

# INDICE

<b>CAPITOLO 1.</b> Introduzione ed excursus storico	pag. 2
<b>CAPITOLO 2.</b> Disturbo Somatoforme	pag. 15
<b>CAPITOLO 3.</b> Memoria	pag. 32
<b>CAPITOLO 4.</b> Distorsioni cognitive e Memory Bias	pag. 53
<b>CAPITOLO 5.</b> Materiale e metodi	pag. 60
Risultati	pag. 69
Conclusioni	pag. 73
<b>Bibliografia</b>	pag. 76
<b>Appendice</b>	pag. 87

*Tenete bene a mente, e questo non dovrebbe richiedere uno sforzo grande  
che non significa nulla 'isteria' come parola  
e a poco a poco si acquisisce l'abitudine di parlare di isterismo nell'uomo  
senza pensare in alcun modo dell'utero.*

**Charcot (1877)**

## INTRODUZIONE ED EXCURSUS STORICO

Mente e corpo: entità spesso considerate come separate che invece sono strettamente collegate e interdipendenti, la psiche rappresenta infatti una complessa funzione del nostro corpo inscindibile da esso. Insieme formano un unico sistema integrato, influenzato da fattori biologici, psicologici, sociali.

A cominciare dalle teorie di Platone si delinea una separazione e una gerarchia tra mente e corpo con una svalutazione di quest'ultimo che viene ripresa e pienamente definita dal pensiero dicotomico cartesiano attraverso la distinzione tra *res cogitans*, entità che gode della posizione privilegiata conferita alle idee e alle emozioni e *res extensa*, che è invece passibile di controllo obiettivo e dominio da parte della percezione e della sensorialità. Solo nel XIX secolo, con il positivismo e il materialismo, l'unità dell'essere umano viene nuovamente messa in luce.

La distinzione tra psiche e soma, infatti, è un problema interno al pensiero filosofico occidentale e il concetto di psicosomatica risulta superfluo in altri contesti culturali, come ad esempio la tradizione orientale, in cui sono considerate basilari l'unitarietà e l'armonia dell'uomo e non predominano né la mente né il corpo.

Platone fu, infatti, uno dei primi ad affermare che: *“E' errore assai diffuso tra gli esseri umani quello di voler intraprendere separatamente la cura del corpo e la cura dello spirito”* (P. Pancheri, 1984).

La psicosomatica al suo nascere è il frutto della separazione operata da Cartesio, in primo luogo perché si coglieva l'esigenza di ricollegare ciò che era stato separato.

Chi operava sul corpo si trovava sempre più spesso di fronte a situazioni non spiegabili secondo i principi della causalità organica (ad

esempio le paralisi isteriche), quindi da qui si levava la necessità di ipotizzare una causalità psico-somatica. Ancora la psicosomatica nasceva come necessaria risposta ad un intervento medico che privilegiava sempre più la malattia, piuttosto che l'uomo malato; l'organo colpito, piuttosto che l'organismo di cui questo era parte.

La psicosomatica concorreva così al recupero di un atteggiamento più attento e rispettoso verso l'uomo.

Sebbene il termine psicosomatica in sé non sia reperibile nelle opere dei grandi medici del XIX secolo, in molti loro scritti il concetto è chiaramente presente. Maudsley scriveva infatti: *“Se l'emozione non si libera ..., essa si ritorce sugli organi, alterandone il funzionamento”* (M. Blanco, 1988).

Verso la fine del XIX secolo, in relazione ad un profondo mutamento di paradigma nella rappresentazione del mondo che si è venuto a produrre nella coscienza umana, si assiste al passaggio dalla dimensione fisica newtoniana (il mondo degli oggetti) a quella della relatività speciale (il mondo degli eventi). Dalla concezione dell'uomo come macchina biologica predeterminata si è passati gradualmente ad una visione olistica della realtà, che viene considerata animata da un dinamismo senza sosta, giacché le particelle sub-atomiche, che costituiscono gli atomi di cui siamo fatti, vengono oggi considerate come strutture dinamiche, cioè come eventi, piuttosto che come oggetti.

Il termine stesso di “psicosomatica”, introdotto nel 1818 dall'internista e psichiatra Heinroth, anche se di uso ormai consolidato, non è stato una soluzione felice: contiene al suo interno un dualismo inesistente mentre l'ipotesi stessa che sta alla base della medicina psicosomatica è quella dell'unità funzionale e sinergica di soma e psiche.

L'approccio psicosomatico è un tentativo di vedere le persone nella loro interezza e, soprattutto, di comprendere che cosa loro succede. Possiamo dire che la medicina psicosomatica è nata per contrapporsi alla tradizione meccanicistica e riduzionista della filosofia ottocentesca, che separava nettamente la vita psichica e la malattia, essendo quest'ultima considerata sempre di origine organica, dovuta cioè alla lesione di qualche parte del corpo. La medicina psicosomatica si fonda sul concetto chiave che la persona rappresenta una inscindibile unità biologica, fatta di corpo e mente, cioè di fattori psichici ed emotivi che svolgono un ruolo determinante nello sviluppo delle malattie organiche. In generale, quindi, possiamo dire che la psicosomatica è lo studio dei rapporti intercorrenti tra mente e corpo. Essa parte dalle premesse che ogni malessere di natura psicologica abbia una ripercussione a livello somatico, e che viceversa una malattia organica comporti una alterazione della sfera psicologica. Al di là delle varie interpretazioni è sicuramente un modo nuovo di concepire l'uomo malato, una modalità che non considera solo l'organo malato da "curare", ma la globalità psichica, sociale e culturale dell'essere umano, per cui l'organo rappresenta solo l'espressione ultima di un disturbo (Filardi R., 2007).

La medicina psicosomatica, pertanto, può essere definita, in senso allargato, come la disciplina medica che studia i rapporti esistenti tra funzioni psichiche e funzioni somatiche con particolare riferimento alla diagnosi, alla terapia e alla prevenzione delle malattie che vedono nella loro eziopatogenesi determinanti di tipo emozionale (enciclopedia medica, ed. USES).

Al suo nascere la psicosomatica si ancora al paradigma freudiano; ad esso alludeva Weizsacker scrivendo: *"la medicina psicosomatica deve essere equivalente alla psicologia del profondo o non sarà"*. (J. Mc

Daugall, 2000).

Se si ricerca nell'“Opera Omnia” di Freud, gli unici riferimenti a materiale che oggi definiremmo come inerente alla psicosomatica li troviamo a proposito dell'epilessia e dei disturbi psicogeni della vista. Scrivendo dell'epilessia Freud è già assolutamente certo di un passaggio diretto psiche-soma e prefigura tutto lo svolgersi successivo dell'elaborazione psicosomatica: “...*La “reazione epilettica” come possiamo definire questo quadro nel suo insieme, si pone senza dubbio al servizio della nevrosi, la cui essenza consiste nell'eliminare per via somatica masse di eccitamento che il soggetto non riesce a padroneggiare psichicamente*”. Dagli studi sull'isteria si è generato il primo modo di implicare la psiche con il soma, basato sul primo meccanismo di difesa individuato da Freud, cioè la conversione (M. Bucca, M.F. Petrigli, S. Cammarata 2006).

Il contributo Freudiano si articolò, oltre che nello studio della nevrosi isterica, anche in quello delle nevrosi attuali, caratterizzate da uno stato di angoscia che si esprime attraverso il corpo. In questo ambito il sintomo non è l'espressione somatica di una conflittualità psichica, bensì mostra piuttosto assenza di attività psichica e si costituisce come equivalente somatico di uno stato di angoscia.

Il sintomo somatico rappresenta, pertanto, per Freud una deviazione dal piano psichico a quello somatico di uno stato di eccitamento emozionale che non ha accesso alla sfera psichica e non può trasformarsi in rappresentazione mentale (L. Scoppola, 1992).

Autori più recenti hanno convalidato, anche se in termini differenti, il meccanismo descritto da Freud.

“Il misterioso salto dalla mente al corpo”: questa frase di Freud, riferita al processo di conversione somatica, illumina e accompagna

tutta l'opera di Deutsch, che è il tentativo di comprendere nell'ambito teorico della conversione tutte le malattie organiche.

La malattia si delinea come un mezzo per evacuare conflittualità, per adottare le pulsioni istintuali individuali alle richieste del tipo di cultura (in senso antropologico) in cui vive il soggetto, con un dispendio di energie minore rispetto alla nevrosi e senza ledere le norme comportamentali del contesto sociale.

Secondo tale veduta, in definitiva, ci si ammala per mantenere una sorta di equilibrio, e così in ogni individuo normale ha luogo un processo di conversione continuo di fronte a disagi esistenziali: improvvisi rossori, traspirazione eccessiva, attacchi di emicrania, diarrea come somatizzazioni di disagi relativamente lievi; malattie più gravi sono conversioni di disagi più seri e profondi, ancorché spesso inconsci.

Ogni malattia o disturbo somatico può essere visto come l'evento finale di una serie complessa di cofattori, una parte dei quali esterna, una parte inerente al terreno biologico; quest'ultimo a sua volta, può essere modificato da cause multiple e complesse: tra queste i fattori emozionali possono svolgere un ruolo variabile ma il più delle volte importante.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze abbiamo solo modelli interpretativi che ci permettono di legare la sfera dei fenomeni psichici con quella dei fenomeni somatici, spiegando la maggior parte dei dati empirici disponibili (enciclopedia medica, ed. USES).

Il primo modello interpretativo ad essere stato formulato è quello psicoanalitico ad opera di Alexander che aveva sviluppato alcune idee iniziali di Freud.

Alexander è stato considerato da molti il vero fondatore della psicosomatica e la sua opera una pietra miliare (C. Gala, E. Colombo,

2000).

Egli afferma che ogni etiologia è pluricausale: non esistono malattie con eziologia meramente psicogena. Nega, inoltre, il concetto di malattia psicosomatica come categoria specifica affermando che teoricamente ogni malattia è psicosomatica.

A differenza degli altri Autori, distingue nettamente tra conversione e nevrosi d'organo (altri studiosi in modi diversi cercano di applicare il concetto di conversione anche alle malattie fisiche).

Così la conversione, carica di emotività, che ha luogo nel sistema neuromuscolare volontario e sensoriale, è altra cosa dalla nevrosi viscerale, che riguarda organi controllati dal sistema nervoso autonomo, che non hanno rappresentazione psicologica diretta nella mente.

Gli organi interni possono essere influenzati da tensioni emotive; ricordiamo infatti che il concetto di emozione è qualcosa che affonda nel somatico, è per così dire innervato; pertanto le nostre emozioni (e-moveo=muovo-da) sono tutte somaticamente connotate. Sentimento ed emozione (*feeling and emotion*) connettono il versante psichico al versante somatico del "sentire"; mentre il concetto di sentimento è più psichico, l'emozione lo radica nel soma.

Così i disordini organici dovrebbero evolvere in due tempi:

- 1) stato emotivo cronicamente alterato = disturbo funzionale
- 2) disturbo funzionale-alterazione nei tessuti = malattia organica.

Nel 1966 Donald W. Winnicott scrisse un fondamentale articolo dedicato alla psicosomatica nel quale si discute sul "trattino" che separa le due porzioni del termine psico-somatico.

Esso viene considerato la parte più importante della parola perché definisce l'area che deve essere studiata, in quanto il trattino nello stesso tempo "congiunge e separa i due aspetti della pratica medica".



Su questo *trait d'union*, lavora lo specialista di malattie psicosomatiche, e sempre su questo punto si inserisce il disturbo fondamentale del paziente, cioè la sua dissociazione, che tende a separare i due termini e a fare quindi posto al trattino.

Secondo Winnicott, pediatra e grande psicoanalista, se il processo maturativo del bambino procede regolarmente, il godere del funzionamento del corpo rinforza lo sviluppo dell'Io, e anche lo sviluppo dell'Io rinforza il corpo.

Un normale processo maturativo dallo stato primario non integrato dipende dall'atteggiamento materno; se questo è "sufficientemente buono" si realizzerà l'integrazione psicosomatica, cioè la psiche riuscirà ad abitare dentro il soma; un fallimento evolutivo provocherà invece un'insicurezza dell'abitare dentro, e condurrà alla depersonalizzazione e a disturbi di somatizzazione.

La malattia comporta una scissione nella personalità dell'individuo in cui esiste una fragilità del legame tra psiche e soma; ma qui sta anche l'aspetto positivo della malattia psicosomatica: ammalandosi il corpo per eventi familiari, lavorativi, ecc. (stress a impatto emotivo), viene mantenuta, anche se in negativo, l'unità fondamentale psicosomatica dell'individuo (individuo = che non può essere diviso).

Altri autori successivamente diedero un valido contributo allo studio della psicosomatica. Nemiah e Sifneos, sulla base delle osservazioni cliniche di pazienti che soffrivano di disturbi psicosomatici, introdussero il termine alessitimia (alexithymia), definito operativamente a seguito della XI Conferenza Europea sulle Ricerche Psicosomatiche, nel 1976. L'alessitimia, che letteralmente significa "*non avere le parole per le emozioni*", si manifesta nella difficoltà a identificare e descrivere i propri sentimenti e a discriminare tra stati emotivi e sensazioni

corporee.

Corpo e mente non sono due mondi separati, ma sono due parti, in continua influenza reciproca.

Tra fattori psicologici e sociali e le risposte emozionali e fisiche, vi è un rapporto non sempre facilmente definibile. Le risposte miste, emozionali e fisiche, vengono facilmente definite psicosomatiche (F. Deutsch).

In tali occasioni, in codeste emergenze, improvvise eppur abituali, temute o sopportate, il corpo si fa “pesante”, è ostacolo, viene esperito come limitante o bloccante il libero dispiegarsi e attuarsi, realizzarsi, proporsi nel mondo e costituentesi come diaframma opaco tra l’io e le cose: queste non vengono più sentite “a disposizione”, “a portata di mano” (Heidegger) ma appaiono irraggiungibili, non rapportabili alla propria esperienza vissuta: il corpo si svuota, come in certi stati di autismo ed in particolari condizioni di derealizzazione; il corpo non è più il mio partner, non mi garantisce più l’abitudine nel mondo, non si declina più in “mondanizzazione” (la nota “*Verweltlichung*”, di J. Zutt)(F. Barale, 1994).

E’ doveroso accennare alla scuola psicosomatica di Parigi, rappresentata soprattutto da David, Fain e Marty (A. Pribaz, M. Pini, 2004) Tali Autori affermano che la somatizzazione è ubiquitaria; non si tratta quindi di individuare nevrosi viscerali o personalità premorbose (la critica ad Alexander è esplicita), ma di individuare connotazioni più generali, le cui caratteristiche fondamentali sono sostanzialmente tre:

- 1) difetto di mentalizzazione;
- 2) dominanza del pensiero operatorio;
- 3) organizzazione delle difese secondo le modalità delle nevrosi di carattere.

Il difetto di mentalizzazione consiste nella relativa incapacità, da parte

di questi pazienti, di fare uso dei meccanismi difensivi mentali. Le difficoltà esistenziali non sono mentalizzate, passano attraverso le relative emozioni; precipitano direttamente, quindi, in uno stato di malattia fisica.

La dominanza del pensiero operatorio è caratteristica dei pazienti psicosomatici più significativamente e originalmente evidenziata dalla teoria degli autori francesi.

Nel raccontare la propria storia, questi pazienti parlano della loro malattia, anche se con molti particolari, sempre in termini concreti; si nota un'affettività poco articolata, scarsità o assenza di emozioni.

In breve, si può dire che in questi pazienti l'attività fantasmatica è scarsa o assente; altrimenti detto, come scrive Luigi Scoppola, *“il paziente psicosomatico non è in condizioni di pensare se stesso come persona malata e sofferente, cioè pensare la situazione affettiva del proprio star male. Egli è soltanto malato e come tale si pone agli altri perché venga individuata la organizzazione della malattia somatica”*.

Questa concezione, sinteticamente espressa, è una delle più seguite dagli psicosomatisti; ma Cremerius, noto psicoanalista tedesco, l'ha fatta oggetto di critica, sostenendo che il pensiero operatorio non è tanto caratteristico dei pazienti psicosomatici, quanto di determinate classi sociali, che difettano della capacità culturale di esprimere le proprie emozioni.

Rimane delicato stabilire la frontiera tra le malattie psicosomatiche e le altre malattie proprio perché l'importanza dei fattori biologici e psicologici varia con gradazioni insensibili da un estremo all'altro.

Possiamo quindi percorrere la gamma delle malattie, da quelle in cui i fattori biologici, tossico-infettivi, traumatici o genetici hanno un ruolo eziologico preponderante, fino a quelle in cui i fattori psicosociali sono

determinanti, sotto forma d'emozioni e di conflitti attuali o remoti.

Sia che si tratti d'organogenesi o di psicogenesi prevalente, rimane tuttavia necessario non dimenticare l'unità psicosomatica dell'uomo malato.

Lo studio dei Disturbi di somatizzazione non è altro che un approfondimento delle interazioni mente-corpo. Non esiste disturbo somatico che non abbia riverberazioni di tipo emotivo. Anche un trauma fisico condensa emozioni e riorganizza tutto il nostro bagaglio di esperienze emotive, di credenze e di aspettative. Che si tratti di un trauma, di un'insufficienza organica o di un attacco virale, tutti questi eventi possono diventare dei catalizzatori e dei “depositi d'informazione”, dei riorganizzatori della memoria somatica. (P.Pancheri, 1984)

Il sintomo psicosomatico, tuttavia, è notoriamente un sintomo che non parla, che non si lascia piegare alle ragioni del linguaggio. E' un sintomo, per così dire, che mostra assai poco l'incidenza psichica, proprio per il fatto di non lasciarsi facilmente sciogliere, nemmeno in psicoterapia, da interpretazioni metaforiche, basate cioè sul livello analogico del linguaggio.

Ciò che tuttavia principalmente manca ai modelli classici di Psicosomatica è la concettualizzazione di un'intelligenza del “Corpo”: qualcosa in più evidentemente della Fisiologia come ordine sistematico del corpo; qualcosa che riguarda piuttosto il “Corpo” come sistema informatico, in grado di comunicare mediante un linguaggio (G.V. Sunnen, 2000).

In ambito medico è ormai largamente condivisa l'idea che il benessere fisico abbia una sua influenza su sentimenti ed emozioni e che a loro volta questi ultimi abbiano una certa ripercussione sul corpo. Non a caso il vecchio concetto di malattia intesa come “effetto di una causa”,

è stato sostituito con una visione multifattoriale secondo la quale ogni evento (e quindi anche una affezione organica) è conseguente all'intrecciarsi di molti fattori, tra i quali sta assumendo sempre maggior importanza il fattore psicologico. Si ipotizza inoltre che quest'ultimo, a seconda della sua natura, possa agire favorendo l'insorgere di una malattia, o al contrario favorendone la guarigione.

In Italia gli studi di psicosomatica sono stati sviluppati da vari Autori fra cui Pancheri, che propone un modello a genesi multifattoriale in cui i fattori emozionali occupano un posto di primo piano. Secondo l'Autore, il sistema cognitivo, parzialmente condizionato da fattori genetici, ma plasmato anche dalle esperienze precedenti, filtra, seleziona, valuta e interpreta gli stimoli che danno avvio a una reazione emozionale che si manifesta attraverso l'attuazione del programma comportamentale e di quello biologico. Vari fattori ambientali possono produrre una modificazione nello stile di risposta emozionale e possono condizionare un terreno biologico predisposto allo sviluppo di particolari gruppi di malattie (L. Scoppola, 1992).

Caratteristica dell'uomo sembra dunque essere l'oscillare tra l'integrazione e il conflitto del suo cervello limbico e del suo cervello corticale. L'integrazione tra i "due cervelli" permette il normale, equilibrato svolgersi della reazione emozionale di fronte agli stimoli psicosociali.

Il tipo e la natura degli eventi stressanti che agiscono sull'individuo nel corso della sua esistenza hanno un ruolo fondamentale nei rapporti tra cervello limbico e cervello corticale. La catena degli eventi che ha agito sull'individuo in precedenza, la reazione emozionale che essi hanno indotto e l'elaborazione del ricordo di queste esperienze condizionano la reattività psicobiologica dell'individuo nell'impatto con successivi eventi esistenziali.

In questo excursus sulla storia dei Disturbi di Somatizzazione e sull'evoluzione delle teorie che hanno condotto alla loro “moderna” definizione, non può essere omesso il contributo delle teorie relazionali in ambito sistemico- familiare.

Autori quali Minuchin e Selvini Palazzoli, infatti, hanno posto l'accento sul ruolo giocato da parte della famiglia (famiglia psicosomatica) nella genesi dei suddetti disturbi (C. Calandra).

## **DISTURBI SOMATOFORMI**

Fra i pazienti che si rivolgono al medico, non pochi sono quelli che lamentano sintomi somatici e/o sindromi algiche che non hanno una base organica accertabile o che non trovano una giustificazione nei meccanismi fisiopatologici conosciuti. Quasi sempre le indagini diagnostiche routinarie sono negative (o comunque non tali da giustificare la sintomatologia lamentata) e si passa, perciò, ad indagini più complesse e sofisticate, non escluse neppure quelle più invasive e non eccezionalmente questi pazienti vengono ospedalizzati "per accertamenti e cure"; di solito, parallelamente, vengono sottoposti a trattamenti "ex juvantibus", per lo più inefficaci (e, qualche volta, anche iatrogeni) e, soprattutto in passato, anche ad interventi chirurgici "esplorativi".

La patologia lamentata da questi pazienti, oltre ad essere per loro causa di sofferenze ed essere, talora, responsabile, direttamente o indirettamente, di più o meno gravi disabilità, comporta quasi sempre elevati costi sociali e sanitari (assenze dal lavoro, invalidità, indagini ripetute e/o costose, ricoveri, eccetera). Prendere in considerazione l'ipotesi che, in questi casi, si possa essere in presenza di un "Disturbo Somatoforme", potrebbe portare, non di rado, ad un significativo taglio a questi costi (soggettivi e sociali).

Il comportamento anormale da malato (o Abnormal Illness Behaviour) viene definito come "un'inappropriata o disadattata modalità di percepire, valutare o agire in rapporto al proprio stato di salute, che persiste nonostante il medico (o un'altra adeguata figura sociale) abbia offerto un'accurata e ragionevolmente lucida spiegazione della natura

dell'affezione e le indicazioni da seguire per un appropriato decorso del trattamento, sulla base di un attento esame di tutti i parametri fisiologici e prendendo in considerazione l'età dell'individuo, l'istruzione e il background socioculturale" (Pilowsky, 1993).

Questo concetto, introdotto da Mechanic e Volkart (1960), è stato sviluppato successivamente da Pilowsky (1978) nello studio di condizioni come isteria, ipocondria, disturbo da conversione, dolore psicogeno e, più in generale, i disturbi definiti come "funzionali". Il comportamento anormale da ammalato (o **disnosognosia**), come chiaramente descritto da Pilowsky, si esprime, dunque, con la preoccupazione o la paura di avere una grave malattia fisica, di cui sono "prova evidente", per il soggetto, i segni e, soprattutto, i sintomi fisici e persiste nonostante le rassicurazioni mediche.

Quando una sintomatologia somatica, che causa un grave disagio o una menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo o di altri settori, non può essere spiegata da una condizione medica generale, dagli effetti diretti dell'uso di una sostanza o da un altro disturbo mentale e non è intenzionale (sotto il controllo, cioè, della volontà, come i Disturbi Fittizi o la Simulazione), si parla oggi di "Disturbo Somatoforme".

In questi disturbi i fattori di ordine psicologico giocano un ruolo sostanziale e nella loro eziologia e nella loro evoluzione. Nelle sindromi psicosomatiche, determinanti di ordine fisiologico e/o psicosociale generano sintomi che, nell'insieme, andranno a costituire il quadro sindromico: la psicodinamica ha ampiamente studiato il ruolo che specifici conflitti psicologici e tratti personologici hanno nell'insorgenza della sindrome psicosomatica. Oggi, questi stretti



rapporti etiopatogenetici sono stati ridimensionati al punto che, nel DSM-IV, queste malattie vengono classificate sull'Asse III e vengono definite come disturbi in cui i "fattori psicologici influenzano una condizione medica".

