quanto concerne invece l'utilizzo combinato di terapia comporta-

mentale (EPR) e terapia farmacologica l'effetto additivo sembrerebbe minimo; includendo i drop - out ed i soggetti che rifiutano l'intervento, la percentuale di risposta risulta essere rispettivamente del 63% e del 38%, con un maggiore grado di ricadute per la farmacoterapia; tuttavia in entrambi i gruppi la piena e completa emissione dei sintomi risulterebbe abbastanza rara (Steketee, 1994).

Un ulteriore ed estremo intervento terapeutico, quando nessun altro ha condotto a benefici, è rappresentato dalla psicotomia (cingulotomia, capsulotomia anteriore), la quale porterebbe a benefici nel 30% e nel 75% dei soggetti (Chiocca & Martuza, 1990; Jenike et al., 1991).

## Conclusioni

Si potrebbe considerare il DOC un disturbo, appartenente alla sfera ansiosa, attivato dall'azione del pensiero e dal suo significato, per il quale esistono possibilità di successo terapeutico a patto che vengano identificati i fattori scatenanti e sottostanti il disturbo, e che si ricorra prontamente ad un intervento adeguato. Ciò nonostante, vi sono soggetti che non rispondono ai vari trattamenti, generalmente a causa del ritardato ricorso alle cure mediche, alla presenza di comorbidità, alle insufficienti conoscenze del clinico e alla mancanza della reale disponibilità del soggetto a modificare il proprio stato di malattia, ovviamente escludendo da questa enumerazione quei soggetti che presentano ossessioni psicotiche per i quali i fattori determinanti il disturbo e le modalità terapeutiche sono in parte differenti.

La possibilità di trattamento del DOC è paradossalmente evidenziata dalla "eterogeneità" del disturbo, dalla sua "fluidità", dalla "necessità di trovare una soluzione" al problema (sporco, contaminazione, lavaggio, malattia, dubbio, etc.); dalla "ripetitività" delle ossessioni e compulsioni, dalla funzione "compensatoria" di una ossessione con un'altra o di una compulsione con un'altra, "dall'inutilità logica" di una giustificazione, dalla funzione che determina il miglioramento o la guarigione, sia essa farmacologica o psicoterapica od occasionale, ed infine dalla "certezza" che il soggetto raggiunge quando è sicuro di non avere più il disturbo.

Tali descrizioni in una analisi accurata sono rintracciabili in tutti i pazienti DOC ed anche nei soggetti con dubbio si assiste cognitivamente ad una conferma - disconferma di aspettative.

Per cui è l'interpretazione data dal soggetto in un dato contesto, condizionata da fattori interni o esterni, che induce un comportamento (compulsioni) considerato adeguato (protettivo), mentre in realtà non lo è. Indubbiamente l'esposizione a situazioni temute e la prevenzione della

risposta comportano una modificazione del comportamento, dal momento che nello stesso istante si verifica una elaborazione automatica di conferma o disconferma delle aspettative, che debbono comunque tenere conto dei dati di realtà, i quali possono essere accettati o rifiutati, ma in ultima analisi sono le "opinioni" relative ad una situazione che inducono gli atteggiamenti mentali e comportamentali.

Questo spiegherebbe il motivo per cui alcuni soggetti traggono maggior beneficio da un intervento piuttosto che da un altro (rientrando o meno in uno schema mentale appropriato del soggetto, attivando e motivando in tal modo la disponibilità del paziente ad intervenire su se stesso), ovviamente prospettando soluzioni fattibili. Certamente, se non vi è motivazione risulta difficile intervenire nei pazienti DOC, ma qualora si riesca ad individuarla attivandola e/o a determinarla, l'intervento risulta fattibile. Ciò evidenzia come sia in buona parte la scelta del soggetto a determinare la realizzazione di un progetto, oltre che all'abilità del clinico; si tratta quindi di selezionare e applicare le tecniche adeguate e più efficaci. Questo spiegherebbe i diversi effetti sulle differenti sintomatologie cliniche dell'ossessivo, prediligendo di volta in volta un modello oppure un altro, con maggiori effetti sulle ossessioni o sulle compulsioni.

Se si trattasse di un disturbo incurabile, non sarebbe in nessun modo influenzabile, tanto meno in ambito cognitivo comportamentale, mentre l'evidenza clinica e scientifica dimostrano esattamente il contrario; infatti, numerose pubblicazioni internazionali indicano come il DOC sia un disturbo, salvo alcune eccezioni, del tutto trattabile.

Concluderei evidenziando come la complessità e le difficoltà che si incontrano nello studio e nel trattamento del DOC, possono essere superate con un paziente lavoro e la collaborazione del soggetto, senza l'aiuto del quale ogni sforzo risulterebbe vano.

