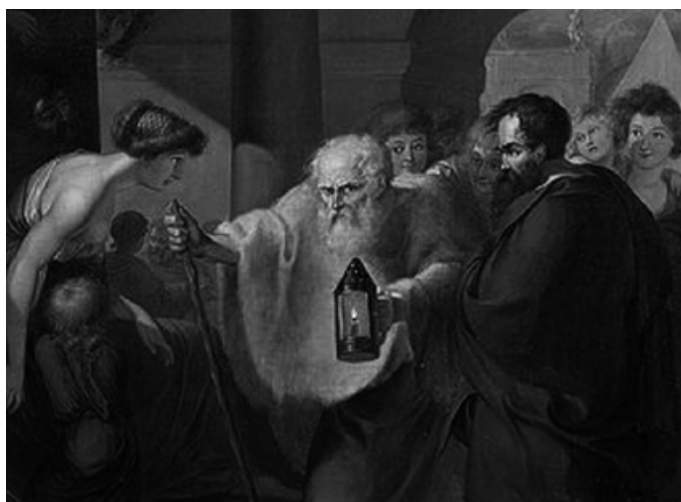


# *La psichiatria nelle nuove emergenze*

## *Psychiatry in new emergencies*



La psichiatria come scienza della condizione umana non ha confini. Per sua natura ha una dimensione dialogica, aperta agli altri, al mondo della vita ed alle sue continue crisi. Il suo linguaggio si rinnova continuamente, ma non può prescindere da una fondazione radicalmente umana, come quella della letteratura e della filosofia. Il suo futuro è nell'interculturalità, senza la quale non potrebbe comprendere istanze sociali eterogenee, cambiamenti epocali e nuove emergenze, le cui implicazioni psicopatologiche ci competono.

Ne abbiamo ampiamente parlato e discusso nel **meeting annuale della S.I.F.I.P.**, realizzato in videoconferenza per i noti problemi derivati dall'emergenza pandemica in corso.

Il programma scientifico dell'evento formativo, ideato pochi mesi prima della pandemia, intendeva promuovere focus di riflessione su nuove sensibilità e competenze della psichiatria in una società multiculturale, con particolare attenzione ai problemi ecologici, alla psicopatologia derivante da varie esperienze catastrofiche, all'apporto delle neuroscienze, della multiprofessionalità e diversità delle risorse nei percorsi di cura. Pur trattando queste tematiche, abbiamo però avvertito l'esigenza di ampliarne i contenuti con riferimenti alla drammatica attualità della pandemia ed alle sue implicazioni sociali e psicopatologiche. Il covid-19 ha rivelato diverse inadeguatezze del nostro sistema sanitario e dei suoi processi di aziendalizzazione, che hanno comportato, specialmente negli ultimi 20 anni, tagli sistematici di risorse professionali (anche

nella psichiatria) e di posti letto ospedalieri, mentre crescevano apparati burocratici e clientelari.

Da tempo era evidente la crisi del nostro SSN: bastava andare in qualsiasi Pronto Soccorso ospedaliero per rendersi conto della sua funzione prevalente di filtro per i ricoveri con lunghe e indecorose attese, stante il taglio di circa 40.000 posti letto di cui in passato diversi politici si sono vantati...Poi è scoppiata la guerra, quella del covid-19. Come in tutte le guerre la prima vittima è stata la verità mentre proliferavano task force con centinaia di esperti e verbali secretati delle loro riunioni. Inizialmente il personale sanitario ha operato senza presidi di protezione, rimettendoci la vita. Mancavano mascherine, gel disinfettanti, guanti, mentre aumentavano i morti e le speculazioni sui dispositivi sanitari introvabili, con colpevoli ritardi.

Nel frattempo si emanavano disposizioni restrittive drastiche con molti termini anglofoni come quello di lockdown per addolcire la pillola dell'incarceramento domiciliare. Per la sicurezza si è disposti a pagare molto anche in termini di notevoli limitazioni della propria libertà. In un Paese in cui la vita sociale già da tempo ha mostrato riduzione dei livelli di sicurezza e di coesione, distanziamento e mascherine sono state le nuove regole salvifiche.

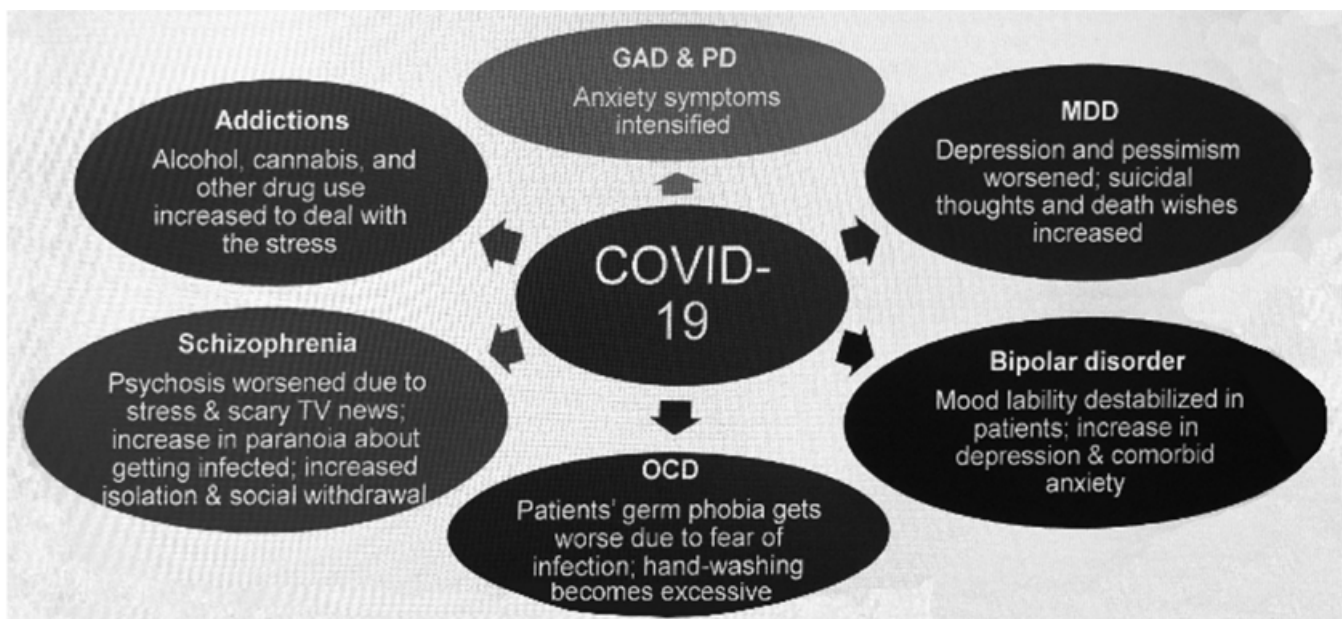
La pandemia ha rappresentato anche la fine di una grande illusione: non solo della pretesa onnipotenza di vari sistemi socio-sanitari ma anche dell'innocuità di stili di vita e comportamenti spesso imposti, come nel caso di indecenti affollamenti, talora stipati come sardine in treni, tram e metro, privi di qualsiasi igiene elementare. E' finita anche l'illusione di poter fare pianificazioni e verifiche per poi disattenderle a seconda della convenienza econo-

mica e politica, contando sulla fortuna e sul caso per evitare prevedibili disastri, nella latitanza di controlli pubblici e di responsabilità delle istituzioni preposte.

Molte persone con sintomatologia clinica importante sono morte in casa, senza alcun tampone diagnostico. Per farlo dovevano recarsi in presidi ospedalieri. Quando ci arrivavano, spesso troppo tardi, potevano essere oggetto anche di terribili selezioni basate su età e probabilità di sopravvivenza. Abbiamo assistito anche a stragi di anziani in RSA e case di riposo con numeri impressionanti di ospiti, da tempo istituzionalizzati, da far ricordare quelli manicomiali. Il covid-19 ha interrotto per loro anche le rituali visite dei familiari ed il tempo della loro attesa. Restavano, con la loro pervasività nella vita quotidiana, i programmi delle emittenti televisive che arrivavano ovunque, inondandoci con aridi bollettini su numeri e curve di contagi e decessi, immagini di camion militari pieni di bare, di persone decedute nella solitudine e nella disperazione in una dimensione di de-umanizzazione anche del morire.

E' bastato soltanto un virus a toglierci la vita e l'umanità? E' solo a causa del covid-19 che ora dobbiamo affrontare altre crisi pandemiche? Ci riferiamo a quella occupazionale ed a quella psichiatrica coincidente con l'aumento di manifestazioni psicopatologiche di varia gravità, correlata specialmente alle conseguenze socio-economiche della pandemia. Sono state formulate varie previsioni, talora facili e generiche come quella dell'incremento del PTSD. Ma la patologia psichiatrica è molto più complessa e variegata rispetto a quella prevista nelle caselle nosografiche della nomenclatura ufficiale. Lo stiamo già verificando nella pratica clinica quotidiana. Possiamo concordare in linea di massima con Henry Nasrallah, che in Current Psychiatry di aprile 2020 propone il diagramma, che si riporta a piè di pagina.

Naturalmente sarebbe utile tenere in debito conto anche i profili personologici dei nostri pazienti, più o meno evidenti ante covid-19, sulla base dei quali distinguere e comprendere vari quadri clinici anche in termini di reazioni o sviluppi. Particolarmente aumentati di recente, secondo la mia personale osservazione clinica, sono i casi con depressione bipolare, stati misti dell'umore e deliroidi di colpa e rovina economica. Al di là della patologia psichiatrica si avverte comunque un diffuso senso di disagio psicosociale con vissuti di maggiore instabilità affettiva e diffidenza relazionale. Con l'esperienza di uno spazio coartato e di un tempo sospeso rispetto ad un nemico invisibile il mondo ha assunto una nuova fisiognomica: l'altro da me è diventato il nemico per me. Infatti se l'altro è il vettore del mio nemico, è egli stesso il mio nemico! In questa forma di scotomizzazione paranoicale, favorita dalle norme di "distanziamento sociale" (termine poco felice e molto ambiguo che si sta sostituendo di recente con quello di distanziamento interpersonale), emergono tanti fantasmi interiori. Ma se il nostro tempo è quello dell'angoscia può essere anche quello della riflessione e della speranza. Come ci insegna Eugenio Borgna, "la speranza è la passione del possibile, è ricerca del senso della vita. Diventa, quando il senso viene meno, il suo contrario: disperazione. La speranza è declinazione esistenziale, immaginazione e destino... Noi siamo relazione e abbiamo il compito, che è un dovere, di dire parole che non feriscano le speranze delle persone con cui ci incontriamo o con cui abbiamo relazioni di cura. Le parole sono creature viventi...". In questa passione del possibile, di kierkegaardiana memoria, possiamo aprirci ad una dimensione sociale della speranza, in cui non si spera solo per sé, ma anche per gli altri, superando i luoghi di tante solitudini e cattive coscienze.



# *La psichiatria ai tempi del coronavirus*

## *Psychiatry in the time of covid-19*



**C**hi l'avrebbe mai detto. I nostri stili e ritmi di vita totalmente cambiati con l'imperversare del Coronavirus.

Non c'è traffico. Le auto parcheggiate in strada o nei garage. Non un colpo di clacson o smania di superare. Nessuno corre affannato verso i mezzi pubblici o a piedi. All'alba c'è silenzio e si può sentire un gabbiano solitario. Di giorno fino a sera le vie sono deserte come dopo un cataclisma.

Non odo più il vociare dei ragazzi condotti in fila dai docenti verso il ristorante per la cena o all'albergo. I pub chiusi, come i bar. Deserte le piazze e i luoghi della movida. Nemmeno le campane delle chiese scandiscono il tempo delle ricorrenze. Il dolce suono non si espande nel vespro e allerta piccioni e cornacchie. La città si presenta come dopo uno tsunami. Pochi i viandanti che a stento si guardano.

Vietati abbracci e strette di mano e incontri ravvicinati. Ma non c'è panico, piuttosto evitamento. Non visi contratti e risentiti. Una quieta consapevolezza è scesa nell'animo di tutti e permea le persone. Così in famiglia non si litiga più. I figli appaiono preoccupati per i maturi genitori e questi per i loro padri e madri, consapevoli del rischio che incombe. Il partner è più disposto a caricarsi di compiti insoliti. Prepara i pasti, mette i panni in lavatrice, va a fare la spesa. I condomini sembrano spenti. Non urla

di contrasti, né suoni assordanti. L'ascensore con discrezione sale e scende. Nemmeno l'abbaiare dei cani che si incrociano festosi o ringhianti. Rade camionette pattugliano le vie.

Non è più consentito assistere un caro, stando alla sponda del letto. Stringere la mano di lui che soffre e combatte l'ultima battaglia. Incoraggiare a vincerla o confortare nel transito. Finire in una gelida camera mortuaria. Privati della veglia dove si versano lacrime tra lumi accesi e sentori di garofani. Non riti funebri con incenso e canti sacri. Né è consentito l'ultimo bacio alla bara. Non l'abbraccio di conforto dei partecipanti a chi è più colpito dalla perdita. Figli o fratelli o il compagno di una vita. Nemmeno lacrime alla sepoltura. Tombe interdette alla pietà che da millenni è valore fondante della civiltà dell'uomo.

“Anche la Speme, ultima Dea, fugge i sepolcri” canta il Foscolo. La speranza si spegne nel cuore di chi vive. Dio è questa la prova? Ci sottoponi a un nuovo castigo come i figli dilette di Israele? Per quali peccati sei divenuto giudice inappellabile? Scenda un tenero sentimento di misericordia di Padre. Così che un fluido di fraternità colga tutti noi e ci renda migliori.

Un volo fitto di rondini, messaggeri alati, sopra i tetti di Roma, è forse la risposta alla preghiera.

La natura si è riappropriata di molti spazi sottratti dall'uomo rapace. Un patto di nuovo equilibrio che bisognerà conservare per la salute e felicità di tutti. Sarebbe un buon risultato dopo la pandemia, presagio di un nuovo Diluvio o Apocalisse.

Questa vicissitudine del COVID-19 lascia due insegnamenti. Ogni prevaricazione dell'uomo sulla Natura si ritorce con effetti spaventosi.

Inoltre, il mondo attuale è troppo piccolo per eventi di questa portata e non offre barriere difensive. Occorre sognare un mondo nuovo più solidale.

*\*\*Psichiatra-Presidente comitato Scientifico A.R.F.N. onlus*

# PROSSIME INIZIATIVE



CONVEGNO A.R.F.N. onlus  
ASSOCIAZIONE RICERCA E FORMAZIONE IN NEUROSCIENZE  
*Presidente: Pasquale Tripepi*

## Neuroscienze e salute mentale nelle emergenze epocali

EVENTO ECM IN VIDEOCONFERENZA RES (9 crediti ECM)  
**24 OTTOBRE 2020**

### Segreteria scientifica e organizzativa:

**S.I.F.I.P.** – Società Italiana per la Formazione in Psichiatria – **Provider nazionale Ecm**

Via dell'Umiltà 49 – 00187 Roma - [www.sifip.com](http://www.sifip.com)

[sifip.sip@libero.it](mailto:sifip.sip@libero.it) Cell. 3334524981 - 0775855051

### PRESENTAZIONE

Questo evento formativo intende promuovere riflessioni sul futuro dell'assistenza psichiatrica, le cui competenze si prospettano in un'area psicosociale diversificata e problematica, resa improvvisamente molto più complessa dalla recente pandemia. Di fronte a grandi e rapidi cambiamenti demografico - culturali e a drammatiche emergenze socio - sanitarie occorrono chiavi di lettura plurime, risorse terapeutiche diversificate, nuove strategie di ascolto e paradigmi organizzativi più flessibili, idonei a cambiare efficacemente realtà assistenziali obsolete. Operatori con differenti profili professionali utilizzano una molteplicità di modelli e prassi, tutti proficuamente convergenti nella relazione terapeutica, che necessita di una costante ridefinizione critica. Su questa base si sviluppano nuove metodologie operative capaci di risposte adeguate a bisogni complessi. Il contributo delle neuroscienze è fondamentale nella formazione degli operatori della salute mentale, fornendo modelli teorici e risorse cliniche utili ad implementare la qualità delle procedure assistenziali. Le tematiche trattate riservano ampi spazi agli aspetti neurobiologici, clinici, etico-deontologici ed organizzativi dei servizi per la salute mentale.