La categoria dei **Disturbi Somatoformi** è entrata nella nosografia psichiatrica nel 1980, con la terza edizione del DSM (DSM-III, 1980), e comprende, nella versione più recente del DSM (DSM-IV, 1994):

- **Disturbo di Somatizzazione** (storicamente collegato alla Sindrome di Briquet): è un disturbo polisintomatico che comincia prima dei 30 anni, che dura per più anni, e che è caratterizzato dalla associazione di dolore e sintomi gastro-intestinali, sessuali e pseudo-neurologici;
- **Disturbo Somatoforme Indifferenziato**: è caratterizzato da lamentele fisiche non giustificate e dura almeno 6 mesi, ma non raggiunge la soglia per la diagnosi di Disturbo di Somatizzazione;
- **Disturbo di Conversione**: comporta sintomi ingiustificati di deficit riguardanti le funzioni motorie volontarie e sensitive (pazienti lamentano cecità, sordità, anestesia tattile e paralisi della muscolatura scheletrica), che potrebbero suggerire una condizione neurologica o medica generale; fattori psicologici appaiono collegati con i sintomi o i deficit;
- **Disturbo Algico**: è caratterizzato dal dolore come punto focale principale della alterazione clinica. Inoltre vi è motivo di ritenere che qualche fattore psicologico abbia un importante ruolo nell'esordio, gravità, esacerbazione o mantenimento;
- **Ipocondria**: è la preoccupazione legata al timore di avere, oppure alla convinzione di avere una grave malattia, basata sulla erronea interpretazione di sintomi o funzioni corporee;
- **Disturbo di Dismorfismo Corporeo** (precedentemente conosciuto

come dismorfofobia): è la preoccupazione riguardante un difetto presunto o sopravvalutato dell'aspetto fisico (pazienti con aspetto normale lamentano difetti nel loro aspetto, come rughe o macchie della pelle, allargata o restringimento mani o piedi, eccessiva peluria facciale, tratti del viso deforme);

– **Disturbo Somatoforme Non Altrimenti Specificato:** è stato incluso per registrare i disturbi con sintomi somatoformi che non incontrano i criteri per nessuno dei Disturbi Somatoformi specifici.

I pazienti con disturbi somatoformi giungono, di solito tardivamente, all'osservazione dello psichiatra, generalmente quando hanno alle spalle una lunga "carriera" medico-chirurgica, non di rado dopo che sono state escluse patologie di ordine somatico, più spesso per il manifestarsi di altri disturbi psichici, ed in particolare di quelli d'ansia e dell'umore.

Nell'ambito della medicina generale, la prevalenza di questo tipo di disturbi è nettamente più elevata che nella popolazione generale, andando dal 5% per il disturbo da somatizzazione (deGruy et al., 1991) a 3-13% per l'ipocondria (Kellner, 1986) ed all'1-4,5% per il disturbo da conversione (Toone, 1990).

Indipendentemente dalle categorizzazioni nosografiche, dobbiamo comunque dire che la somatizzazione è un fenomeno umano ubiquitario e può essere considerata come una modalità di risposta alle sollecitazioni ed agli stress della vita o, addirittura, come un modo di vivere. Esprimere, quindi, sintomi somatici non è di per sé patologico, almeno che non si raggiungano determinati livelli di intensità, di

frequenza, di compromissione funzionale e di eccessivo ricorso all'assistenza sanitaria.

La somatizzazione ha, verosimilmente, una genesi multifattoriale nella quale i diversi fattori, da quelli costituzionali, a quelli socio-evolutivi, da quelli personologici a quelli socioculturali, assumono di volta in volta un peso diverso. Certamente sono molto stretti i rapporti tra somatizzazione e disturbi psichiatrici; sono stati proposti (Simon, 1991) quattro modelli interpretativi di tali correlazioni:

- *somatizzazione come presentazione "mascherata" di affezioni psichiatriche*: i sintomi fisici sono parte integrante della maggior parte dei disturbi psichiatrici; il paziente che somatizza focalizza l'attenzione su questi sintomi fino a scotomizzare quelli psicopatologici che, anzi, egli può attribuire al disagio conseguente ai disturbi fisici. Non è eccezionale che alcune patologie psichiatriche, ed in particolare la depressione e l'ansia, siano sottodiagnosticate in presenza di una marcata somatizzazione;
- *somatizzazione come stile personale di amplificazione percettiva*: alcuni soggetti presentano, come tratto stabile di personalità o come conseguenza di un'alterata elaborazione neuropsicologica delle informazioni, una soglia bassa alla percezione dei sintomi psichici che vengono percepiti, perciò, come intensi, nocivi e disturbanti; questo meccanismo è stato ipotizzato come base per la nevrosi isterica e ne accenneremo con maggior ampiezza quando parleremo di questo disturbo;
- *somatizzazione come tendenza a cercare assistenza per sintomi comuni*: è stato osservato che soggetti con elevato disagio emozionale

tendono a richiedere assistenza per sintomi comuni per i quali, soggetti senza tale disagio, non chiedono assistenza;

- *somatizzazione come risposta agli incentivi del sistema di assistenza sanitaria*: il sistema assistenziale tende a privilegiare la patologia somatica e questo indurrebbe i soggetti a privilegiare (inconsciamente) questa via di espressione al fine di ottenere maggiore attenzione (somatizzazione iatrogena).

Al di là di tutto questo, tuttavia, non è eccezionale che la somatizzazione si presenti come (o assuma le caratteristiche di) una patologia a se stante, con degli assetti sindromici sufficientemente caratteristici da consentire l'identificazione di quadri clinici autonomi che, nel loro insieme, vanno a costituire la categoria dei Disturbi Somatoformi.

In assenza di un elemento etiologico unificante, i vari disturbi che fanno parte di questa categoria, si presentano in modo eterogeneo sul piano clinico e, in alcuni casi, fanno riferimento a meccanismi neurofisiologici e psicologici particolari che ne condizionano anche le modalità di valutazione standardizzata.

Il tasso di prevalenza sembra influenzato da particolari condizioni socio-culturali: esso è più elevato nei Paesi in via di sviluppo e nei ceti sociali meno abbienti e con più basso livello culturale (G.B. Cassano, 2006).

Il disturbo di somatizzazione viene prevalentemente riscontrato nelle donne, con un rapporto donne/uomini di circa 10:1. È stato stimato negli USA una prevalenza nel corso della vita di tale disturbo nelle donne rientri fra lo 0,2 e il 2%.

Alcuni Autori hanno trovato che quello indifferenziato è il disturbo

somatoforme più comune con una prevalenza da 5 a 10 volte maggiore rispetto al disturbo di somatizzazione completo (S.H. Yutzy, 2005).

Per quanto riguarda il disturbo di conversione, nella popolazione generale vengono riportati tassi di prevalenza lifetime variabili da 0,01% al 0,5%, con un rapporto maschi/femmine 1:5.

Anche per quanto riguarda il disturbo algico il sesso maggiormente colpito è quello femminile (2:1): nei maschi la prevalenza lifetime di 4,1% contro 8,2% delle donne.

La prevalenza dell'ipocondria nella popolazione generale è valutabile fra l'1% e il 5%, non sono state rilevate differenze significative nell'incidenza della malattia in base al sesso, allo stato civile, al livello sociale e al grado di istruzione.

Il disturbo da dimorfismo corporeo era ritenuto in passato un disturbo relativamente poco frequente nella casistica psichiatrica, studi recenti riportano tassi di prevalenza dell'1,9% nella popolazione generale; alcuni Autori hanno rilevato che il 2% dei pazienti che richiedono un intervento di chirurgia estetica è affetto da dismorfofobia.

### ***Etiopatogenesi***

L'etiologia dei disturbi somatoformi è ignota.

Diversi Autori considerano i disturbi somatoformi né un'entità clinica discreta, né il risultato di un singolo processo patologico, ma un fenomeno estremamente complesso, determinabile solamente in un'ottica multifattoriale (Kellner, 1990; Kirmayer L.J., Robbins J.M., 1991).

E' stato ipotizzato un background genetico, o comunque una correlazione significativa, tra l'incidenza dei disturbi Somatoformi

nelle donne e il Disturbo Antisociale di Personalità. Questo potrebbe essere l'espressione femminile di una tendenza, genetica, comportamentale, che si manifesterebbe nei maschi con il Disturbo Antisociale di Personalità (APA, 2002).

Vengono prese in considerazione le ipotesi psicodinamiche, biologiche, ambientali. Probabilmente tutte agiscono con peso diverso nell'incidenza e nella gravità con cui la patologia si presenta (Cassano G.B., Tundo A., 2006).

L'incidenza familiare suggerisce e sottolinea l'esistenza di fattori genetici e/o ambientali. Fattori sociali, culturali ed etnici contribuiscono indubbiamente all'espressività somatica.

Studi genetici hanno messo in evidenza un tasso di concordanza del 29% nei gemelli omozigoti e del 10% nei dizigoti.

È stato ipotizzato che nel disturbo di somatizzazione, in particolare, ma anche se in misura meno rilevante negli altri disturbi di questa classe, sia compromessa l'attenzione di tipo selettiva, con conseguente incapacità ad adattarsi a stimoli ripetitivi e maggiore distraibilità.

Alcuni Autori hanno proposto l'esistenza di uno specifico stile percettivo, detto amplificazione somatosensoriale, caratterizzato da una più intensa percezione dei sintomi corporei e da una maggiore frequenza di interpretazioni erronee.

Per quanto riguarda il disturbo di somatizzazione studi di neuroimaging hanno evidenziato una riduzione dell'attività metabolica in entrambi i lobi temporali, nell'emisfero dominante e in quest'ultimo in particolare nel lobo frontale. Questo dato suggerisce il possibile interessamento dell'area somatosensoriale secondaria coinvolta nella percezione delle sensazioni somatiche, analogamente a quanto si riscontra nel disturbo antisociale di personalit (Cassano G.B., Tundo A., 2006).

Le ipotesi che hanno finora raccolto i maggiori consensi, si basano sull'ottica psicoanalitica. In linea di massima, la "somatizzazione" viene, in questo ambito, considerata come l'equivalente di un conflitto interiore o di una pulsione inaccettabile, dell'alterata percezione di un oggetto interno o di un'impropria rappresentazione mentale, elaborati e trasformati dai meccanismi di difesa (di cui il principale rimane la conversione) oppure come l'espressione diretta somato-psichica, di antiche modalità alterate di relazione. I sintomi nel disturbo di conversione rappresenterebbero una vera e propria traduzione in linguaggio somatico di pensieri espressi nel linguaggio originale delle parole (P. Pancheri, G.B. Cassano, 2002).

L'addestramento e l'esempio familiari così come certi costumi culturali ed etnici insegnano al bambino a somatizzare. L'identificazione patologica con un genitore, il tentativo incongruo di fronteggiare i propri bisogni di dipendenza e la risoluzione poco adeguata di qualche conflitto intrapsichico, sono stati tutti proposti come meccanismi attraverso i quali si producono sintomi simili a quelli del Disturbo di Somatizzazione.

In generale, le teorie psicodinamiche dei disturbi somatoformi sono risultate difficili da dimostrare e impossibili da confutare. Le strategie terapeutiche derivate da queste teorie, come il promuovere l'espressione verbale dell'emozione e del conflitto psicologico nei pazienti alessitimici (soggetti deficitari in tale espressione) in modo da rendere non necessaria l'espressione somatica delle emozioni, non sono risultate particolarmente efficaci.

### ***Clinica e decorso***

I pazienti col Disturbo di Somatizzazione, la cui sintomatologia di

solito insorge prima dei 30 anni, presentano una moltitudine di lamentele somatiche, e storie cliniche lunghe e complicate. Nausea e vomito (al di fuori di eventuali gravidanze), difficoltà a deglutire, dolori agli arti, dispnea indipendente da sforzo, amnesie, mestruazioni e gravidanza complicate sono i sintomi più comuni. E' pure comune la convinzione di essere stati malati per la maggior parte della vita. I disturbi dell'umore, quelli d'ansia, il disturbo di personalità antisociale e l'abuso di sostanze sono i disturbi psichiatrici con cui possono presentarsi in comorbidità. Il decorso è cronico con oscillazioni di intensità. Rara la remissione spontanea.

L'età di esordio del disturbo di conversione è più spesso fra l'adolescenza e l'inizio dell'età adulta, si presenta con anestesia, parestesie, con un interessamento metameroico incongruo con un disturbo neurologico, cecità, sordità, paresi, movimenti abnormi, pseudo-crisi epilettiche in cui non compaiono, o risultano attenuati, morsus, incontinenza e cadute. L'esordio è acuto in relazione a un evento stressante, raramente però il disturbo cronicizza.

Il disturbo algico può presentarsi a qualunque età, in genere si presenta con un dolore localizzato più spesso in sede dorso lombare, cefalico, nucale, pelvico, tendenzialmente costante, poco mutevole in rapporto a distrazione, influenze emotive momentanee, scarsa risposta agli analgesici. L'esordio per lo più è rapido con decorso stabile o fluttuante. Il disturbo frequentemente cronicizza.

L'età di esordio dell'ipocondria è più frequente tra 20 e 30 anni, ma può comparire a tutte le età. La preoccupazione legata alla paura o alla convinzione di essere affetti di una grave patologia è dovuta all'interpretazione non realistica di sintomi e sensazioni fisiche, che persiste nonostante la rassicurazione dei medici e la negatività degli esami clinici. Due terzi di questi soggetti hanno un decorso



caratterizzato da fluttuazioni della sintomatologia, un terzo presenta esito positivo.

Il disturbo di dimorfismo corporeo ha un'età d'esordio tra i 10 e i 20 anni; i sintomi di stato con cui si presenta sono la sensazione di deformità o di difetto fisico in presenza di difetti di minima entità, espressi come preoccupazione, ossessione, idea prevalente, fino alla convinzione delirante. Il decorso è cronico, rare le remissioni spontanee.

La Personalità Istrionica è spesso associata ai Disturbi Somatoformi. Essi tendono a descrivere i loro disturbi in modo drammatizzato, emotivo ed amplificato, con un linguaggio vivido e colorato. Facilmente confondono le sequenze temporali e non riescono a distinguere i sintomi in atto da quelli del passato. Spesso vestono in maniera esibizionistica e tendono ad essere timidi e seduttivi (G.O. Gabbard, 1999). Questi pazienti sono anche stati descritti come dipendenti, egocentrici, manipolativi, "affamati" di ammirazione e di lodi.

I sintomi possono essere molto gravi e persistenti al punto da risultare invalidanti per quello che riguarda le attività lavorative e le relazioni interpersonali.

La continua ricerca di cure mediche, comporta il rischio di complicanze iatrogene; la mancata comprensione delle basi psicogene del quadro clinico può sfociare in interventi chirurgici inutili o nella prescrizione di altrettanto inutili medicinali, che possono a loro volta causare effetti indesiderati e complicanze.

E' frequente il rischio di indurre un Disturbo Correlato a Sostanze attraverso la prescrizione di farmaci ansiolitici o analgesici.

### *Disturbo dell'Umore e Disturbi Somatoformi*

L'associazione tra depressione e sintomi somatici era stata descritta da Galeno già nel II secolo d.C. con il nome di "Melancholia hypochondriaca", una malattia che, partendo dagli organi addominali, sede più frequente dei sintomi lamentati dai pazienti, avrebbe colpito secondariamente il cervello. Nel XVIII secolo melanconia e ipocondria erano addirittura termini interscambiabili (Z.J. Lipowski, 1990).

Oggi i due tipi di disturbi sono chiaramente distinti sul piano clinico, anche se è sotto gli occhi di tutti la frequenza con cui i soggetti con disturbo depressivo manifestano il disturbo emozionale con sintomi fisici. Il 55-87% dei soggetti con sindrome di Briquet rispondono ai criteri di Feighner per depressione maggiore (Liskow et al., 1986). La percentuale di pazienti con diagnosi di episodio depressivo maggiore che riferiscono una sintomatologia somatica, varia dal 63 al 94% nelle diverse casistiche, con una maggiore frequenza nel sesso femminile (Frank et al., 1988). Frequente è anche l'associazione tra depressione maggiore e sintomi ipocondriaci che, generalmente, si risolvono o si riducono più o meno parzialmente alla risoluzione dell'episodio depressivo (Kramer- Ginsberg et al., 1989); questo tipo di comorbidità è più frequente nei soggetti anziani e nel sesso maschile (Hamilton, 1989).

Nella fase di esordio della depressione, i sintomi somatici sono spesso in primo piano e, non eccezionalmente, vi rimangono per tutto il decorso della malattia in quella che è stata definita "depressione mascherata". Uno studio prospettico condotto su tremila soggetti, con follow-up a 25 anni, ha documentato che, in numerosi casi di

depressione endogena che aveva portato al suicidio, la sintomatologia era caratterizzata prevalentemente da sintomi somatici (Hagnell et al., 1978). E non deve essere sottovalutato neppure il fatto che il disturbo da somatizzazione può essere anche una complicanza di un disturbo depressivo maggiore (Orestein, 1989).

In una review della letteratura relativa all'epidemiologia ed al trattamento della depressione in comorbidità con i disturbi somatoformi, è emerso che:

- nei pazienti con disturbi da somatizzazione la prevalenza di depressione è elevata;
- nei pazienti con depressione maggiore i sintomi ipocondriaci e di somatizzazione sono molto frequenti;
- anche in comorbidità con disturbi da somatizzazione la depressione può essere trattata con successo;
- nei pazienti con dolore cronico si osserva un'elevata prevalenza di depressione;
- nei pazienti con depressione maggiore il dolore è lamentato di frequente;
- con il trattamento della depressione il dolore migliora.

### ***Diagnosi***

I pazienti con disturbi somatoformi giungono di solito tardivamente

all'osservazione dello psichiatra; non di rado dopo che sono state escluse patologie di ordine somatico, più spesso per il manifestarsi di altri disturbi psichici, ed in particolare di quelli d'ansia e dell'umore. Generalmente al momento della prima visita psichiatrica hanno già alle spalle una lunga storia clinica medico-chirurgica.

Nella formulazione della diagnosi, fondamentale importanza assumono i criteri diagnostici del DSM-IV TR (vedere Appendice).

### *Diagnosi differenziale*

E' sempre necessario escludere la presenza di cause organiche dei sintomi del paziente. In tarda età si deve comunque presumere una causa organica fino a che i necessari accertamenti non ne disconfermino la presenza.

Il disturbo di somatizzazione pone difficoltà di diagnosi dai disturbi che si manifestano con alterazioni non specifiche e fluttuanti come la Sclerosi Multipla, il Lupus Eritematoso Sistemico, la Porfiria Acuta Intermittente, l'iperparatiroidismo e le Infezioni Sistemiche Croniche.

Il disturbo di conversione può essere preso in considerazione dopo avere escluso malattie demielinizzanti, miastenia gravis, paralisi periodica, miopatia mioglobinurica, polimiosite, sindrome di Guillain-Barrè.

L'ipocondria pone difficoltà di diagnosi differenziale con numerose malattie organiche, le più frequenti sono la sclerosi multipla, il LES, l'AIDS, neoplasie occulte, endocrinopatie.

Anche i pazienti con Disturbo d'Ansia Generalizzato o Disturbo da Attacchi di Panico manifestano sintomi somatici, ma nel caso specifico prevalgono comunque i sintomi ansiosi.

Nella depressione i pazienti manifestano specifici segni cognitivi,

comportamentali ed affettivi (in associazione ai sintomi somatici) a decorso episodico.

Gli schizofrenici presentano più facilmente deliri somatici, caratteristici disturbi del pensiero, dispercezioni ed alterazioni dell'esame di realtà (test di realtà) (Mc Daugall, 2000).

Nel Disturbo da Attacchi di Panico, i sintomi fisici si presentano solo in concomitanza dell'attacco.

Il Disturbo Fittizio si distingue per la presenza del controllo volontario dei sintomi.

I Disturbi Somatoformi non devono poi essere confusi con i Fattori Psicologici che Influenzano le Condizioni Fisiche", nei quali i fattori psicologici contribuiscono all'esordio e all'esacerbazione di un disturbo fisico vero e proprio.

### ***Terapia e prognosi***

I pazienti con disturbi somatoformi necessitano di una relazione intensa e lungo termine con un singolo medico. Più medici sono coinvolti, più aumentano le possibilità di manipolazione e di interventi medici inutili.

Un supporto psicoterapeutico è da ritenere utile per tali pazienti: attraverso la psicoterapia i pazienti possono essere abituati a "gestire" i loro sintomi e talora ad eliminarli (R. Tamarri, 2002 )

Nel trattamento dei disturbi somatoformi andrebbero poi evitate il più possibile le prescrizioni di psicofarmaci e analgesici, anche se alcuni clinici pensano che gli ansiolitici e gli antidepressivi possono risultare utili come provvedimenti sintomatici (quando ansia e depressione siano frequenti) (S. Bellino, E. Paradiso, 2004).

In ogni caso, le somministrazioni farmacologiche devono essere attentamente monitorate in quanto i pazienti con disturbi somatoformi

tendono ad usare i farmaci in modo irregolare ed inaffidabile.

In sintesi il trattamento dovrebbe consistere nell'assistenza continuativa (medica e psicologica) da parte di un singolo medico che, limitando al minimo indispensabile l'assenso alle richieste di accertamenti, può riuscire a ridurre l'utilizzazione da parte del paziente dei servizi medici e aiutarlo a migliorare il suo funzionamento.

La terapia psicofarmacologica è di solito poco indicata, a meno che non si sviluppi qualche altra sindrome, come una depressione maggiore. Invece, la depressione secondaria non risponde quasi mai bene ai farmaci antidepressivi.

Clomipramina ed amitriptilina hanno mostrato anche un'attività analgesica indipendente da quella antidepressiva. Particolare attenzione deve però essere posta agli effetti collaterali, data l'estrema sensibilità dei pazienti.

Occasionalmente, in presenza di sintomatologia ansiosa, possono essere efficaci trattamenti a breve termine con benzodiazepine.

Le tecniche di rilassamento trovano efficace impiego in alcuni pazienti particolarmente collaborativi (M.B. First, A. Frances, 1996).

Le benzamidi sostituite come sulpiride e levosulpiride a basso dosaggio, hanno mostrato un'azione efficace nel migliorare la cenestesi. La forma levogira produce minori effetti collaterali tipo galattorrea o sintomi extrapiramidali (Z.L. Lipowski, 1990).

I neurolettici a basso dosaggio possono sostituire le benzodiazepine in caso di ansia o di insonnia.

Il trattamento di questi disturbi è difficile e la prognosi è da considerarsi non buona. Si tratta infatti di condizioni croniche che presentano un decorso fluttuante per il quale, in periodi intervallari, pazienti sono del tutto asintomatici.

E' insolito per loro trascorrere più di un anno senza cercare

l'attenzione di qualche medico, tuttavia non risulta un tasso di mortalità significativamente più elevato rispetto alla popolazione generale.

La remissione spontanea è rara e facilmente si sviluppa una modalità cronica di ricerca di attenzione medica che, a sua volta, va ad interferire con altri aspetti della vita del paziente ed è responsabile di possibili complicanze iatrogene (Yutzy, 2005).

## MEMORIA

La memoria può essere considerata come il meccanismo che permette a tutte le specie animali, con potenzialità proporzionali alla complessità del sistema nervoso, di fissare, conservare e rievocare esperienze ed informazioni acquisite dall'ambiente (interno ed esterno) e, nell'uomo, derivate anche dal pensiero e dalle emozioni (G.B. Cassano, P. Pancheri, 2002).