Galeno nel secondo secolo dopo Cristo in merito alle "Passioni e gli errori dell'anima" scrisse: "...gli errori nascono da una falsa opinione, mentre la passione da una facoltà irrazionale che è dentro di noi e che recalcitra alla ragione ...Ognuno di noi infatti ha bisogno di esercitarsi quasi tutta la vita per diventare un uomo perfetto...E ciò succede, o per un'abitudine contratta da molto tempo, o grazie all'autodisciplina,...che deriva dal controllo e dalla vittoria sui propri desideri...prendi ora in considerazione l'anima e osserva la sua natura, ...soffermandoti su tutto ciò che è fonte di preoccupazioni a cominciare dalle cose che possiedi...E' giusto invece di possedere quelle cose che sono importanti per la salute del nostro corpo."

## Bibliografia

### Il Disturbo d'Ansia Generalizzato

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. Fourth edition. Washington DC: Author, 1994.
2. Anseau M., Papart P., Gerard M.A., vonFrenkell R., et al.: Controlled comparison of buspirone and oxazepam in generalized anxiety. *Neuropsychobiology*. 24: 74-78, 1990-91.
3. Beck A.T., Emery G.: Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. New York: Basic Books, 1985.
4. Borkovec T.D., Costello E.: Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *J. Cons. Clin. Psychology*. 61: 611-619, 1993.
5. Butler G., Gelder M., Hibbert G., Cullington A., Klimes I.: Anxiety management: Developing effective strategies. *Beh. Res. Ther.* 25: 517-522, 1987.
6. Butler G., Fennell M., Robson P., Gelder M.: Comparison of behavior therapy and cognitive-behavior therapy in the treatment of generalised anxiety disorder. *J. Cons. Clin. Psychology*. 59: 167-175, 1991.
7. Durham R.C., Murphy T., Allan T., Richard K., et al.: Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalised anxiety disorder. *B. J. Psychiatry*. 165: 315-323, 1994.
8. Golombok S., Stavrou A., Bonn J., Mogg K., et al.: The effects of diazepam on anxiety-related cognition. *Cogn. Ther. Res.* 15: 459-467, 1991.
9. Hamilton M.: The clinical distinction between anxiety and depression. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 15: 1655-1695, 1983.
10. Hoehn-Saric R., McLeod D.R., Zimmerli W.D.: Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: Somatic versus psychic symptoms. *J. Clin. Psychiatry*. 49: 293-301, 1988.

11. Jacobson E.: Progressive relaxation. Chicago: University of Chicago Press. 1938.
12. Kahn R.J., Mcnair D.M., Covi I.: Effects of psychotropic agents on high anxiety subjects. *Psychopharmacol Bull.* 17: 97-103, 1981.
13. Nisita C., Petracca A.: Disturbo d'ansia generalizzata. In *Trattato Italiano di Psichiatria*. Masson ed, 1992.
14. Noyes R.Jr., Garvey M.J., Cook B.L., et al.: Benzodiazepine withdrawal: A review of the evidence. *J. Clin. Psychiatry.* 49: 382-389, 1988.
15. Pyke R.E.: Paroxetine withdrawal syndrome. *Am. J. Psychiatry.* 152: 149-150, 1995.
16. Power K., Simpson R.J., Swanson V., Wallace L.A. et al.: A controlled comparison of cognitive-behaviour therapy, diazepam, and placebo, alone or in combination, for the treatment of generalized anxiety disorder. *J. Anx. Dis.* 4: 267-292, 1990.
17. Sussman N, Chou J.C.Y.: Current issues in benzodiazepine use for anxiety disorder. *Psychiatr. Ann.* 18: 139-145, 1988.

### **L'agorafobia con attacchi di panico**

1. Ballenger J.C., Burrows G.D., DuPont R.L., Lesser I.M., Noyes R., Pecknold J.C., Rifkin A., Swinson R.P.: Alprazolam in panic disorder and agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 45: 413-422, 1988.
2. Cross-National Collaborative Panic Study: Drug treatment of panic disorder. *Br. J. Psychiatry* 160: 191-202, 1992.
3. Fava G.A.: *Il trattamento delle fobie*. Bologna: Patron, 1988.
4. Fava G.A., Grandi S., Canestrari R.: Prodromal symptoms in panic disorder with agoraphobia. *Am. J. Psychiatry.* 145: 1564-1567, 1988.
5. Fava G.A., Zielesny M., Savron G., Grandi S.: Long-term effects of behavioral treatment of panic disorder with agoraphobia. *Br. J. Psychiatry.* 166: 87-92, 1995.

6. Greist J.H., Marks I.M., Berlin F., Gournay K., Noshirvani H.: Avoidance versus confrontation of fear. *Behav. Therapy*. 11: 1-14, 1980.
7. Klein D.F.: Anxiety reconceptualized. In: Klein, D.F., Rabkin, J. (a cura di), *Anxiety: new research and changing concepts*. New York: Raven Press, 1981.
8. Marks I.M., Swinson R.P., Basoglu M., Kuch., Noshirvani H., O'Sullivan G., Lelliott P.T., Kirby M., Mc Namee G., Sengun S., Wickwire K.: Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. *Br. J. Psychiatry*. 162: 776-787, 1993
9. Stern R., Marks I.: Brief and prolonged flooding. *Arch. Gen. Psychiatry*. 28: 270-276, 1973.
10. Watson J. P., Gaid R., Marks I.M.: Prolonged exposure; a rapid treatment for phobias. *Br. Med. J.* 13-15, 1971.