### Programma scientifico

**h. 08.30** - Apertura dei lavori – *P. Tripepi, psichiatra, presidente A.R.F.N. onlus, G.M. Righetti, presidente dell'Ordine dei Medici di Latina, S.E. Mons. M. Crociata, vescovo della Diocesi di Latina – Terracina – Sezze – Priverno*

**h. 09.00 - I sessione** - Chairmen: G. Di Giovanni, S. Merra

09.00-09.45 - Impatto psicopatologico della pandemia - *D. Marazziti*

09.45-10.30 - Nuovi media e articolazione della funzione pensiero - *P. C. Rivoltella*

10.30-11.30 - Stress da privazione sociale: aspetti neurobiologici – *G. Biggio*

11.30-12.15 - La psichiatria nelle emergenze epocali – *F. Valeriani*

12.15-13.00 - Per una (ri) umanizzazione della medicina – *M. De Vanna*

Ore 13.00 – 14.00 – Pausa

**h. 14.00 II sessione** - Chairmen: E. Ammendola, G. Cirilli, G. Lanza,

14.00-14.45 - Focus su biologia e ruolo traslazionale del network delle citochine - *G. Romeo, G. Mangino*

14.45-15.30 - Neuroscienze e gestione dei disturbi del sonno - *L. Palagini*

15.30-16.15 - Gestione della depressione e potenziamento della resilienza all'epoca del Covid-19- *P. Tripepi*

16.15-17.00 - Implementazione della qualità nelle procedure assistenziali durante la pandemia: primi elementi di un'indagine sul campo - *M. D'Uva*

### Tavola Rotonda

**Modelli di assistenza e integrazione fra territorio e DSM nell'emergenza pandemica** Chairmen G. Carreca, A.M. Di Lelio, P. Fioravanti  
Interventi preordinati di :

Prof. V. Lifranchi, Prof. R. Venditti, Dott. P. Porcelli, Dott. F. Ferrazzo, Dirigenti Dipartimento Salute Mentale ASL Latina

**h. 19.00** - Conclusione dei lavori

### Elenco relatori e moderatori

*E. Ammendola* Animatrice di Formazione SIMG (Soc. It. di Medicina Gen. e delle Cure primarie), **G. Biggio** – Professore di Neuropsicofarmacologia Università di Cagliari, **G. Carreca** – Direttore Distretto Latina AUSL LT, **G. Cirilli** – Medico Segretario regionale FIMG Lazio (Federazione Italiana di Medicina Generale), **A.M. Di Lelio** – Direttore DSM ASL LT, **M. D'Uva** – Medico Segr. Prov. SIMG Latina (Soc. It. di Medicina Generale e delle Cure primarie), **M. De Vanna** – Presidente Comitato scientifico S.I.F.I.P. – Trieste, **G. Di Giovanni** – Psichiatra past President A.R.F.N. onlus, **F. Ferrazzo** - Medico in formazione in Medicina Generale, **P. Fioravanti** – Medico Direttore U.O.C. Salute Mentale area Nord-Ovest AUSL LT, **G. Lanza** - Medico Segr. Reg. SIMG Lazio (Soc. It. di Medicina Generale e delle Cure primarie), **V. Lifranchi** - Dirigente scolastico in distacco Ministero Istruzione

**G. Mangino** - Professore associato Sapienza Università di Roma Polo Pontino, **D. Marazziti** – Docente di Psichiatria Università di Pisa, **S. Merra** – Psichiatra, Presidente Comitato Scientifico A.R.F.N. onlus, **L. Palagini** – Docente di Psichiatria Università di Pisa, **P. Porcelli** – Direttore Agenzia Latina Formazione e Lavoro, **P.C. Rivoltella** – Prof. Ordinario di Filosofia Università Cattolica Sacro Cuore - Milano, **G. Romeo** – Professore associato Sapienza Università di Roma Polo Pontino, **P. Tripepi** – Dirigente psichiatra ASL - Latina, **F. Valeriani** - Presidente S.I.F.I.P. (Società Italiana per la Formazione in Psichiatria) – Roma, **R. Venditti** - Dirigente scolastico I.C. Frezzotti-Corradini, Latina

## Una strana miniatura: ricordi e fantasie manicomiali

### *An odd miniature: memories and mental fancies*

#### **Riassunto:**

Nella parte posteriore della cerniera mobile di uno spioncino che permetteva di guardare dentro le stanze del 'Reparto agitate' dell'Ospedale psichiatrico di Verona si evidenzia una strana immagine che invita a pensare alla morte, alla morte dello spirito. Si tratta di una miniatura che attiva ricordi e riflessioni invitando ad un confronto fra la psichiatria del passato e la realtà assistenziale oggi corrente, non priva di asperità e di carenze. La psichiatria non è mai esente da contraddizioni.

**Parole chiave:** psichiatria dello sguardo, morte dello spirito, dismetria fra teoria e pratica.

#### **Summary:**

In the rear part of the pivot hinge of a peephole that allowed to look into the rooms of the "Agitated Department" of the Psychiatric Hospital of Verona, there is a strange image that invites us to think about death, the death of the spirit. It is a miniature that activates memories and reflections, inviting a comparison between the psychiatry of the past and the current reality of care, not lacking in harshness and shortcomings. Psychiatry is never free from contradictions.

**Key words:** gaze psychiatry, death of the spirit, disparity between theory and practice.

Intorno alla metà degli anni '60 del passato secolo i padiglioni del vecchio Ospedale psichiatrico veronese di S. Giacomo sono stati sistematicamente abbattuti per lasciare il posto al Policlinico universitario di Borgo Roma, mentre l'Ospedale psichiatrico – l'ultimo costruito in Italia – veniva trasferito nella nuova sede di Marzana alla periferia della città. Poco prima dell'abbattimento avevo svitato da qualche porta del 'Riparto 5° donne' – il 'Reparto agitate' – alcuni spioncini – tre, per la precisione – che permettevano di guardare dentro le stanze dal di fuori, senza essere visti e senza creare troppo disturbo nelle operazioni di sorveglianza: occhiate che, come rileva Marcel Proust, permettono di accostare gli alienisti ai poliziotti. Questo reparto, costruito nell'ultimo '800, era formato da una fila di stanze a due letti destinate all'accoglienza delle pazienti inquiete che, non di rado, erano contenute. Alcune settimane or sono, ad oltre cinquant'anni di distanza, ho ripreso in mano questi spioncini, strani oggetti in ottone, per donarne uno ad una ricercatrice dell'Università di Padova che si occupava della storia dell'Ospedale di S. Giacomo; un secondo esemplare l'ho invece consegnato all'Accademia di Agricoltura, Scienze e Lettere di Verona in vista di una mostra di vecchi strumenti d'interesse storico-medico; il terzo esemplare l'ho trattenuto per me, per ricordo, ma mentre mi accingevo a pulirlo, in quanto una grossa macchia occupava la parte posteriore della cerniera mobile, è apparsa una strana figura che evocava il volto di una donna contenuta o anche, a guardar meglio, invitava a pensare ad una immagine della morte.

Questi spioncini avevano, evidentemente, richiamato la mia attenzione quando lavoravo nel reparto in parola, tanto che qualche tempo dopo l'abbattimento dell'edificio avevo pubblicato, con altri colleghi, una breve nota – *Un'occhiata alla psichiatria dello sguardo* – rilevando come questi eleganti oggetti in ottone rientrassero in una concezione obbiettivante della medicina mentale, tipica dell'ultimo '800 e del primo '900.

In brevi parole, sottolineata l'importanza assegnata sullo sguardo da Leonardo, per il quale l'occhio è il più fedele dei sensi, si ricordava come proprio la valorizzazione metodologica dello sguardo avesse permesso la rinascita anatomica incoraggiando, nel contempo, l'avvento delle più diverse istituzioni museali. E quanto prima non solo l'anatomia ma anche altre discipline mediche, l'ostetricia ad esempio, ricorrono al museo con intenti documentali e didattici. La medicina d'osservazione rinnova progressivamente la stessa psichiatria dove si può cogliere una palese modificazione nell'intenzionalità dello sguardo nel passaggio dalla fisiognomica alla frenologia. La fisiognomica della tradizione ha, infatti, intenti moraleggianti ed anche Lavater, il più dotto fisiognomista del '700, riconosce alla propria disciplina la capacità di affinare quel "colpo d'occhio" che permette un approccio globale all'uomo considerato non solo negli aspetti fisici ma anche intellettuali e morali. Nella frenologia, inaugurata da Gall, lo sguardo attento a volumi e grandezze è, invece, fermo al substrato biologico, essenzialmente inteso come figura spaziale. E Spurzheim, discepolo di Gall, spiega che il

cranio, evidente sotto i tegumenti, “non è che una impronta del cervello”, l’organo che permette di mediare le funzioni dell’anima che diventano accessibili ricorrendo alla vista. Lo stesso Broca, pur prendendo le distanze dal sistema di Gall, ne mantiene vivo lo spirito per quanto non si sbilanci, evitando di andare oltre generiche affermazioni che riconoscono “nel cervello alcuni grandi distretti che corrispondono ai luoghi fondamentali dello spirito”. Dopo l’ondata frenologica anche la fisiognomica si rinnova. Al proposito Darwin fa presente che “osservando gli animali, siamo meno soggetti ad essere influenzati dalla nostra immaginazione e non abbiamo a temere che le loro espressioni siano convenzionali”; nel contempo, nella valutazione dei fenomeni espressivi invita a rilevare quanto è stato “reso fisso ed ereditario nel corso di molte generazioni”. La prospettiva è quella evolutivista a cui fa riferimento anche Lombroso che, ricorrendo alla misurazione comparata del cranio e dei tratti fisiognomici, può costruire una mappa che comprende l’animale, il selvaggio, il bambino, il pazzo e il delinquente schedati ricorrendo a tratti ben accessibili allo sguardo. L’*Atlante* che l’antropologo torinese pubblica in appendice a *L’uomo delinquente* riunisce crani esemplari e fotografie che sintetizzano i motivi della frenologia e della fisiognomica post-darwiniana. La lunga seduzione operata dall’anatomia e dalle scienze biologiche irretisce sempre più la medicina mentale, ormai compromessa con la criminologia, nello spazio angusto del visibile che diventa facile preda di manipolazione sociologica. In questo clima sorgono vari musei – assai noto quello di Torino – mentre i trattati di psichiatria sono per lo più arricchiti da figure; il manuale di Weygandt si presenta poi, fin dal titolo impresso nel frontespizio, come un *Atlante* che permette l’informazione visiva in tema di patologia mentale.

Un singolare percorso del visibile che dallo spioncino porta al museo craniologico, passando attraverso la cartella clinica elaborata con intenti antropometrici, si può ricostruire attraverso i ricordi, i relitti e le immagini del vecchio S. Giacomo dove non mancava un vero e proprio museo craniologico. Si deve però rilevare che nelle cartelle cliniche, in uso dal 1909 al 1939, i dati concernenti la craniometria e la presenza di caratteri degenerativi, di regola, non risultano essere stati raccolti. Ciò non toglie che lo spioncino sia estraneo a quello scambio di sguardi che intona ogni autentica comunicazione che fa dell’altro un *Mitmensch*. Chi è nel campo di un simile sguardo si trova, del resto, ad essere spogliato di una parte di sé stesso che, per Merleau-Ponty, si potrebbe recuperare solo “stringendo delle relazioni con l’altro” e facendosi “riconoscere liberamente”. Come sottolineano Simone e Felici il problema dello sguardo rimanda, infatti, al problema della libertà che non è più possibile dove un essere umano è osservato come un mero oggetto. Guardare in una sola direzione, dato che “vedere è avere a distanza”, vuol dire accingersi a manipolare.

Ma la figura che decora la parte posteriore della cerniera mobile dello spioncino, da dove filtra lo sguardo, pone altri problemi che vanno dalla curiosità di sapere chi ha dipinto la strana miniatura, sopra ricordata, al tentativo di interpretarne il significato. In altre parole, la figura che pone tanti quesiti è dovuta alla mano di un pittore professionista o a quella di una paziente impegnata in qualche forma di arte-terapia?

L’ospedale, nella prima metà del ‘900, era frequentato da celebri pittori, come Angelo Dall’Oca Bianca (1858-1942) e Ettore Beraldini (1887-1965), che condividevano quell’interesse per la follia che ha coinvolto non pochi maestri della tavolozza: non solo Dürer, Cranach o Feti, dove prevale l’intento iconologico-simbolico, ma anche Hogarth, Goya, Telemaco Signorini dove il mondo raffigurato è quello reale degli asili della follia. Dall’Oca, figura dalla grande generosità e sensibilità sociale, era amico di Ruggero Lambranzi, al tempo direttore del S. Giacomo, ed aveva collaborato con Roberto Massalongo, direttore dell’Ospedale Civile cittadino, nell’illustrare alcuni disturbi d’interesse neurologico. Si aggiunga che nell’alloggio del medico di guardia vi era una fotografia, con dedica ai medici, che rappresentava un suo quadro. Non si può pertanto escludere che la miniatura dello spioncino possa essere opera sua anche se il simbolismo tragico che la connota sembra estraneo alla sensibilità di Dall’Oca che guardava al ‘povero’ con partecipazione verista, lontana dal simbolismo assoluto che emana dalle vuote occhiaie della miniatura che, con forte evidenza, colpiscono l’osservatore. Sembrerebbe più facile pensare ad Ettore Beraldini che ha raggiunto qualche celebrità proprio con i quadri e con le incisioni che raffigurano malati e malate di mente, ospiti del S. Giacomo. Beraldini nel 1920 ottenne il premio ‘Fumagalli’ a Brera con “Le pazze” e nel 1924 fu presente all’ ‘Esposizione internazionale di Venezia’ con “La madre del pazzo”, un dipinto riprodotto quale introduzione visiva nella raccolta di liriche dialettali *De sera* che Egidio Meneghetti – farmacologo insigne, in arte Antenore Foresta – dedicò ad alcuni ricordi della propria giovinezza trascorsa a contatto con la singolare umanità dell’asilo psichiatrico veronese dove anche Beraldini era di casa. Ma del ciclo beraldiniano dedicato alla psichiatria il dipinto conclusivo è “Reparto agitate”. Si tratta di un olio eseguito probabilmente intorno al 1930 ed esposto nel 1950 alla ‘I Mostra dell’arte nella medicina’, patrocinata da Gaetano Boschi in occasione delle ‘Giornate mediche internazionali veronesi’. Questo quadro, punto d’arrivo delle meditazioni psichiatriche di Beraldini, raffigura la dissociazione e l’autismo mentre il senso di solitudine che lo caratterizza è reso evidente dal prevalere dei toni grigi e dagli alberi privi di foglie. Ed ancora, le malate raffigurate in “Reparto agitate” sono per lo più senza volto; un motivo che sembra tradire il distacco del pittore, quasi si trattasse di uno Skoda della pittura. Beraldini, con il suo naturalismo, potrebbe aver dipinto sia

il volto di una malata che quello della morte perché, agli occhi delle ospiti della stanza dove si apriva lo spioncino, solo la morte era la via d'uscita da una quotidianità con modeste speranze, anche se, come diceva il principe di Salina in un momento di sconforto: "Finché c'è morte c'è speranza".