Attraverso la memoria l'uomo è in grado di ricostruire la propria storia, di autoorganizzarsi e di proiettarsi nel futuro. In una prospettiva psicologica si possono cogliere vari modi di funzionare della memoria, vari "stili", e quindi varie possibilità di rievocare o ricostruire la propria storia. Il confronto col passato significa interrogarsi sul significato della nostra esistenza, quale si dispiega nella sua dimensione temporale. Un flusso di figure e di episodi del nostro passato si impone alla coscienza agganciandosi al presente, per gettare un ponte tra ciò che siamo stati, ciò che siamo e ciò che vorremmo essere. Questa è la funzione pragmatica della memoria, in quanto luogo e strumento attraverso cui è possibile rientrare in noi stessi per tracciare l'incerto bilancio della nostra vita o anche solo per contemplare in uno specchio forse illusorio la nostra cangiante fisionomia (Fiori, Romano, Torta, 1992).

È soprattutto nell'anziano che la memoria diventa strumento per un bilancio esistenziale. Al contrario del giovane che ha un patrimonio mnemonico molto più povero ed è proiettato nel futuro, l'anziano, alla fine del suo ciclo vitale, è meno orientato sull'azione e tende a riflettere maggiormente sulla sua vita e sui suoi significati. Non potendo realizzare grandi progetti per il futuro, l'anziano cerca di mantenere la sua continuità e identità attraverso il ricordo di quello che è stato, della sua esperienza e della sua storia (G.B Cassano, P.Pancheri, 2002).



La psicologia della memoria è stata oggetto di particolare interesse e studio in questi ultimi 30 anni. Nel corso di tale periodo sono stati raccolti molti dati provenienti soprattutto dalle ricerche neuropsicologiche condotte su pazienti con disturbi della memoria. È da questo tipo di indagine (analisi dei deficit mnesici e valutazione dell'applicazione di strategie riabilitative) che in gran parte dipendono le attuali conoscenze sul normale funzionamento della memoria.

Fino agli anni '60 per psicologia della memoria si è fondamentalmente intesa la psicologia di soggetti che apprendono liste di parole non correlate tra loro o pseudoparole. I test basati su questo principio hanno dato buoni risultati come indicatori delle capacità di memorizzazione. A partire dagli stessi anni si è sviluppato un nuovo approccio in cui sono stati messi in rilievo gli aspetti riguardanti l'elaborazione di una teoria dei processi mnesici. Tale approccio ha cercato di formulare modelli teorici ispirati alle analogie tra il funzionamento del sistema nervoso centrale e le operazioni eseguite da un computer, entrambi considerati come mezzi di elaborazione (processing) e immagazzinamento (storing) dell'informazione. Da quel momento i ricercatori hanno cominciato a studiare la memoria come un sistema complesso articolato in diversi sottosistemi (ad es. quelli della memoria a breve e a lungo termine) e hanno elaborato modelli dei processi di memorizzazione che prevedono l'identificazione di una serie di stadi successivi.

Anche se molti dei primi modelli proposti sono stati abbandonati, alcuni concetti che riguardano gli stadi di elaborazione della memoria rimangono ancora validi (G.B Cassano, P.Pancheri, 2002).

Ad esempio, si è concordi nell'affermare che tutti i sistemi, biologici o artificiali, di immagazzinamento dell'informazione necessitano di:

1. poter essere codificati (encoding);

2. poter essere immagazzinati (storage);
3. poter essere accessibili e poter essere recuperati (retrieval).

Questi tre stadi sono strettamente collegati fra loro e ciò rende difficile il compito di collocare un determinato fenomeno nell'ambito di un singolo stadio; tuttavia la suddivisione in fasi successive di elaborazione dell'informazione continua a dimostrarsi utile per la raccolta di dati sul funzionamento dei sistemi di memoria.

**Codifica (encoding)** Il termine encoding si riferisce all'iniziale elaborazione dell'informazione che deve essere acquisita e memorizzata. La memoria immediata per sequenze arbitrarie di materiale verbale, così come verificato da alcuni test, realizza l'encoding attraverso le caratteristiche fonologiche del materiale.

Questo può essere dimostrato attraverso un confronto fra sequenze costituite da parole con un suono simile e sequenze di parole dissimili. Le sequenze di parole simili sono ripetute in modo più corretto poiché la codifica dell'informazione è effettuata in base al suono delle parole, di cui è più facile distinguere immediatamente le caratteristiche. Si osserva inoltre che se si ripete il test focalizzando l'attenzione sul significato delle parole, non si ottiene lo stesso risultato: ciò indica che, per la memoria immediata, il coding è fonologico e non si basa sul significato delle parole (Baddeley, 1966). L'opposto si verifica invece nelle prove di memoria a lungo termine in cui acquista importanza il coding semantico, basato sulla somiglianza di significato fra le parole (Baddeley, 1966).

**Immagazzinamento (storage).** Il termine "dimenticare" significa la perdita dell'informazione nel tempo. Particolare attenzione è stata rivolta al tentativo di spiegare tale perdita, in particolare se essa derivi dallo spontaneo svanire della traccia mnesica nel tempo, o se sia invece

il risultato di una interferenza di altre informazioni successivamente apprese.

Per questo ultimo fenomeno, è opportuno precisare che la “distruzione” della memoria in seguito ad ulteriori apprendimenti è detta “retroactive interference” (RI), mentre l’interferenza delle informazioni acquisite in passato su quelle più recenti è detta “proactive interference” (PI).

Non c’è dubbio che la questione dell’interferenza, ossia di come le nuove informazioni apprese interagiscono con le vecchie, è un punto fondamentale per la formulazione di alcune adeguate teorie dell’apprendimento e del ricordo.

Finora è stato possibile dimostrare che variando la natura dell’apprendimento che precede o che segue l’acquisizione di una determinata informazione, si verificano effettivamente fenomeni di interferenza sia proattiva che retroattiva (Baddeley, 1990; Crowder, 1976).

I nuovi modelli di apprendimento basati sul “parallel distributed processing” (PDP) che dovrebbero simulare l’elaborazione in parallelo dell’informazione eseguita dalle reti neurali del cervello, hanno nuovamente sollevato il problema degli effetti dell’interferenza e di come il cervello operi con l’interferenza.

**Recupero (retrieval)** È noto che pazienti che hanno subito un trauma cranico possono non ricordare nulla degli eventi che si sono verificati nelle settimane o nei mesi precedenti. La perdita della possibilità di ricordare è riconducibile almeno in parte alla difficoltà di accesso o recupero della traccia mnesica. Infatti la memoria viene progressivamente recuperata procedendo dagli eventi più remoti fino a quelli più prossimi all’incidente, anche se i momenti immediatamente precedenti al trauma non vengono più ricordati. Questo potrebbe

significare che la memoria remota può essere semplicemente inaccessibile in caso di problemi di rievocazione, mentre quella più recente può essere definitivamente perduta poiché si tratta di una traccia mnesica non consolidata o non adeguatamente immagazzinata.

Diversi studi sulla rievocazione delle informazioni mnesiche, in soggetti privi di disturbi della memoria, sono stati ampiamenti condotti da Tulving (1966). In uno studio di “free recall”, in cui viene esaminata la capacità di un soggetto di ripetere una lista di parole non collegate fra loro che gli sono state precedentemente presentate, è stato dimostrato che:

- il processo di recupero facilita esso stesso l’apprendimento;
- le parole effettivamente apprese sono più numerose di quelle che il soggetto è in grado di richiamare.

Quest’ultimo risultato è confermato dall’osservazione che è possibile riconoscere un numero di parole più elevato di quelle che è possibile richiamare alla memoria, poiché nel riconoscimento la presentazione delle parole che è stata appresa facilita l’accesso alla sua traccia mnesica. È tuttavia importante tenere presente che il riconoscimento facilita l’accesso a una traccia mnesica, ma non elimina del tutto la necessità della rievocazione, così come è stato dimostrato da Tulving e Thomson (1973) utilizzando le cosiddette “retrieval cues”. Si tratta di parole che vengono presentate insieme a quella che deve essere rievocata precisando al soggetto che esse saranno utili in seguito. Tali parole-indizio sono caratterizzate da una moderata frequenza di associazioni con la parola da rievocare – ad esempio città e villaggio. L’effetto delle retrieval cues sulla capacità di rievocazione può essere notevole, tanto da superare il vantaggio che solitamente si ottiene con il

processo di riconoscimento.

Il ruolo del contesto in rapporto ai fenomeni di retrieval è stato studiato per secoli, ed è illustrato dal concetto della “memoria dipendente dal contesto” secondo cui materiali appresi in un determinato ambiente sono meglio rievocati in quell’ambiente piuttosto che in un altro (Godden, Baddeley, 1980]. Effetti equivalenti sulle capacità di rievocazione mnesica si osservano quando l’ambiente interno del soggetto si modifica per la dipendenza da sostanze psicotrope (Eich, 1980).

**Organizzazione (organisation).** Come abbiamo visto, è concettualmente utile distinguere le diverse fasi di codifica, immagazzinamento e recupero delle informazioni e tenere presente questa distinzione quando si tratta di spiegare i deficit neuropsicologici delle funzioni mnesiche.

Tuttavia, è ugualmente importante tener conto delle interazioni fra i diversi stadi, come risulta chiaramente dal ruolo dell’organizzazione nei processi di apprendimento e memorizzazione.

Durante gli anni ’60 l’importanza del modo in cui viene organizzato il materiale mnesico è stata uno dei maggiori temi di studio sull’apprendimento e sulla memoria. Mandler (1967), ad esempio, ha dimostrato che soggetti a cui viene richiesto di organizzare una lista di parole in categorie sono in grado di ripeterla nella stessa misura di altri soggetti a cui è stato esplicitamente chiesto di memorizzarle.

L’efficacia dell’organizzazione dipende dal modo in cui il materiale è codificato e classificato, cosicché un materiale ben codificato consente di conservare una stabile capacità di recupero nel tempo.

### **Neurobiologia della memoria**

La memoria non è solo ciò che siamo in grado di ricordare

coscientemente del passato; secondo una definizione molto più ampia, è l'insieme dei processi in base ai quali gli eventi del passato influenzano le risposte future: il cervello interagisce con il mondo e registra le diverse esperienze, attraverso meccanismi che modificano le sue successive modalità di reazione (D.J. Siegel).

Il cervello è formato da reti neurali, simili a ragnatele, che possono essere attivate in un'infinità di pattern e profili neurali diversi. I ricercatori hanno appurato che la struttura di queste reti neurali consente l'apprendimento attraverso meccanismi di registrazione delle informazioni che inizialmente prevedono l'attivazione di specifici pattern di eccitazione, fra loro associati, distribuiti nell'intero cervello (McClelland et al, 1995), fenomeno descritto nelle teorie note come "connessionismo" o dei "processi paralleli distribuiti" (parallel distributed processing). L'idea fondamentale di questi studi è che sono le intricate connessioni nervose che costituiscono la struttura del cervello a rendere possibile l'apprendimento (Morris, 1989). La stimolazione di determinate reti neurali altera la loro probabilità di venire attivate in futuro: se un circuito è stato eccitato in passato, la sua probabilità di esserlo nuovamente aumenta, in maniera direttamente proporzionale alla ripetitività della sua attivazione. Ciò è dovuto a modifiche a livello delle connessioni sinaptiche al suo interno, e il fenomeno del potenziamento a lungo termine è stato descritto come uno dei responsabili di queste alterazioni. I circuiti cerebrali "ricordano", e apprendono dalle passate esperienze, attraverso una accresciuta probabilità di attivazione di determinati pattern di eccitazione. Le informazioni vengono registrate, e successivamente recuperate, attraverso cambiamenti a livello delle connessioni sinaptiche, che dirigono i flussi di energia all'interno del sistema neurale del cervello.

Le esperienze influenzano in maniera diretta la struttura del cervello;

questo processo viene definito “sviluppo cerebrale esperienza-dipendente”, e si riferisce in generale ai meccanismi attraverso i quali le esperienze determinano la creazione, il mantenimento o il rafforzamento dei collegamenti neuronali.

Il cervello dei bambini presenta alla nascita una sovrabbondanza di neuroni, mentre le connessioni sinaptiche sono relativamente molto poche se paragonate all’insieme altamente differenziato e sofisticato di circuiti che si formano successivamente, nel corso dei primi anni di vita. Le modalità con cui si creano questi collegamenti sono in grande misura determinate da esperienze e informazioni genetiche; la memoria utilizza i processi mediante i quali segnali chimici rafforzano l’associazione fra neuroni per la registrazione a breve termine delle informazioni, e nello stesso tempo, per l’immagazzinamento a lungo termine dei ricordi, induce l’attivazione dei meccanismi genetici necessari alla formazione di nuove connessioni sinaptiche (D.J. Siegel).

La struttura del cervello è unica in ciascun individuo e dipende dalla storia delle sue esperienze. La struttura e le funzioni del cervello sono quindi plasmate dall’esperienza; in questo senso, lo sviluppo cerebrale e i processi della memoria possono coinvolgere meccanismi neuronali e molecolari simili, implicati nella formazione di connessioni sinaptiche.

Il modo in cui noi ricordiamo il passato è determinato da quali componenti, nell’imponente rete dei circuiti cerebrali, verranno successivamente attivate. Per esempio, se durante un viaggio a Parigi si visita la Torre Eiffel, il sistema visivo (così come altre aree del vostro cervello) verrà stimolato, e nella mente si creerà un’immagine, una rappresentazione della Torre. L’immagine viene così “registrata” o “codificata”. Il passo successivo sarà “l’immagazzinamento” di questo ricordo; tuttavia, nel cervello non esiste un “deposito” in cui le informazioni vengono riposte e ritrovate in caso di necessità:

l'immagazzinamento delle memorie consiste in una variazione nelle probabilità di successiva attivazione di un particolare pattern di eccitazione neurale.

La nostra mente quindi è capace non solo di generare un pattern di eccitazione neuronale quando vediamo concretamente con i nostri occhi, ma anche di produrre un'immagine indipendentemente da una stimolazione sensoriale specifica. Queste "rappresentazioni" possono essere di diverso tipo: percettive (come quando visualizziamo la Torre Eiffel), semantiche (come quando leggiamo le parole "Torre Eiffel" e ne riconosciamo il significato), oppure sensoriali (per es., se durante la visita alla torre si è dovuto aspettare a lungo il pranzo, il ricordo visivo del monumento può essere accompagnato da una sensazione di appetito) (Perner 1991).

Le nostre memorie sono basate sul collegamento di diversi pattern di attivazione neuronale; questi "legami associativi" rendono più probabile, nel corso dei processi di richiamo, una simultanea eccitazione di vari circuiti correlati. Ancora una volta, ciò che viene immagazzinato dal cervello non sono "cose" reali, ma probabilità di attivazione di determinati profili neurali. Il ricordo della Torre Eiffel sarà diverso in ogni visitatore, a causa delle caratteristiche uniche di molteplici fattori: la natura dell'esperienza e le modalità con cui il cervello crea rappresentazioni o funziona durante i processi di registrazione e richiamo.

L'impatto iniziale che un'esperienza ha sul cervello è stato chiamato "engramma" (Schacter, 1996). Se si visita Parigi con un amico l'engramma sarà il risultato dell'associazione di diverse forme di rappresentazione: semantiche (con riferimenti a dati che possono riguardare, per esempio, la filosofia, l'arte o l'architettura della Torre), autobiografiche (il senso di se stessi in quel particolare momento),



somatiche (sensazioni provate dal corpo durante la visita), percettive (rumori, odori particolari), emozionali (di che umore si è) e comportamentali (che cosa si stava facendo). I ricercatori che lavorano in questo campo hanno definito i processi implicati nelle prime due forme di ricordi (semantici e autobiografici), accessibili a livello conscio, come memoria “esplicita”, mentre con memoria “implicita” ci si riferisce all’insieme dei meccanismi. funzionalmente distinti, che sono coinvolti nella generazione degli altri tipi di rappresentazione.

Per distinguere questi due diversi sistemi mnemonici sono state coniate anche altre definizioni: memoria “dichiarativa” e “non dichiarativa”, “tardiva” e “precoce”, “semantica/episodica” e “procedurale” (Squire, 1992; Schacter, 1992).

Per descrivere i processi di registrazione, immagazzinamento e recupero dei ricordi, alcuni autori si rifanno alla cosiddetta “teoria della traccia”; secondo questo modello, la vostra traccia mnemonica è formata da un “nocciolo”, una “base essenziale” (la nozione generale di essere stati in Francia ed essere saliti sulla Torre) e da dettagli specifici (Schacter, 1996).

Con il passare del tempo, questi dettagli possono diventare meno netti e precisi, mentre il legame che li univa può progressivamente allentarsi; al contrario, la “base” del ricordo può rimanere facilmente accessibile, e continuare a essere richiamata con notevole accuratezza. In effetti, quando cerchiamo di ricordare una determinata esperienza, in un primo tempo possiamo richiamarne l’essenza e successivamente proviamo a rimettere insieme i vari particolari. Questo processo di ricostruzione può essere profondamente influenzato dalla situazione in cui ci si trova in quel preciso momento, dal contesto che ci ha indotto a richiamare il ricordo, dallo stato emotivo e da molti altri fattori. Il ricordo è il risultato della costruzione di un nuovo profilo di eccitazione neuronale,

che presenta caratteristiche proprie dell'engramma iniziale ma anche elementi della memoria derivati da altre esperienze, e che risente delle influenze esercitate dal contesto e dallo stato della mente in cui ci troviamo nel presente.

### ***La memoria implicita***

I bambini nelle prime fasi della loro esistenza sono in grado di girare la testa in risposta a uno stimolo appreso, di percepire immagini e anche di correlarle ad altre sensazioni, di natura tattile o uditiva. Se vengono spaventati da un forte rumore associato con un particolare giocattolo, per esempio, è possibile che in seguito reagiscano alla vista di tale giocattolo in maniera molto vivace. Questo genere di ricordi costituiscono quella che viene definita come memoria "implicita". Quando vengono richiamati, non sono accompagnati dalla sensazione interna di stare ricordando qualche cosa.

La memoria implicita è mediata da regioni cerebrali che non richiedono una partecipazione della coscienza ai processi di registrazione e di recupero (Squire et al., 1993).

Le strutture cerebrali coinvolte nei meccanismi della memoria implicita, già sviluppate alla nascita, comprendono l'amigdala e altre regioni limbiche (memoria emozionale), i nuclei della base e la corteccia motoria (memoria comportamentale) e la corteccia percettiva (memoria percettiva).

Inoltre, anche se mancano studi specifici in questo campo, nell'ambito dei processi impliciti potremmo considerare anche la memoria somatosensoriale, possibilmente mediata dalle cortecce somatosensoriale, orbito-frontale e cingolare anteriore (le regioni responsabili delle rappresentazioni somatiche).

Con l'accumularsi delle esperienze, il cervello del bambino acquisisce progressivamente la capacità di riconoscerne similarità e differenze, e attraverso questi processi comparativi la sua mente è in grado di operare "ricapitolazioni" e di ottenere rappresentazioni generali. Ciò costituisce un aspetto essenziale dell'apprendimento: queste generalizzazioni formano la base di "modelli mentali" o "schemi" che aiutano il bambino e successivamente l'adulto a interpretare il presente e a prevedere le future esperienze. I modelli mentali sono componenti fondamentali della memoria implicita; la mente utilizza modelli mentali del mondo per valutare più rapidamente le diverse situazioni, e per intuire ciò che molto probabilmente ci riserva l'immediato futuro. I modelli mentali possono essere pensati come equivalenti ai plastici-modellini che usano gli architetti (Bruno N., 2000) per visualizzare un progetto, in quanto la mente si serve di essi per rappresentare e organizzare l'esperienza futura.

La mente incomincia quindi a creare complessi modelli del mondo a partire dai primi giorni di vita, e possiede probabilmente fin dall'inizio la capacità di operare generalizzazioni in base alle sue esperienze.

Questi modelli mentali sono il risultato delle nostre interazioni con la realtà esterna, e nello stesso tempo ci aiutano a ritrovare oggetti ed esperienze familiari, e a capire che cosa dobbiamo aspettarci dall'ambiente che ci circonda: possiamo riconoscere le deviazioni dalla norma.

Il cervello può essere considerato come una "macchina per prevedere il futuro", che costantemente analizza l'ambiente in cui ci muoviamo cercando di determinare che cosa succederà nell'istante successivo (Freyd, 1987), ed è la nostra capacità di costruire modelli mentali del mondo che gli consente di svolgere questa funzione essenziale per la sopravvivenza della nostra specie.

Per descrivere l'insieme dei processi mediante i quali la mente cerca di "ricordare il futuro" in base ad avvenimenti del passato è stata utilizzata la definizione di "memoria prospettica" (Ingvar, 1985). In ogni momento il nostro cervello cerca automaticamente di determinare che cosa sta succedendo intorno a noi, classificando le nostre esperienze attraverso l'attivazione di schemi mentali che ci aiutano a interpretarle più rapidamente; la possibilità di prevedere quelli che saranno gli avvenimenti immediatamente successivi ci consente di reagire con maggiore prontezza, identificando precocemente i comportamenti più adeguati per affrontare la situazione.

Tab.2 Forme di memoria e loro caratteristiche

---

**Forme di memoria**

Precoce, non dichiarativa, procedurale, implicita

versus

Tardiva, dichiarativa, episodica/semantica, esplicita

**Sviluppo biologico della memoria**

Processi impliciti (memoria precoce): presenti alla nascita

Processi espliciti (memoria tardiva)

Semantici: incominciano a svilupparsi durante il primo o il secondo anno di vita

Autobiografici si sviluppano progressivamente dopo il secondo anno di vita

**Memoria implicita**

Non è associata all'esperienza soggettiva interna di "stare ricordando qualcosa", né a un senso di sé o del tempo

E' implicata nella creazione di modelli mentali; coinvolge fenomeni di priming

Comprende diverse forme di memoria comportamentale, emozionale, percettiva e probabilmente anche somatosensoriale

I processi di registrazione non richiedono un'attenzione focalizzata

E' mediata dai circuiti coinvolti nella registrazione iniziale, indipendenti dal lobo temporale mediale/ippocampo

**Memoria esplicita**

E' associata all'esperienza soggettiva interna di "stare ricordando qualcosa"

e nel caso della memoria autobiografica a un senso di sé e del tempo  
Comprende le forme di memoria semantica ed episodica (autobiografica)  
I processi di registrazione richiedono una partecipazione della coscienza  
e un'attenzione focalizzata  
L'immagazzinamento dei ricordi richiede il coinvolgimento dell'ippocampo  
Ricordi selezionati entrano a far parte della memoria permanente attraverso processi  
di consolidamento corticale

---

### ***La memoria esplicita***

Quando arrivano ai due anni di età, i bambini sono in genere in grado di parlare di avvenimenti verificatisi nel corso della giornata, e possono anche ricordare esperienze più lontane nel passato. La comparsa di queste nuove capacità è legata alla maturazione del lobo temporale mediale (che include la regione dell'ippocampo) e della corteccia orbito-frontale; lo sviluppo di queste aree cerebrali permette al bambino di avere ricordi "espliciti" (Squire, Zola-Morgan, 1991; Tulving, 1993; Perner, Ruffman, 1995; Schacter et al., 1996). La memoria esplicita corrisponde a quello che la maggior parte delle persone intende quando si riferisce genericamente all'idea di memoria; il ricordo è infatti accompagnato in questo caso da una sensazione interna precisa: "sto ricordando". Il sistema esplicito comprende due forme di memoria: "semantica" (che include la conoscenza di dati, parole, simboli) ed "episodica" (che contiene informazioni concernenti episodi o eventi autobiografici e le loro relazioni spazio-temporali).