## **Il disturbo ossessivo compulsivo**

- 1) Akhtar S., Wig N.A., Verma V.K., Pershad D., Verma S.K. A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 1975; 114: 342-348.
- 2) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 1994. Washington D.C., APA.
- 3) Barlow D.H., DiNardo P.A., Vermilyea B.B. Comorbidity and depression among the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1986; 174: 63-72.
- 4) Beck A.T. *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. International University Press, 1976: New York.
- 5) Berg C.Z, Rapoport .JL, Whitaker A., Davies M., Leonard H., Swedo S.E., Braiman S., Lenane M. Childhood obsessive compulsive disorder: A two-year prospective follow-up of a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1989; 8: 528-533.

- 6) Black A. The natural history of obsessional neurosis. In Beech HR (eds). *Obsessional states*, 1974; London: Methuen.
- 7) Black D.W., Noyes R., Goldstein R.B., Blum N. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 1992; 49: 362-368.
- 8) Chiocca E.A. & Martuza RL. Neurosurgical therapy of obsessive-compulsive disorder. In Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (eds). *Obsessive-compulsive disorder: theory and management*. Year Book Medical, 1990: Chicago.
- 9) Cloninger C.R. A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Development*, 1986; 3: 167-226.
- 10) Cumming J.L. & Frankel M. Gilles de la Tourette syndrome and neurological basis of obsessions and compulsions. *Biological Psychiatry*, 1985; 20: 1117-1126.
- 11) Dowson H.H. The phenomenology of severe obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 1977; 131: 75-78.
- 12) Ellis A. The basic clinical theory of Rational-emotive Therapy. In A. Ellis & R. Grieger (ed.), *Handbook of Rational-emotive Therapy*. Springer, 1977: New York.
- 13) Emmelklamp P.M.G., Visser S., Hoekstra R.J. Cognitive therapy vs exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research*, 1988; 12:103-144.
- 14) Emmelklamp P.M.G., Beens H. Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: A comparative evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 1991; 29:293-300.
- 15) Emmelklamp P.G.M. Technical Advances in Behavioral Psychotherapy of Obsessive-Compulsive Disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 1993; 60:57-61.
- 16) Farid B.T. Obsessional symptomatology and adverse mood states. *British Journal of Psychiatry*, 1986; 149: 108-112.

- 17) Fava G.A., Savron G., Rafanelli C., Grandi S. Prodromal symptoms in obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology*, 1996; 29: 131-134.
- 18) Foa E.B. & Steketee G.S. Obsessive-compulsives: conceptual issues and treatment interventions. In Hersen M, Eysler R.M., Miller P.M. (eds): *Progress in behavior modification*. Academic, 1979, vol 8; San Diego.
- 19) Foa E.B. & Tillmans A. The treatment of obsessive-compulsive neurosis. In Goldstein A, Foa E.B (eds), *handbook of behavioral interventions: A clinical guide*. New York: Wiley, 1980.
- 20) Foa E.B., Steketee G.S., Ozarow B.J. Behavior therapy with obsessive-compulsives: from theory to treatment. In Mavissakalian M., Turner M.S., Michelson L. (eds). *Obsessive-compulsive disorder: psychological and pharmacological treatment*. Plenum, New York, 1985.
- 21) Foa E.B., Kozak M.J., Steketee G.S., McCarthy P.R. Imipramine and behavior therapy in the treatment of depressive and obsessive-compulsive symptoms: immediate and long-term effects. *British Journal of Clinical Psychology*, 1992; 31: 279-292.
- 22) Fogelson D.L. & Bystrisky A. Imipramine in the treatment of OCD with and without major depression. *Annals of Clinical psychiatry* 1991; 3: 233-237.
- 23) Galeno. *Le passioni e gli errori dell'anima*. A cura di M. Menghi e M. Vegetti. Marsilio Editori, Venezia, 1984.
- 24) Gilles de la Tourette. Etude sur une affection nerveuse caractérisée par l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Archives de Neurologie*, 1885; 9: 19-42; 158-200.
- 25) Goodman W.K., Price L.H., Rasmussen S.A., Mazure C., Fleischman R.L., Hill C.L., Heninger G.R., Charney D.S. The Yale-Brown obsessive-compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General psychiatry*, 1989; 46, 1116-1011.
- 26) Goodwin D.W., Guze S.B., Robins E. Follow-up studies in obsessional neurosis. *Archives of General Psychiatry*, 1969; 20: 182-187.
- 27) Greist J.H. An integrated approach to treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical psychiatry*, 1992; 53 (4): 38-41.