L'altra ipotesi da prendere in considerazione è che la miniatura sia opera di qualche malata-pittrice: certamente non operosa nel secondo dopoguerra quando chi si dedicava alla pittura doveva recarsi nel celebre *Atelier* dell'ospedale che era sistemato in un edificio indipendente dove rimanevano colori e pennelli. Questo *Atelier*, che aveva richiamato l'attenzione di Dino Buzzati, era allora frequentato da un maestro dell'*art brut*, Carlo Zinelli, che stimolerà tante riflessioni di critici e di psichiatri, come Vittorino Andreoli. Si dipingeva però anche nel periodo compreso fra le due guerre ma in maniera meno strutturata quando, accanto a Lambranzi, psichiatra di grande sensibilità culturale, era presente Carlo Terron, noto comediografo e non solo psichiatra. In ogni modo, ci si può chiedere: "Se la pittrice era una malata, intendeva raffigurare il proprio volto, come in uno specchio, o intendeva, piuttosto, alludere alla morte?". Se di tratta di un autoritratto – un autoritratto della follia – si deve riconoscere che elude ogni autocompiacimento d'impronta narcisista ed invita piuttosto ad assimilare il proprio volto a quello della follia, ad una morte dello spirito. Un'espressione, quella della miniatura, che evoca il deserto dolente di un'esistenza di solitudine, senza orizzonte.

Tutto sommato, dovendo azzardare un'ipotesi in merito alla paternità della miniatura sembrerebbe di dover escludere la mano di qualche malata – una malata agitata -, verosimilmente raccolta in se stessa e dominata dal proprio disturbo; piuttosto sembrerebbe più pertinente alla realtà fare il nome di Ettore Beraldi, se non altro per la lunga e documentata presenza nel 'Reparto 5° donne' quando ha composto il noto quadro "Reparto agitate".

La psichiatria dello sguardo, il cui simbolo è lo spioncino, è certo una psichiatria riduttiva anche se, nella pratica quotidiana non si è poi tenuto gran conto – almeno nell'asilo di S. Giacomo – dei parametri antropometrici programmati in vista della compilazione delle cartelle cliniche perché, nella routine professionale ed assistenziale, l'umanità – la vicinanza effettiva all'esistenza del paziente – ha eluso l'astrattezza del disegno teorico. La psichiatria è, insomma, una foresta di contraddizioni. Basti pensare che l'ospedale psichiatrico ha sottratto all'abbandono il malato di mente, ma non è stato in grado di elaborare, segnatamente per i pazienti gravi, quel clima che era indispensabile per il possibile riordino dell'esistenza. Quando poi, grazie agli psicofarmaci ed alle migliorate condizioni economiche generali, sarebbe stato possibile fornire un'assistenza più adeguata ai bisogni, il malato si è invece trovato liberato in un territorio con modesta protezione dove la libertà sconfinava, ancora una

volta, con l'abbandono. Nella storia dell'assistenza psichiatrica vi sono sempre idee prevalenti che assorbono energie e progetti per lo più segnati dall'incapacità di una concreta visione d'insieme. Ed è questa incapacità di sintesi che affiora dietro ogni forma di degrado che solo al tramonto – al tramonto di ogni progetto – rivela i propri limiti. La follia, del resto, è l'instabile simbolo, quanto mai mutevole, della condizione umana sospesa fra un'esistenza malinconicamente ancorata alla nostalgia di un passato che non può ritornare e l'angoscia volta ad un futuro il cui inevitabile traguardo altro non è che la morte.

\*Psichiatra, L. D. Storia della Medicina.

#### Bibliografia

- AA. VV., *Carlo*, Verona, Marsilio, 1992.
- AA. VV., *Carlo Zinelli – catalogo generale*, a cura di V. Andreoli e S. Marinelli, Venezia, Marsilio, 2000.
- B. Avesani, *Dall'Oca Bianca Angelo*, in *Dizionario biografico dei Veronesi (secolo XX)*, a cura di G. F. Vivani, Verona, Accademia di Agricoltura Scienze e Lettere, 2006, I, pp. 271-277.
- L. Bonuzzi, G. Roncari, *Nota storico-critica in margine a un dipinto a contenuto psichiatrico di Ettore Beraldi*, «Acta Medicae Historiae Pataviana», XVII (1970-1971) pp. 53-64.
- L. Bonuzzi, G. Ciccarelli, D. Pasquato, *Un'occhiata alla psichiatria dello sguardo (In margine ad alcune figure dell'Ospedale psichiatrico Veronese di S. Giacomo)*, «Acta Medicae Historiae Pataviana», XXI (1974-1975), pp. 41-51.
- L. Bonuzzi, *La cronaca di una festa per il cinquantesimo anniversario dell'Ospedale Psichiatrico di Verona sulla rivista «Il Garda»*, «Verona Medica», 5 (2012), pp. 34-37.
- P. Broca, *Sur le volume et la forme du cerveau suivant les individus et suivant les races*, «Bulletins de la Société d'anthropologie», II (1861), p. 75 (estratto)
- D. Buzzati, *Sono dei veri artisti*, Verona, 1957.
- C. Darwin, *L'espressione dei sentimenti nell'uomo e negli animali*, ed. G. Canestrini, Torino, Unione Tipografica-Editrice, 1890, pp. 18, 251.
- G. Ferrari, L. Meneghelli, G. Piccoli, *Una scelta coerente*, in *Numero Speciale in onore di Roberto Massalongo*, «Il Fracastoro», LXXXCVI (1993), p. 51.
- G. Lanteri-Laura, *Histoire de la phrénologie*, Paris, Presses Universitaires de France, 1970.
- G. Lavater, *L'art de connaître les hommes par la physionomie*, ed. Moreau (de la Sarthe), Paris, Depelafol, 1835, I.
- Leonardo da Vinci, *Trattato della pittura*, Dal codice urbinato vaticano, Neuchâtel, Le Bibliophile, s. d., p.10.
- C. Lombroso, *L'uomo delinquente in rapporto all'antropologia, alla giurisprudenza ed alla psichiatria – Atlante*,

Torino, Bocca, 1897.

M. Merleau-Ponty, *Fenomenologia della percezione*, trad. A. Bonomi, Milano, Il Saggiatore, 1965, p. 463.

M. Merleau-Ponty, *Locchio e lo spirito*, a cura di G. Invitto, Lecce, Edizioni Milelle, 1971, p. 38.

F. A. Morais, *Il cinquantesimo di fondazione dell'Ospedale Psichiatrico di Verona*, «Il Garda», 11 (1930), p. 33-35.

M. Proust, *À la recherche du temps perdu – Le Côté de Guermantes*, II, 1, s. 1., Gallimard, 1988, II, p. 635.

F. Simone, F. Felici, *L'occhio e lo sguardo: approccio fenomenologico*, Roma, 'Il Pensiero Scientifico' Editore, 1973, p. 13.

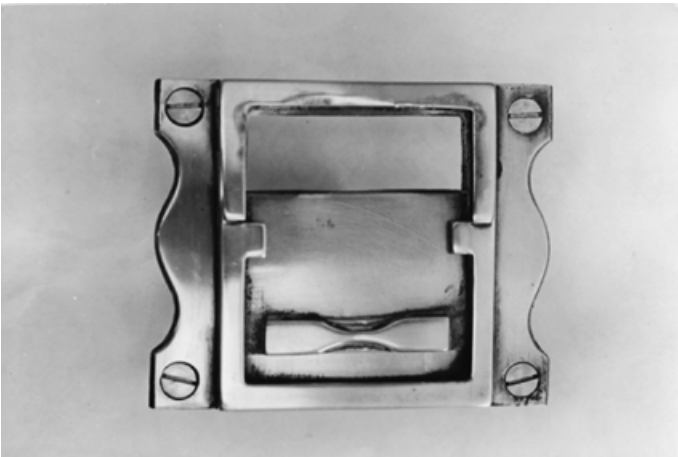
G. Tomasi di Lampedusa, *Il Gattopardo*, Milano, Feltrinelli, 1978, p. 89.

G. Spruzheim, *Observations sur la phraenologie ou la connaissance de l'homme morale et intellectuel, fondée sur les fonctions du système nerveux*, Paris, Treuttel et Würz, 1818, pp. 5, 97, 114.

F. Valeriani, *La Psichiatria si interroga 40 anni dopo la Legge 180: fu riforma o rivoluzione?*, «L'altro», XXI, I (2018), pp. 1-3.

G. F. Viviani, *Beraldini Ettore*, in *Dizionario biografico dei Veronesi*, cit., I, pp. 100-101.

G. Weygandt, *Atlante e manuale di psichiatria*, trad. C. Stern, Milano, Società Editrice Libreria, 1908.



**Fig. 1 – Spioncino del ‘Reparto agitate’ nell’Ospedale Psichiatrico veronese di S. Giacomo.**



**Fig. 2 – Miniatura dipinta nella parte posteriore della cerniera mobile dello spioncino.**



**Fig. 3 – Ettore Beraldini: ‘Reparto agitate’.**



# Migrazioni e Psicosi

## *Migration and Psychosis*

### Riassunto

I dati epidemiologici più recenti dimostrano che i migranti presentano un indice di rischio di sviluppare una psicosi da 2 a 3 volte più elevato rispetto alla popolazione nativa: particolarmente colpiti sono i soggetti di pelle nera, provenienti da Paesi in via di sviluppo, soprattutto dall'Africa sub-Sahariana e dall'America centrale e meridionale. Questo "eccesso di psicosi" ha contribuito a modificare le ipotesi etiopatogenetiche sulle psicosi schizofreniche che sono da considerarsi l'effetto dell'interazione gene-ambiente, in cui i meccanismi epigenetici legati alle esperienze traumatiche del processo migratorio si combinano con le esperienze di svantaggio sociale (social defeat) vissute non solo dai migranti, ma anche dai discendenti di seconda e di terza generazione. Per prevenire gli effetti negativi di questa tragica emergenza sanitaria gli autori discutono sulla fattibilità degli interventi proposti a livello internazionale alla luce di un approccio non solo multiculturale ma soprattutto interculturale.

**Parole chiave:** migrazione, psicosi, modello del sociosviluppo, competenza culturale

### Summary

Recent epidemiological data show that migrants have a risk to develop psychosis 2 to 3 times higher than the native population. The strongest evidence regards black-skinned individuals coming from Sub-Saharan Africa and Central and South America. This "excess" in diagnostised psychoses has contributed to modify the etiopathogenetic hypotheses on schizophrenic psychoses as the result of the effect of the gene-environment interaction. It implies that the epigenetic mechanisms linked to the traumatic experiences of the migratory process are combined with the experiences of social disadvantage (social defeat) experienced not only by migrants, but also by second and third generation descendants. To prevent the negative effects of this tragic health emergency the authors discuss the feasibility of the interventions proposed at an international level in the light of a not only multicultural but above all intercultural approach.

**Keywords:** migration, psychosis, sociodevelopmental model, cultural competence

La mobilità geografica ha un enorme impatto sui determinanti socio-economici della salute all'interno di una comunità. A questo proposito un dato veramente impressionante è rappresentato dal numero di persone che nell'ultima decade hanno scelto o sono state costrette a emigrare dal proprio Paese di origine: oltre 247.000.000 individui, cioè il 3.5% della popolazione mondiale.

Nel campo dell'epidemiologia della schizofrenia uno dei dati più sicuri è rappresentato dalla sua elevata incidenza nei gruppi dei migranti (rischio relativo vs non migranti: 2.9), un fenomeno noto come "eccesso di psicosi". Il rischio è particolarmente elevato tra i migranti che provengono da un Paese dove la popolazione ha in prevalenza la pelle di color nero rispetto a quella in cui prevalgono i bianchi (rischio relativo vs non migranti: 4.8).

Ødegaard negli anni '30 fu il primo ad osservare l'aumentata prevalenza di psicosi schizofreniche tra gli immigrati provenienti dalla Norvegia negli Stati Uniti, ed in particolare nel Minnesota, rispetto alla popolazione indigena norvegese. A suo parere era più probabile che migrassero i soggetti inclini a sviluppare la schizofrenia: la sua interpretazione era basata sul concetto di predisposizione

genetica.

Contro la sua ipotesi, di una "migrazione selettiva", si sono accumulate varie critiche che hanno finito per screditarla completamente. In prima istanza è stato notato che la personalità premorbosa, i prodromi caratterizzati anche da sintomi negativi e le alterazioni frontali non sembrano compatibili con lo sforzo richiesto per emigrare, soprattutto per chi arriva in Europa da Paesi in via di sviluppo. Inoltre i tassi di migrazione di soggetti adottati figli di genitori schizofrenici sono più bassi rispetto ai figli di genitori sani (Rosenthal, 1974). Inoltre questa ipotesi non spiega l'aumentato rischio di schizofrenia tra i migranti di seconda e terza generazione. Infine un possibile artefatto da criteri diagnostici insensibili alle differenze culturali non è stato confermato da uno studio compiuto da Hicking nel 1999 presso l'Istituto di Psichiatria di Londra cui aveva partecipato anche uno psichiatra giamaicano. Sempre più convincenti negli ultimi anni sono state le interpretazioni psicosociali che coinvolgono le tensioni razziali, l'esposizione ad aperta discriminazione e a razzismo, associate ad esperienze di alienazione e di isolamento, che incidono sui processi di attribuzione e di au-

toattribuzione (di significato e di identità), notoriamente alla base dello sviluppo di psicosi (Bentall, 2003).

L'interesse nei riguardi della migrazione come possibile fattore di rischio per la schizofrenia è cresciuto negli ultimi 20 anni, a causa degli allarmanti tassi di incidenza riscontrati nei soggetti afrocaribici emigrati nel Regno Unito (rischio aumentato più di 4 volte) (Sharpley, Murray, 1999, 2001). Alti tassi di incidenza di schizofrenia sono stati trovati anche in persone migrate in Olanda di provenienza dalle Antille Olandesi, dal Surinam e dal Marocco (Selten, 2001). Lo stesso elevato rischio di incidenza di psicosi è stato riscontrato per tutti gli immigrati in Danimarca, ed in particolare per quelli provenienti dall'Australia, dall'Africa e dalla Groenlandia (Cantor-Graae, 2003).

Una prima metanalisi e revisione critica della letteratura sugli studi epidemiologici in tema di migrazione e schizofrenia è stata pubblicata nel 2005 da Elizabeth Cantor-Graae e Jean-Paul Selten (*Am J Psychiatry* 2005; 162:12-24) che hanno rilevato un indice di rischio relativo di psicosi pari a 2,9, con differenze significative a seconda del colore della pelle (RR:2,3 per i bianchi e 4,8 per i neri) e del grado di sviluppo del Paese di origine (RR:3,3% per i provenienti da Paesi in via di sviluppo versus 2,3 per chi migrava da Paesi sviluppati).

La più recente metanalisi relativa a 49 studi di popolazione condotti tra il 1977 e il 2017 relativi all'incidenza di psicosi tra soggetti con una storia personale o familiare di migrazione in Europa, Israele, Canada e Australia (Selten, 2019) ha evidenziato una grande eterogeneità tra gli studi, ma non una differenza significativa di RR tra studi di alta, media e bassa qualità. E' stata confermata l'importanza del grado di sviluppo del paese di origine e del colore della pelle dei migranti. In particolare gli indici di Rischio Relativo sono più alti per i soggetti provenienti dall'Africa sub-Sahariana e dall'America Centrale e Meridionale. Viene inoltre ribadita la precedente segnalazione dell'alto tasso di psicosi anche tra le seconde generazioni, di poco inferiore a quello delle prime (RR: 1,78 vs. 2,55). Il R.R. cambia infine in modo significativo a seconda del Paese di arrivo: è molto più basso per i migranti in Canada e in Israele, essendo questi ultimi soggetti per lo più di religione ebraica che si insediano in uno Stato Ebraico e che passano quindi da una condizione di esclusione sociale ad un'altra indubbiamente più favorevole di inclusione socioculturale. Per il Canada la spiegazione è da ricercare nelle intelligenti politiche migratorie che favoriscono una selezione positiva a favore di quei migranti che possono trovare più facilmente un soddisfacente inserimento lavorativo.