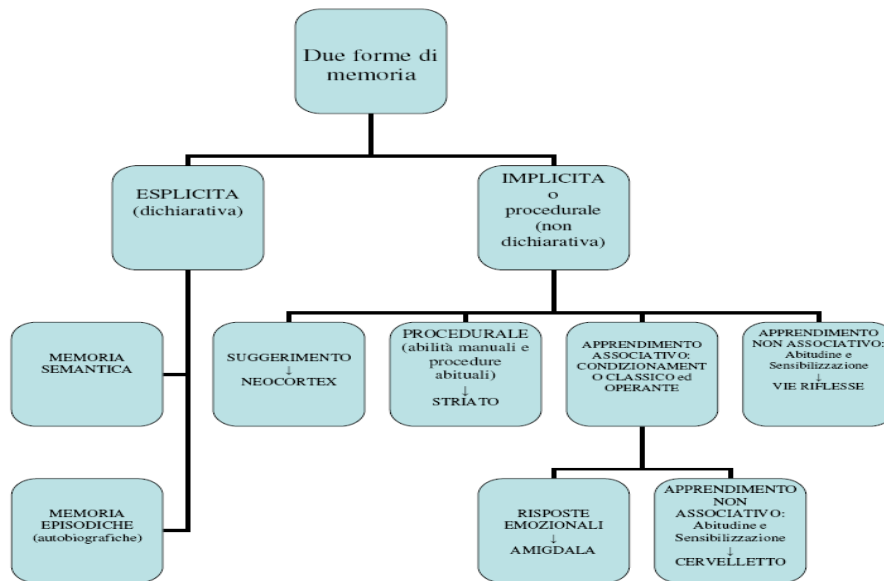


Fig.1 Memoria esplicita ed implicita

Diverse sembrano essere anche le aree cerebrali implicate nelle due forme di memoria (Fink et al., 1996). Per esempio, il richiamo di ricordi semantici sembra essere associato a un'attivazione dominante dell'ippocampo sinistro, mentre quello di ricordi autobiografici coinvolge in misura maggiore l'ippocampo destro e la corteccia orbito-frontale destra (Wheeler et al., 1997).

La memoria semantica permette rappresentazioni proposizionali - simboli di fatti esterni o interni che possono venire espressi con parole o in forma grafica, e che possono essere valutati come “veri” o “falsi”; questa forma di conoscenza semantica, che riguarda dati e fatti del mondo, è stata definita “noetica”. La memoria autobiografica o episodica si fonda invece su processi “autonoetici” (di conoscenza di se stessi), che si ritiene siano mediati dalle aree corticali-frontali; queste regioni cerebrali vanno incontro a un rapido sviluppo “esperienza-dipendente” durante i primi anni di vita, sviluppo che peraltro probabilmente continua durante l'intero corso dell'esistenza.

Da questa coscienza autonoetica deriva una delle caratteristiche

fondamentali della mente umana: la nostra capacità di fare quelli che Tulving e i suoi collaboratori hanno definito come “viaggi mentali nel tempo”, cioè di avere una visione di noi stessi in un particolare momento del passato, nella realtà del presente e in un futuro immaginario (Wheeler et al., 1997).

La ricchezza e la complessità di queste narrazioni autobiografiche sembra dipendere dal tipo di dialogo e dalle interazioni interpersonali fra il bambino e l'adulto che costruisce il racconto con lui (D.J. Siegel 2001). In questo senso è possibile avanzare l'ipotesi che le esperienze di attaccamento - il tipo di comunicazione che si stabilisce con i genitori e con le altre persone che si prendono cura di lui - possano contribuire in maniera diretta ad aumentare le capacità di conoscenza auto-noetica del bambino.

In entrambe le forme di memoria esplicita, semantica ed episodica, i processi di registrazione sembrano richiedere un'attenzione conscia, diretta e specifica, che porta a un'attivazione dell'ippocampo (Moscovitch, 1995; Squire et al., 1993). Gli stimoli vengono in un primo tempo registrati come “ricordi sensoriali”, che vengono ritenuti per circa mezzo secondo; tale memoria “tampone” contiene le attivazioni iniziali del sistema percettivo. Della massa di informazioni generate da questi processi sensoriali, solo alcune vengono selezionate dalla “memoria di lavoro”, che in assenza di ripassi successivi le mantiene al massimo per trenta secondi (Goldman-Rakic, 1993). Se invece i circuiti implicati vengono riattivati, le informazioni corrispondenti possono essere ritenute per periodi relativamente più lunghi (per esempio, quando cerchiamo di ricordare un numero di telefono per il tempo necessario a comporlo ripetutamente se la linea è occupata) oppure essere immagazzinate più stabilmente nella memoria a lungo termine.

La memoria di lavoro è stata definita come la "lavagna della mente": è l'insieme dei processi mentali a cui ci riferiamo quando diciamo che "stiamo pensando a qualcosa", e che ci permettono di riflettere su elementi percepiti nel presente o richiamati dal passato (D.J. Siegel, 2001). Tutte le volte che pensiamo consciamente a un problema o a un avvenimento, questa forma di memoria ci permette di collegare diverse rappresentazioni mentali e di modificarle; il prodotto di questi processi cognitivi può quindi venire registrato in maniera più stabile, entrando a far parte della memoria "a lungo termine".

Per memoria esplicita a lungo termine si intendono i processi che mediano l'immagazzinamento di informazioni per periodi di tempo molto lunghi, di durata significativamente superiore rispetto a quelli propri della memoria di lavoro (Bailey, Kandel, 1995). Per esempio, essere in grado di memorizzare il numero di telefono di un amico implica un immagazzinamento a lungo termine, mentre se si chiama un negozio una sola volta basta ricordare il numero per il tempo necessario a comporlo, con meccanismi che coinvolgono unicamente la memoria di lavoro; dopo la telefonata, il numero del negozio svanisce rapidamente dalla mente. Se tutti i ricordi mediati dalla memoria di lavoro venissero mantenuti, il cervello sarebbe bombardato da un'enorme quantità di informazioni del tutto irrilevanti; la memoria a lungo termine consente invece di selezionarle, e di ricordare solo i dati necessari e più importanti.

Se si chiede a qualcuno di raccontare quello che ha fatto nel corso dell'ultimo mese, lo si invita in effetti a richiamare rappresentazioni che sono state immagazzinate sotto forma di un'aumentata probabilità di eccitazione di determinati circuiti; tale processo ha richiesto modifiche strutturali nelle connessioni sinaptiche all'interno di queste reti neurali, che a loro volta sono state mediate dall'attivazione di geni specifici. Al



contrario, si pensa che la memoria di lavoro non comporti un'attivazione genica e la sintesi di proteine, ma si basi unicamente su cambiamenti di tipo funzionale (e non strutturale) a livello sinaptico, con alterazioni nell'eccitabilità sinaptica che, anche in questo caso, portano a un'aumentata probabilità di attivazione neuronale, ma solo temporaneamente. Il ricordo può dunque essere visto come l'attivazione di una rappresentazione potenziale o latente.

Nei processi della memoria esplicita a lungo termine svolge un ruolo essenziale l'ippocampo, sia a livello di registrazione delle informazioni, sia per quanto riguarda il loro recupero; i circuiti della corteccia prefrontale laterale sarebbero invece responsabili dei meccanismi con cui la memoria di lavoro può attivare gli elementi fissati strutturalmente dalla memoria a lungo termine, che possono quindi venire analizzati, elaborati e comunicati ad altri (Incisa della Rochetta, Milner, 1993; Gershberg, Shimamura, 1995).

I ricordi a lungo termine non durano per sempre; perché entrino a far parte in maniera permanente della nostra memoria esplicita si ritiene sia necessario l'intervento di un processo noto come "consolidamento corticale" (Milner et al., 1998; Schacter, 1996). Anche se si tratta di meccanismi che non sono stati ancora completamente chiariti, secondo alcune teorie il consolidamento corticale richiede un'attivazione o un ripasso a livello inconscio delle rappresentazioni, che permette di immagazzinarle nella "corteccia associativa" (Kandel, 1989). In queste aree corticali verrebbero integrate rappresentazioni derivate da varie parti del cervello, attraverso una riorganizzazione di tracce mnestiche preesistenti, che non coinvolge la registrazione di nuovi engrammi. I processi di consolidamento possono così portare alla creazione di nuovi legami associativi, e alla condensazione delle rappresentazioni in insiemi funzionali in cui vengono incorporati elementi precedentemente

isolati; inoltre, per il richiamo delle informazioni non si rende più necessario un coinvolgimento dell'ippocampo.

### ***Ricordare e dimenticare: il ruolo delle emozioni***

La possibilità di dimenticare è un aspetto essenziale della memoria esplicita; se si ricorda tutto ciò che si è registrato in passato, la memoria di lavoro sarebbe sommersa da una marea di fatti e immagini per noi irrilevanti, e le sue funzioni verrebbero irrimediabilmente compromesse (D.J. Siegel, 2001). Quali sono allora gli eventi che hanno una maggiore probabilità di venire ricordati (o dimenticati)? Molti studi indicano che le nostre emozioni svolgono in questo senso un ruolo fondamentale (Christianson, 1992).

In particolare, esperienze che non sono accompagnate da un significativo coinvolgimento emotivo in genere non sono in grado di evocare un adeguato livello di attenzione specifica; vengono quindi registrate come “non importanti”, e vengono poi dimenticate abbastanza facilmente. Al contrario, eventi vissuti con una partecipazione emotiva di livello medio-alto verrebbero catalogati come “importanti” (probabilmente attraverso il coinvolgimento di strutture cerebrali che fanno parte del sistema limbico, come l'amigdala e la corteccia orbito-frontale), e hanno dunque una buona probabilità di venire successivamente ricordati. Esperienze eccessivamente coinvolgenti e terrorizzanti possono invece stimolare meccanismi che portano a un'inibizione dei processi della memoria esplicita a livello dell'ippocampo, e che determinano quindi un blocco nella registrazione esplicita di questi ricordi. Tali meccanismi includono l'attivazione

dell'amigdala e la liberazione di noradrenalina e corticosteroidi in risposta allo stress intenso, e contribuiscono a creare condizioni che permettono la registrazione di ricordi unicamente a livello implicito (D.J Siegel, 2001).

Il cervello valuta il significato degli stimoli in molti modi diversi; uno dei meccanismi implicati prevede il coinvolgimento dell'amigdala: gli engrammi che vengono registrati quando questa regione cerebrale è attivata sarebbero classificati come importanti. I processi che il cervello utilizza per conferire un "valore" alle diverse esperienze sono di tipo neuromodulatorio, e 1) aumentano l'eccitabilità e l'attivazione neuronale, 2) incrementano la plasticità neuronale e inducono la creazione di nuove connessioni sinaptiche, 3) si basano su circuiti che collegano diverse aree cerebrali. Questi meccanismi fanno sì che nella miriade infinita di engrammi registrati durante la nostra esistenza, quelli a cui è attribuito un maggior valore emozionale vengano più facilmente riattivati. In altre parole, l'emozione coinvolge processi modulatori che favoriscono la formazione di nuove sinapsi attraverso un aumento della plasticità neuronale.

Quali sono i meccanismi che determinano questa aumentata plasticità? Le conoscenze a riguardo sono ancora del tutto preliminari, ma indicazioni molto interessanti derivano da studi condotti su animali invertebrati (Milner et al., 1998). In particolare, queste ricerche hanno portato all'identificazione di una proteina, chiamata CREB-1 (regolata dai livelli intracellulari di AMP ciclico), che sembra essere coinvolta nell'attivazione di geni che inducono la sintesi di proteine necessarie per la formazione di connessioni sinaptiche. La creazione di nuove sinapsi è normalmente sotto il controllo inibitorio di geni soppressori specifici, che regolerebbero il trasferimento delle informazioni dalla memoria a breve termine a quella a lungo termine, e questo stato

inibitorio sarebbe mediato da un'altra proteina, CREB-2 (Abel et al., 1998).

Per impedire l'immagazzinamento di informazioni irrilevanti, il nostro cervello potrebbe utilizzare meccanismi analoghi: la registrazione di ricordi nella memoria a lungo termine potrebbe avvenire solo in seguito all'attivazione di meccanismi specifici. Per il momento si tratta ovviamente solo di un'ipotesi, e la strada per arrivare a comprendere i processi che nella mente umana mediano le influenze delle emozioni sulla memoria è ancora molto lunga.

## **DISTORSIONI COGNITIVE E MEMORY BIAS NEI DISTURBI SOMATOFORMI**

I disturbi somatoformi in accordo al DSM-IV-TR sono costituiti da un gruppo eterogeneo di condizioni tutte accomunate da una caratteristica centrale: la presenza di sintomi corporei che non possono essere spiegati da alcun fattore medico. L'impatto dei disturbi somatoformi sul sistema sanitario è tremendo; sono tra i disordini più prevalenti in psichiatria e inoltre, sono associati ad impoverimento severo di importanti aree del funzionamento e a frequenti richieste di cure (spese sanitarie elevate) (Creed F., Barsky A., 2004).

In un recente modello interpretativo dei disturbi somatoformi sono considerati rilevanti gli aspetti di information-processing.

Questi includono una abnorme amplificazione dello stile percettivo, convinzioni restrittive circa la salute e le funzioni del corpo ed una tendenza cronica a mal interpretare sensazioni corporee e le altre informazioni relative alla salute (Rief W. et al., 2004).

L'interagire di errori percettivi ed interpretativi dei segnali del corpo può creare un circolo vizioso di ansia, arousal psicologico ed un'intensificazione dei sintomi. Le teorie cognitivo-comportamentali sottolineano che credenze circa sensazioni fisiche segnalanti serie malattie, incrementano l'ansia concernente la salute, la quale può essere ricondotta a selettivi biases cognitivi. Tali errori favoriscono l'afflusso di informazioni che confermano le convinzioni della malattia e riducono le informazioni che le contraddicono. Distorsioni cognitive possono presentarsi in diverse tappe dell'information-processing: nella codifica dell'informazione indicata da un attenzionale o pre-attenzionale bias per stimoli relativi a malattie o nel punto di recupero volontario delle informazioni dalla memoria (Martin A. et al. 2007).

Aspetti di information processing hanno anche contribuito a spiegare i disturbi dell'umore e l'ansia. Williams et al. fornirono un modello cognitivo di information processing per spiegare biases mnemonici e d'attenzione trovati nei suddetti disturbi. Secondo Williams, l'ansia è associata ad automatiche processazioni di stimoli di paura, mentre la depressione più probabilmente è associata ad elaborazione di stimoli emozionali negativi.

Pazienti depressi e ansiosi hanno biases dell'attenzione in favore di stimoli riferiti alla loro malattia. Biases interpretativi li conducono a fraintendere questi stimoli come più rilevanti o più severi di quanto in realtà siano (P. Pauli, G. Alpers, 2002).

Ferguson et al. (2007) in uno studio hanno dimostrato che i soggetti ansiosi, a cui veniva presentata una lista di parole, ricordano maggiormente quelle relative alla salute, e che questi effetti possono essere spiegati da valenze emozionali negative associate a queste parole. Di particolare rilevanza per la comprensione dell'ansia gli Autori hanno anche riscontrato che individui con maggiore ansia riconoscono parole relative a salute meglio che parole non relative a salute ed essi sono più veloci a valutare la valenza emozionale di parole relative a salute rispetto a parole non relative a salute. Al contrario, i soggetti con più bassi livelli d'ansia sono più lenti a valutare la valenza emozionale di parole relative alla salute rispetto alle parole non relative alla salute. Al riguardo Ferguson et al. suggeriscono che il legame tra informazioni emozionali e parole relative alla salute può essere più debole o assente tra gli individui con bassi livelli d'ansia.

Perché dovrebbero questi legami essere più deboli per parole relative a salute rispetto alle parole non relative a salute? Per esempio, perché i soggetti con livelli d'ansia bassi hanno bisogno di più tempo per

valutare la valenza emozionale di parole come “tumore” ed “angina” rispetto a parole come “algebra” ed “elezione”? (Marcus D.K., Hughes K.T., 2007).

A tal proposito è utile considerare anche le ricerche di Marcus e Hadjistavropoulos.

Marcus ha utilizzato un esperimento consistente nella somministrazione di frasi frammentarie allo scopo di preparare i soggetti con parole che avevano una connessione con argomenti di salute (per esempio cancro) misurando successivamente il loro livello di ansia. Come previsto, l'ansia verso il proprio stato di salute era positivamente correlata con l'essere ansiosi nelle condizioni di controllo. L'ansia legata alla salute e l'ansia di stato, però, non erano correlate quando i partecipanti venivano preparati con parole legate alla salute ( i partecipanti con basso livello di ansia legata alla salute riferirono tanta ansia quanto quelli con alto livello di ansia legata alla salute) (Marcus D.K., 1999).

Hadjistavropoulos et al. hanno valutato l'ansia relativa alla salute in un campione di pazienti affetti da dolore cronico che presero parte ad una sessione di fisioterapia. Prima di incominciare la sessione, i pazienti furono istruiti o a fare attenzione alle proprie sensazioni corporee o a distrarsi ed evitare le sensazioni. Pazienti con alto livello di ansia relativa alla salute nella condizione di “attenzione” mostrarono più bassi livelli di ansia rispetto ai pazienti in “condizioni di distrazione”. Al contrario, nei pazienti che avevano bassi livelli di ansia relativa alla salute (prima di iniziare l'esperimento) la distrazione riduceva l'ansia e l'attenzione l'incrementava. (Hadjistavropoulos H.D., 2000).

Entrambi questi studi hanno esaminato diversi processi ed entrambi si differenziavano dagli studi di Ferguson et al. Una comune possibile

spiegazione, tuttavia, per tutti questi risultati è che gli individui con un basso livello di ansia potrebbero attivamente difendersi contro pensieri e preoccupazioni relativi alla malattia. I tempi di reazione più lenti per le parole relative a salute mostrati dai partecipanti con bassi livelli di ansia negli studi di Ferguson possono non tanto riflettere una debole o assente associazione tra queste parole e l'informazione emozionale, bensì un attivo, anche inconscio, tentativo di evitare pensieri circa parole spiacevoli come angina e tumore (Marcus D.K., K.T. Hughes, 2007). In altre parole, questi tempi di reazione lenti possono essere indicativi di una strategia di controllo della paura (terror management) per tamponare l'ansia. Secondo la teoria del terror management l'autostima serve come difesa contro "la terribile possibilità che noi umani siamo animali di passaggio che brancoliamo per sopravvivere in un universo insignificante destinati solo a morire e a decadere" (Pyszczynski T. et al., 2004). Infatti, l'ansia e l'ipocondria sono associati con bassi autostima e alto nevroticismo. Forse la bassa autostima e gli alti livelli di sentimenti negativi trovati nell'ipocondria possono essere indicativi di una strategia del controllo del terror management fallita nei quali individui che sono ansiosi per la loro salute sono più consapevoli della loro corporeità e mortalità. In contrasto, individui con bassi livelli di ansia non sono ansiosi fin quando in loro non vengano attivate associazioni con parole relative a malattia o essi vengano invitati a focalizzare la propria attenzione su sensazioni corporee spiacevoli e possibilmente minacciose.

Sebbene questa spiegazione è chiaramente speculativa, è in parallelo allo sviluppo di modelli cognitivi della depressione (Marcus D.K., Hughes K.T., 2007).

Inizialmente Beck teorizzò che i depressi distorcevano negativamente la realtà per fissarla con i loro schemi depressivi. Similarmente il



modello comportamentale cognitivo di ipocondria ipotizza che individui ipocondriaci hanno convinzioni disfunzionali sul significato dei sintomi e delle malattie (Warwick H.C. et al., 1990). Coerentemente con questo modello ci sono state ricerche considerevoli che dimostrano che soggetti con un alto livello di ansia hanno una varietà di credenze problematiche su sintomi, malattie e salute (Marcus D.K., Gurley J.R., 2007). La ricerca sul “realismo depressivo” (Alloy L.B., Abramson L.Y., 1979) suggerisce che la depressione può non solo risultare dalla presenza di distorsioni negative ma anche dall’assenza di distorsioni positive. Ricercatori sull’ansia devono ancora esaminare la possibilità di un “realismo ipocondriaco”. Individui ipocondriaci possono sovrastimare la frequenza di malattie, fare interpretazioni catastrofiche infondate su sintomi ambigui e hanno la credenza irrealistica che per essere in salute si deve essere liberi da sintomi. Gli individui con basso livello di ansia possono anche distorcere la realtà sopprimendo pensieri riferiti a malattie e per ultimo alla loro propria mortalità.

In riferimento a Ferguson, sebbene i risultati che individui con un basso livello di ansia erano più lenti a valutare la valenza emozionale per parole relative a salute rispetto a parole non relative a salute, non dimostrano che bassa ansia implica una strategia difensiva contro ogni minaccia (Marcus D.K., Hughes K.T., 2007).

L’influenza della memoria nei disturbi somatoformi è stata studiata finora in pochi lavori. In riguardo al dolore cronico, un paio di ricerche suggeriscono un memory bias per informazioni relative al dolore (sensory words)(Pincus T. et al. 2001).

Pearce et al. (1990) hanno trovato che pazienti con disturbo algico comparati ai controlli richiamano più parole di dolore e meno neutrali immediatamente dopo aver ascoltato una lista di parole. I gruppi non

differivano riguardo il richiamo di parole negative. Questi effetti sono attenuati ma ancora osservabili in test di richiamo ritardato.

Edwards et al. (1992) hanno confrontato pazienti con disturbo algico con e senza depressione, pazienti depressi senza dolore e controlli sani. Solo nei soggetti con disturbo algico senza depressione hanno riscontrato un bias nel richiamo in favore di parole relative a dolore. Pazienti depressi non mostrano questo bias, presentano un bias invece per parole negative se auto referenziali.

Dalle ricerche di Durso et al. (1991) è emerso che alti punteggi di ipocondria non influenzano performance della memoria per informazioni relative a salute. Brown et al. trovarono, invece, che la memoria per parole relative a salute era migliore nei soggetti ipocondriaci.

Paulia ed Alpers (2002) riportano che pazienti con ipocondria e con disturbo algico (somatoform pain disorder) e pazienti ipocondriaci senza disturbo algico riportano nel richiamo immediato più parole relative a dolore.

Rief et al. (1998) non riescono a dimostrare bias della memoria esplicita nei soggetti con disturbi somatoformi. Anche Scholz et al. (1997) non hanno trovato espliciti bias nell'information-processing, suggerendo un implicito bias nell'information processing per parole di minacce fisiche (physical threat words).

Uno studio di notevole interesse atto a valutare l'eventuale presenza di memory bias nei pazienti somatoformi è stato condotto da Martin A. e collaboratori (2007). Gli Autori, confrontando un gruppo di pazienti con sintomi somatoformi multipli ad un gruppo di soggetti sani di controllo, hanno trovato nei pazienti dei memory bias nella memoria implicita per parole relative a malattia.

Il campione è stato sottoposto a test di memoria esplicita (encoding e

free recall, recognition) e di memoria implicita (word-stem completion).

E' emerso che il gruppo somatoforme mostrava un memory bias per stimoli relativi a malattia nel word-stem completion task (memoria implicita), mentre i due gruppi non differivano nei test della memoria esplicita (encoding e free recall, recognition).

Da questa ricerca abbiamo tratto ispirazione per il nostro lavoro. L'abbiamo ritenuta valida per la sua completezza in quanto racchiude tutta la classe dei disturbi somatoformi e valuta sia la memoria esplicita che quella implicita con dei test estremamente convincenti per praticità e capacità di indagine.

## MATERIALI E METODI

Il nostro progetto di ricerca si prefigge di valutare i bias di memoria per gli stimoli congruenti al disordine nei soggetti affetti da Disturbi Somatoformi. La nostra ipotesi di lavoro è che gli individui con sintomi somatoformi multipli debbano mostrare dei bias di memoria che favoriscano le informazioni relative alla salute sia implicite che esplicite.