- 28) Hay P., Sachdev .P, Cumming S. Smith J.S., Lee T., Kitchener P., Matheson J. Treatment of obsessive-compulsive disorder by psychosurgery. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 1993; 87: 197-207.
- 29) Hudson J.I., Pope H.G., Yurgelun-Todd D., Jonas J.M., Frankenburg F.R. Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Research*, 1988; 9: 345-354.
- 30) Insel T.R. Obsessive-compulsive disorder: The clinical picture. In Insel TR (ed): *New findings in obsessive-compulsive disorder*. American Psychiatric Press, 1984; Washington, DC.
- 31) Insel T.R. & Akiskal H.S. Obsessive compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis. *American Journal of Psychiatry*, 1986; 143: 1527-1533.
- 32) James I.A. & Blackburn I.M. cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry* 1995; 166: 444-450.
- 33) Janet P. *Les obsessions et la psychasténie*, 1903; Paris: Baillière.
- 34) Jenike M.A., Baer L., Ballantine H.T., Martuza R.L., Tines S., Giriunas I., Buttolph M.L., Cassen N.H. Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 1991; 48: 548-555.
- 35) Joffe T.R., Swinson R.P., Regan J.J. Personality features of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1988; 145: 1127-1129.
- 36) Jung C.G. *Tipi psicologici* (1921). Boringhieri, 1977: Torino.
- 37) Karno M., Golding J.M., Sorenson S.B., Burnam M.A. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five U.S. communities. *Archives of General Psychiatry*, 1988; 45: 1094-1099.
- 38) Laessle R.G., Wittchen H.V., Fichter M.M., Pirke K.M. The significance of bulimia and anorexia nervosa: Lifetime frequency of psychiatric disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 1989; 8: 569-574.
- 39) Marks I.M. Behavioural and drug treatments of phobic and obsessive-compulsive disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 1986; 46: 35-44.

- 40) Marks I.M. Fears, phobias, and rituals. Oxford University Press, 1987: New York.
- 41) Mavissakalian M.R., Turner S., Michelson L. Future directions in the assessment and treatment of obsessive-compulsive disorder. In Mavissakalian M., Turner M.S., Michelson L. (eds). Obsessive-compulsive disorder: psychological and pharmacological treatment. Plenum, 1985; New York.
- 42) Mavissakalian M.R., Hamman M.S., Jones B. A comparison of DSM-III personality disorders in panic/agoraphobia and obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 1990; 31: 238-244.
- 43) Meichenbaum D.H. Self-instructional methods. In Kanfer FH & Goldstein AP (eds); *Helping people change*. Pergamon Press, 1975: New York.
- 44) Pato M.T & Zohar J. Terapia dei disturbi ossessivo-compulsivi. Il Pensiero Scientifico Editore, 1992: Roma.
- 45) Pato M.T, Zohar-Kadouch R., Zohar J., Murphy D. Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1988; 145, 1521-1527.
- 46) Piccinelli M., Pin S., Bellantuono C., Wilkinson G. Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of psychiatry*, 1995; 166: 424-443.
- 47) Rachman S.J. Obsessional-compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy*, 1976b; 14: 269-277.
- 48) Rachman S.J., & Hodgson R. Obsessions and compulsions. Englewood Cliffs, 1980; NJ: Prentice-Hall.
- 49) Rachman S.J. An overview of clinical and research issues in obsessive-compulsive disorders. In Mavissakalian M, Turner SM, Michelson L (eds): *Obsessive-compulsive disorders: psychological and pharmacological treatment*, 1985; Plenum: New York.
- 50) Rasmussen S.A. & Tsuang M.T. Epidemiology of obsessive compulsive disorder: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1984; 45, 450-457.
- 51) Rasmussen S.A. & Tsuang M.T. Epidemiological and clinical findings of

- significance to the design of neuropharmacologic studies of obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacological Bulletin*, 1986; 22: 723-733.
- 52) Rasmussen S.A. & Eisen J.L. Clinical features and phenomenology of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Annals*, 1989; 19: 67-73.
- 53) Rauch S.L. & Jenike M.A. Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics*, 1993; 34: 20-32.
- 54) Regier D.A., Boyd J.H., Burke J.D., et al. One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 1988; 45: 977-986.
- 55) Rosen J.C. & Leitenberg H. Bulimia nervosa: treatment with exposure and response prevention. *Behavior Therapy*, 1982; 13: 117-124.
- 56) Salkovskis P.M. & Warwick H.M.C. Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 1986; 24: 597-602.
- 57) Savron G. La sindrome di Gilles de la Tourette. *Rivista di Psichiatria*, 1991; 26: 199-217.
- 58) Savron G. Breve guida alla diagnosi e al trattamento della sindrome di Gilles de la Tourette. *Rivista di Psichiatria*, 1994, 29: 243-255.
- 59) Savron G., Fava G.A., Grandi S., Rafanelli C., Raffi A.R., Belluardo P. Hypochondriacal fears and beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1996; 93: 345-348.
- 60) Savron G., Bartolucci G., Raffi A.R., Musolesi S. Modificazioni psicologiche al trattamento cognitivo comportamentale del disturbo ossessivo compulsivo. *Rivista di Psichiatria*, 1997; in corso di pubblicazione.
- 61) Savron G., Bartolucci G., Raffi A.R., Ruperto P., Musolesi S. Modificazioni nell'atteggiamento di malattia in pazienti con disturbo ossessivo compulsivo. *Atti del XVI Congresso Nazionale S. I. M. P. La psicosomatica del quotidiano*. Parma, 1-4 maggio 1997. In corso di pubblicazione.
- 62) Sprenger J. & Kraemer H. (1498). *Malleus maleficarum*. Trad. Ingl. di Summers M, 1948; Puskin Press, London.
- 63) Stanley M.A. & Turner S.M. Current status of pharmacological and

- behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy*, 1995; 26: 163-186.
- 64) Steketee G.S. Personality traits and disorders in obsessive-compulsives. *Journal of Anxiety Disorders*, 1990; 4: 351-364.
- 65) Steketee G.S. *Treatment of obsessive compulsive disorder*. The Guilford Press, 1993: New York.
- 66) Steketee G.S. Behavioral assessment and treatment planning with obsessive compulsive disorder: a review emphasizing clinical application. *Behavior Therapy*, 1994; 25: 293-313.
- 67) Steketee G.S., Shapiro L.J. Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 1995; 15: 317-346.
- 68) Stern R.S. & Cobb J.P. Phenomenology of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of psychiatry*, 1978; 132: 233-239.
- 69) Tynes L.L., White K., Steketee G.S. Toward a new nosology of obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 1990; 31: 465-480.
- 70) Thyer B.A. Audiotaped exposure therapy in a case of obsessional neurosis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 1985, 16: 271-274.
- 71) World Health Organisation. *ICD-10-International Classification of Disease, 10th revision. Classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*, 1992; Geneva.
- 72) Welner A., Reich T., Robins E., Fishman R, Van Doren T. Obsessive compulsive neurosis: Record, follow-up, and family studies. *Comprehensive Psychiatry*, 1976; 17: 527-539.
- 72) Van Oppen P. & Arntz A. Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 1994; 32: 79-88.
- 73) Zetin M. Obsessive-compulsive disorder. *Stress Medicine*, 1991; 6: 311-321.
- 74) Zohar J.Z., Zohar-Kadouch R.C., Kindler S. Current concepts in the pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drugs*, 1992; 43 (2): 210-218.

## Indice

Editoriale .....	pag. 3
I disturbi ansiosi nella pratica medica .....	» 5
Il Disturbo d'Ansia Generalizzato .....	» 7
Caratteristiche del disturbo d'ansia generalizzato .....	» 7
Quadro clinico .....	» 8
Diagnosi differenziale .....	» 11
Terapia .....	» 12
L'agorafobia con attacchi di panico .....	» 15
Diagnosi e sintomatologia .....	» 15
Diagnosi differenziale .....	» 19
Terapia: principi generali .....	» 21
Terapia: approccio clinico integrato .....	» 24
Il disturbo ossessivo compulsivo .....	» 28
Cenni storici .....	» 28
Definizione .....	» 31
Manifestazioni cliniche .....	» 32
Esordio .....	» 38
Epidemiologia .....	» 39
Fattori precipitanti .....	» 41
Diagnosi differenziale, spettro psicopatologico e comorbilità .....	» 41
Teorie eziopatogenetiche .....	» 50
Terapia .....	» 56
Conclusioni .....	» 64
Bibliografia .....	» 66
Indice .....	» 75