Le interpretazioni attualmente più accreditate sugli effetti psicopatologici della migrazione sottolineano l'importanza, anche se non esclusiva, della condizione di svantaggio sociale o *social defeat*. Infatti, uno studio caso-controllo realizzato in UK (Morgan et al., 2008) ha

evidenziato una forte associazione tra indicatori di svantaggio sociale e psicosi. In particolare gli indicatori di svantaggio e di isolamento sociale erano più comuni tra i soggetti Afro-caraibici rispetto ai bianchi di nazionalità inglese.

Secondo l'ipotesi del **social defeat** l'esperienza negativa di essere escluso dal gruppo di maggioranza aumenta il rischio di psicosi, sensibilizzando il sistema dopaminergico mesolimbico. (Selten and Cantor-Graae, 2005; Selten et al., 2016).

La **sensibilizzazione del sistema dopaminergico mesolimbico** consiste in una iperattività dopaminergica in risposta allo stress e si manifesta con un'eccessiva sintesi e liberazione di dopamina (Howes and Murray, 2014).

Molte linee di evidenza supportano l'ipotesi del *social defeat*:

Il **rischio di psicosi** è aumentato in altri gruppi esposti all'**esclusione sociale**, come i soggetti con una storia di trauma o di bullismo nell'infanzia, negli omosessuali, negli Afro-Americani, negli individui con basso QI o deficit dell'udito (Selten et al., 2017);

l'**effetto protettivo di un'alta densità etnica**, cioè l'abitare in aree dove il proprio gruppo etnico è ben rappresentato (Schofield et al., 2017);

ricerche nei roditori che dimostrano una **sensibilizzazione dopaminergica** negli animali sottoposti al social defeat test (Hammels et al., 2015);

un recente studio **PET** che dimostra un aumento della sintesi di dopamina e aumento della liberazione nello striato di individui con una storia personale o genitoriale di migrazione (Egerton et al., 2017).

Da ultimo i dati provenienti dai migranti in **Israele** (cioè un modesto aumento del rischio tra i migranti di prima generazione non di colore e assenza di aumentato rischio nei migranti di seconda generazione) possono essere in accordo con questa interpretazione, poiché, come sopra accennato, la migrazione di Ebrei in uno stato Ebraico comporta un cambiamento **dall'esclusione all'inclusione sociale**.

Da una review di Selten e coll. (2017) è stata confermato che il contributo dell'**esclusione sociale** è compatibile con le 3 più importanti ipotesi patogenetiche sulla genesi della schizofrenia:

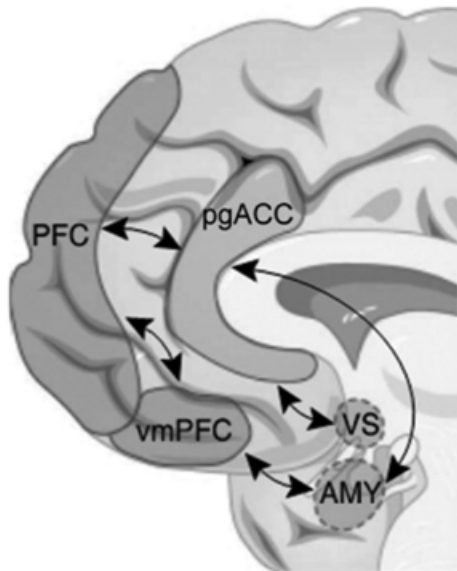
**1. La teoria della cognizione sociale** ipotizza un deficit della capacità di mentalizzare, di comprendere il comportamento proprio e quello degli altri in termini di stati mentali, e cioè come intenzioni, desideri, credenze ed emozioni giochino un ruolo importante nello sviluppo delle psicosi.

**L'ipotesi dopaminergica**, versione III, postula che dall'interazione di "hits" multipli derivi una disregolazione dei circuiti dopaminergici, che rappresenta la via finale comune alla psicosi dell'interazione tra geni e fattori ambientali, tra cui isolamento sociale e condizioni di subordinazione secondari a migrazione, ambiente urbano,

mancanza di amici, e abusi infantili.

**L'ipotesi del neurosviluppo** sostiene che il disturbo psicotico non affettivo sia dovuto ad una alterazione dello sviluppo del cervello, che si manifesta già nell'infanzia e nella adolescenza, con ritardi dello sviluppo motorio, sociale e intellettuale e successivamente, al momento dell'esordio, con deficit strutturali del cervello.

I circuiti correlati al rischio di psicosi di una minoranza etnica sono riportati nella fig.1: al centro del meccanismo proposto la corteccia cingolata prefrontale perigenuale o pgACC (azzurro), che regola le strutture sottocorticali come lo striato ventrale (VS) e l'amigdala (AMY) ed è a sua volta modulata dalla corteccia prefrontale ventromediale (vmPFC) e dalle regioni della corteccia prefrontale mediale (PFC).



**Fig.1 Circuiti correlati al rischio di Psicosi (J.P. Selten et al., 2017)**

Il modello stress-vulnerabilità suggerisce che una diatesi o predisposizione organica, endogena interagisca con fattori stressanti interni o esterni nello sviluppo dei disturbi psicotici. Si comprende allora l'**ipotesi del social defeat**, secondo la quale il *social defeat stress* può portare alla psicosi attraverso la sensibilizzazione della neurotrasmissione striatale **DA**. I risultati del primo studio PET sull'argomento (A. Egerton, 2017) dimostrano che sia il rilascio a livello striatale della dopamina indotta dallo stress, sia la capacità di sintesi della dopamina sono significativamente più elevati nei migranti rispetto ai non migranti, indipendentemente dalle condizioni cliniche. Viene così dimostrato che l'effetto della migrazione sul rischio di sviluppare una psicosi può essere mediato da un aumento della funzione dopaminergica striatale.

L'impatto negativo dell'ambiente urbano sulla salute (**urbanicity**) aumenta di **2,37 volte** il rischio di schizofrenia

rispetto all'ambiente rurale secondo la meta-analisi di Vassos et al. (2012).

Da una ricerca su 427 soggetti al loro primo episodio psicotico, distribuiti in 56 aree del territorio di Londra Est, Kirkbride et al. (2012) hanno dimostrato che l'incidenza di psicosi non affettive era correlata in modo indipendente con condizioni di **aumentato isolamento sociale, disuguaglianze di reddito e densità di popolazione**.

Schofield et al. (2011) hanno riscontrato una **correlazione negativa** tra **densità etnica** e incidenza di psicosi. Nelle aree in cui la popolazione di colore era meno rappresentata, il rischio relativo aumentava di quasi **tre volte** (OR=2.88), mascherando le differenze di crescita in ambiente rurale/urbano.

Sicuramente importante come fattore di scatenamento della schizofrenia nei migranti è lo **stress** provocato dall'effetto negativo delle **esperienze sociali avverse** sull'asse **HPA**, la cui iperattivazione è stata descritta negli **esordi della psicosi**. Il dover fronteggiare una condizione di **percepita discriminazione e un basso status socio-economico** può provocare a lungo termine alterazioni della risposta allo stress.

Un'altra condizione che innalza il rischio di psicosi è rappresentata dalla **neuroinfiammazione**: una metaanalisi di Miller et al. (2013) ha suggerito la presenza di una sindrome infiammatoria nella **schizofrenia** ed è stato dimostrato che Individui che si devono confrontare con avversità sociali di lunga durata esibiscono un'aumentata espressione di geni **pro-infiammatori**.

Inoltre è stato dimostrato che l'**isolamento sociale** può portare a disfunzioni dei circuiti dopaminergici, aumentando così il rischio di sviluppare una psicosi, ed in particolare sintomi positivi come deliri e allucinazioni, come nel modello della schizofrenia di Kapur (2003), in cui la disfunzione dopaminergica è correlata con una salienza aberrante assegnata alle esperienze di vita, con conseguente formazione di deliri nel tentativo di dare un senso ad esse.

Tra i fattori biologici in causa sono state evidenziate correlazioni significative tra livelli di vitamina D e variabili cliniche nei primi episodi di psicosi. Infatti già da tempo l'insufficienza di **Vitamina D** è stata proposta come fattore di rischio della schizofrenia. La principale fonte di vitamina D è la fotosintesi da esposizione alla luce, e le pelli scure hanno bisogno di una maggiore esposizione al sole per mantenere adeguati livelli ematici. L'insufficienza di Vitamina D in età adulta potrebbe spiegare perché i **migranti di colore** sviluppano psicosi quando arrivano in Paesi di elevata latitudine, mentre il deficit vitaminico durante la gravidanza potrebbe spiegare il rischio più alto nelle seconde generazioni.

Interazioni gene-ambiente sono state confermate dagli studi di **epigenetica** (Tahira & Agius, 2012): modificazioni reversibili e trasmissibili di cambiamenti nella metilazione del DNA e nell'acetilazione degli istoni potrebbero

essere indotte da **stress psicosociali collegati alla migrazione**, mentre sarebbe possibile *capovolgere gli effetti negativi* intervenendo sul contesto sociale.

Il **supporto sociale** può avere un effetto normalizzante (Veling et al. 2008) agendo come una rete di protezione per i migranti che potrebbero percepire le esperienze come meno traumatiche e trovare aree di intersezione tra le tue culture, quella originale e quella ospite (Coppo, 2003).

Secondo le ipotesi basate sull'epigenetica, la psicosi del migrante deriverebbe da alterazioni nell'espressione genica secondarie a cambiamenti nella dieta e/o a stress legato al processo di migrazione. Il ruolo dell'omocisteina e del complesso vitaminico B, soprattutto dell'**acido folico**, nelle alterazioni di trascrizione del DNA potrebbe cambiare secondo il polimorfismo del gene MTHFR (Metilene tetraidrofolato reduttasi).

Il supporto sociale rappresentato dalla famiglia è significativamente diverso a seconda del sesso del migrante: le donne risultano particolarmente protette se migrano assieme al coniuge e ai figli.

Importante è anche l'età in cui avviene la migrazione: secondo Veling et al. (2011) la fascia di età più colpita è quella dei primi 4 anni di vita.

Questi dati sono in accordo con l'ipotesi che i primi anni di vita costituiscano un importante periodo di rischio per lo sviluppo di un successivo disturbo psicotico. Sempre più frequentemente la letteratura conferma che le *esperienze sociali avverse in età precoce*, come i **traumi infantili** o la **separazione dai genitori**, sono correlate ad un maggior rischio di psicosi.

Riguardo alla migrazione in età precoce, sia l'evento della *migrazione in sé*, sia l'esposizione ambientale legata alla condizione di *minoranza etnica* successiva alla migrazione può aumentare il rischio di disturbo psicotico. L'alto tasso di psicosi tra i migranti di **seconda generazione** indica che il secondo fattore gioca comunque un ruolo importante.

E' plausibile che i **gravi stress famigliari** nella preparazione alla migrazione e durante il processo di adattamento al Paese ospite possano influenzare negativamente lo sviluppo della prima infanzia.

Per i soggetti che migrano durante il **primo anno** di età, ci può essere il contributo addizionale dell'esposizione allo **stress materno intrauterino** notoriamente associato ad un aumentato rischio di schizofrenia.

Le ricerche italiane più significative sono quelle condotte a Bologna (Tarricone), Palermo (Mulè) e Verona (Lalsalvia) da cui emerge il più basso rischio di schizofrenia nel nostro Paese a fronte però di un aumentato I.R. di psicosi tra i migranti sia interni che esterni, a conferma dell'importanza del processo migratorio di per sé stesso, soprattutto in aree socialmente più deprivate.

A livello internazionale appare generalizzata la differenza tra migranti regolari e rifugiati/richiedenti asilo: persone

cui viene riconosciuto lo **status di rifugiato** possono essere particolarmente vulnerabili per lo sviluppo di una psicosi a causa della loro **esposizione alla violenza, guerra, persecuzione, discriminazione e altre forme di svantaggio psicosociale, come gravi stress, mancanza persistente di prospettive, scarse possibilità di inserirsi nella società con conseguente isolamento sociale.**

Ci si può facilmente aspettare una predisposizione a sviluppare **sintomi di natura dissociativa** in questi soggetti, poichè le avversità infantili sono state associate alla comparsa di sintomi dissociativi. In particolare abusi infantili, trascuratezza da parte dei genitori e disturbi mentali del padre sono stati indicati come predittori importanti di dissociazione. Data la probabilità che i rifugiati soffrano di tali situazioni, si può infatti riscontrare in loro, oltre ad un aumentato rischio di psicosi, una predisposizione allo sviluppo di sintomi dissociativi.

#### **Nostalgia, dissociazione, trauma**

Da un punto di vista psicodinamico la Nostalgia come *forma specifica* di "psicosi dell'immigrante" (Frost, 1938) può essere interpretata come **ambivalenza** (Coppo, 2003): da un lato, vi può essere un atteggiamento critico verso il nuovo contesto che si esprime con resistenza all'integrazione; dall'altro, è presente la pulsione verso la migrazione, cioè l'intolleranza verso la precedente condizione, ma la patria è ora idealizzata e diventa un oggetto di desiderio e di bramosia.

Queste dinamiche conflittuali influenzano il senso di **identità** del migrante che oscilla **tra due opposte tendenze**, la prima di chiusura, che si esprime con la *radicalizzazione* del proprio senso di appartenenza etnica e la seconda di *deculturazione*, ossia la perdita dei punti di riferimento culturali e la caduta nell'aspecificità.

Questa eventualità, la deculturazione, risulta particolarmente pericolosa in termini di **stabilità dell'identità**.

Secondo Beneduce (1999), la **deculturazione** si verifica quando la ibridizzazione è forzata, violenta, troppo rapida e consiste nella **perdita dei legami vitali** che dovrebbero agire come meccanismi di protezione e di riproduzione dell'identità personale e del proprio senso di appartenenza.

Il punto cruciale è che quei legami vitali ( i riferimenti culturali ed etnici) sono perduti senza essere sostituiti da strumenti alternativi: **un lutto complicato**, in cui l'oggetto d'amore non può essere sostituito.

**Esperienze traumatiche e dissociative** sono correlate tra loro in quanto *l'esposizione al trauma* può esacerbare e precipitare sintomi di tipo dissociativo, come alterazioni della memoria, della percezione e dell'identità (Seligman & Kirmayer, 2008), mentre la **dissociazione precede i sintomi psicotici**, come le allucinazioni, in pazienti con una storia di trauma (Kilcommons & Morrison, 2005).

Questa correlazione si riscontra spesso nelle esperienze migratorie che rappresentano un evento di vita critico che può essere traumatico: spesso i rifugiati riferiscono **PTSD**

e sintomi dissociativi.

**La Dissociazione** è una risposta adattativa alla minaccia, fintanto che resta flessibile; diventa oggetto di attenzione clinica quando rappresenta l'unico importante metodo di affrontamento di situazioni vissute come traumatiche.

Il fatto che il rischio di psicosi persista nella **terza generazione** può essere spiegato con la più elevata esposizione alle **avversità sociali (discriminazione razziale, problemi familiari, disoccupazione e condizioni abitative misere)**.

I principali fattori di rischio **non-genetici** sono i seguenti:

Complicazioni della gravidanza e del parto

Età avanzata dei genitori

Trauma e Avversità sociali

**Migrazione**

*Urbanicity* cioè l'essere cresciuti in città

Uso di Cannabis e di altre Sostanze

Emerge quindi nella patogenesi della schizofrenia un quadro multifattoriale in cui diversi elementi possono interagire tra loro come indicato nell'ipotesi del **modello del socio-sviluppo** (Morgan et al., 2010). Questo modello integrato propone che **fattori genetici** e **fattori socioambientali** possano interagire nel colpire il cervello in periodi sensibili, come rappresentato nella fig.2

**L'esposizione ad eventi avversi e a traumi**, particolarmente nell'infanzia e/o prima o durante il processo migratorio, in assenza di fattori protettivi, **interagisce con un sottostante rischio genetico**, impattando sullo sviluppo neurobiologico (in particolare con le risposte allo

stress e con i sistemi dopaminergici) per produrre una **predisposizione di lunga durata alle psicosi** (che si riflette ad esempio in esperienze psicotiche di lieve grado). Tale predisposizione diventa manifesta (principalmente con **sintomi positivi ed affettivi**) in caso di ulteriori stress che si accumulano eventualmente combinato con l'uso prolungato di sostanze, specialmente di cannabis di elevata potenza.