Inizialmente il campione era di 76 soggetti di cui 38 pazienti e 38 casi controllo, ma non tutti soddisfacevano i criteri del DSM-IV per fare diagnosi di Disturbi Somatoformi, a tale scopo è stato selezionato un campione di 26 soggetti divisi in 2 gruppi, di cui 13 pazienti con diagnosi di Disturbi Somatoformi ( in alcuni casi in codiagnosi con Disturbi d'Ansia e/o Depressione Maggiore), e un campione di controllo costituito da 13 soggetti non affetti da patologia psichiatrica sani.

Il gruppo dei pazienti era formato da 0 maschi e 13 femmine di età compresa tra i 24 e i 60 anni (età media 33.7 anni), giunti alla nostra osservazione e seguiti in regime ambulatoriale.

Il campione sano era costituito da 6 femmine e 7 maschi di età compresa tra i 18 e i 61 anni (età media 38.7 anni; 33 per le donne e 43.6 per gli uomini).

Il reclutamento del campione è avvenuto presso l'Unità Operativa Complessa di Psichiatria del Policlinico Universitario di Catania, ed altra fonti tra cui lo studio privato della Dott. ssa Stefania Caruso, sito in Adrano.

Tab.1 Caratteristiche del campione

Campione 26 soggetti			TOT
Gruppo di controllo: 13		Gruppo di pazienti: 13	26
M	7	0	7
F	6	13	19

Per ciascun soggetto sono stati considerati i seguenti fattori: età, sesso, scolarità, stato civile, diagnosi di disturbo psichiatrico con relativa terapia farmacologia e/o trattamenti psicoterapeutici ed eventuale codiagnosi con altri disturbi psichiatrici (Grafici da 1 a.9 in App.).

Dopo l'accertamento diagnostico della malattia di base tramite singoli e particolari criteri valutativi, all'intero campione sono stati sottoposti a specifiche scale valutative quali lo *Screening for Somatoform Symptom* -7 (SOMS-7), la *Beck Depression Inventory II* (BDI II), la *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HAR-S), il *Memory Bias Test* e il *Mini Mental State* (MMS) per la valutazione dello stato cognitivo.

Lo **Screening per Sintomi Somatoformi -7 (SOMS-7)** (Tab 2 in App.), è un nuovo strumento psicometrico di autovalutazione, costituito da 53 items, ed utilizzato per la valutazione degli effetti del trattamento nei disturbi somatoformi. Esso copre tutti i sintomi somatici menzionati nei disturbi di somatizzazione secondo il DSM-IV ed l'ICD-10.

Questi indici consentono di differenziare i pazienti che soddisfano completamente i criteri per i Disturbi Somatoformi, in pazienti con disturbi di somatizzazione, ed in pazienti con altri disordini mentali e psicosomatici.

La SOMS-7 valuta gli aspetti caratteristici della somatizzazione e sembra essere uno strumento diagnostico completo, affidabile, e valido

per la valutazione del trattamento dei sintomi in pazienti con tale disturbo.

Questo strumento rivela due variabili : da un parte il conteggio dei sintomi di somatizzazione che è il numero di tutti gli items che sono stati confermati dai pazienti, ancorché in una forma lieve. Questi segni dovrebbero permettere di stimare il numero dei sintomi esistenti durante gli ultimi 7 giorni (SOMS-7 conteggio dei sintomi di somatizzazione), che possono essere attinenti per la classificazione.

L'altra variabile è la somma di tutte le risposte items ed è chiamato "indice di gravità della somatizzazione".

Questo indice dovrebbe essere più sensibile per stimare il cambiamento da prima a dopo il trattamento, ed include non solo gli aspetti dell'esistenza dei sintomi ma anche aspetti della gravità ed intensità dei sintomi (SOMS-7 indice della severità della somatizzazione).

Come accennato la SOMS-7 costa di 53 items, di cui 47 (da 1 a 47) non legati al sesso (es. emicrania, dolori addominali, dolore toracico, dolore durante i rapporti sessuali, dolore alla minzione, nausea, ecc.), 5 (da 48 a 52) legati al sesso femminile (es. dismnenorrea, oligomenorrea, cicli irregolari, continuo o frequente vomito in gravidanza, secrezioni vaginali insolite ed abbondanti), 1 (53) legato al sesso maschile (disfunzione erettile o eiaculatoria).

Ciascun item ha un range di valore compreso tra 0 (niente affatto) a 4 (molto severo). A meno che non sia altrimenti specificato, i risultati indicano differenze significative.

Ai pazienti in esame viene sottoposta una lista comprendente tutti e 53 i sintomi diversi, e si chiede loro di segnare tutti quelli di cui hanno sofferto negli ultimi 7 giorni, considerando solo quelli per cui non è stato possibile ai medici identificare una causa determinante e che

abbiano quindi avuto effetti sul loro benessere.

Gli studi recenti hanno dimostrato che questi disordini sono caratterizzati non solo da fattori cognitivi e comportamentali ma anche da alterazioni psicofisiologiche ed immunologiche. Considerando questi aspetti della sindrome, vanno sviluppati e valutati gli interventi psicofarmacologici e psicologici.

Infine la scala non interroga solo sulla frequenza, ma anche sull'intensità dei sintomi, questa scala dovrebbe essere uno strumento utile per valutare i cambiamenti ed fare indagini sui pazienti con il minor numero di sintomi.

Poiché i disturbi somatoformi sono frequentemente in comorbidità con depressione e paure ipocondriache, è necessario usare anche la Beck Depression Inventory e la Hamilton Anxiety Rating Scale (HAR-S). Siamo stati inoltre in grado di valutare una maggiore specificità di quest'ultima riguardo l'ansia che si sviluppa nei soggetti con Disturbi Somatoformi.

La **Beck Depression Inventory II (BDI II)** (Tab. 3 in App.) è uno strumento di autovalutazione costituito da 21 items per la valutazione della gravità della depressione in adulti ed adolescenti di almeno 13 anni di età. La compilazione del BDI-II richiede tra i 5 ed i 10 minuti. Nella scala, si chiede al soggetto di indicare le affermazioni più adeguate per descrivere il proprio stato d'animo nell'arco di tempo di due settimane, in accordo con i criteri del DSM-IV per la Depressione Maggiore. Gli aspetti indagati sono: tristezza, proprio pessimismo, senso di fallimento, insoddisfazione, senso di colpa, aspettativa di punizione, delusione verso se stessi, auto accusa, idee suicide, pianto, irritabilità, indecisione, dubbio, ritiro sociale, svalutazione della propria immagine corporea, calo dell'efficienza lavorativa, disturbi del sonno, faticabilità, calo dell'appetito, calo ponderale, preoccupazioni

somatiche e calo della libido. A ciascun items corrispondono quattro affermazioni con punteggio da 0 a 3, il soggetto è invitato a scegliere una sola affermazione, quella che più si avvicina al proprio stato d'animo. Il punteggio della BDI-II, calcolato sommando i punteggi relativi alle risposte dei 21 items, andrà a valutare una Disforia o Depressione di grado: minimo (compreso tra 0 e 9), lieve tra (10 e 16), moderato (tra 17 e 29) e grave (tra 30 e 63).

La **Hamilton Anxiety Rating Scale (HAR-S)** (Tab. 4 in App.) è una scala di valutazione dell'ansia che indaga 15 diverse aree che sono determinanti per la valutazione dello stato d'ansia del soggetto. Le aree sono: stato d'ansia (preoccupazioni, previsioni pessimistiche, atteggiamento apprensivo, irritabilità), tensione (stato d'animo teso, esauribilità fisica, incapacità a rilassarsi, facilità al pianto, irrequietudine psichica), fobie, insonnia, disturbi della sfera intellettiva (difficoltà di concentrazione, riduzione della memoria), umore depresso (perdita di interessi, incapacità a divertirsi), sintomi somatici a carico dell'apparato muscolare, sintomi somatici a carico dell'apparato sensorio (ronzio auricolare, visione confusa, vampate improvvise di caldo e di freddo, atteggiamentoastenico), sintomatologia cardiocircolatoria (tachicardia, palpitazioni), sintomatologia respiratoria (senso di oppressione toracica, sensazione di soffocamento, dispnea), sintomi gastrointestinali, sintomi a carico dell'apparato uro-genitale, a carico del sistema nervoso autonomo (secchezza delle fauci, rossori, pallori, tendenza a sudare, capogiri cefalea), comportamento del soggetto durante l'intervista, e il comportamento dal punto di vista fisiologico (movimenti di deglutizione, eruttazioni, frequenza del respiro, tremori, pupille dilatate). Ciascuna delle 15 aree è composta da un minimo di tre ad un massimo di otto items ad ognuno dei quali l'esaminatore, durante il colloquio, deve dare un punteggio con valore



da 0 (assente) a 6 (gravissimo), a seconda della gravità dei sintomi. Successivamente, l'esaminatore attribuirà un valore complessivo ad ogni area indagata, utilizzando un punteggio di 0 (assente), 1 (lieve), 2 (moderata), 3 (grave), o 4 (molto grave) punti, in base alla gravità complessiva dei sintomi che indagano ogni specifica area. Il punteggio totale, che è stato definito "intero", è calcolato sommando i punti di ognuna delle 15 aree indagate.

Il **Memory Bias Test (M.B.)** (Tab. 4 in App) è costituito da tre parti: la codifica e il libero richiamo, il completamento di parole chiavi, il riconoscimento.

#### Codifica e libero richiamo (*Encoding e free recall*)

In questo *step*, viene utilizzato un test costituito da 12 sequenze di quattro parole ciascuna. Ogni sequenza contiene una parola relativa a malattia, una parola negativa, una positiva ed una neutrale. Al paziente vengono concessi 28 sec (7 sec a parola) per ogni sequenza e dopo 3 min di distrazioni è invitato a scrivere quanto ricorda, per ogni sequenza. Alla fine delle 12 sequenze vengono messi a disposizione del paziente 2 minuti di tempo per rivedere le sequenze e successivamente sarà tenuto a riscrivere quante più parole possibili riesce a ricordare.

#### Completamento di parole chiavi (*word-stem completion*)

In questo *step*, che si prefigge di valutare la memoria implicita, viene presentata al paziente una lista di 44 parole, scelte tra quelle dell'encoding test, mancanti di alcune lettere, e gli viene chiesto di completarle con la prima parola che riesce a ricordare.

#### Riconoscimento (*recognition*)

In quest'ultimo *step*, viene presentata al paziente una lista di 96

parole, delle quali 48 già presentate all'encoding test, invitandolo a distinguere le parole che aveva già incontrato dalle nuove.

Anche questo test è stato da noi tradotto e adattato alla cultura italiana prima di essere somministrato a 65 pazienti dei 100 costituenti il campione, a causa delle peculiarità della scala in questione che, ancora in fase sperimentale, risulta impossibile da somministrare a soggetti che presentino deficit della memoria esplicita, legati all'età avanzata o alla coesistenza di peculiari disturbi mentali : per tali ragioni sono stati ristretti i criteri di inclusione.

**Il Mini Mental State (MMS) (Tab. 5 in App.)** è un test per la valutazione delle funzioni cognitive, semplificato, tale da richiedere soltanto 5-10 minuti per la sua somministrazione e da poter diventare non solo di impiego routinario, ma da poter essere somministrato in maniera seriata così da fornire precise informazioni sull'evoluzione delle funzioni cognitive.

A questo scopo gli Autori hanno focalizzato la loro attenzione sugli aspetti cognitivi escludendo totalmente la valutazione dell'umore, dei disturbi delle percezioni e del pensiero.

Il MMS è probabilmente lo strumento per la valutazione dello stato mentale più usato ed è diventato parte integrante di molte batterie messe a punto per lo studio della demenza.

Grazie alle sue caratteristiche ed alla sua diffusione, è diventato lo strumento di riferimento con il quale confrontare nuovi strumenti di valutazione in questo settore.

Per le caratteristiche dello strumento e della patologia presa in esame, la valutazione è strettamente trasversale, limitata all'“hic et nunc”.

Il MMS è indicato per la valutazione delle funzioni cognitive di tutti i soggetti. Infatti, anche se il suo obiettivo principale è l'identificazione e

la quantificazione della cognitività nei disturbi mentali organici, lo strumento si è dimostrato sensibile anche nella valutazione del funzionamento cognitivo dei pazienti psicotici, i quali hanno spesso difficoltà ad effettuare operazioni mentali astratte.

Il MMS è indicato per valutare l'evoluzione dei disturbi cognitivi e la sua somministrazione

può essere ripetuta nel tempo, in maniera più o meno regolare a seconda del contesto

(a cadenze fisse negli studi pianificati, in base al bisogno o all'opportunità nel trattamento

naturalistico). Bisogna tener presente, comunque, che il peso relativamente maggiore dato

all'orientamento ed alla memoria può rendere la scala scarsamente sensibile nelle fasi iniziali

o in caso di prevalenza di disturbi che riguardano altre aree cognitive.

Il MMS è composto da 11 item suddivisi in due sezioni, una verbale ed una prestazionale. La prima sezione esplora l'orientamento (2 item), la memoria a breve termine (2 item), l'attenzione e la memoria di fissazione (1 item ciascuna); la seconda esplora, con un item ciascuna, la capacità di denominare gli oggetti, la ripetizione di frasi, l'esecuzione di comandi scritti e verbali, la scrittura spontanea di frasi con senso compiuto e la copiatura di una figura geometrica complessa.

Il punteggio varia nei diversi item (0 - 1, 0 - 2, 0 - 3 e 0 - 5) in funzione della difficoltà della prestazione. Il punteggio massimo per la prima sezione (verbale) è pari a 21 e per la seconda (performance) è di 9; il punteggio globale massimo è perciò di 30. Nella versione

originale, punteggi tra 24 e 30 indicavano l'assenza di compromissioni cognitive, la cui presenza, invece, era indicata da punteggi uguali o inferiori a 24; in seguito, il cutoff è stato calcolato in base all'età del

paziente ed al suo livello di scolarizzazione, e quindi può variare da 19 (età superiore a 84 anni e basso livello di scolarizzazione) a 29 (età compresa fra 18 e 69 anni ed elevato livello di scolarizzazione), con punteggi medi di 22 per i soggetti con scolarità fra 0 e 4 anni di scolarizzazione, di 26 per quelli con 5-8 anni di scolarizzazione e di 29 con 9 o più anni di scolarizzazione. Nella tabella che segue, sono riportati i cutoff calcolati per ogni classe di età in funzione del livello di scolarizzazione (Crum et al., 1993).  
 Il MMS può rappresentare una misura dell'evoluzione di un disturbo cognitivo.

Tab. 2

<b>TABELLA DEI VALORI DI CUTOFF IN BASE ALL'ETÀ ED AL LIVELLO DI SCOLARITÀ (Crum et al., 1993)</b>														
<i>Classi di età</i>														
<i>Scolarit</i>	<b>18-24</b>	<b>25-29</b>	<b>30-34</b>	<b>35-39</b>	<b>40-44</b>	<b>45-49</b>	<b>50-54</b>	<b>55-59</b>	<b>60-64</b>	<b>65-69</b>	<b>70-74</b>	<b>75-79</b>	<b>80-84</b>	<b>&gt;84</b>
<i>≤4 aai</i>	22	25	25	23	23	23	23	22	23	22	22	21	20	19
<i>5-8 aa</i>	27	27	26	26	27	26	27	26	26	26	25	25	25	23
<i>media sup</i>	29	29	29	28	28	28	28	28	28	28	27	27	25	26
<i>università</i>	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	28	28	27	27

La prospettiva di analizzare i **fenomeni biologici** connessi alla somatizzazione ha consentito di rivolgere una particolare attenzione al **cortisolo salivare**, parametro precedentemente descritto in quanto da sempre monitorato nella ricerca psichiatrica quale risposta biologica allo stress emotivo.

La difficoltà nel reperire i suddetti kit e le attrezzature necessarie alla loro lettura, hanno oltremodo dilatato i tempi di attesa e per tali ragioni

è stato possibile effettuare il suddetto dosaggio soltanto negli ultimi mesi, grazie all'acquisto dei kit di raccolta, e alla collaborazione dell'Istituto di Microbiologia dell'Università di Catania che ha messo a disposizione la necessaria attrezzatura per la lettura dei campioni (micropiastra a 450 nm per ELISA test).

## RISULTATI

I primi dati interessanti e correlabili con quanto espresso in letteratura, sono emersi da un'osservazione globale del campione e dalla conseguente distribuzione dei fenomeni di somatizzazione per sesso, età e livello socio culturale.

Il campione infatti, come precedentemente accennato è formato da due gruppi: il gruppo dei pazienti e il gruppo sano di controllo (13 pazienti e 13 soggetti sani).

E' stata effettuata un'analisi descrittiva e statistica utilizzando il T-Student sui dati raccolti (Tab. 18 e Tab. 19).

All'analisi statistica descrittiva è emerso che il campione in esame di 26 soggetti era costituito da 7 maschi ( 26.9 %) e 19 femmine (73.1%).

Il gruppo dei pazienti era formato da 13 femmine ( 100 %) e 0 maschi (0 %) a riprova del fatto che la somatizzazione rimane un fenomeno prettamente "femminile" . Il gruppo di controllo era formato da 6 femmine (46.1 %) e 7 maschi (53.9 %).

Vengono riportati nei grafici (da 1-4 in App.) le caratteristiche del campione per età, stato civile, scolarità, diagnosi di disturbo psichiatrico con relativa terapia farmacologia e/o trattamenti psicoterapeutici ed eventuale codiagnosi con altri disturbi psichiatrici (Grafici da 1 a.9 in App.).

I risultati al test SOMS-7 hanno dato valori tra un minimo di 50 ad un massimo di 81 (media di 63.38). I punteggi all'BDI-II sono oscillati tra un minimo di 8 ed un massimo di 43 (media di 29.69). All' HAM-A si è evidenziata la presenza di uno stato ansioso in 12 soggetti su 13. Dalla somministrazione del MMS non è emersa alcuna alterazione dello stato cognitivo per ciascun soggetto dell'intero campione preso in

esame, tenendo conto dell'età e del livello culturale.

Il test *M.B.* preposto alla valutazione dei bias cognitivi di memoria, somministrato a tutti e 26 soggetti, ha mostrato differenze statisticamente significative tra i due gruppi (pazienti e controllo) al word-stem completion per parole positive, in cui il gruppo controllo ha ottenuto punteggi più alti e al word-stem per parole relative a malattie, nel quale i punteggi maggiori sono stati totalizzati dai pazienti. E' stata calcolata alta significatività per entrambi con  $p < 0,01$ ; i valori delle medie tra i due gruppi per ogni singolo test e categoria di parole, sono stati invece desunti tramite T-test di Student per campioni indipendenti. Il confronto globale di tutte le scale somministrate al campione di pazienti (Tab.16) mostra una correlazione lineare fra diagnosi di disturbi somatoformi con frequente codiagnosi di disturbi d'ansia e depressione, maggiore sensibilità ai word-stem evocanti malattia, secondo il Memory Bias e maggiore espressività dei fenomeni di atteggiamento abnorme da malato e amplificazione della percezione corporea.

Per entrambi i gruppi del campione (Tab.14 e 15) è stato possibile dosare il cortisolo salivare al fine di ottenere una finestra clinica sulla risposta fisiologica allo stress che, secondo recenti dati di letteratura potrebbe essere indicativa di un fenomeno di somatizzazione o di un disturbo psicosomatico con danno d'organo. (Elhert U., Campbell J., 2009)

L'osservazione del nostro gruppo pazienti (Tab. 14) ha mostrato una correlazione tra alti livelli di cortisolo con tre casi recanti diagnosi di disturbo somatoforme in codiagnosi con disturbo d'ansia e depressione (denominati 4, 7 e 10).

I pazienti in questione esprimevano in un caso (7) alta sensibilità ai word-stem negativi, in un caso (4) alta sensibilità ai word-stem negativi

ed evocanti malattia, mentre in un terzo caso (10) si è evidenziata alta sensibilità per word-stem positivi. I dati sopraccitati sono stati confermati dalla somministrazione del test HAM-A che ha mostrato nei pazienti in questione alti valori di ansia, inoltre in due dei tre casi (4 e 7) si è rilevato uno stato depressivo di grado grave (con valori di 38) e moderato (con valori di 28).

Nel caso del gruppo controllo si è rilevata in quattro casi (1, 2, 6 e 12) una discordanza tra i bassi livelli di cortisolo salivare e l'alta sensibilità ai word-stem evocanti malattia (1,2 e 6) e negativi (12).

I dati espressi sono indubbiamente troppo contenuti per poter effettuare un'analisi statistica; inoltre è opportuno precisare che i livelli basali di cortisolo salivare dosati nel campione sono minori rispetto a quelli segnalati in letteratura in associazione allo stato ansioso (11nm/ml) poiché il reclutamento ambulatoriale dei pazienti e la bassa compliance hanno reso impossibile l'effettuazione del prelievo alle ore 23:00, considerato il picco massimo della secrezione di cortisolo basale (Biondi M., Martino V., 2000). I valori di cortisolo da noi considerati sono stati tarati con il picco dimezzato corrispondente alla secrezione mattutina, momento in cui è stato effettuato il prelievo.



## CONCLUSIONI

E' emerso dalla nostra ricerca, in accordo ai dati della letteratura scientifica che i pazienti con disturbi somatoformi hanno dei memory bias a livello della memoria implicita diversi rispetto ai soggetti sani di controllo. E' risultato infatti che tali pazienti completassero al word-stem completion più parole riferite a malattie che i soggetti sani (vedi Tab.16 e 17).

Al "word-stem completion task" i soggetti devono completare le parole chiave presentate con la prima parola che gli viene in mente. Questo implica che la prima reazione in individui con somatizzazioni davanti ad uno stimolo ambiguo mostri la loro tendenza a considerare primariamente informazioni relative a malattie e al proprio corpo.

Sembrerebbe, in accordo ai modelli cognitivi più recenti, che tali soggetti focalizzino l'attenzione su informazioni relative alla salute ed ai segnali corporei con interpretazione di questi ultimi in maniera catastrofica; si viene, così, a costituire un circolo vizioso, poiché tale interpretazione errata fa aumentare i livelli d'ansia e questi fanno sì che il soggetto si concentri ancor di più su informazioni relative al proprio corpo e alla salute interpretandole in maniera errata ancora una volta.

Nell'encoding task, in maniera statisticamente significativa, i soggetti sani rispondono maggiormente alle parole positive. Questo risultato, secondo la nostra interpretazione, è in pieno accordo alla teoria del *terror management*, che prevede una distorsione della realtà tramite soppressione delle emozioni e degli stimoli di malattia con maggiore rischio di manifestare una malattia psicosomatica piuttosto che un più "cosapevole" disturbo di somatizzazione.

Non sono emerse, invece, differenze tra i due gruppi del campione al recognition task.

L'analisi dei nostri dati relativi al test M.B. ha dimostrato inoltre la presenza di indicative variabili relative alla codiagnosi con altri disturbi psichiatrici: i pazienti con stile di attaccamento ansioso infatti esprimono una sensibilità ai word stems che secondo i dati di letteratura è tipica dei soggetti affetti da disturbi d'ansia (ovvero quei disturbi che esprimono una maggiore comorbidità con i fenomeni di somatizzazione); i pazienti con stile di attaccamento evitante invece manifestano una sensibilità ai word stems sovrapponibile a quella espressa da pazienti depressi. (Martin et al., 2007).

L'idea di usare il cortisolo salivare come indice per misurare lo stress emozionale è ultradecennale (Rief W., Nanke A.).

ci sono stati però diversi problemi e dibattiti sull'apparente equivoca natura di questa correlazione. Cioè mentre c'è una sostanziale letteratura che ha dimostrato un incremento di cortisolo salivare nei soggetti che hanno riportato aumentati livelli di stress molti altri studi non sono riusciti a dimostrare questa correlazione.