# Caleidoscopio

Italiano

1. Rassu S.: *Principi generali di endocrinologia*. Gennaio '83
2. Rassu S.: *L'ipotalamo endocrino*. Giugno '83
3. Rassu S.: *L'ipofisi*. Dicembre '83
4. Alagna., Masala A.: *La prolattina*. Aprile '84
5. Rassu S.: *Il pancreas endocrino*. Giugno '84
6. Fiorini I., Nardini A.: *Citomegalovirus, Herpes virus, Rubella virus (in gravidanza)*. Luglio '84.
7. Rassu S.: *L'obesita'*. Settembre '84
8. Franceschetti F., Ferraretti A.P., Bolelli G.F., Bulletti C.: *Aspetti morfofunzionali del - l'ovaio*. Novembre '84.
9. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (1)*. Dicembre '84.
10. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte prima*. Gennaio '85.
11. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte seconda*. Febbraio '85.
12. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte prima*. Aprile '85.
13. Nacamulli D, Girelli M.E., Zanatta G.P., Busnardo B.: *Il TSH*. Giugno '85.
14. Facchinetti F. e Petraglia F.: *La -endorfina plasmatica e liquorale*. Agosto '85.
15. Baccini C.: *Le droghe d'abuso (1)*. Ottobre '85.
16. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte seconda*. Dicembre '85.
17. Nuti R.: *Fisiologia della vitamina D: Trattamento dell'osteoporosi post-menopausale*. Febbraio '86
18. Cavallaro E.: *Ipnosi: una introduzione psicofisiologica*. Marzo '86.
19. Fanetti G.: *AIDS: trasfusione di sangue emoderivati ed emocomponenti*. Maggio '86.
20. Fiorini I., Nardini A.: *Toxoplasmosi, immunologia e clinica*. Luglio '86.
21. Limone P.: *Il feocromocitoma*. Settembre '86.
22. Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Flamigni C.: *Il Testicolo. Aspetti morfo-funzionali e clinici*. Novembre '86.
23. Bolcato A.: *Allergia*. Gennaio '87.
24. Kubasik N.P.: *Il dosaggio enzimoimmunologico e fluoroimmunologico*. Febbraio '87.
25. Carani C.: *Patologie sessuali endocrino-metaboliche*. Marzo '87.
26. Sanna M., Carcassi R., Rassu S.: *Le banche dati in medicina*. Maggio '87.
27. Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Jasonni V.M., Flamigni C.: *L'amenorrea*. Giugno '87.
28. Zilli A., Pagni E., Piazza M.: *Il paziente terminale*. Luglio '87.
29. Pisani E., Montanari E., Patelli E., Trinchieri A., Mandressi A.: *Patologie prostatiche*. Settembre '87.
30. Cingolani M.: *Manuale di ematologia e citologia ematologica*. Novembre '87.
31. Kubasik N.P.: *Ibridomi ed anticorpi monoclonali*. Gennaio '88.
32. Andreoli C., Costa A., Di Maggio C.: *Diagnostica del carcinoma mammario*. Febbraio '88.

33. Jannini E.A., Moretti C., Fabbri A., Gnessi L., Isidori A.: *Neuroendocrinologia dello stress*. Marzo '88.
34. Guastella G., Cefalù E., Carmina M.: *La fecondazione in vitro*. Maggio '88.
35. Runello F., Garofalo M.R., Sicurella C., Filetti S., Vigneri R.: *Il gozzo nodulare*. Giugno '88.
36. Baccini C.: *Le droghe d'abuso (2)*. Luglio '88.
37. Piantino P., Pecchio F.: *Markers tumorali in gastroenterologia*. Novembre '88.
38. Biddau P.F., Fiori G.M., Murgia G.: *Le leucemie acute infantili*. Gennaio '89.
39. Sommariva D., Branchi A.: *Le dislipidemie*. Febbraio '89.
40. Butturini U., Butturini A.: *Aspetti medici delle radiazioni*. Marzo '89.
41. Cafiero F., Gipponi M., Paganuzzi M.: *Diagnostica delle neoplasie colo-rettali*. Aprile '89.
42. Palleschi G.: *Biosensori in Medicina*. Maggio '89.
43. Franciotta D.M., Melzi D'Eril G.V. e Martino G.V.: *HTLV-I*. Giugno '89.
44. Fanetti G.: *Emostasi: fisiopatologia e diagnostica*. Luglio '89.
45. Contu L., Arras M.: *Le popolazioni e le sottopopolazioni linfocitarie*. Settembre '89.
46. Santini G.F., De Paoli P., Basaglia G.: *Immunologia dell'occhio*. Ottobre '89.
47. Gargani G., Signorini L.F., Mandler F., Genchi C., Rigoli E., Faggi E.: *Infezioni oppor-tunistiche in corso di AIDS*. Gennaio '90.
48. Banfi G., Casari E., Murone M., Bonini P.: *La coriogonadotropina umana*. Febbraio '90.
49. Pozzilli P., Buzzetti R., Procaccini E., Signore E.: *L'immunologia del diabete mellito*. Marzo '90.
50. Cappi F.: *La trasfusione di sangue: terapia a rischio*. Aprile '90.
51. Tortoli E., Simonetti M.T.: *I micobatteri*. Maggio '90.
52. Montecucco C.M., Caporali R., De Gennaro F.: *Anticorpi antinucleo*. Giugno '90.
53. Manni C., Magalini S.I. e Proietti R.: *Le macchine in terapia intensiva*. Luglio '90.
54. Goracci E., Goracci G.: *Gli allergo-acari*. Agosto '90.
55. Rizzetto M.: *L'epatite non A non B (tipo C)*. Settembre '90.
56. Filice G., Orsolini P., Soldini L., Razzini E. e Gulminetti R.: *Infezione da HIV-1: patogenesi ed allestimento di modelli animali*. Ottobre '90.
57. La Vecchia C.: *Epidemiologia e prevenzione del cancro (I)*. Gennaio '91.
58. La Vecchia C.: *Epidemiologia e prevenzione del cancro (II)*. Febbraio '91.
59. Santini G.F., De Paoli P., Mucignat G., e Basaglia G., Gennari D.: *Le molecole dell'adesività nelle cellule immunocompetenti*. Marzo '91.
60. Bedarida G., Lizioli A.: *La neopterina nella pratica clinica*. Aprile '91.
61. Romano L.: *Valutazione dei kit immunochimici*. Maggio '91.
62. Dondero F. e Lenzi A.: *L'infertilità immunologica*. Giugno '91.
63. Bologna M., Biordi L., Martinotti S.: *Gli Oncogeni*. Luglio '91.
64. Filice G., Orsolini P., Soldini L., Gulminetti R., Razzini E., Zambelli A. e Scevola D.: *Infezione-malattia da HIV in Africa*. Agosto '91.
65. Signore A., Chianelli M., Fiore V., Pozzilli P., Andreani D.: *L'immunoscintigrafia nella diagnosi delle endocrinopatie autoimmuni*. Settembre '91.
66. Gentilomi G.A.: *Sonde genetiche in microbiologia*. Ottobre '91.
67. Santini G.F., Fornasiero S., Mucignat G., Besaglia G., Tarabini-Castellani G. L., Pascoli L.: *Le sonde di DNA e la virulenza batterica*. Gennaio '92.
68. Zilli A., Biondi T.: *Il piede diabetico*. Febbraio '92.
69. Rizzetto M.: *L'epatite Delta*. Marzo '92.
70. Bracco G., Dotti G., Pagliardini S., Fiorucci G.C.: *Gli screening neonatali*. Aprile '92.
71. Tavani A., La Vecchia C.: *Epidemiologia delle patologie cardio e cerebrovascolari*. Luglio '92.