In assenza delle **condizioni e delle esperienze sociali avverse**, il disturbo psicotico non si sarebbe sviluppato: ne deriva che nelle popolazioni in cui le esperienze e le condizioni sociali avverse sono più comuni, come tra i migranti e le minoranze etniche, i tassi di psicosi risultano più elevati.

I dati della letteratura scientifica qui esposti convergono principalmente sui meccanismi di innesco delle psicosi legati al **socio-sviluppo** e al **neuro-sviluppo** quali ipotesi per spiegare l'elevato rischio di psicosi nei migranti di prima, seconda e terza generazione.

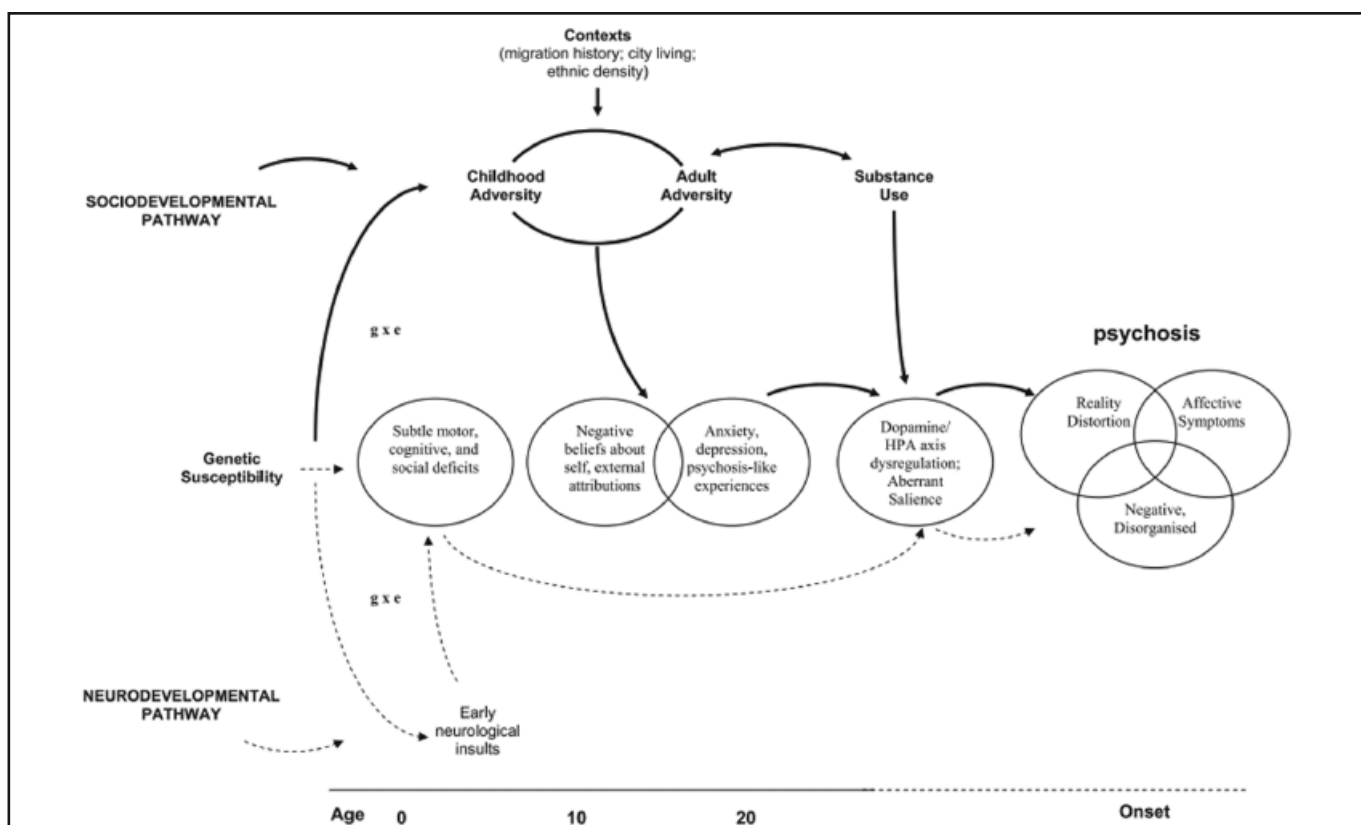
**Considerazioni terapeutiche e conclusioni**

L'accresciuto rischio di psicosi tra i migranti e i loro figli rappresenta un grave **problema di salute pubblica**.

Il rischio di morbidità *lifetime* per psicosi (affettive o non-affettive) è di circa l'1-2% per gli Europei e del 3-6% per i migranti provenienti da Paesi extra-europei.

E' necessario pertanto progredire nella comprensione dei meccanismi coinvolti e trovare i mezzi per prevenire il fenomeno.

L'**"effetto densità etnica"** dimostra che mantenere i legami con la cultura di origine protegge contro i sintomi psicotici.



**Fig 2. Modello integrato del socio-sviluppo (Morgan et al, 2010)**

Per ridurre il carico di psicosi che colpisce i migranti, governi e cittadini devono moltiplicare i loro sforzi nei processi di **accoglienza** e di **inclusione** in gruppi sociali integrati. La retorica anti-immigrazione potenzia nei migranti sentimenti di **isolamento** e di **discriminazione**, accrescendo nel contempo i tassi di psicosi.

Al contrario, se i migranti si sentono immersi sia nella cultura di origine sia in quella ospite e sono capaci di potenziare la coesione del loro gruppo sociale, è probabile che si possa prevenire lo sviluppo di psicosi.

I servizi psichiatrici devono aumentare:

La **competenza culturale** mediante il coinvolgimento dei mediatori culturali.

il **supporto sociale** fin dal primo contatto psichiatrico.

Per la **prevenzione**, potrebbe essere vantaggioso nel rapporto costo/efficacia sviluppare interventi diretti alla **promozione di un'identità sociale**, *riducendo la percezione del "social defeat" e sviluppando meccanismi di difesa per il rafforzamento dell'identità di appartenenza ad una minoranza etnica.*

In merito ai trattamenti, ulteriori sforzi da parte dei clinici sono necessari innanzitutto per favorire il coinvolgimento del paziente e la sua adesione al progetto terapeutico. L'adattamento culturale della terapia cognitivo-comportale (CBT) nelle psicosi è un esempio significativo che ha evidenziato, in combinazione al trattamento neurolettico, risultati positivi in termini di outcomes clinici e di compliance (Habib et al, 2015). Forse ancor più promettenti sono gli adattamenti culturali degli interventi di psico-educazione sulle famiglie. Elemento comune di molte culture del continente africano e del centro / sud-America è il potere decisionale condiviso dal paziente con i membri familiari. La partecipazione attiva dei familiari nel processo terapeutico ed il loro coinvolgimento in programmi di psico-educazione diventa quindi non solo cruciale, ma anche inevitabile (Luksted et al 2018). In linea con il concetto di "effetto densità etnica", l'operatore sanitario deve inoltre considerare il concetto di famiglia in un'accezione ben più ampia di quella tradizionale: amici e membri rilevanti della comunità (inclusi esponenti religiosi) possono infatti coprire ruoli rilevanti nella rete di supporto al paziente.

Avere contatti con influenti membri delle comunità dei pazienti può peraltro essere utile nel promuovere accessi più veloci dei pazienti ai servizi di cura. Interventi precoci di trattamento delle psicosi, come ben noto nella pratica clinica e nella ricerca neuroscientifica, migliorerebbero in modo sensibile le possibilità di successo terapeutico e minimizzerebbero le drammatiche conseguenze delle acuzie psicotiche.

Altro tema centrale riguarda come ottimizzare il lavoro con i mediatori culturali. Alcuni servizi hanno prontamente disponibili interpreti, che possono aiutare ad abbattere le barriere linguistiche tra il clinico ed il paziente. Le alternative includono servizi locali per la mediazione

culturale, a volte disponibili solo via telefono. È importante sottolineare che lavorare con interpreti mediatore culturale non è un'abilità naturale per tutti gli operatori della salute mentale, al contrario richiede un certo training e pratica (Farooq e Fear, 2003). Aumentare l'accesso a questo training formativo, e destinare ai servizi dei mediatori culturali più risorse e mezzi, può migliorare sensibilmente la qualità dell'interazione con il paziente e il successo stesso del progetto terapeutico.

Infine occorre rimarcare la centralità della personalizzazione del trattamento, l'enfasi sull'alleanza terapeutica, la flessibilità, l'apertura a questioni identitarie rilevanti per il paziente, inclusi i propri modelli esplicativi dei sintomi ed il ruolo delle reti di supporto. Basandosi al proprio bagaglio clinico-scientifico, lo psichiatra deve saper combinare ancor più che in passato le proprie conoscenze con attitudini (sensibilità culturale ed apertura all'altro) ed abilità empatiche al fine di poter rispondere efficacemente alle sfide cliniche che il nuovo contesto multiculturale ci presenta.

\*M. De Vanna - *Psichiatra-Presidente Comitato scientifico S.I.F.I.P. – Trieste*

\*\*G. Valeriani - *Centro di Psichiatria Transculturale, Karolinska Institute, Stoccolma-Svezia*

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Cantor-Graae E and Selten JP (2005) Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *American Journal of Psychiatry* 162, 12–24.
- Egerton A, Howes OD, Houle S, McKenzie K, Valmaggia LR, Bagby MR, Tseng HH, Bloomfield MA, Kenk M, Bhattacharyya S, Suridjan I, Chaddock CA, Winton-Brown TT, Allen P, Rusjan P, Remington G, Meyer-Lindenberg A, McGuire PK and Mizrahi R (2017) Elevated striatal dopamine function in immigrants and their children: a risk mechanism for psychosis. *Schizophrenia Bulletin* 43, 293–301.
- Farooq S, Fear C. Working through interpreters. *Adv Psychiatr Treat.* 2003;9:104-109.
- Habib N, Dawood S, Kingdon D, et al. Preliminary evaluation of culturally adapted CBT for psychosis (CA-CBTp): findings from developing culturally-sensitive CBT project (DCCP). *Behav Cogn Psychother.* 2015;43(2):200-208.
- Hollander AC, Dal H, Lewis G, Magnusson C, Kirkbride JB and Dalman C (2016) Refugee migration and risk of schizophrenia and other non-affective psychoses: cohort study of 1.3 million people in Sweden. *BMJ* 352.
- Kirkbride JB, Hameed Y, Ioannidis K, Ankereddyapalli G, Crane CM, Nasir M, Kabacs N, Metastasio A, Jenkins O, Espandian A, Spyridi S, Ralevic D, Siddabattuni S, Walden B, Adeoye A, Perez J and Jones PB (2017b) Ethnic minority status, age-at-immigration and psychosis risk in rural environments: evidence from the SEPEA study. *Schizophrenia Bulletin* 43, 1251–1261.030.
- Lasalvia A, Bonetto C, Tosato S, Zanatta G, Cristofalo D, Salazar D, Lazzarotto L, Bertani M, Bissoli S, De Santi K, Cremonese C, De Rossi M, Gardellin F, Ramon L, Zucchetto M, Amaddeo F, Tansella M, Ruggeri M and Group PI-V (2014) First-contact incidence of psychosis in north-eastern Italy: influence of age, gender, immigration and socioeconomic deprivation. *British Journal of*

Psychiatry 205, 127–134.

Lucksted A, Stevenson J, Nossel I, et al. Family member engagement with early psychosis specialty care. *Early Interv Psychiatry*. 2018; 12(5):922-927.

McGrath J (1999) Hypothesis: is low prenatal vitamin D a risk-modifying factor for schizophrenia? *Schizophrenia Research* 40, 173–177.

Morgan C, Kirkbride J, Hutchinson G, Craig T, Morgan K, Dazzan P, Boydell J, Doody GA, Jones PB, Murray RM, Leff J and Fearon P (2008) Cumulative social disadvantage, ethnicity and first-episode psychosis: a case-control study. *Psychological Medicine* 38, 1701–1715.

Morgan C, Fearon P, Lappin J, Heslin M, Donoghue K, Lomas B, Reininghaus U, Onyejiaka A, Croudace T, Jones PB, Murray RM, Doody GA and Dazzan P (2017) Ethnicity and long-term course and outcome of psychotic disorders in a UK sample: the AESOP-10 study. *British Journal of Psychiatry* 211, 88–94.

Morgan Craig, Knowles Gemma, Hutchinson Gerard (2019) Migration, ethnicity and psychoses: evidence, models and future directions. *World Psychiatry*. Oct; 18(3): 247–258. *Schizophr Bull*. 2010 Jul; 36(4): 655–664.

Morgan Craig, Charalambides Monica, Hutchinson Gerard, Murray Robin M. (2010) Migration, Ethnicity, and Psychosis: Toward a Sociodevelopmental Model. *Schizophr Bull*. Jul; 36(4): 655–664. Mule A, Sideli L, Capuccio V, Fearon P, Ferraro L, Kirkbride JB, La Cascia C, Sartorio C, Seminerio F, Tripoli G, Di Forti M, La Barbera D and Murray RM (2017) Low incidence of psychosis in

Italy: confirmation from the first epidemiological study in Sicily. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 52, 155–162.

Odegaard O (1932) Emigration and insanity. *Acta Psychiatrica Neurologica Scandinavica* 4, 1–206..

Schofield P, Thygesen M, Das-Munshi J, Becares L, Cantor-Graae E, Pedersen C and Agerbo E (2017) Ethnic density, urbanicity and psychosis risk for migrant groups – a population cohort study. *Schizophrenia Research* 190, 82–87.

Selten JP and Cantor-Graae E (2005) Social defeat: risk factor for schizophrenia? *British Journal of Psychiatry* 187, 101–102.

Selten JP, van der Ven E, Termorshuizen F. Migration and psychosis: a meta-analysis of incidence studies. *Psychol Med*. 2020;50(2):303-313

Tarricone I, Mimmi S, Paparelli A, Rossi E, Mori E, Panigada S, Carchia G, Bandieri V, Michetti R, Minenna G, Boydell J, Morgan C and Berardi D (2012) First-episode psychosis at the West Bologna Community Mental Health Centre: results of an 8-year prospective study. *Psychological Medicine* 42, 2255–2264.

Tortelli A, Morgan C, Szoke A, Nascimento A, Skurnik N, de Caussade EM, Fain-Donabedian E, Fridja F, Henry M, Ezembe F and Murray RM (2014) Different rates of first admissions for psychosis in migrant groups in Paris. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiol* 49, 1103–1109.

Veling W, Selten JP, Veen N, Laan W, Blom JD and Hoek HW (2006) Incidence of schizophrenia among ethnic minorities in the Netherlands: a four-year first-contact study. *Schizophrenia Research* 86, 189–193.



# Il pramipexolo nel trattamento della depressione unipolare e bipolare. Revisione sistematica e meta-analisi della letteratura

## *Pramipexole in the treatment of unipolar and bipolar depression. A systematic review and meta-analysis*

### Riassunto

**Obiettivi:** Almeno un terzo dei pazienti con depressione maggiore, sebbene abbia seguito più cicli con antidepressivi, non ottiene una remissione completa. Da qui la necessità di identificare nuove molecole con attività antidepressiva che agiscano su neurotrasmettitori diversi da serotonina e noradrenalina, i principali bersagli degli antidepressivi tradizionali. Obiettivo di questo studio è analizzare i dati sull'efficacia e sulla sicurezza dell'uso off label del pramipexolo, un dopamino-agonista con attività selettiva per il recettore D3 e proprietà anti-infiammatorie e neuroprotettive, nel trattamento della depressione unipolare e bipolare.

**Metodi:** Abbiamo condotto una revisione sistematica degli studi clinici randomizzati e degli studi osservazionali sull'utilizzo del pramipexolo in pazienti con depressione unipolare e bipolare, seguendo le linee guida PRISMA.