Questa inconsistenza però potrebbe essere più apparente che reale se consideriamo alcuni problemi metodologici quali :

- variabilità dei livelli di cortisolo tra individui e nello stesso individuo nel corso della giornata;
- variabilità in base all'ora del prelievo della saliva, dell'assunzione di farmaci o di cibi;
- differenze nel processo di analisi della saliva;

tutti questi fattori aumentano la probabilità di inaccuratezza dei test facendo equivocare la presenza della relazione tra cortisolo e stress emozionali.

I dati desunti dalla nostra osservazione dei test , confermano il dibattito espresso della letteratura ( *Vedhara et al* ) : dai livelli di cortisolo salivare infatti è possibile ottenere un'indicazione di massima in relazione ai soggetti, ma non può essere inteso come un dato prognostico oggettivabile di patologia psichiatrica “*per se*”.

## BIBLIOGRAFIA

- Abel T., Martin K.C., Bartsch D., Kandel R. *Memory suppressor genes: Inhibitory constraints on the storage of long-term memory.* Science, 279, pp. 338-341, 1998.
- Alloy L.B., Abramson L.Y. Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: sadder but wiser? J Exp Psychol Gen, 108 pp.441–85, 1979.
- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders.* 2nd Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders.* 3rd Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders.* 3rd Ed., Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, JR (1976). *Language, memory, and thought.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Anderson, JR (1982). Acquisition of cognitive skill. *Psychological Review* , **89** , 369-406.
- Anderson, JR (1983). *The architecture of cognition.* Cambridge, Ma.: Harvard University Press.

- Baddeley A.D. *Human memory: Theory and Practice*. Lawrence Erlbaum Associates, Hove, Sussex, 1990.
- Baddeley A.D. *Short-term memory for word sequences as a function of acoustic, semantic and formal similarity*. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1966, 18, 362-365.
- Bailey C.H., Kandel E.R. *Molecular and structural mechanism underlying long-term memory*. In: Gazzaniga M.S. (a cura di) *The cognitive Neurosciences*. MIT Press, Cambridge 1995.
- Barale F. *Teorie psicosomatiche psicoanalitiche e relazione terapeutica*; in A.A.V.V.: *L'approccio e la diagnosi nella prospettiva psicosomatica*. F. Angeli editore, Milano 1994.
- Barraclough, M. (1966). A method of testing hearing based on operant conditioning. *Behavior Research & Therapy* , **4** , 237-238. - Beck A.T. *Depression: clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York Harper & Row, 1967.
- Bellino S., Paradiso E., Zizza M. *Body dymorphic disorder: a critical review*. Vol. 10, June 2004, Issu.
- Blanco M. *Lo psichico ed il somatico nella personalità umana*. Neurologia e psichiatria, Scienze Umane 1988.
- Bleuler, E. (1911/1950). *Dementia praecox: or, the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press.
- Brady, JP, & Lind, DL (1961). Experimental analysis of hysterical blindness. *Archives of General Psychiatry* , **4** , 331-339
- Braginsky, BM, & Braginsky, DD, & Ring, K. (1969). *Methods of madness: The mental hospital as a last resort*. New York: Holt, Rinehart, & Winston.

- Bruno N. [http://www.psico.univ.trieste.it/didattica/online/generale/A.A.99\\_00/3\\_4aprile/3\\_4aprile.html](http://www.psico.univ.trieste.it/didattica/online/generale/A.A.99_00/3_4aprile/3_4aprile.html), 2000. -
- Bryant, RA, & McConkey, KM (1989). Visual conversion disorder: A case analysis of the influence of visual information. *Journal of Abnormal Psychology* , **98** , 326-329.
- Bucca M., Petrigli M.F., Cammarata S. *Dalle reazioni psiconevrotiche ai disturbi somatoformi: il ruolo della psicodinamica nella letteratura sulle nevrosi*. The Italian On Line Psychiatric Magazine 2006.
- Calandra C. *Psicoterapia della famiglia: tecniche e problematiche*. Oasi Editrice Mediterranea.
- Carpinello B., Dell'Osso L. *Introduzione e classificazione dei Disturbi Somatoformi*, in *Psicopatologia e Clinica Psichiatrica*, (a cura di) Cassano G. B., UTET, 2006.
- Cassano G.B., Tundo A. *Psicopatologia e clinica psichiatrica*. Utet, 2006. Charcot, J.-M. (1877). *Lectures on the diseases of the nervous system*. London: New Sydenham Society.
- Chertok, L. (1970). Freud in Paris: A crucial stage. *International Journal of Psycho-Analysis* , **51** , 511-520.
- Chodoff, P. (1954). A re-examination of some aspects of conversion hysteria. *Psychiatry* , **17** , 75-80.
- Chodoff, P. (1974). The diagnosis of hysteria: An overview. *American Journal of Psychiatry* , **131** , 1073-1078.
- Chodoff, P., & Lyons, H. (1958). Hysteria, the hysterical personality, and "hysterical" conversion. *American Journal of Psychiatry* , **114** , 734-740.

- Christianson, S.-A., & Nilsson, L.-G. (1984). (1984). Functional amnesia as induced by psychological trauma. *Memory & Cognition*, **12**, 142-155.
- Christianson S.A. (a cura di) *Handbook of emotion and memory*. Erlbaum, Hillsdale, 1992.
- Ciaramella A., (2008), *I disturbi somatoformi*, da "Repertorio delle Scale di Valutazione in Psichiatria" a cura di Luciano Conti, See Editore, Firenze.
- Claparede. (1911/1951). [Recognition and me-ness.] In D. Rapaport (Ed.), *Organization and pathology of thought: Selected sources* (pp. 58-75). New York: Columbia University Press.
- Cloninger, R.C., Martin, R.L., Guze, S.B., & Clayton, P.L. (1986). A *prospective follow-up and family study of somatization in men and women*. *American journal of Psychiatry*, 143, 713-714;
- Conti L. *Repertorio delle scale di valutazione in Psichiatria*. SEE, Firenze, 1999
- Creed F., Barsky A. *A sistematic review of the epidemiology of somatization disorder and hypochondriasis*. *J psychosom Res*, 56 pp. 391-408, 2004.
- Crowder R.G. *Principles of Learning and Memory*. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, 1976.
- Deutsch F. *Il misterioso salto dalla mente al corpo*. Martinelli Editore, Firenze 1985.
- *Diagnostic and statistical manual of mental disorder*, American Psychiatry Association, IV-TR ed., 2000.

- Dick-Barnes, M., Nelson, R., & Aine, CJ (1987). Behavioral measures of multiple personality: The case of Margaret. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* , **18** , 229-239.
- Dunn, JC, & Kirsner, K. (1988). Discovering functionally independent mental processes: The principle of reversed association. *Psychological Review* , **95** , 91-101.
- **Durso** F.T., **Reardon** R., Shore W.J., Delys S.M. Memory processes and hypochondriacal tendencies. *J Nerv Ment Dis.* 179 pp. 279-83, 1991.
- Edwards L., Pearce S., Collett B.J., Pugh R. Selective memory for sensory and affective information in chronic pain and depression. *Br J Clin Psychol*, 31 pp.239–48, 1992.
- Eich J.E. *The cue dependent nature of state-dependent retrieval.* *Memory and cognition*, 1980, 8, 157-173.
- *Enciclopedia medica.* USES edizioni scientifiche, Firenze
- Ferguson E., Moghaddam G., Bibby P.A. *Memory bias in health anxiety is related to the emotional valence of health-related words.* *Journal of Psychosomatic Research*, 62 pp. 263– 274, 2007.
- Filardi R. *Mente e corpo nella psicosomatica.* 2007
- Fink G.R., Markowowitz H.J., Reinkemeier M., Bruckbauer T., Kessler J., Wolf-Dieter H. *Cerebral representation of one's own past: Neural networks involved in autobiographical memory.* *Journal of Neuroscience*, 16, pp. 4275-4282, 1996.
- Fiori, Romano, Torta, 1992. In *Trattato Italiano di psichiatria, seconda edizione.* Pancheri P., Cassano G.B. Masson, Milano 2002.



- First M.B., Frances A., Pincus H.A. *DSM-IV, Manuale di diagnosi differenziale*, edizione italiana a cura di R.Rossi, Masson Italia, Milano 1996.
- Freyd J.J. *Dynamic mental representation*. Psychological review, 94, pp. 427-38, 1987.
- Gabbard G.O. *Psichiatria psicodinamica*. Masson, Milano 1999.
- Gala C., Colombo E. In *Manuale di Psichiatria e Psicologia clinica*, Mc Graw Hill a cura di G. Invernizzi, Milano 2000.
- Gershberg F.B., Shimamura A.P. *The role of frontal lobes in the use of organizational strategies in free recall*. Neuropsychologia, 13 pp. 1305-33, 1995.
- Godden D., Baddeley A.D. *When does context influence recognition memory?* British Journal of Psychology, 1980, 71, 99-104.
- Goldman-Rakic P.S. *La memoria di lavoro*. Tr. It. In *Le Scienze*, 1993.
- Guze, S.B. (1993). *Genetics on Briquet's syndrome and somatization disorder: A review of family, adoption, and twin studies*. Annals of Clinical Psychiatry, 5, 225-230.
- Hadjistavropoulos H.D., Hadjistavropoulos T., Quine A. *Health anxiety moderates the effects of distraction versus attention to pain*. Behav Res Ther, 38 pp.425–38, 2000.
- Incisa Della Rocchetta A., Milner B. *Strategic search and retrieval inhibition: The role of frontal lobes*. Neuropsychologia, 31 pp. 503-524, 1993.
- Ingvar D.H. *“Memory of the future”: an essay on the temporal organization of conscious awareness*. Human neurobiology, 4, pp. 127-36, 1985.

- Kandel E.R. *Genes, nerve cells, and remembrance of things past*. Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences, 1, pp. 103-25, 1989.
- Kellner. *Somatization: theories and research*. 178:150-160, J Nerv Ment Dis, 1990.
- Kirmayer L.J., Robbins J.M., *Current concept of Somatization*, American Psychiatric Press, 1991.
- Kramer-Ginsberg E., Greenwald B.S. *Hypochondriasis in the elderly depressed*. J Am Geriatr Soc, 37:507, 2004.
- Lipowski Z.J. *Somatization and depression*. Psychosomatics, 31:13, 1990.
- Mandler G. *Organization in memory*. In: Spence K.W., Spence J.T. (Ed.): *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 1. Academic Press, New York, 1967.
- Marcus D.K. *The cognitive-behavioral model of hypochondriasis: misinformation and triggers*. J Psychosom Res, 47 pp.79-91, 1999.
- Marcus D.K., Gurley J.R., Marchi M.M., Bauer C. *Cognitive and perceptual variables in hypochondriasis and health anxiety: a systematic review*. Clin Psychol Rev, 27 pp.127-39, 2007.
- Marcus D.K., Hughes K.T. *Health anxiety and terror management: Commentary on "Memory bias in health anxiety is related to the emotional valence of health-related words"*. Journal of Psychosomatic Research, 62 pp. 275- 276, 2007.
- Martin A., Buech A., Schwenk C., Rief W. *Memory bias for health-related information in somatoform disorders*. J psychosom Res, 63 pp.663-71, 2007.

- McClelland J.L., McNaughton B.L., O'Reilly R.C. *Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory.* Psychological Review, 102, pp. 419-457, 1995.
- Mc Dugall J. *Teatri del corpo.* Cortina editore, Milano 2000.
- Milner B., Squire L.R., Kandel E.R. *Cognitive neuroscience and the study of memory.* Neuron, 20, pp. 445-468, 1998.
- Morris R.G.M. (a cura di) *Parallel Distributed Processing: Implications for Psychology and Neurobiology,* Clarendon Press Oxford, 1989.
- Moscovitch M. *Recovered consciousness: A hypothesis concerning modularity and episodic memory.* Journal of Clinical and experimental Neuropsychology, 17, pp. 276-90, 1995.
- Noyes R., Stuart S.P., Watson D.B. *A Reconceptualization of the Somatoform Disorders,* Psychosomatics, 49, pp. 14-22, 2008.
- Oyama O., Paltoo C., Greengold J. *Somatoform disorders.* Am. Fam. Physician 2007; 76:1333-8.
- Pancheri P., Cassano G.B. *Trattato Italiano di psichiatria, seconda edizione.* Masson, Milano 2002.
- Paulia P., Alpers G.W. *Memory bias in patients with hypochondriasis and somatoform pain disorder.* Journal of Psychosomatic Research, 52 pp.45– 53, 2002
- Pearce S.A., Isherwood S., Hrouda D., Richardson P.H., Erskine A., Skinner J. *Memory and pain: tests of mood congruity and state dependent learning in experimentally induced and clinical pain.* Pain, 43 pp.187– 93, 1990.
- Perner J. *Understanding the Representational mind.* MIT Press, Cambridge, 1991.

- Perner J., Ruffman T. *Episodic memory and auto-noetic consciousness: Developmental evidence and a theory of childhood amnesia*. Journal of Experimental Child Psychology, 59, pp.516-548, 1995.
- Phillips, K.A., McElroy, S.L., Keck, P.E., Pope, H.G., & Hudson, J.L. (1993). *Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness*. American journal of Psychiatry, 150, 302-308.
- Pincus T., Morley S. *Cognitive-processing bias in chronic pain: a review and integration*. Psychol Bull, 127 pp. 599-617, 2001.
- Pribaz A., Pini M. *Verso un'integrazione mente-corpo: l'approccio olistico*. Itinerari di psicopatologia e psichiatria, Roma 2004.
- Pyszczynski T., Greenberg J., Solomon S., Arndt J., Schimel J. *Why do people need self-esteem? A theoretical and empirical review*. Psychol Bull, 130, pp.435– 68, 2004.
- Ravizza L., Barzega G., Bellino S. In *Trattato Italiano di psichiatria, seconda edizione*. Masson, Milano 2002.
- Reale G., Antiseri D. *La filosofia nel suo sviluppo storico. Vol. I Antichità e medioevo*. Ed. La scuola, Brescia 1988.
- **Rief W., Shaw R., Fichter M. M.** *Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome*. Psychosom Med 60, pp. 198-203, 1998.
- Rief W., Nanke A. *Somatization disorder from a cognitive-psychobiological perspective*. Curr opin Psychiatry, 12 pp.733-38, 1999.
- Rossi R., Scarsi F.J., Giannotti D. *Disturbi somatoformi*; in G.B. Cassano, P. Pancheri et al.: *Trattato italiano di psichiatria*; II ediz. Masson Editore, Milano 2002.
- Rossi R., Torta, 1992. In *Trattato Italiano di psichiatria, seconda edizione*. Pancheri P., Cassano G.B Masson, Milano 2002.

- Schacter D.L., Alpert N.M. Savage C.R. , Rauch S.L., Albert M.S., *Conscious recollection and the human hippocampal formation: Evidence from positron emission tomography*. Proceedings of the National Academy of Science Usa, 1993, pp. 321-25, 1996.
- Schachter D.L., *Searching for memory: The Brain, the Mind, and the Past*. Basic Books, New York, 1996.
- **Scholz O.B, Ott R., Müller-Sinik K.** *Beziehungen zwischen Parametern der impliziten und expliziten Informationsverarbeitung und psychosomatischen Selbstberichsmaben*. Verhaltenstherapie 27 pp.217-35, 1997.
- Scoppola L. *Psicoanalisi e fenomeni psicosomatici*. Psichiatria e psicoterapia Psicoanalitica n°11, Roma 1992.
- Siegel D.J. *La mente relazionale*. Raffaello Cortina Editore, Milano 2001.
- Simon G.E.: *Somatization and psychiatric disorders*. In: Kirmayer LJ et al. (Eds.) "Somatization: Research and Clinical Perspectives", APP, Washington, DC, 1991.
- Spitzer GR, Williams JBW et al. *Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: The PRIME-MD 1000 Study*. JAMA 272, 1749-1756, 1994.
- Squire L.R., Zola-Morgan S. *The medial temporal lobe memory system*. Science, 153 pp 2380-86, 1991.
- Squire L.R. *Declarative and non- declarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory*. Journal of Cognitive Neuroscience, 4, pp. 232-243, 1992.
- Squire L.R., Knowlton B., Musen G. *The structure and organization of memory*. Annual Review of Psychology, 44, pp.453-495, 1993.
- Sunnen G.V. *Hypnosis in Psychosomatic Medicine*. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy Seventeenth Edition Section 15

Chapter 186, London 2000.

- Tamarri R. *Note di psicosomatica. Itinerari di psicopatologia e psichiatria.* Roma 2002.

- Tulving E. *Subjective organization and effects of repetition in multi trial free recall learning.* Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 5, 193-197, 1966.

- Tulving E., Thomson D.M. *Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory.* Psychological Review, 80, 352-373, 1973.

- Tulving E. *Varieties of consciousness and levels of awareness in memory.* Oxford University Press, London 1993.

- Turkat I.D., Pettegrew L.S. *Development and validation of the Illness Behavior Inventory.* J Behav Assess, 5, 35, 1983.

- Vedhara K, Miles J, Bennet P at al. *An investigation into the the relationship between salivary cortisol, stress, anxiety and depression.* Biological Psychology 62 (2003) 89-96

- Warwick H.C., Salkovskis P.M. *Hypochondriasis.* Behav Res Ther, 28 pp.105–17, 1990.

- Wheeler R.E., Stuss D.T., Tulving E. *Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and autonoetic consciousness.* Psychological Bulletin, 121, pp. 331-54, 1997.

- Winnicott D.W. *L'intelletto e il suo rapporto con lo psiche-soma;* in *Dalla pediatria alla psicoanalisi.* Martinelli editore, Firenze 1975.

- Yutzy S.H. *Disturbi Somatoformi in Psichiatria,* (a cura di) Tasman A, Kay J, Lieberman JA, CIC, 2005.

Web : - <http://www.oaq.blogspot.com>

- <http://www.pol.it>

- <http://www.benessere.com>

## APPENDICE

### CRITERI DIAGNOSTICI PER LA DIAGNOSI DEI DISTURBI SOMATOFORMI (DSM IV-TR)

Criteria diagnostici per F45.0

#### **Disturbo di Somatizzazione** [300.81]

A. Una storia di molteplici lamentele fisiche, cominciata prima dei 30 anni, che si manifestano lungo un periodo di numerosi anni, e che conducono alla ricerca di trattamento o portano a significative menomazioni nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti.

B. Tutti i criteri seguenti debbono essere riscontrabili, nel senso che i singoli sintomi debbono comparire in qualche momento nel corso del disturbo:

1) quattro sintomi dolorosi: una storia di dolore riferita ad almeno quattro localizzazioni o funzioni (per es. testa, addome, schiena, articolazioni, arti, torace, retto, dolori mestruali, dolore nel rapporto sessuale o durante la minzione);

2) due sintomi gastro-intestinali: una storia di almeno due sintomi gastro-intestinali in aggiunta al dolore (per es. nausea, meteorismo, vomito al di fuori della gravidanza, diarrea, oppure intolleranza a numerosi cibi diversi);

3) un sintomo sessuale: una storia di almeno un sintomo sessuale o riproduttivo in aggiunta al dolore (per es. indifferenza sessuale, disfunzioni dell'erezione o della eiaculazione, cicli mestruali irregolari, eccessivo sanguinamento mestruale, vomito durante la gravidanza);

4) un sintomo pseudo-neurologico: una storia di almeno un sintomo o deficit che fa pensare ad una condizione neurologica non limitata al dolore (sintomi di conversione, come alterazioni della coordinazione o dell'equilibrio, paralisi o ipostenia localizzate, difficoltà a deglutire o nodo alla gola, mancamenti, afonia,

ritenzione urinaria, allucinazioni, perdita della sensibilità tattile o dolorifica, diplopia, cecità, sordità, convulsioni, sintomi dissociativi come amnesia, oppure perdita di coscienza con modalità diverse dai mancamenti).

C. L'uno o l'altro di 1) e 2):

1) dopo le appropriate indagini, ciascuno dei sintomi del Criterio B non può essere esaurientemente spiegato con una condizione medica generale conosciuta o con gli effetti diretti di una sostanza (per es. una droga di abuso, o un medicinale);

2) quando vi è una condizione medica generale collegata, le lamentele fisiche o la menomazione sociale o lavorativa che ne deriva risultano sproporzionate rispetto a quanto ci si dovrebbe aspettare dalla storia, dall'esame fisico e dai reperti di laboratorio.

D. I sintomi non sono prodotti intenzionalmente o simulati (come nel Disturbo Fittizio o nella Simulazione).

Criteri diagnostici per F45.1

**Disturbo Somatoforme Indifferenziato [300.82]**

A. Una o più lamentele fisiche (per es. stanchezza, perdita di appetito, problemi gastro-intestinali o urinari).

B. O l'uno o l'altro di 1) e 2):

1) dopo le appropriate indagini, i sintomi non possono essere pienamente spiegati con una condizione medica generale conosciuta, o con gli effetti diretti di una sostanza (per es. una droga di abuso o un medicinale);

2) quando vi è una condizione medica generale collegata, le lamentele fisiche o la menomazione sociale o lavorativa conseguente sono sproporzionate rispetto a quanto ci si dovrebbe aspettare dalla storia, dall'esame fisico o dai reperti di laboratorio.



C. I sintomi causano disagio clinicamente significativo o menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo o in altre importanti aree.

D. La durata del disturbo è di almeno 6 mesi.

E. L'alterazione non risulta meglio spiegabile con un altro disturbo mentale (per es. un altro Disturbo Somatoforme, Disfunzione Sessuale, Disturbo dell'Umore, Disturbo d'Ansia, Disturbo del Sonno o Disturbo Psicotico).

F. I sintomi non sono prodotti o simulati intenzionalmente (come nel Disturbo Fittizio o nella Simulazione).

Criteria diagnostici per F44.x

**Disturbo di Conversione [300.11]**

A. Uno o più sintomi o deficit riguardanti funzioni motorie volontarie o sensitive, che suggeriscono una condizione neurologica o medica generale.

B. Si valuta che qualche fattore psicologico sia associato col sintomo o col deficit, in quanto l'esordio o l'esacerbazione del sintomo o del deficit è preceduto da qualche conflitto o altro tipo di fattore stressante.

C. Il sintomo o deficit non è intenzionalmente prodotto o simulato (come nei Disturbi Fittizi o nella Simulazione).

D. Il sintomo o deficit non può, dopo le appropriate indagini, essere pienamente spiegato con una condizione medica generale, o con gli effetti diretti di una sostanza, o con una esperienza o comportamento culturalmente determinati.

E. Il sintomo o deficit causa disagio clinicamente significativo, o menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti, oppure richiede attenzione medica.

F. Il sintomo o deficit non è limitato a dolore o disfunzioni sessuali, non si manifesta esclusivamente in corso di Disturbo di Somatizzazione, e non è meglio spiegabile con qualche altro disturbo mentale.

Codificare tipo di sintomo o deficit:

.4 Con Sintomi o Deficit Motori

.5 Con Attacchi Epilettiformi o Convulsioni

.6 Con Sintomi o Deficit Sensitivi

.7 Con Sintomatologia Mista.

Criteri diagnostici per F45.4

**Disturbo Algico [307.xx]**

A. Il dolore in uno o più distretti anatomici rappresenta l'elemento principale del quadro clinico, ed è di gravità sufficiente per giustificare attenzione clinica.

B. Il dolore causa malessere clinicamente significativo oppure menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo o in altre importanti aree.

C. Si valuta che qualche fattore psicologico abbia un ruolo importante nell'esordio, gravità, esacerbazione o mantenimento del dolore.

D. Il sintomo o deficit non viene intenzionalmente prodotto o simulato (come nei Disturbi Fittizi o nella Simulazione).

E. Il dolore non è meglio attribuibile ad un Disturbo dell'Umore, d'Ansia, o Psicotico e non incontra i criteri per la Dispareunia.