72. Cordido F., Peñalva A., De la Cruz L. F., Casanueva F. F., Dieguez C.: *L'ormone della crescita*. Agosto '92.
73. Contu L., Arras M.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (I)*. Settembre '92.
74. Ferrara S.: *Manuale di laboratorio I*. Ottobre '92.
75. Gori S.: *Diagnosi di laboratorio dei patogeni opportunisti*. Novembre '92.
76. Ferrara S.: *Manuale di laboratorio II*. Gennaio '93.
77. Pinna G., Veglio F., Melchio R.: *Ipertensione Arteriosa*. Febbraio '93.
78. Alberti M., Fiori G.M., Biddau P.: *I linfomi non Hodgkin*. Marzo '93.
79. Arras M., Contu L.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (II)*. Aprile '93.
80. Amin R.M., Wells K.H., Poiesz B.J.: *Terapia antiretrovirale*. Maggio '93.
81. Rizzetto M.: *L'epatite C*. Settembre '93.
82. Andreoni S.: *Diagnostica di laboratorio delle infezioni da lieviti*. Ottobre '93.
83. Tarolo G.L., Bestetti A., Maioli C., Giovanella L.C., Castellani M.: *Diagnostica con radionuclidi del Morbo di Graves-Basedow*. Novembre '93.
84. Pinzani P., Messeri G., Pazzagli M.: *Chemiluminescenza*. Dicembre '93.
85. Hernandez L.R., Osorio A.V.: *Applicazioni degli esami immunologici*. Gennaio '94.
86. Arras M., Contu L.: *Molecole di Membrana e funzione immunologica. Parte terza: I Infociti B*. Febbraio '94.
87. Rossetti R.: *Gli streptococchi beta emolitici di gruppo B (SGB)*. Marzo '94.
88. Rosa F., Lanfranco E., Balleari E., Massa G., Ghio R.: *Marcatori biochimici del rimodel - lamento osseo*. Aprile '94.
89. Fanetti G.: *Il sistema ABO: dalla sierologia alla genetica molecolare*. Settembre '94.
90. Buzzetti R., Cavallo M.G., Giovannini C.: *Citochine ed ormoni: Interazioni tra sistema endocrino e sistema immunitario*. Ottobre '94.
91. Negrini R., Ghielmi S., Savio A., Vaira D., Miglioli M.: *Helicobacter pylori*. Novembre '94.
92. Parazzini F.: *L'epidemiologia della patologia ostetrica*. Febbraio '95.
93. Proietti A., Lanzafame P.: *Il virus di Epstein-Barr*. Marzo '95.
94. Mazzarella G., Calabrese C., Mezzogiorno A., Peluso G.F., Micheli P., Romano L.: *Im - munoflogosi nell'asma bronchiale*. Maggio '95.
95. Manduchi I.: *Steroidi*. Giugno '95.
96. Magalini S.I., Macaluso S., Sandroni C., Addario C.: *Sindromi tossiche sostenute da prin - cipi di origine vegetale*. Luglio '95.
97. Marin M.G., Bresciani S., Mazza C., Albertini A., Cariani E.: *Le biotecnologie nella diagnosi delle infezioni da retrovirus umani*. Ottobre '95.
98. La Vecchia C., D'avanzo B., Parazzini F., Valsecchi M.G.: *Metodologia epidemiologica e sperimentazione clinica*. Dicembre '95.
99. Zilli A., Biondi T., Conte M.: *Diabete mellito e disfunzioni conoscitive*. Gennaio '96.
100. Zazzeroni F., Muzi P., Bologna M.: *Il gene oncosoppressore p53: un guardiano del genoma*. Marzo '96.
101. Cogato I., Montanari E.: *La Sclerosi Multipla*. Aprile '96.
102. Carosi G., Li Vigni R., Bergamasco A., Caligaris S., Casari S., Matteelli A., Tebaldi A.: *Malattie a trasmissione sessuale*. Maggio '96.
103. Fiori G. M., Alberti M., Murtas M. G., Casula L., Biddau P.: *Il linfoma di Hodgkin*. Giu - gno '96.
104. Marcante R., Dalla Via L.: *Il virus respiratorio sinciziale*. Luglio '96.
105. Giovanella L., Ceriani L., Roncari G.: *Immunodosaggio dell'antigene polipeptidico tis - sutale specifico (TPS) in oncologia clinica: metodologie applicative*. Ottobre '96.