**Risultati:** Abbiamo trovato tredici studi (5 randomizzati, 3 in aperto e 5 osservazionali) per un totale di 504 partecipanti (57% donne; 45,3 anni l'età media; 8 settimane la durata mediana del trattamento; 45 settimane la durata media del follow-up; 1,62 mg la media del dosaggio massimo). Le analisi hanno evidenziato tassi globali di risposta e di remissione a breve termine del 52,2% e del 36,1%, a lungo termine del 62,1% e del 39,6%. Negli studi di confronto, la percentuale di risposta era significativamente superiore a quella del placebo ed equivalente a quella degli SSRI. L'accettabilità e la tollerabilità del farmaco erano buone e la nausea era il più frequente effetto collaterale.

**Conclusioni:** Dal nostro studio emergono incoraggianti evidenze sull'efficacia e sulla sicurezza del pramipexolo nel trattamento degli episodi depressivi maggiori.

**Parole chiave:** pramipexolo, depressione unipolare, depressione bipolare, trattamento, revisione sistematica

### Summary

**Background:** Pramipexole is a dopamine agonist with high affinity for the D2, D3, and D4 dopamine receptors. Its preferential affinity for D3 receptor subtype and its anti-inflammatory and neuroprotective activity provide rationale for the treatment of depression. The objective of this paper is to assess the efficacy, acceptability and tolerability of off label use of pramipexole as a treatment of major depressive episodes in mood disorders.

**Methods:** We conducted a comprehensive systematic review of experimental and observational evidence, including all the available clinical studies on pramipexole for patients with unipolar and bipolar depression, following PRISMA guidelines.

**Results:** We found thirteen studies (5 RCTs, 3 open label trials and 5 observational studies) in 504 participants (57% women; mean age, 45.3 years; median duration of treatment, 8 weeks; mean duration of follow-up, 45 weeks; mean maximum dose, 1.62 mg). We found an overall short-term response rate of 52,2% and remission rate of 36,1%, and an overall long-term response rate of 62,1% and remission rate of 39,6%. In RCTs patients treated with pramipexole had a superior response rate compared with placebo and similar to SSRI.

Acceptability and tolerability were good, with nausea being the most frequent side effect.

**Conclusions:** Our study found some evidence for an effect of pramipexole for the treatment of unipolar and bipolar depression.

**Keywords:** pramipexole, unipolar depression, bipolar depression, systematic review.

### 1. Introduzione

Il disturbo depressivo maggiore, o disturbo unipolare, e il disturbo bipolare sono le patologie psichiatriche più comuni nella popolazione generale, con una prevalenza nel corso della vita del 20,8%<sup>1</sup>, e sono anche una delle principali cause di disabilità e di morte prematura<sup>2</sup>. L'episodio depressivo maggiore è il caposaldo della diagnosi di disturbo unipolare e la manifestazione più frequente del disturbo bipolare<sup>3,4</sup>. Per il suo trattamento sono disponibili diverse classi di antidepressivi (AD) prescritti in monoterapia nella depressione unipolare<sup>5-6</sup> e in associazione con stabilizzanti dell'umore e/o antipsicotici di seconda generazione in alcuni sottotipi di depressione bipolare (senza caratteristiche miste, instabilità dell'umore, rapida ciclicità e *switch* in (ipo)mania in-

dotto da AD)<sup>7-9</sup>. Sebbene le diverse opzioni disponibili, la cura della depressione è ancora una sfida per il clinico a causa del basso tasso di risposta ai farmaci oggi disponibili. Per esempio, nello studio STAR \* D, circa 1/3 dei pazienti con depressione unipolare non ottiene una remissione completa dopo diversi cicli con antidepressivi<sup>10</sup> e nello studio STEP-BD i pazienti con depressione bipolare non beneficiano dell'aggiunta di un antidepressivo agli stabilizzatori dell'umore<sup>11</sup>. Data la limitata efficacia delle molecole tradizionali, si cercano nuovi e più efficaci composti con attività antidepressiva, che agiscano su monoamine diverse dalla serotonina e/o dalla noradrenalina, da impiegare soprattutto nella depressione resistente<sup>12</sup>.

Diverse evidenze lasciano pensare che la dopamina svolga



un importante ruolo nella patogenesi dei disturbi dell'umore: 1) i recettori D3 aumentano significativamente durante il trattamento con imipramina in un modello sperimentale di stress; 2) alcuni sintomi nucleari della depressione (perdita di motivazione, anedonia, rallentamento motorio) sono correlati all'attività dei neuroni dopaminergici mesolimbici; 3) nei pazienti con depressione sono stati osservati una riduzione del livello globale di dopamina e un aumento dei recettori D2 nello striato (per una revisione della letteratura vedere Romeo et al., 2018<sup>13</sup>).

Il pramipexolo è un dopamino-agonista, indicato per il trattamento del Morbo di Parkinson<sup>14</sup> e della sindrome delle gambe senza riposo<sup>15</sup>, che ha un'affinità elevata per i recettori dopaminergici D2, D3 e D4 e bassa per i recettori D1<sup>16</sup>. La sua affinità preferenziale per i recettori D3 e la sua attività neuroprotettiva, antiossidante e antiinfiammatoria<sup>17-18</sup> ne fanno un potenziale farmaco antidepressivo.

Questo studio riporta i risultati della revisione dei lavori presenti in letteratura relativi all'efficacia e alla sicurezza dell'uso *off label* del pramipexolo come antidepressivo<sup>19</sup>.

## 2. Metodi

### 2.1 Ricerca della letteratura

Sono stati ricercati sistematicamente gli articoli sull'efficacia antidepressiva del pramipexolo su PubMed/MEDLINE, Registro Centrale Cochrane degli Studi Clinici (CENTRAL) ed Embase per gli studi pubblicati su riviste *peer review* e su ClinicalTrials.gov ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov)) e sulla piattaforma di registri di studi clinici internazionali (ICTRP) dell'Organizzazione mondiale della sanità (WHO) ([apps.who.int/trialsearch/](http://apps.who.int/trialsearch/)) per gli studi in corso di pubblicazione o non pubblicati. La stringa di ricerca combinava i seguenti termini: disturbi dell'umore, depressione, sintomi affettivi, disturbo affettivo \*, disturbo dell'umore \*, bipolare, mania, maniacale, ipomania\*, ciclo rapido, ciclo continuo \*, pramipexolo, agonisti della dopamina.

Nessun limite di data di inizio e nessuna restrizione linguistica sono stati utilizzati e la ricerca è stata continuata fino al 6 Dicembre 2018.

### 2.2 Studi inclusi

Sono stati inclusi studi clinici randomizzati (RCT) e osservazionali, a breve e a lungo termine, che valutavano l'attività antidepressiva del pramipexolo in pazienti adulti con diagnosi di depressione unipolare e bipolare. La presenza di comorbidità di Asse I non era un criterio di esclusione.

### 2.3 Esiti

Indicatore primario di esito era la *risposta*, intesa come la riduzione > 50% del punteggio basale della scala utilizzata nei diversi studi per valutare la sintomatologia depressiva [Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS)<sup>20</sup> o Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)<sup>21</sup> o Clinical Global Impression-severity (CGI-S)<sup>22</sup>.

Indicatori secondari di esito erano: a) la *remissione*, intesa come il raggiungimento di un punteggio inferiore al livello-soglia della scala utilizzata per valutare la sintomatologia depressiva (p.es., punteggio totale HDRS<sub>17</sub> < 7); b) la va-

riazione, durante il follow-up, del *punteggio totale della scala* utilizzata per valutare la sintomatologia depressiva; c) la *tollerabilità*, cioè il numero di pazienti che interrompeva lo studio per gli effetti collaterali; d) l'*accettabilità*, cioè il numero di pazienti che interrompeva lo studio per qualsiasi motivo.

### 2.4 Estrazione dei dati

Due autori (RdF e FDC), indipendentemente l'uno dall'altro, hanno letto ogni articolo, hanno estratto i dati (direttamente dal manoscritto e dalle tabelle, mediante PlotDigitizer 2.6.8 26 dalle figure) e hanno stimato l'indice di qualità. Le informazioni estratte includevano le caratteristiche dello studio e dei partecipanti, il trattamento e i risultati. I dati su cui non c'era accordo venivano analizzati in una riunione consensuale oppure da un terzo autore (AT).

### 2.5 Analisi statistica

Per i risultati dicotomici è stato utilizzato un modello a effetti casuali con stima del rischio relativo (RR) e per i risultati continui le differenze medie standardizzate (DMS) con intervalli di confidenza al 95% (IC). Nell'interpretazione dei valori delle DMS, si considerava una differenza DSM <0,40 "piccola", da 0,40 a 0,70 "moderata", > 0,7 "grande"<sup>23</sup>. L'eterogeneità tra gli studi è stata studiata mediante l'I quadratica<sup>24</sup> (un valore  $\geq 50\%$  era indicativo di eterogeneità) e mediante ispezione visiva del grafico a foresta.

## 3. Risultati

### 3.1 Studi selezionati

Sono stati inizialmente identificati 876 studi attraverso la ricerca nel database e 309 dai registri delle sperimentazioni. Di questi 1185 trials, 27 sono stati esclusi perché duplicati, 1133 perché, dopo aver analizzato titolo e abstract, risultavano non pertinenti con l'obiettivo della ricerca, 2 perché lettere all'editore, 3 perché *case report*, 2 perché condotti su pazienti con disturbo bipolare in fase eutimica, 2 perché revisioni di letteratura e 1 perché non riportava i risultati. Nella revisione della letteratura sono quindi entrati 15 pubblicazioni, relative a 13 ricerche. Tutti questi studi sono stati inclusi nell'analisi quantitativa mentre nella meta-analisi sono stati inseriti i 5 studi RCT.

### 3.2 Caratteristiche degli studi

Per quanto riguarda il disegno delle ricerche, 5 erano randomizzate controllate, 3 in aperto, 1 osservazionale prospettica, 3 retrospettive e 1 era una *case series*<sup>25-38</sup>. Il numero totale dei partecipanti era 504, con una media per studio di 39 (*range* 10-74), le donne erano in leggera prevalenza (57%), l'età media era di 45,3 anni, la diagnosi era di disturbo unipolare nel 72% dei casi (n= 362) e bipolare nel 28% dei casi (n= 142) (tabella 1). Per la valutazione dei risultati in tutti gli studi eccetto uno<sup>28</sup> venivano somministrate scale standardizzate (MADRS, HDRS o CGI). La dose del pramipexolo era flessibile (media del dosaggio massimo 1.62 mg/die, *range* 0,69 -2,18) in tutti gli studi eccetto uno<sup>25</sup>, nel quale si utilizzava una dose fissa di 5 mg/die, ed il farmaco era spesso associato ad antidepressivi (11 studi) o sta-

bilizzatori dell'umore (8 studi). La durata media del trattamento in acuto era di 8 settimane (*range* 6-69) e del follow-up, nei 5 studi osservazionali che lo prevedevano, di 39 settimane (*range* 17-69).

### 3.3 Misure di efficacia

Nel campione totale le percentuali di risposta e di remissione a breve termine erano 52,2% e 36,1%, a lungo termine 62,1% e 39,6%. Analizzando separatamente i dati degli studi osservazionali e degli RCT il tasso di risposta e di remissione nei primi (63,4% e 46,3%) era più alto rispetto ai secondi (40,8% e 26,1%). In entrambi i tipi di studio, comunque, dopo 6-12 settimane di cura il punteggio totale della MADRAS, rispetto al basale, era ridotto: -15,2 per gli studi osservazionali (IC al 95% da -13,5 a -16,8) e -14,1 per gli RCT (IC al 95% da -13,5 a -14,6).

Le percentuali di *drop-out* per effetti collaterali (tollerabilità) e per qualsiasi motivo (accettabilità) negli studi osservazionali erano 16,7% (95% CI: 14,8-18,5) e 27,9% (95%

CI: 25,8-30,0), negli RCT 17,7% (95% CI: 15,0-20,3) e 30,7% (95% CI: 28,1-33,2) senza una significativa differenza nei due sottogruppi.

### 3.4 Analisi quantitativa dei dati

I dati delle 5 ricerche randomizzate<sup>25-26, 29-30, 37-39</sup>, per un totale di 316 partecipanti, sono stati inclusi in un'analisi quantitativa per confrontare l'efficacia e la sicurezza del pramipexolo con quelle del placebo e degli SSRI (tabella 2). Rispetto ai pazienti che assumevano placebo, quelli trattati con pramipexolo avevano un tasso di risposta superiore del 77% e un tasso di remissione superiore del 68%. Il farmaco attivo era significativamente superiore al placebo anche quando la risposta in acuto era valutata in base alla variazione del punteggio totale delle scale utilizzate per misurare la sintomatologia depressiva. Pramipexolo e placebo non differivano significativamente per quanto riguarda il tasso di interruzione della cura per effetti collaterali (tollerabilità) e per qualsiasi motivo (accettabilità).

**Tabella 1:** Caratteristiche degli studi inclusi nella revisione

Studio	Disegno	Partecipanti (n)	Durata (sett.)	Età (anni)	Donne	Diagnosi	Depressione resistente
Corrigan et al., 2000	Controllato	174	8	42	NR	DDM	No
Cusin et al., 2013	Controllato	60	8	49,3	57%	DDM	Si
El-Mallakh et al., 2010	Osservazionale	16	36	47,7	81%	DB	Si
Fawcett et al., 2016	Osservazionale	42	69	53,9	50%	24 DDM 18 DB	Si
Franco-Chaves et al., 2013	Controllato	39	6	45,4	67%	DDM	Si
Goldberg et al., 2004	Controllato	22	6	46,2	50%	DB	Si
Hori & Kunugi., 2012	Osservazionale	17	12	36,2	59%	12 DDM 5 DB	Si
Inoue et al., 2010	Osservazionale	10	8	43,7	40%	DDM	Si
Lattanzi et al., 2002; Cassano et al., 2004	Osservazionale	37	48	53,7	57%	16 DDM 21 DB	Si
NCT01066897	Osservazionale	16	8	38,8	62%	7 DDM 9 DB	Si
Perugi et al., 2001	Osservazionale	18	17,6	55	33%	DB	Si
Sporn et al., 2000	Osservazionale	32	24,4	41,5	53%	20 DDM 12 DB	Si
Zarate et al., 2004; Mah et al., 2011	Controllato	21	6	38,2	76%	DB	No

**Legenda:** DB= disturbo bipolare; DDM= disturbo depressivo maggiore; NR= non riportato

Rispetto ai pazienti che assumevano SSRI, quelli trattati con pramipexolo non differivano significativamente in termini di risposta, remissione, variazione del punteggio totale delle scale di valutazione della sintomatologia depressiva e interruzione precoce della cura per qualsiasi causa (accettabilità). I *drop-out* per effetti collaterali (tollerabilità) da pramipexolo erano superiori a quelli da SSRI. La frequenza dei singoli effetti collaterali non differiva nei 3 gruppi ad eccezione della nausea che era significativamente maggiore nel gruppo pramipexolo rispetto al gruppo placebo (OR 2,85; IC al 95%: 1,53-5,31; p= 0.001) e SSRI (OR 4,54; IC al 95%: 1,72-12,5; p= 0.002). Nella tabella 3 sono elencati gli effetti collaterali più comuni riportati negli studi randomizzati e negli studi osservazionali.

**3.5 Analisi per sottogruppi diagnostici**

Utilizzando i dati degli RCT è stata valutata separatamente l'efficacia del pramipexolo nella depressione unipolare e bipolare (tabella 4). La percentuale di risposta al farmaco nel sottogruppo con depressione unipolare era simile a quella degli SSRI e del placebo, nel sottogruppo con depressione bipolare era significativamente superiore a quella al placebo. Nessuno studio aveva confrontato la risposta al pramipexolo con quella agli SSRI nella depressione bipolare.