Specificare il tipo:

Disturbo Algico Associato con Fattori Psicologici [307.80]: si giudica che qualche fattore psicologico abbia il ruolo principale nell'esordio, gravità, esacerbazione o

mantenimento del dolore (se è presente una condizione medica generale, essa non ha un ruolo predominante nell'esordio, gravità, esacerbazione o mantenimento del dolore). Questo tipo di Disturbo Algico non viene diagnosticato se sono riscontrabili i criteri per il Disturbo di Somatizzazione.

Disturbo Algico Associato con Fattori Psicologici e con una Condizione Medica Generale [307.89]: si valuta che sia i fattori psicologici, sia una condizione medica generale, abbiano ruoli importanti nell'esordio, gravità, esacerbazione o mantenimento del dolore. La condizione medica generale associata o la localizzazione anatomica del dolore (vedi sotto) vengono registrate sull'asse III.

Specificare se:

Acuto: durata inferiore ai 6 mesi

Cronico: durata di 6 mesi o più

Criteri diagnostici per F45.2

**Ipocondria** [300.7]

A. La preoccupazione legata alla paura di avere, oppure alla convinzione di avere, una malattia grave, basata sulla erronea interpretazione di sintomi somatici da parte del soggetto.

B. La preoccupazione persiste nonostante la valutazione e la rassicurazione medica appropriate.

C. La convinzione di cui al Criterio A non risulta di intensità delirante (come nel Disturbo Delirante, Tipo Somatico) e non è limitata a una preoccupazione circoscritta all'aspetto fisico (come nel Disturbo di Dismorfismo Corporeo).

D. La preoccupazione causa disagio clinicamente significativo oppure menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti.

E. La durata dell'alterazione è di almeno 6 mesi.

F. La preoccupazione non è meglio attribuibile a Disturbo d'Ansia Generalizzato, Disturbo Ossessivo-Compulsivo, Disturbo di Panico (Senza Agorafobia e Con Agorafobia), Episodio Depressivo Maggiore, Ansia di Separazione, o un altro Disturbo Somatoforme.

Specificare se:

Con Scarso Insight: se, per la maggior parte del tempo durante l'episodio in atto, la persona non è in grado di riconoscere che la preoccupazione di avere una malattia grave è eccessiva o irragionevole.

Criteri diagnostici per F45.2

**Disturbo di Dismorfismo Corporeo [300.7]**

A. Preoccupazione per un supposto difetto nell'aspetto fisico. Se è presente una piccola anomalia, l'importanza che la persona le dà è di gran lunga eccessiva.

B. La preoccupazione causa disagio clinicamente significativo oppure menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti.

C. La preoccupazione non risulta meglio attribuibile ad un altro disturbo mentale (l'insoddisfazione riguardante la forma e le misure corporee nella Anoressia Nervosa).

Criteri diagnostici per F45.9

**Disturbi Somatoformi Non Altrimenti Specificati [300.82]**

Questa categoria comprende i disturbi con sintomi somatoformi che non incontrano i criteri per nessuno dei Disturbi Somatoformi specifici. Gli esempi includono:

1. La pseudociesi: un falso convincimento di essere gravida che risulta associato con

segni obbiettivi di gravidanza, che possono comprendere dilatazione addominale (anche se l'ombelico non si estroflette), riduzione dei flussi mestruali, amenorrea, sensazione soggettiva del movimento fetale, nausea, ingorgo e secrezioni mammarie, e doglie alla data prevista per il parto. Possono essere presenti modificazioni endocrine, ma la sindrome non è spiegabile con una condizione medica generale responsabile delle modificazioni endocrine (per es. un tumore ormono-secerne).

2. Un disturbo che presenti sintomi ipocondriaci non psicotici di durata inferiore ai 6 mesi.

3. Un disturbo che presenti lamentele fisiche non giustificate (per es. stanchezza o astenia fisica) di durata inferiore a 6 mesi e non collegate a un altro disturbo mentale.

## TABELLE

Tab. 3 Screening per Sintomi Somatoformi -7 ( SOMS-7 )

<b>Screening per Sintomi Somatoformi -7 SOMS-7</b>	
Cognome e Nome.....	Data di nascita.....
Stato civile.....	Occupazione.....
Scolarità.....	
<b>ISTRUZIONI GENERALI</b>	
Riportare nell'apposita casella il punteggio attribuito a ciascun sintomo presentatosi nell' ultima settimana, includendo oggi.	
0 = Assente 1= Lieve 2= Moderato 3= Grave 4= Molto grave	

<b>Sintomi</b>	<b>Punteggio</b>
1 Mal di testa	
2 Dolore addominale	
3 Mal di schiena	
4 Dolore articolare	
5 Dolore alle gambe o alle braccia	
6 Dolore toracico	
7 Dolore anale	
8 Dolore durante i rapporti sessuali	
9 Dolore durante la minzione	
10 Nausea	
11 Gonfiore	
12 Dolore precordiale	
13 Vomito (escluso gravidanza)	
14 Rigurgitazione del cibo	
15 Singhiozzo o bruciore di stomaco	
16 Intolleranza alimentare	
17 Perdita di appetito	
18 Cattivo sapore in bocca o eccessiva scialorrea	
19 Bocca sciutta	
20 Diarrea frequente	

21 Perdita di liquidi dall'ano	
22 Minzione frequente	
23 Frequenti movimenti intestinali	
24 Palpitazioni	
25 Fastidi gastrici o sensazione di gonfiore allo stomaco	
26 Sudorazione	
27 Vampate	
28 Affanno senza sforzo	
29 Dolori respiratori o iperventilazione	
30 Eccessiva stanchezza dopo sforzi mentali	
31 Macchie o scolorimento della pelle	
32 Indifferenza sessuale (perdita della libido)	
33 Sensazione sgradevole ai genitali	
34 Compromissione della coordinazione o dell'equilibrio	
35 Paralisi o debolezza localizzata	
36 Difficoltà a deglutire o blocco in gola	
37 Afonia (senza voce)	
38 Ritenzione urinaria	
39 Allucinazioni	
40 Perdita del tatto o sensazioni dolorose	
41 Sgradevole addormentamento degli arti o sensazione di formicolio	
42 Visione doppia	
43 Daltonismo	
44 Sordità	
45 Spasmi	
46 Amnesia (perdita di memoria)	
47 Perdita di conoscenza	
<b>Solo per donne</b>	
48 Dolore mestruale	
49 Mestruazioni irregolari	
50 Eccessivo flusso mestruale	
51 Continuo e frequente vomito durante la	

gravidanza	
52 Frequenti e copiose perdite vaginali	
<b>Solo per uomini</b>	
53 Disfunzione erettile ed eiaculatoria	



Tab. 4 Beck Depression Inventory II (BDI II)

## Inventario della depressione di Beck (BDI)

**Istruzioni:** per ogni gruppo di affermazioni scegli quella che corrisponde maggiormente alla sua realtà.

<b>I</b>	
Durante queste ultime settimane non mi sono mai sentito triste	0
Mi sono sentito triste soltanto in alcuni momenti particolari	1
Mi sono sentito triste quasi sempre, senza riuscire a venire fuori	2
Mi sono sentito insoddisfatto/triste/irritabile	3
<b>II</b>	
Durante queste ultime settimane non mi sono particolarmente preoccupato per il mio futuro	0
Ho avuto dei momenti di vera preoccupazione per il mio futuro	1
Non ho niente da attendermi da futuro	2
So che il futuro è senza speranza e che le cose non possono migliorare	3
<b>III</b>	
Durante queste ultime settimane (o nemmeno in questo momento) non ho avvertito qua cosa che possa chiamare «insuccesso»	0
So che di «essere riuscito» meno della media delle persone nelle mie condizioni	1
Se rivedo a questo ultimo periodo, mi sembra di vedere un sacco di fallimenti	2
Come persona mi sento come elemento fallito	3
<b>IV</b>	
Durante queste ultime settimane ho avuto molte soddisfazioni da le cose che abitualmente faccio	0
Non provo alcuna soddisfazione per le cose che abitualmente faccio	1
Non ho vere soddisfazioni da niente e da nessuno	2
Sono insoddisfatto e annoiato di tutto	3
<b>V</b>	
Durante queste ultime settimane non mi sono sentito particolarmente colpevole di qua che cosa	0
Mi sono spesso sentito colpevole	1
Mi sono sentito colpevole quasi sempre	2
Mi sento colpevole continuamente in cosa	3
<b>VI</b>	
Durante queste ultime settimane non mi sono sentito meritevole di qua che punizione	0
So che potrei essere punito	1
Mi aspetto di essere punito	2
So che la mia situazione è una punizione	3
<b>VII</b>	
Durante queste ultime settimane non mi sono sentito particolarmente depresso o frustrato	0
Ho avvertito in qua che momento di essere frustrato	1
Perfettamente colpevole di me stesso	2
Odio me stesso	3

continua

## Inventario della depressione di Beck (BDI)

segue

### VIII

Durante queste ultime settimane non mi sono sentito peggio da una maggior parte delle altre persone	0
Ho successo un atteggiamento critico verso me stesso e/o i miei errori	1
Ho un atteggiamento costante di rimprovero per le mie cose	2
Rimprovero continuamente me stesso per tutto ciò che capita di fare	3

### IX

Durante queste ultime settimane non mi è mai passata per la testa l'idea di suicidarmi	0
A volte mi viene l'idea di farla finita ma non ci farei mai	1
Vorrei veramente farla finita	2
Se mi capitasse l'occasione, vorrei mi suiciderei	3

### X

Durante queste ultime settimane non ho mai pianto più del solito	0
Attualmente piango più di quanto facessi in passato	1
Ora piango in continuazione	2
Ero solito piangere, ma ora non riesco nemmeno se voglio	3

### XI

Durante queste ultime settimane non mi sono irritato più del solito	0
Mi sono irritato più facilmente che in passato	1
Ora mi sento continuamente irritato	2
Ora non mi irrito nemmeno più per le cose per le quali di solito provavo una forte irritazione	3

### XII

Durante queste ultime settimane il mio interesse verso le altre persone è stato come al solito	0
È diminuito un po' l'interesse che prima provavo verso gli altri	1
Ho perso gran parte del mio interesse per gli altri	2
Non ho più alcun interesse verso le altre persone e non mi cura affatto di loro	3

### XIII

Durante queste ultime settimane ho preso le mie decisioni come al solito	0
Ho avuto l'abitudine di rimandare le decisioni che dovevo prendere	1
Ora faccio molta più fatica a prendere decisioni	2
Non riesco proprio più a prendere qualsiasi decisione anche di poca importanza	3

### XIV

Durante queste ultime settimane non ho notato particolari cambiamenti riguardo al mio aspetto fisico	0
Mi sono un po' preoccupato perché mi sembra di apparire meno attraente e/o un po' più vecchio	1
Sento che ci sono in me cambiamenti smententi che mi rendono poco attraente	2
Credo proprio di avere un aspetto orribile	3

### XV

Durante queste ultime settimane mi sono impegnato nel mio lavoro/interessi/attività come ero solito fare	0
Ho dovuto metterci un po' più di sforzo per cominciare a fare le cose	1
Per fare le cose ho dovuto proprio fare molta pressione su me stesso	2
Non riesco proprio a impegnarmi su niente	3

continua

## Inventario della depressione di Beck (BDI)

### XVI

Durante queste ultime settimane ho dormito bene, come ho sempre fatto	0
Ho avuto un po' di difficoltà a dormire	1
Ora mi sveglio 1-2 ore prima del solito e faccio fatica a riaddormentarmi	2
Mi sveglio parecchie ore prima del solito e non riesco più a riaddormentarmi	3

### XVII

Durante queste ultime settimane non mi sono sentito più stanco del solito	0
Ora mi stanco un po' più facilmente di prima	1
Mi stanco subito appena mi metto a fare qualcosa	2
Sono troppo stanco per fare qualsiasi cosa	3

### XVIII

Durante queste ultime settimane il mio appetito non è affatto diminuito	0
Il mio appetito non è buono come al solito	1
Il mio appetito è molto peggiorato rispetto al passato	2
Non ho più appetito e il cibo non mi attira	3

### XIX

Durante queste ultime settimane non sono affatto cauto di peso	0
Durante queste ultime settimane ho perso più di 2,5 kg	1
Durante queste ultime settimane ho perso più di 5 kg	2
Durante queste ultime settimane ho perso più di 7,5 kg	3

### XX

Sto facendo una dieta per perdere peso	0
Non sto facendo una dieta per dimagrire	1

### XXI

Durante queste ultime settimane non mi sono sentito particolarmente preoccupato per la mia salute	0
Ho qualche preoccupazione di salute, come dolori vari, disturbi di stomaco o stitichezza	1
Sono tormentato da preoccupazioni di salute e faccio fatica a pensare ad altro	2
Sono così tormentato da preoccupazioni di salute da non poter pensare proprio a niente d'altro	3

### XXII

Durante queste ultime settimane non ho avvertito alcun cambiamento nei miei interessi sessuali	0
Ho un po' meno interesse del solito per il sesso	1
Ora ho molto meno interesse per il sesso	2
Ho perso del tutto ogni interesse sessuale	3

**Punteggio totale**

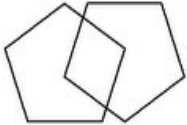

**/69**

Tab. 5 Hamilton Anxiety Scale (HAM-A)

<b>HAMILTON ANXIETY SCALE</b> <b>HAM-A - # 048</b>	
Cognome e Nome..... Data di nascita.....	
Codice Paziente..... Valutatore..... Data valutazione.....	
<b>ISTRUZIONI GENERALI</b>	
Riportare nell'apposita casella il punteggio attribuito a ciascun item: <b>0 = Assente 1 = Lieve 2 = Moderato 3 = Grave 4 = Molto grave</b>	
<b>1- ANSIA</b> Preoccupazioni, previsioni pessimistiche, paura del futuro, irritabilità	___
<b>2- TENSIONE</b> Senso di tensione, facile stancabilità, trasalimenti, facilità al pianto, tremiti, sensazione di irrequietudine, incapacità a rilassarsi	___
<b>3- PAURE</b> Del buio, degli estranei, di essere lasciato solo, degli animali, del traffico, della folla	___
<b>4- INSONNIA</b> Difficoltà ad addormentarsi, sonno interrotto, sonno non riposante e senso di stanchezza al risveglio, sogni, incubi, terrori notturni	___
<b>5- SFERA INTELLETTIVA</b> Difficoltà a concentrarsi, riduzione della memoria	___
<b>6- UMORE DEPRESSO</b> Perdita di interessi, incapacità a trovare piacere negli hobby, depressione, risveglio precoce, alternanza diurna	___
<b>7- SINTOMI SOMATICI (APPARATO MUSCOLARE)</b> Dolori muscolari, senso di stiramento, irrigidimento, contrazioni cloniche, denti serrati, voce tremula, aumento del tono muscolare	___
<b>8- SINTOMI SOMATICI (ORGANI DI SENSO)</b> Ronzii auricolari, visione confusa, vampi di caldo e di freddo, senso di debolezza, sensazioni di bucare	___
<b>9- SINTOMI CARDIOVASCOLARI</b> Tachicardia, palpitazioni, dolori al petto, pulsazioni vasali, senso di svenimento, sospiri, dispnea	___
<b>10- SINTOMI RESPIRATORI</b> Senso di peso o di costrizione al torace, senso di soffocamento, sospiri, dispnea	___
<b>11- SINTOMI GASTROINTESTINALI</b> Difficoltà a deglutire, flatulenza, dolori addominali, piroisi, senso di ripienezza, nausea, vomito, borborigmi, meteorismo, perdita di peso, stipsi	___
<b>12- SINTOMI GENITO-URINARI</b> Pollachiuria, stimolo alla minzione, amenorrea, menorragie, comparsa di frigidità, ejaculatio praecox, perdita della libido, impotenza	___
<b>13- SINTOMI A CARICO DEL S.N. AUTONOMO</b> Secchezza delle fauci, rossore, pallore, tendenza a sudare, vertigini, cefalea, piloerezione	___
<b>14- COMPORTAMENTO DEL SOGGETTO DURANTE L'ESAME</b> Agitato, irrequieto, va avanti e indietro, tremore alle mani, fronte corrugata, faccia tirata, sospiri o tachipnea, pallore del volto, deglutizioni, ecc.	___

Tab. 6 Mini Mental State (MMS)

<b>MINI-MENTAL STATE</b> <b>MMS - # 685</b>	
Cognome e Nome..... Data di nascita.....	
Codice Paziente..... Valutatore..... Data valutazione.....	
<b>ORIENTAMENTO</b>	
<p>1 - In quale anno, stagione, mese, giorno del mese, giorno siamo? <i>Chiedere la data. Se omette qualcosa chiedere esplicitamente le parti omesse (p.es., "mi può dire in quale stagione siamo?"). Un punto per ogni risposta corretta: punteggio massimo = 5.</i></p>	—
<p>2 - Dove siamo? stato, regione, città, ospedale, piano. <i>Chiedere: "Può dirmi in quale (città) (ospedale) siamo?". Un punto per ogni risposta corretta: punteggio massimo = 5.</i></p>	—
<b>MEMORIA A BREVE TERMINE</b>	
<p>3a - Dire il nome di tre oggetti: un secondo per ciascuno. Chiedere quindi al paziente di ripeterli tutti e tre subito dopo che gli sono stati detti. <i>Un punto per ciascuna risposta corretta: punteggio massimo = 3.</i></p>	—
<p>3b - Ripetere i tre nomi finché non li ha appresi. Indicare il numero delle ripetizioni necessarie. <i>Dire al paziente che vogliamo valutare la sua memoria. Dire chiaramente e lentamente (circa un secondo per ciascuno) il nome di tre oggetti non correlati tra loro. Chiedergli subito dopo di ripeterli. La prima risposta determina il punteggio (da 0 a 3). Ripeteteli comunque fino a che non li ha imparati e in ogni caso fino ad un massimo di 6 volte. Se non è in grado di impararli, è inutile testare la memoria di fissazione.</i></p>	—
<b>ATTENZIONE E CALCOLO</b>	
<p>4 - Contare all'indietro per 7. Un punto per ciascuna risposta corretta. Cessare dopo 5 risposte: punteggio massimo = 5. In alternativa fate dire "VERBO" al contrario. <i>Chiedere al paziente di cominciare da 100 e di contare a ritroso per 7; interromperlo dopo 5 sottrazioni (93, 86, 79, 72, 65). Un punto per ogni risposta esatta. Se il paziente non vuole o non riesce ad eseguire questo esercizio, chiedergli di ripetere la parola "verbo" a rovescio. Calcolare il punteggio in base alle lettere messe nell'ordine giusto: per esempio, obrev = 5, oberv = 3.</i></p>	—
<b>MEMORIA DI FISSAZIONE</b>	
<p>5 - Chiedere il nome dei tre oggetti nominati in precedenza. Un punto per ogni risposta corretta: punteggio massimo = 3. <i>Chiedere al paziente di ripetere le tre parole che gli avete chiesto di imparare in precedenza (vedi memoria a breve termine). Un punto per ogni parola ricordata.</i></p>	—
<b>LINGUAGGIO</b>	
<p>6a - Dire il nome della penna e dell'orologio: punteggio massimo = 1. <i><u>Denominazione:</u> Mostrare al paziente un orologio da polso e chiedergli che cosa è. Fare lo stesso con la penna. Un punto per ogni oggetto correttamente denominato.</i></p>	—

<p>6b - Ripetere la frase seguente "Non se, e o ma": punteggio massimo = 1.  <b>Ripetizione:</b> Chiedere al paziente di ripetere la frase. Un solo tentativo. 1 se riesce, 0 se non riesce.</p>	—
<p>6c - Eseguire l'ordine in tre tempi: "Prendi un foglio con la mano destra, piegalo a metà, e buttalò in terra": punteggio massimo = 3.  <b>Ordine da eseguire in tre tempi:</b> Porgere al paziente un foglio bianco chiedendogli di eseguire il vostro comando. Un punto per ogni parte del comando eseguita correttamente.</p>	—
<p>6d - Leggere ed eseguire l'ordine: "CHIUDI GLI OCCHI": punteggio massimo = 1.  <b>Leggere:</b> Su di un foglio bianco scrivere stampatello ed a grandi lettere, in modo che il paziente possa vedere bene, la frase "CHIUDI GLI OCCHI". Chiedetegli di leggere la frase e di eseguire ciò che c'è scritto. Un punto se chiude gli occhi.</p>	—
<p>6e - Scrivere una frase: punteggio massimo = 1.  <b>Scrivere:</b> Dare al paziente un foglio bianco e chiedergli di scrivere una frase. La frase non deve essere dettata ma scritta spontaneamente. Deve contenere il soggetto ed il verbo e deve avere un senso. Non è necessario che la grammatica e la punteggiatura siano corrette.</p>	—
<p>6f - Copiare un disegno: punteggio massimo = 1.</p>  <p><b>Copiare:</b> Disegnare su di un foglio bianco 2 pentagoni con i lati di circa 3 cm e con due lati che si intersecano tra loro formando un quadrilatero e chiedere al paziente di copiare il disegno. Dare un punto se tutti i lati e gli angoli sono presenti e se i lati che si intersecano formano un quadrilatero. Il tremore e l'eventuale rotazione del disegno non devono essere valutati.</p>	—
<b>PUNTEGGIO TOTALE</b>	—
<p>VALUTARE il livello di coscienza lungo il continuum:</p> <p style="text-align: center;">  </p> <p>Dare una valutazione dello stato di coscienza del paziente lungo un continuum che va dalla vigilanza (a sinistra) al coma (a destra).</p>	

Tab. 7

Memory Bias Test

**Encoding e free recall**

<b>Stimoli evocanti malattia</b>	<b>Stimoli negativi</b>	<b>Stimoli positivi</b>	<b>Stimoli neutri</b>
Malattia	Perdita	Pace	Carta
Sala Operatoria	Disastro	Giustizia	Ingresso
Malessere	Fallimento	Confidenza	Minuto
Farmaco	Insulto	Tempo libero	Porta
Mal di testa	Ignoranza	Complimenti	Enciclopedia
Ictus	Gelosia	Affetto	Ufficio
Infezione	Amarezza	Allegria	Cassetta
Emicrania	Buco dell'Ozono	Estate	Tappeto
Dispnea	Inquinamento	Tenerezza	Penna
Infarto	Rabbia	Sincerità	Tetto
Cancro	Guerra	Spiaggia	Cucchiaio
Attacco di panico	Cattiveria	Divertimento	Pizza

**Word-stem completion**

M\_L\_T\_ \_A      P\_D\_I\_A      P\_ \_E      CA\_T\_D\_S\_ST\_O  
 G\_US\_I\_ \_A      I\_G\_E\_SO      S\_L\_OP\_R\_T\_ \_ \_A      C\_N\_ID\_N\_A  
 M\_N\_T\_      M\_L\_SS\_RE      F\_LL\_M\_N\_O      P\_R\_A      FA\_M\_ \_O  
 I\_S\_L\_O      T\_M\_O\_L\_B\_R\_      M\_L\_D\_ \_T\_S\_A      I\_N\_R\_N\_A  
 C\_M\_L\_M\_N\_I      E\_C\_C\_O\_E\_I\_A      G\_ \_O\_I\_A      A\_F\_T\_O  
 U\_F\_C\_O      I\_T\_S\_A\_L\_G\_I\_      C\_SS\_T\_A      I\_F\_Z\_ \_N\_  
 A\_A\_E\_ \_A      T\_P\_E\_O      E\_I\_R\_N\_A      B\_C\_D\_L\_'O\_O\_O  
 E\_T\_ \_E      D\_S\_N\_A      I\_Q\_I\_A\_E\_T\_      T\_N\_R\_Z\_A      P\_N\_A  
 R\_B\_I\_      S\_N\_E\_I\_A'      T\_T\_O      I\_F\_ \_T\_      SP\_A\_G\_A  
 C\_C\_H\_A\_O      C\_N\_R\_      G\_E\_R\_