106. Aiello V., Palazzi P., Calzolari E.: *Tecniche per la visualizzazione degli scambi cromatici (SCE): significato biologico e sperimentale*. Novembre '96.
107. Morganti R.: *Diagnostica molecolare rapida delle infezioni virali*. Dicembre '96.
108. Andreoni S.: *Patogenicità di Candida albicans e di altri lieviti*. Gennaio '97.
109. Salemi A., Zoni R.: *Il controllo di gestione nel laboratorio di analisi*. Febbraio '97.
110. Meisner M.: *Procalcitonina*. Marzo '97.
111. Carosi A., Li Vigni R., Bergamasco A.: *Malattie a trasmissione sessuale (2)*. Aprile '97.
112. Palleschi G. Moscone D., Compagnone D.: *Biosensori elettrochimici in Biomedicina*. Maggio '97.
113. Valtriani C., Hurle C.: *Citofluorimetria a flusso*. Giugno '97.
114. Ruggenini Moiraghi A., Gerbi V., Ceccanti M., Barcucci P.: *Alcol e problemi correlati*. Settembre '97.
115. Piccinelli M.: *Depressione Maggiore Unipolare*. Ottobre '97.
116. Pepe M., Di Gregorio A.: *Le Tiroiditi*. Novembre '97.
117. Cairo G.: *La Ferritina*. Dicembre '97.
118. Bartoli E.: *Le glomerulonefriti acute*. Gennaio '98.
119. Bufi C., Tracanna M.: *Computerizzazione della gara di Laboratorio*. Febbraio '98.
120. National Academy of Clinical Biochemistry: *Il supporto del laboratorio per la diagnosi ed il monitoraggio delle malattie della tiroide*. Marzo '98.
121. Fava G., Rafanelli C., Savron G.: *L'ansia*. Aprile '98.
122. Cinco M.: *La Borreliosi di Lyme*. Maggio '98.

**Caleidoscopio**  
**Rivista mensile di Medicina**  
anno 16, numero 121

**Direttore Responsabile**

Sergio Rasso  
Via Pietro Nenni, 6  
07100 Sassari  
Tel.-Fax 079 270464  
Tel. mobile 0338 2202502  
E-mail: rasso@ssnet.it

**Responsabile Ufficio Acquisti**

Giusi Cunietti

**Consulenti di Redazione**

Giancarlo Mazzocchi ed  
Angelo Maggio

**Segretaria di Direzione**

Letizia Cuccuru

**Servizio Abbonamenti**

Fina Grandeppieno  
Flavio Damarciasi

**EDITORE**

Via Rio Torbido, 40  
16165 Genova (Italy)  
Tel. (010) 83401 Numero Verde 167 801005 (senza prefisso);  
Telex 270310 Ideal I.  
Telefax (010) 803498- 809070.

Internet URL: <http://medicalsistemas.editoria.com>; <http://www.vol.it/pandora> e  
<http://www.medicalsistemas.it>

La Medical Systems pubblica anche le seguenti riviste: Journal of Clinical Ligand Assay,  
Guida Pratica Immulite<sup>®</sup>, Caleidoscopio, Kaleidoscope, Caleidoscopio letterario, Pandora,  
Journal of Preventive Medicine and Hygiene, Tribuna Biologica e Medica.

**Stampa**

Tipolitografia ATA  
16143 Genova - Via G. Torti, 32 c.r.  
Tel. (010) 513120 - Fax (010) 503320

Registrazione Tribunale di Genova n. 34 del 31/7/1996  
Iscrizione al Registro Nazionale della Stampa n° 2661 del 2 Settembre 1989

Finito di stampare: Aprile 1998

Sped. in Abb. Post. 50%

Pubblicazione protetta a norma di legge dall'Ufficio proprietà letteraria, artistica e  
scientifica della Presidenza del Consiglio dei Ministri, dedicata all'aggiornamento  
professionale continuo e riservata ai medici.

Caleidoscopio viene anche letto e rilanciato da:

"L'ECO DELLA STAMPA"  
Via Compagnoni, 28 - Milano