## Recognition

NASCITA QUADRO MALATTIA PERDITA GASTRITE  
PACE CARTA PERICOLO MATITA DISASTRO GIUSTIZIA  
SINCOPE INGRESSO SALA OPERATORIA BUIO  
AMICIZIA PIANOFORTE CONFIDENZA MINUTO  
ENCEFALITE MALESSERE FALLIMENTO INCUBO  
LEALTA' SESSO PORTA FARMACO INSULTO  
DEPRESSIONE TEMPO LIBERO ALBERO LITIGIO  
AMORE MAL DI TESTA IGNORANZA FEBBRE  
COMPLIMENTI ENCICLOPEDIA VILLA DISPREZZO  
GELOSIA AFFETTO ULCERA UFFICIO ICTUS  
CAMICIA TORTURA VACANZA ALLEGRIA MALARIA  
CASSETTA INFEZIONE AMAREZZA CANE STRAGE  
FESTA PASSIONE TAPPETO EMICRANIA BUCO  
DELL'OZONO ESTATE COLITE ULCEROSA SALE  
DEVASTAZIONE DISPNEA INQUINAMENTO CARDIOPATIA  
TENEREZZA PENNA GARAGE INCIDENTE RICCHEZZA  
RABBIA OTITE SINCERITA' TETTO INFARTO  
SEGNALE STRADALE NAUFRAGIO SOLIDARIETA'  
IPERTENSIONE SPIAGGIA CUCCHIAIO CANCRO  
GUERRA SEDIA OMICIDIO DOLCEZZA NAUSEA RIDERE  
PIZZA ATTACCO DI PANICO CATTIVERIA  
DIVERTIMENTO CELLULARE CIMITERO



Tab.8

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti nel test SOMS-7 per il  
 “Conteggio dei sintomi di Somatizzazione”

<b>Numero Sintomi</b>	<b>Numero Risposte Totali</b>
0 - 10	0
11- 20	3
21-30	7
31-40	3
41-50	0
Oltre 50	0

Tab. 9

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti nel test SOMS-7 per  
 “Indice di gravità della somatizzazione”

<b>Score (indice di gravità)</b>	<b>Numero soggetti</b>
Minimo 0-50	0
Lieve 51-100	13
Moderato 101-150	0
Grave 151-200	0

Tab. 10

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti nel test *Hamilton Anxiety Scale* per L'ansia

	<b>Ansiosi ( &gt; 18 )</b>	<b>Non ansiosi ( &lt; 18)</b>
<b>Numero Soggetti</b>	12	1

Tab. 11

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti nel test *Beck Depression Inventory II* per la Depressione

<b>Grado Depressione</b>	<b>Numero soggetti</b>
Minimo ( 0-9)	1
Lieve (10-16)	4
Moderato (17-29)	2
Grave (30-63)	6

Tabella 12

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti nel test *Memory Bias* per il test della memoria

<b>Risultati dei test della memoria: numero di parole e categorie per i due gruppi</b>				
Gruppo partecipanti	Tipo di parole [media (d.s.)]			
	<b>Positive</b>	<b>Negative</b>	<b>Malattia</b>	<b>Neutrali</b>
<b>Free recall</b>				
Gruppo pazienti	4,69 (0,94)	5,30 (0,92)	6,18 (0,99)	5,10 (1,06)
Gruppo di controllo	<b>5,49</b> (1,25)	5,45 (1,09)	6,45(1,24)	6,29 (0,94)
<b>Word-stem completion</b>				
Gruppo pazienti	2,46 (0,79)	3,62 (0,96)	<b>4,30</b> (0,98)	3,29 (0,93)
Gruppo di controllo	2,60 (0,78)	3,03 (0,71)	3,34 (0,89)	3,37 (0,94)
<b>Recognition</b>				
Gruppo pazienti	7,55 (0,97)	8,54 (1,26)	9,74 (1,11)	9,15 (1,23)
Gruppo di controllo	7,35 (1,18)	8,42 (1,27)	9,48 (1,08)	9,43 (1,20)

Sono stati confrontati, tramite t-test di student per campioni indipendenti, i valori delle medie tra i due gruppi per ogni singolo test e categoria di parole. E' risultato statisticamente significativa la differenza tra i due campioni al free recall per parole positive (il gruppo di controllo ha ottenuto punteggi più alti) e al word-stem completion per parole relative a malattie (punteggi più alti ottenuti dai pazienti). Alta significatività per entrambi con  $p < 0,01$ .

Confronto, tramite il test t di student per campioni indipendenti, tra i due gruppi per parole di una stessa categoria di ogni singolo test. Viene espressa la significatività.

Tabella 13

	<b>Positive</b>	<b>Negative</b>	<b>Malattia</b>	<b>Neutre</b>
<b>Encoding</b>	<b>P&lt;0,01</b>	p= 0,43	p= 0,19	p= 0,12
<b>Word-stem Completion</b>	P= 0,27	p= 0,06	<b>p&lt;0,01</b>	p= 0,64
<b>Recognition</b>	P= 0,29	p= 0,58	p= 0,17	p= 0,20

Tabella 14

Distribuzione del numero dei soggetti Pazienti per Valori Cortisolo Salivare

<b>Casi ( 13 )</b>	<b>Valori Cortisolo (1-80ng/ml)</b>
1	8,75
2	9,25
3	7,75
4	<b>21</b>
5	9,75
6	11,5
7	<b>15</b>
8	7,75
9	6,25
10	<b>15</b>
11	7,5
12	6,5
13	4,5

Tab. 15

Distribuzione del numero dei soggetti Controllo per Valori Cortisolo Salivare

<b>Casi ( 13 )</b>	<b>Valori Cortisolo (1-80ng/ml)</b>
1	7,5
2	7,5
3	6
4	6
5	8,7
6	6,5
7	10
8	9
9	8
10	7,5
11	5,75
12	7,75
13	4,25

Tab. 16

Tabella Riepilogativa della Distribuzione del numero dei soggetti  
Pazienti per Valori Cortisolo Salivare e Risultati dei test somministrati

Casi (38)	Cortisolo ( 1-80ng/ml)	Diagnosi*	BDY-II	HAM-A	SOMS-7	MB**
1	8,75	A-D-S	31	43	51	M+N
2	9,25	A-D-S	33	28	76	M
3	7,75	A-D-S	43	21	73	M
4	21	A-D-S	38	22	64	M+N
5	9,75	A-D-S	10	15	54	M
6	11,5	A-D-S	24	40	69	M
7	15	A-D-S	28	35	75	M
8	7,75	A-D-S	12	25	61	M
9	6,25	A-D-S	22	30	51	M
10	15	A-D-S	15	18	58	P+NE
11	7,5	A-D-S	14	18	81	P
12	6,5	S	8	11	52	M
13	4,5	A-D-S	30	28	59	M+NE

\* **Diagnosi** : A. = Disturbo d'ansia ; D. = Depressione Maggiore

S.= Disturbo di Somatizzazione

\*\* **Diagnosi** : M. = Malattia; N. = Negativi; P.=Positivi;NE=Neutri

Tab. 17

Tabella Riepilogativa della Distribuzione del numero dei soggetti  
 Controllo per Valori Cortisolo Salivare e Risultati dei test somministrati

Casi (38)	Cortisolo ( 1-80ng/ml)	BDY-II	HAM-A	SOMS-7	MB*
1	7,5	3	1	8	M
2	7,5	2	4	7	M
3	6	1	7	0	NE
4	6	6	5	11	M+P
5	8,7	9	5	39	P
6	6,5	0	1	6	M
7	10	3	4	8	P
8	9	3	3	4	P
9	8	0	3	3	NE
10	7,5	8	7	12	P
11	5,75	9	15	34	P
12	7,75	5	5	22	N
13	4,25	8	10	30	P

\*\* **Diagnosi** : M. = Malattia; N. = Negativi; P.=Positivi;NE=Neutri



Tab. 18

Analisi statistica tramite T- test, a confronto i valori di cortisolo salivare dei due gruppi

Dataset	1	2
Numerosità campione	13	13
Media	8,6779	4,8758
Dev. standard	6,1973	3,9722
<b><i>t</i></b>	<b>1,8623</b>	
<b>gradi di libertà</b>	<b>24</b>	
<b>P (livello di significatività)</b>	<b>0,0748</b>	

Commento:

**La differenza fra le medie osservate non è significativa per  $p < 0,01$**

Tab. 19

Analisi statistica tramite T-test, a confronto i punteggi SOMS-7 dei due gruppi

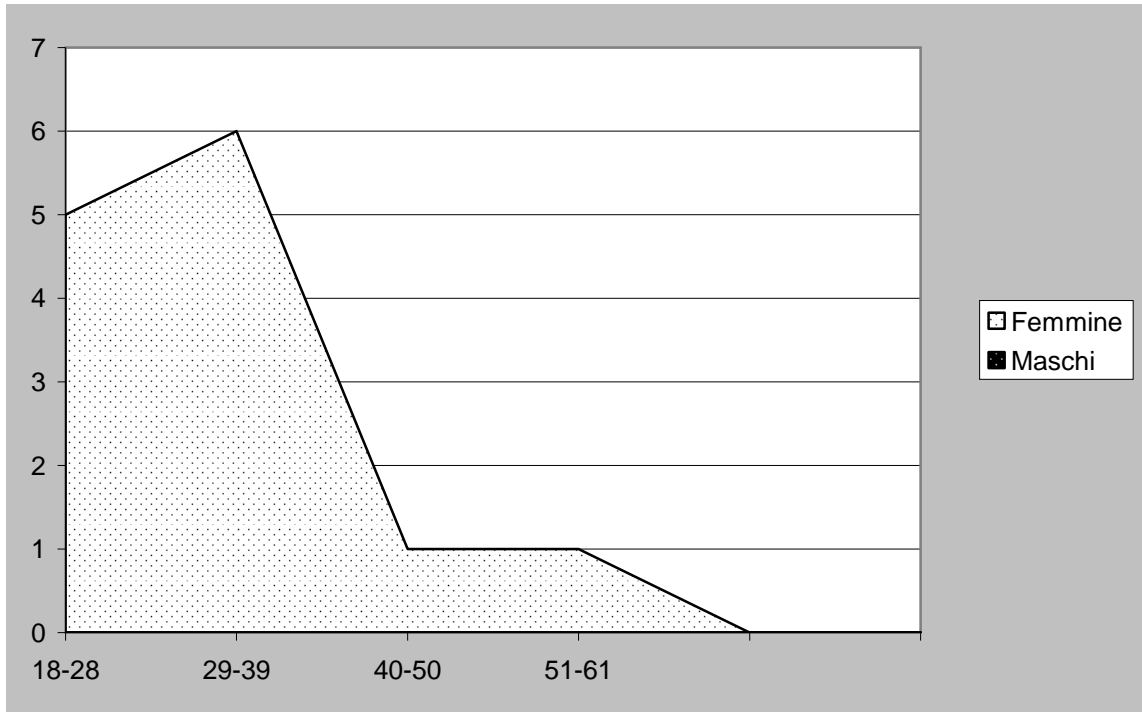
Dataset	1	2
Numerosità campione	13	13
Media	63,3846	14,1538
Dev. standard	10,4366	12,7792
<b><i>t</i></b>	<b>10,7582</b>	
<b>gradi di libertà</b>	<b>24</b>	
<b>P (livello di significatività)</b>	<b>0,0000</b>	

Commento:

**La differenza fra le medie osservate  
La differenza fra le medie osservate**

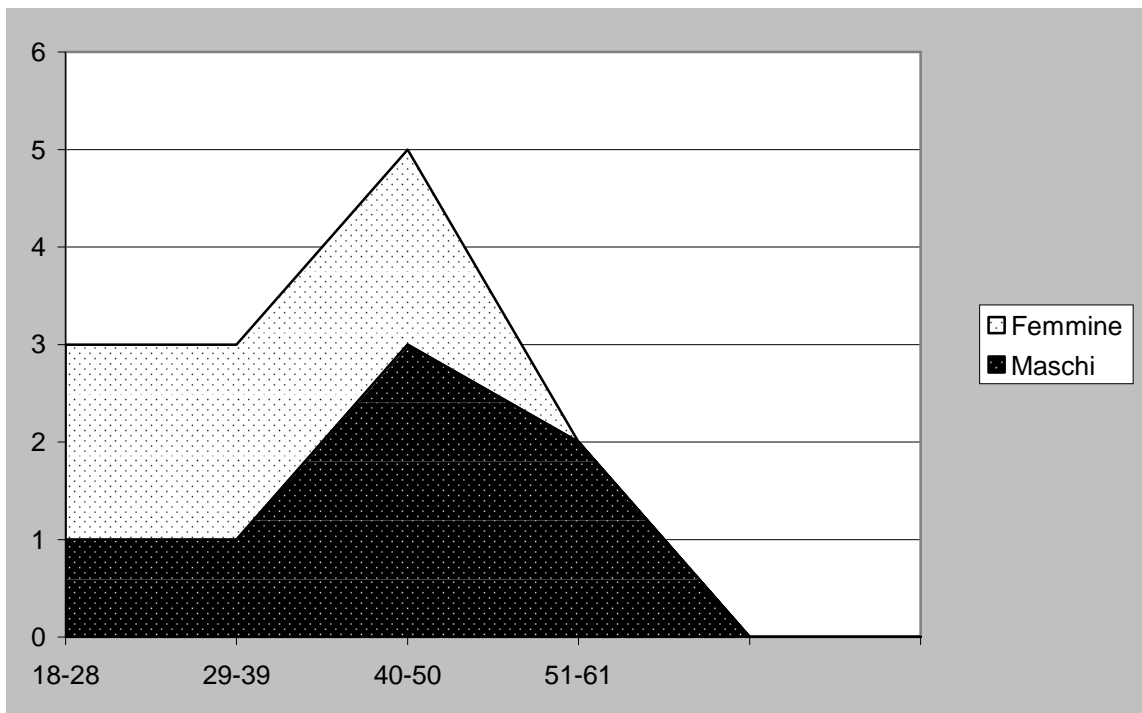
### Grafico 1

#### Età e Sesso – Gruppo Pazienti



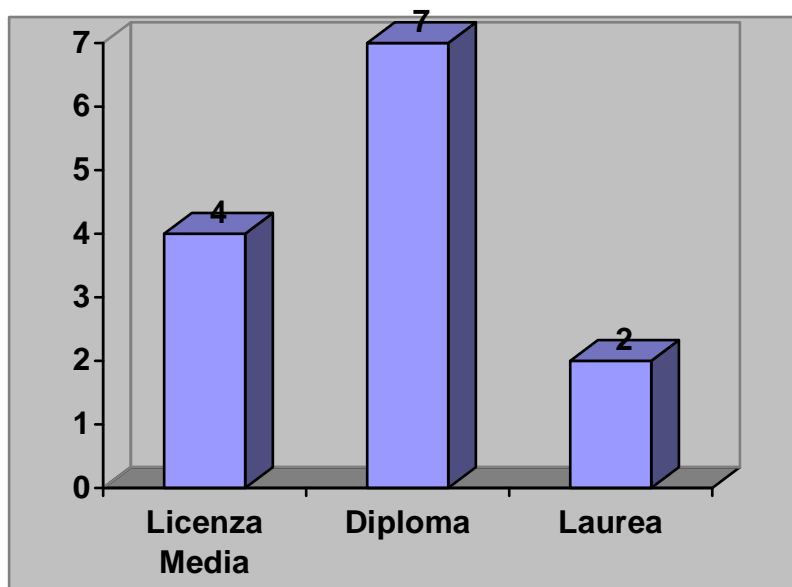
### Grafico 2

#### Età e Sesso – Gruppo Controllo



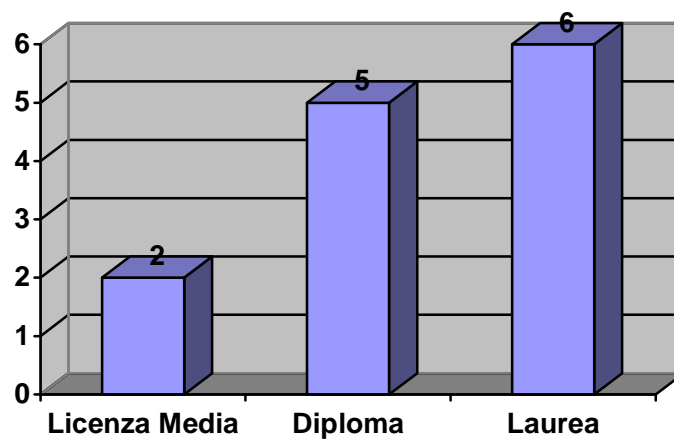
### Grafico 3

#### Scolarità – Gruppo Pazienti



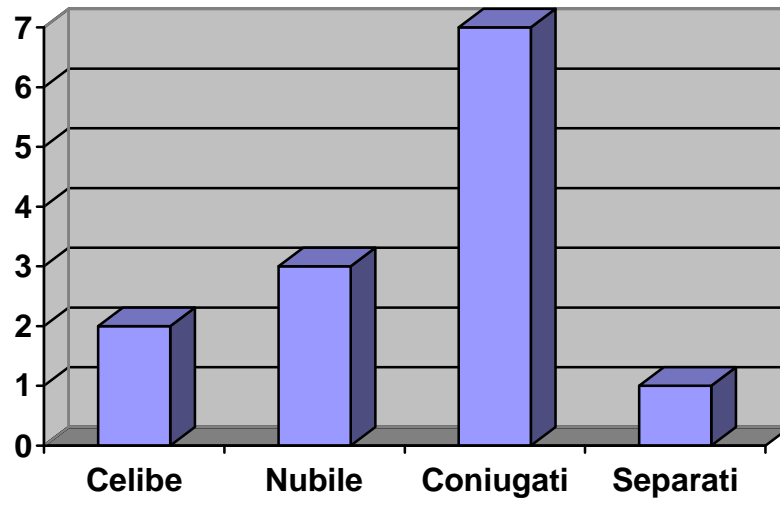
### Tabella 4

#### Scolarità gruppo Controllo



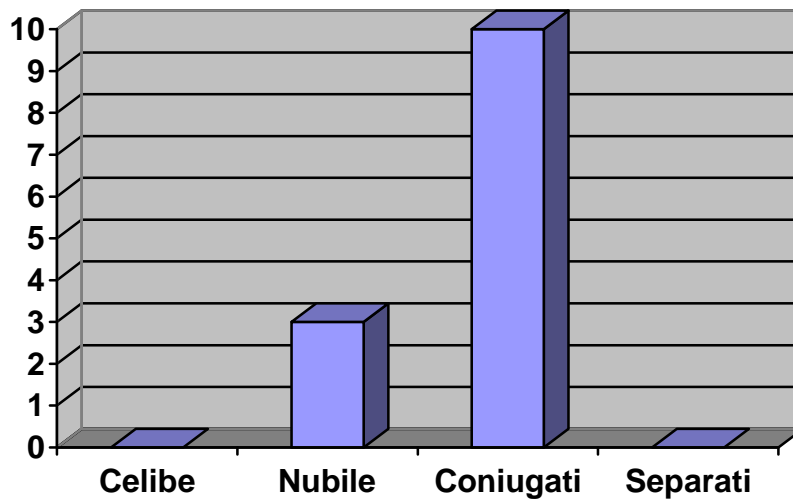
**Grafico 5**

Stato Civile – Gruppo Controllo



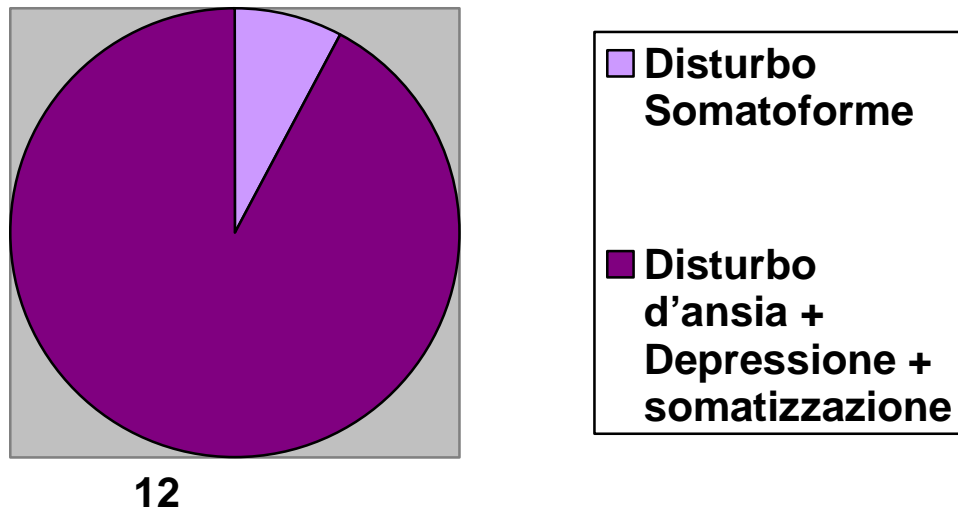
**Grafico 6**

Stato Civile Gruppo Pazienti



## Grafico 7

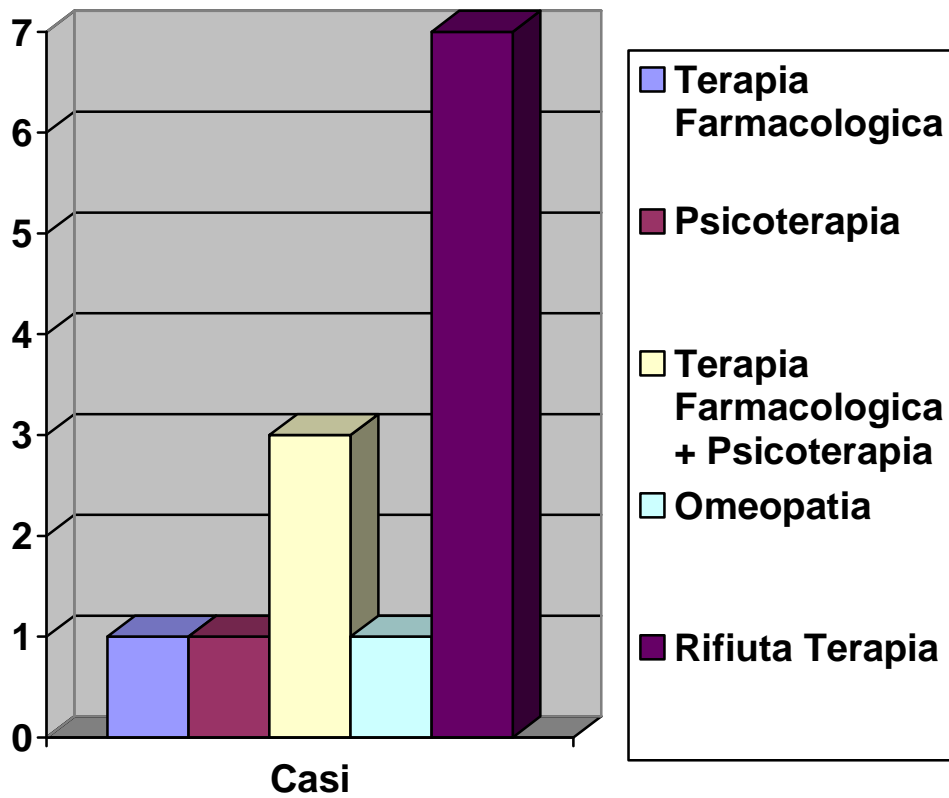
### Diagnosi – Gruppo Pazienti



## Grafico 8

### Terapia

Terapie	Casi
Terapia Farmacologica	1
Psicoterapia	1
Terapia Farmacologica + Psicoterapia	3
Omeopatia	1
Rifiuta Terapia	7



## Grafico 9

### Terapie Farmacologiche

Farmaci	Casi (5)
Benzodiazepine	0
SSRI	1
SSRI+Benzodiazepine	3
SSRI+Neurolettici+Stabilizzanti del tono dell'umore	1