**4. Discussione**

A nostra conoscenza, questa è la prima revisione sistematica della letteratura che valuta l'efficacia, la tollerabilità e l'accettabilità del pramipexolo a breve e a lungo termine nella depressione unipolare e bipolare.

I nostri risultati indicano che la percentuale globale di risposta e di remissione al pramipexolo in acuto (52,2% e 36,1%) era simile a quella degli antidepressivi tradizionali (52,9% e 32,6%) [dato derivato da una recente meta-analisi di Cipriani e coll.<sup>40</sup> con 231 studi e 43.049 partecipanti] mentre la percentuale di remissione a lungo termine era supe-

riore (39,6% versus 10-11%)<sup>41-42</sup>.

Dall'analisi separata dei risultati in base al disegno della ricerca emerge che negli studi osservazionali le percentuali di risposta e di remissione erano superiori a quelle degli studi randomizzati. Poiché non si conosce ancora il dosaggio ottimale a cui il pramipexolo svolge la sua attività antidepressiva, ed è pertanto necessario personalizzare la cura, le differenze potrebbero essere dovute alle diverse modalità di somministrazione del farmaco e al dosaggio raggiunto: dose flessibile e mediamente più alta negli studi osservazionali, dose standard e mediamente più bassa negli RCT<sup>31</sup>. Anche il disegno della ricerca di per sé potrebbe aver avuto un peso in quanto è stato da tempo osservato che le percentuali di risposta degli antidepressivi tradizionali sono tendenzialmente più alte negli studi naturalistici rispetto ai *trials* controllati<sup>43</sup>. Questo trend, evidenziato anche per i farmaci utilizzati in altre branche della medicina, sottolinea l'importanza di tenere conto di entrambi i tipi di studio nel valutare benefici e rischi di un farmaco<sup>44-45</sup>. Nei confronti diretti, effettuati negli RCT, l'efficacia del pramipexolo era equivalente a quella degli SSRI e superiore a quella del placebo, sebbene la differenza rispetto a quest'ultimo fosse percentualmente alta (+ 68%) senza però raggiungere la significatività.

I risultati della nostra meta-analisi evidenziano che l'uso *off label* come antidepressivo del pramipexolo è sicuro. Nei pazienti trattati con questo farmaco il tasso di *drop-out* era simile a quello dei pazienti che assumevano placebo (qualsiasi effetto collaterale e qualsiasi motivo) o SSRI (qualsiasi motivo) e a quello riportato per gli antidepressivi tradizionali nella più recente e ampia revisione di letteratura sull'argomento (tollerabilità: pramipexolo 9.6%, antidepressivi tradizionali 10.4%; accettabilità: pramipexolo 17.8%, antidepressivi tradizionali 26.4%)<sup>32</sup>. La nausea era l'unico effetto collaterale con una prevalenza superiore nel gruppo pramipexolo rispetto al gruppo placebo e SSRI. Inaspettatamente, negli studi sull'uso del pramipexolo come antide-

**Tabella 2:** Meta-analisi degli studi randomizzati controllati che comparano l'efficacia e la sicurezza del pramipexolo verso placebo o SSRI

Confronto	Risultato	Studi	Ampiezza effetto	95% IC	z	p
<i>Pramipexolo verso Placebo</i>						
	Risposta (RR)	4	1.77	1.11 - 2.82	2.42	<b>0.019</b>
	Remissione (RR)	3	1.68	0.81 - 3.45	1.40	0.161
	Tollerabilità (RR)	2	1.60	0.73 - 3.50	1.18	0.239
	Accettabilità (RR)	4	1.08	0.70 - 1.68	0.36	0.719
	Variazione scala* (DMS)	3	-0,77	- 1.42 - - 0.13	2.35	<b>0.019</b>
<i>Pramipexolo verso SSRI</i>						
	Risposta (RR)	2	0.93 1	0.44 - 1.95	0.19	0.850
	Remissione (RR)	1	0.50	0.05 - 4.86	0.60	0.550
	Tollerabilità (RR)	2	6.28	1.19 - 33.00	2.17	<b>0.030</b>
	Accettabilità (RR)	2	2.52	0.60 - 10.55	1.27	0.205
	Variazione scala* (DMS)	1	-0,14	-0,91 - 0,63	0.36	0.718

**Legenda** 95% CI= 95% interval di confidenza; ; RR= rischio relativo; DMS= differenza media standardizzata; SSRI= inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina

\* Variazione del punteggio della scala utilizzata per valutare la sintomatologia depressiva durante il trattamento in acuto

**Tabella 3:** Effetti collaterali più comuni riportati dai pazienti con depressione trattati con pramipexolo

<p><i>Sintomi gastrointestinali</i> Anoressia, nausea*, vomito, stipsi, diarrea, xerostomia</p> <p><i>Sintomi genito-urinari</i> Difficoltà nella minzione, difficoltà sessuali (desiderio, erezione, orgasmo), irregolarità mestruali</p> <p><i>Sintomi psichiatrici</i> Agitazione, ansia, irrequietezza, irritabilità, astenia, difficoltà di concentrazione, insonnia</p> <p><i>Sintomi neurologici</i> Vertigini, visione offuscata, difficoltà di coordinazione, cefalea, acufeni, tremori</p> <p><i>Altri sintomi</i> Pella secca, infezioni, palpitazioni, sudorazione</p>
--

\* Unico risultato significativamente più frequente rispetto a SSRI e placebo (studi controllati)

pressivo non sono stati riportati alcuni importanti effetti secondari segnalati nei pazienti con il morbo di Parkinson come letargia, gioco d'azzardo, ipersessualità e shopping compulsivo<sup>46</sup>. Le differenti disfunzioni neurobiologiche che sottendono depressione e morbo di Parkinson<sup>47-48</sup> e/o il numero ancora limitato di pazienti depressi trattati (insufficiente per far emergere eventi avversi rari) possono giustificare il diverso profilo degli effetti collaterali.

In un solo studio controllato, in cui la titolazione era rapida (14 giorni) e le dosi standardizzate e alte (5mg/die)<sup>25</sup>, il tasso di *drop out* era di oltre il 50%, di gran lunga superiore a quello riportato in tutti gli altri studi. Questo dato conferma che la titolazione lenta e la personalizzazione del dosaggio sono indispensabili per migliorare tollerabilità e sicurezza. Nei confronti per sottogruppi diagnostici, l'unica evidenza significativa era la migliore risposta al pramipexolo, rispetto al placebo, nei pazienti con depressione bipolare senza differenze per quanto riguarda la sicurezza, compreso il rischio di *switch* in (ipo)mania. Questo risultato, in linea con quelli di una precedente revisione della letteratura<sup>49</sup>, se dovesse ricevere ulteriori conferme aprirebbe la strada a una nuova opzione per il trattamento della fase depressiva del disturbo bipolare, una condizione per la quale non è oggi disponibile una terapia efficace e sicura<sup>50-51</sup>.

L'equivalenza di efficacia del pramipexolo rispetto a placebo e SSRI nei pazienti con depressione unipolare è, a nostro giudizio, da attribuire al limitato numero di studi presenti in letteratura che non consente di far emergere eventuali significatività.

## 5. Limiti

Il principale limite di questa revisione è il basso numero di ricerche e di partecipanti inclusi che potrebbe aver contribuito alla mancanza di significatività statistica nella maggior parte dei risultati. Ulteriori limiti sono l'eterogeneità tra studi per quanto riguarda il disegno, i criteri diagnostici, il dosaggio di farmaco utilizzato e la valutazione dei risultati. Tuttavia, per ridurre l'impatto dell'eterogeneità e delle dif-

ferenze nei piccoli studi, abbiamo analizzato i dati usando un modello a effetti casuali, che è più conservativo.

## 6. Conclusioni

In conclusione, i nostri dati indicano che il pramipexolo è un trattamento potenzialmente efficace e sicuro per la depressione, soprattutto bipolare; la nausea è l'effetto collaterale più comune.

Il suo uso come antidepressivo è comunque *off-label* e la sua prescrizione, per prudenza, dovrebbe essere per ora riservata ai centri specializzati<sup>5</sup> e ai pazienti con depressione resistente<sup>12,52</sup>. In assenza di dati certi, è inoltre opportuno evitare la somministrazione in caso di sintomi psicotici attuali o pregressi perché, stimolando il sistema dopaminergico, potrebbe indurre o accentuare questi sintomi in pazienti predisposti.

Sono necessarie ulteriori ricerche per confermare le evidenze finora emerse e fare chiarezza su diversi aspetti ancora incerti come, per esempio, la dose ottimale, l'eventuale specificità di azione su particolari *cluster* sintomatologici (per esempio, anedonia e rallentamento motorio), il mantenimento dei risultati nel lungo termine, la possibilità di indurre sintomi psicotici o discontrollo degli impulsi e, nei pazienti con depressione bipolare, *switch* e rapida ciclicità.

## Disclosures

Questo studio è stato finanziato dalla Fondazione dell'Istituto di Psicopatologia Onlus, Roma, Italia.

\*Istituto di Psicopatologia, via Girolamo da Carpi 1, 00196 Roma, Italia

\*\*Dipartimento di Psichiatria, Università di Oxford, Oxford, UK

## Bibliografia

Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Co-

morbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 593-602

GBD 2016. Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 disease and injuries for 195 countries, 1990-2016. Lancet 2017; 390: 1211-1259

Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. Arch Gen Psychiatry 2002; 59(6): 530-7

Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. A prospective investigation of the natural history of the long-term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. Arch Gen Psychiatry 2003; 60(3): 261-9

Cleare A, Pariante CM, Young AH, et al. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: A revision of the 2008 British Association for Psychopharmacology Guidelines. J. Psychopharmacol 2015; 29(5): 459-525

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Depression in adults: recognition and management, Clinical guideline [CG90]. London: NICE; 2009. Last updated: April 2018

Pacchiarotti I, Bond DJ, Baldessarini RJ, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) task force report on antidepressant use in bipolar disorders. Am. J Psychiat 170(11): 1249-1262

Yatham, LN, Kennedy SH, Parikh SV, et al. Canadian Network

for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update. 2013. Bipolar Disord 2013; 15(1): 1-44

Tundo A, Calabrese JR, Proietti L, de Filippis R. Short-term antidepressant treatment of bipolar depression: are ISBD recommendation useful in clinical practice? J Affect Disord 2015; 171: 155-160

Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR\*D: implications for clinical practice. Am J Psychiat 2006; 163, 28-40

Bowden CL, Perlis RH, Thase ME, et al. Aims and results of the NIMH systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). CNS Neurosci Ther 2012; 18(3): 243-9

Tundo A, de Filippis R, Proietti L. Pharmacologic approaches to treatment resistant depression: Evidences and personal experience. World J Psychiatry 2015; 5(3): 330-341

Romeo B, Blech L, Locatell K, et al. Meta-analysis and review of dopamine agonists in acute episodes of mood disorder: efficacy and safety. J Psychopharmacol 2018; 32 (4): 385-396

Antonini A, Barone P, Ceravolo R, et al. Role of pramipexole in the management of Parkinson's disease. CNS Drugs 2010; 24: 829-841

Aurora RN, Kristo DA, Bista SR et al. The treatment of restless

**Tabella 4:** Confronto dell'efficacia e della sicurezza del pramipexolo verso placebo o SSRI nei pazienti con depressione unipolare (DU) e bipolare (DB)

Confronto	Risultato	Studi	Ampiezza effetto	95% IC	z	p
<i>Pramipexolo verso Placebo nella DU</i>						
	Risposta (RR)	2	1.47	0.92 - 2.36	1.61	0.107
	Remissione (RR)	1	1.43	0.63 - 3.25	0.85	0.395
	Tollerabilità (RR)	2	1.60	0.73 - 3.49	1.18	0.239
	Accettabilità (RR)	2	1.06	0.68 - 1.66	0.27	0.786
	Variazione scala* (DMS)	1	-0.30	-0.81 - 0.21	1.16	0.246
<i>Pramipexolo verso Placebo nella DB</i>						
	Risposta (RR)	2	4.12	1.40 - 12.15	2.57	0.010
	Remissione (RR)	2	2.85	0.64 - 12.81	1.37	0.171
	Tollerabilità (RR)	-	-	-	-	-
	Accettabilità (RR)	2	1.56	0.21 - 11.64	0.44	0.663
	Variazione scala* (DMS)	2	-1.16	-1.82 - -0.51	3.49	<b>0.000</b>
<i>Pramipexolo verso SSRI nella DU</i>						
	Risposta (RR)	2	0.93	0.44 - 1.95	0.19	0.850
	Remissione (RR)	1	0.50	0.05 - 4.86	0.60	0.550
	Tollerabilità (RR)	2	6.28	1.19 - 33.00	2.17	<b>0.030</b>
	Accettabilità (RR)	2	2.52	0.60 - 10.55	1.27	0.205
	Variazione scala* (DMS)	1	-0.14	-0.91 - 0.63	0.36	0.718

Legenda: RR= rischio relativo; DMS differenza media standardizzata; SSRI= inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina

\* Variazione del punteggio della scala utilizzata per valutare la sintomatologia depressiva durante il trattamento in acuto

N.B. Nessuno studio ha confrontato l'efficacia e la sicurezza del pramipexolo verso SSRI nei pazienti con depressione bipolare

- legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults— an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Sleep* 2010; 35: 1039–1062
- Antonini A, Calandrella D. Pharmacokinetic evaluation of pramipexole. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2011; 7(10): 1307-1314
- Motyl J, Prykaza L, Bouszewski PM et al. Pramipexole and fingolimod exert neuroprotection in mouse model of Parkinson's disease by activation of sphingosine kinase 1 and akt kinase. *Neuropharmacology* 2018; 135: 139-150
- Le WD, Jankovic J. Are dopamine receptor agonists neuroprotective in Parkinson's disease? *Drugs Aging* 2001; 18: 389-396
- Tundo A, de Filippis R, De Crescenzo F. Pramipexole in the treatment of unipolar and bipolar depression. A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2019; 140: 116-125
- Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 382-9
- Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62
- Guy W. Clinical Global Impression (CGI) Scale, modified. In Rush JA ed, Task force for the handbook of psychiatric measure. Handbook of psychiatric measures (1<sup>st</sup> ed). Washington, DC. American Psychiatric Association, 2000; 100-102
- Higgins J, Green S. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions version 5.1.0. The Cochrane Collaboration; 2011. Available from: [www.cochrane-handbook.org](http://www.cochrane-handbook.org).
- Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 2003; 327(7414): 557e60
- Corrigan MH, Denahan AQ, Wright CE, et al. Comparison of pramipexole, fluoxetine, and placebo in patients with major depression. *Depress Anxiety* 2000; 11(2):58-65
- Cusin C, Iovieno N, Iosifescu DV, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole augmentation in treatment-resistant major depressive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(7): e636-41
- El-Mallakh RS, Penagaluri P, Kantamneni A, et al. Long-term use of pramipexole in bipolar depression: a naturalistic retrospective chart review. *Psychiatr Q*. 2010; 81(3) :207-13
- Fawcett J, Rush AJ, Vukelich J, et al. Clinical Experience with high-dosage pramipexole in patients with treatment-resistant depressive episodes in unipolar and bipolar depression. *Am J Psychiatry* 2016;173(2): 107-11
- Franco-Chaves JA, Mateus CF, Luckenbaugh DA, et al. Combining a dopamine agonist and selective serotonin reuptake inhibitor for the treatment of depression: a double-blind, randomized pilot study. *J Affect Disord* 2013; 149(1-3): 319-25
- Goldberg JF, Burdick KE, Endick CJ. Preliminary randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole added to mood stabilizers for treatment-resistant bipolar depression. *Am J Psychiatry* 2004;161(3): 564-6
- Hori H, Kunugi H. The efficacy of pramipexole, a dopamine receptor agonist, as an adjunctive treatment in treatment-resistant depression: an open-label trial. *Scientific World Journal* 2012; 2012: 372474
- Inoue T, Kitaichi Y, Masui T, et al. Pramipexole for stage 2 treatment-resistant major depression: an open study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2010; 34(8): 1446-1449
- Lattanzi L, Dell'Osso L, Cassano P, et al. Pramipexole in treatment-resistant depression: a 16-week naturalistic study. *Bipolar Disord* 2002; 4(5): 307-14
- Cassano P, Lattanzi L, Soldani F, et al. Pramipexole in treatment-resistant depression: an extended follow-up. *Depress Anxiety*. 2004; 20(3): 131-8
- NCT01066897. Imaging the Nucleus Accumbens in Major Depressed Patients 'Treated With Pramipexole. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01066897>. Accessed August 7, 2018
- Perugi G, Toni C, Ruffolo G, et al. Adjunctive dopamine agonists in treatment-resistant bipolar II depression: an open case series. *Pharmacopsychiatry* 2001; 34(4): 137-41
- Sporn J, Ghaemi SN, Sambur MR, et al. Pramipexole augmentation in the treatment of unipolar and bipolar depression: a retrospective chart review. *Ann Clin Psychiatry* 2000; 12(3): 137-40
- Zarate CA Jr, Payne JL, Singh J, et al. Pramipexole for bipolar II depression: a placebo-controlled proof of concept study. *Biol Psychiatry*. 2004; 56(1): 54-60
- Mah L, Zarate CA Jr, Nugent AC, et al. Neural mechanisms of antidepressant efficacy of the dopamine receptor agonist pramipexole in treatment of bipolar depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 2011;14(4): 545-51
- Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2018; 391: 1357-1366
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163(11): 1905-17
- Pigott HE, Leventhal AM, Alter GS, Boren JJ. Efficacy and effectiveness of antidepressants: current status of research. *Psychoter Psychosom* 2010; 79: 267-279
- Vandenbroucke JP. Why do the results of randomized and observational studies differ? *BMJ* 2011; 343: d7020
- Benson K, Hartz AJ. A comparison of observational studies and randomized, controlled trials. *N Engl J Med* 2000; 342: 1878-1886
- Faraoni D, Schaffer ST. Randomized controlled trials vs observational studies: why not just live together? *BMC Anesthesiol* 2016; 16: 102
- Shem T, Ye R, Zhang B. Efficacy and safety of pramipexole extended-release in Parkinson's disease: a review based on meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Neurol* 2017; 24: 835-843
- Aiken CB. Pramipexole in psychiatry: a systematic review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1230-1236
- Czernecki V, Pillon B, Houeto JL et al. Motivation, reward, and Parkinson's disease: influence of dopatherapy. *Neuropsychologia* 2002; 40: 2257-2267
- Dell'Osso B, Ketter TA. Assessing efficacy/effectiveness and safety/tolerability profiles of adjunctive pramipexole in bipolar depression: acute versus long-term data. *Int Clin Psychopharmacol* 2013; 28(6): 297-304
- Young LT. What is the best treatment for bipolar depression? *J Psychiatry Neurosci* 2008; 33: 487-488
- Tundo A, Cavalieri P, Navarri S, Marchetti F. Treating bipolar depression -antidepressants and alternatives: a critical review of the literature. *Acta Neuropsychiatr* 2011; 23: 94-105
- Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016. Clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: Section 3- Pharmacological treatments. *Can J Psychiatry* 2016; 61: 540-56

## In tema di autenticità nel processo analitico

### *On authenticity in the analytic process*

**Riassunto:** Partendo da osservazioni di Bion, l'autore affronta in questo lavoro il tema dell'autenticità nel processo analitico. L'autenticità per l'autore può essere definita come il processo attivo nel campo analitico che permette l'emergere e il progredire di fenomeni vitali e di trasformazione degli elementi concreti non pensati. L'autenticità non può essere considerata come una qualità stabile di un oggetto, ma piuttosto un continuo ed incessante processo che si muove fra il polo vivo delle trasformazioni e quello rassicurante della coazione a ripetere. Infine l'autenticità è una qualità del campo, sempre sospesa e che è nella sommatoria degli elementi in gioco dove una configurazione nuova trovi risonanza fertile in un'altra mente.

**Parole chiave:** autenticità, processo analitico, Bion, Damasio

**Summary:**

Starting from Bion's observations, the author deals with the theme of authenticity in the analytic process. According to the author, authenticity can be defined as the active process in the analytical process that allows the emergence and progression of vital phenomena and transformation of unthought concrete elements. Authenticity cannot be considered as a stable quality of an object, but rather a continuous and unceasing process that moves between the living pole of transformations and the reassuring one of repetition compulsion. Finally, authenticity is a quality of the field, always suspended and it is in the sum of the elements at stake where a new configuration finds **fertile resonance in another mind**.

**Keywords:** authenticity, analytic process, Bion, Damasio

*“E' un paradosso curioso che l'emergere del Sé, che viene associato a qualità come la genuinità e l'autenticità, dipenda in parte dalla contraffazione implicita nel saper fingere” (Meares, 2000, 30)*

**Alcune premesse: processo, esiti e fattori di autenticità.**

Nella visita al reparto di terapia occupazionale di un ospedale psichiatrico militare, agli inizi della guerra, Bion ha una impressione precisa: «... era stato raggiunto dai pazienti, dai medici, ed anche dalla comunità un qualche tipo di equilibrio fondato sull'assenza di sincerità. La natura di questo equilibrio non era compresa e neppure notata: ne conclusi che l'unica occupazione che avrebbe potuto essere terapeutica sarebbe stato lo studio da parte dei componenti del gruppo della natura del malessere di cui soffrivano individualmente e collettivamente» (Bion, 1947, 335). In un altro appunto del 1971 propone: «esiste qualcuno che affermi di essere il proprietario di una bugia? Naturalmente no., perché per come è formulata la domanda, la bugia è senza valore; rappresenta una proprietà che non vale la pena possedere. Vale ciò che aumenta il valore di una persona di fronte alla sua comunità: si deve poter distinguere il valore reale da quello solo apparente o accreditato. Nel regno del pensiero i valori sono contingenti» (Id. 349).

La bugia è qualcosa di velenoso per la sopravvivenza

delle comunità e delle relazioni umane e soprattutto per la mente, ma si pone immediatamente un problema di metodo in quanto siamo tenuti a riconoscere che il vertice attraverso cui considerare bugia una bugia è complesso o, comunque, relativo. C'è, pertanto, una domanda di fondo che possiamo porci: in base a quale vertice una bugia è una bugia?. Bion ci suggerisce che certamente il vertice non possa essere il soggetto che la enuncia e, nemmeno, chi l'ascolta. Il detto che “le bugie hanno le gambe corte” si fonda su una profonda intuizione che ci è utile per queste considerazioni: la bugia, come la falsità in genere, ha un destino *effettivo*<sup>1</sup>, potendo, nel tempo essere riconosciuta tale; e il destino effettivo di una falsità è quello di risultare velenosa per la mente (Bion, 1962) e per i processi di cura (Freud, 1914): solo ciò che è vero ed autentico potrà realizzarsi nel lungo periodo, mentre ciò che è falso ha solo un destino (relativamente) effimero. Il processo che sostiene l'autenticità non attiene, evidentemente, ai livelli consci e quindi alla volontà o alla decisione dei soggetti in campo, bensì si organizza continuamente attraverso le risonanze inconsce e presimboliche che ciascun soggetto attiva con ogni altro protagonista del campo.

A questo punto si impone, quindi, una precisazione fra i tanti concetti che si rischia di utilizzare come sinonimi, ma che probabilmente hanno riferimenti diversi. Bion intuisce come ciò che lui definisce “falsità” sia alla base di una sostanziale collusione fra i diversi protagonisti della

<sup>1</sup> Effettivo è nel senso di Bion, ovvero di un pensiero che procede nonostante le vicende del pensatore.

scena che sta esplorando. Tale “falsità” si organizza nella paralisi dei processi creativi del gruppo strutturandosi come “coazione a ripetere”, ovvero come perdita di vitalità dell'intero sistema. Da Freud (1914; 1920) sappiamo che la coazione a ripetere è l'altro polo dei processi creativi o – nel senso di Bion – *trasformativi*. Pertanto proporrei di cogliere il processo analitico – o in genere terapeutico – come la continua oscillazione fra spinte alla rassicurante ripetizione o spegnimento dei processi e spinte verso la trasformazione creativa. Nella scena descritta da Bion, che assumerei come emblematica dei processi terapeutici in genere, ciò che egli chiama “assenza di sincerità”, “bugia” o “falsità” rappresentano l'esito di un processo dinamico di fondo che possiamo individuare nella “coazione a ripetere”. Propongo quindi una prima differenziazione. Finora ho proposto che la “coazione a ripetere” sia una *funzione* del processo terapeutico, mentre “mancanza di sincerità”, “bugia”, “falsità” siano *fattori* necessari alla funzione (cfr. Bion, 1963, 17).

Questo ci aiuta, per ora, a non confondere *processo* ed *esiti* di processi. All'altro polo del processo della “coazione a ripetere” suggerisco di porre il processo di *autenticità*. I fattori del processo di autenticità possono essere individuati quindi, in prima istanza, fra quelli opposti ai suddetti fattori della coazione a ripetere e quindi possono essere, la “sincerità”, la “verità”, la “spontaneità”<sup>2</sup>. Si tratta di fattori che hanno tutti in comune l'attivazione e l'apertura di canali di risonanza emotiva e fertile fra i soggetti in campo. Al tempo stesso propongo che i dispositivi per cogliere e promuovere il processo di autenticità - sia nel paziente che nell'analista - siano: il sogno, le libere associazioni, il “pensare per immagini” (Freud, 1922, 484) e la capacità iconica della mente (Ferro), la figurabilità (Botella & Botella) e la funzione *alfa* della mente (Bion). Quindi, tenendo presente che la caratteristica dei fattori del processo di autenticità sia la risonanza e la sintonia fertile fra elementi affettivi dei soggetti in campo, aggiungerei fra i dispositivi di autenticità, particolarmente a disposizione dell'analista, anche il dispositivo dell'empatia (Olden, 1958; Greenson, 1978; Spazàl 1990; Bolognini, 2002)<sup>3</sup> e l'attenzione fluttuante (Freud, 1912, 533). Sto proponendo di assumere l'autenticità non come un esito e tanto meno come una qualità di alcuni elementi che caratterizzano i soggetti. Propongo che l'autenticità sia rappresentata soprattutto come *processo* che continuamente si cimenta con il processo speculare della rassicurante coazione a ripetere, ovvero che l'autenticità sia

rappresentata come una continua costruzione: «Il senso di autenticità è sempre una costruzione e come tale è sempre relativo ad altre possibili costruzioni del Sé in ogni dato momento» (Mitchell, 1993, 144).. Infatti: che senso hanno, sul piano della teoria analitica, affermazioni quali: “relazione autentica/falsa”?; “soggetto autentico/falso”?; “interpretazione autentica/falsa” ecc.? Per quanto premesso, ogni relazione, ogni soggetto, ogni interpretazione si situa nella continua tensione fra il polo dell'autenticità e quello della coazione a ripetere, utilizzando tutta una serie di *fattori*. Descrivere un soggetto, una relazione, una interpretazione come autentica o falsa significa generalizzare e assolutizzare un elemento escludendolo da un processo all'interno del quale la psicoanalisi per definizione situa ogni oggetto. Mi porrei soprattutto nella linea della recente teorizzazione di Claudio Neri, il quale descrive il continuo movimento verso livelli autentici come “autenticità relativa” contrapposta ad una ipotetica “autenticità assoluta” che risulterebbe invece esclusa da ogni progressione evolutiva: «L'autentico (*Existenz*) – secondo Jaspers – non ha una esistenza concreta, non è un oggetto da comprendere, ma una “direzione”. L'autenticità non è la meta del comprendere, ma un “comportarsi verso se stessi”...» (Cabras, Stanghellini, 1989, 66). Al tempo stesso seguo alcune importanti riflessioni di G. Maffei (2008) che coglie l'evento della “sorpresa” dell'analista come segnale del processo di autenticità in atto nel campo analitico. Suggestisco che il processo di autenticità sia la realizzazione dinamica di quanto Freud (1920) chiama Eros e Bion (1963) individua in L.

### ***Il tempo, la gruppaltà e la sensorialità come fattori di autenticità.***

Porrei, per procedere nella riflessione, alcuni punti che siano sufficientemente evidenti sul piano dell'esperienza condivisa. Il fattore tempo, mi sembra abbia una certa importanza – certamente di ordine complesso - nel definire ciò che è vero e ciò che è falso. In questo modo introduciamo un parametro non più soggettivo per valutare ciò che è vero e ciò che è falso, ma caratteristiche relative alla durata dei processi di interazione, relazione e risonanza fra l'insieme dei soggetti del campo. Non il sistema (narcisistico) del soggetto o dei soggetti in campo, ma la sedimentazione delle loro organizzazioni narcisistiche, fra loro in rapporto, nel lungo periodo. Il tempo e le compatibilità tra i sistemi narcisistici dei soggetti ed il loro am-

<sup>2</sup> Boccara (2004) introduce una importante precisazione dinamica rispetto al concetto di “spontaneità” assumendolo come *propedeutico* al processo di autenticità. L'autenticità comporta la riflessione dell'analista sugli elementi spontanei nel campo. Per l'analista si tratta di cogliere il senso intersoggettivo delle proprie reazioni, soprattutto quando queste sensazioni ci colgono di sorpresa e siamo immediatamente orientati a negarle oppure quando, a fatica, riusciamo a contenerle.

<sup>3</sup> “...come se qualcosa in me, al di là del mio monitoraggio consapevole, ... avesse intuito con chi aveva a che fare, avesse capito che quello era il momento... non voglio idealizzare ed enfatizzare lo spontaneismo in analisi; e può darsi che la distinzione fra azione ed agito sia, almeno in questo caso, troppo sottile, quasi insostenibile” (Bolognini, 2002, 172).



biente permetteranno lo svelamento di ciò che è vero e di ciò che è falso indipendentemente dai progetti dei singoli personaggi. Forse è per questo che il giovane Fidel Castro, nel 1953 durante il processo subito dal regime di Fulgencio Batista, può gridare ai giudici che lo condannano: “la storia mi assolverà!”. La fiducia del giovane Castro è nella effettività ed autenticità dei processi, dove si ha fede che l'autenticità selezionerà e sedimenterà, nel lungo periodo, gli elementi vivi (la “storia”) che il potere<sup>4</sup> di un soggetto tenta di spegnere. Propongo di soffermarci sull'evidenza abbondantemente riconosciuta da tutti che ciò che è autentico in un dato momento, può svelarsi falso dopo un certo periodo (e viceversa, naturalmente). Un esempio molto comune. Ne *“I quattrocento colpi”* di F. Truffaut (1959) il piccolo Antoine dice all'arcigno professore di francese una classica bugia per giustificare un'assenza: “è morta mia madre!”. Nello stretto periodo, e relativamente al campo che contiene Antoine e il professore, con le rispettive preoccupazioni e tensioni, il maestro riconoscerà quell'affermazione come vera e come tale ottiene un corrispondente esito adeguato che è la benevolenza del severo insegnante; ma nel lungo periodo quella affermazione risulterà *effettivamente* una bugia – ovvero tendente a giustificare un assetto stabile di Antoine che proprio attraverso quella bugia tenta di evitare ogni necessario cambiamento che, evidentemente, sente - in quel momento – impossibile. Pian piano, e progressivamente, quell'affermazione sarà chiamata a verificarsi con una serie di altri elementi che la connoteranno come falsa; al tempo stesso Antoine risulterà effettivamente un bugiardo e non più un orfano. Nel tempo, cioè, emergerà la sua fragilità e sofferenza rispetto al suo bisogno di provare ad essere diverso da ciò che è. La necessità narcisistica del soggetto dovrà piegarsi alla ineluttabilità del processo effettivo che, in questo caso, si organizza nel tempo lungo e in un campo sempre più ampio di elementi che interagiscono e lo definiscono. Voglio sostenere che non è il sistema narcisistico del soggetto a definire ciò che è vero o falso, ma è l'esito, nel tempo lungo, degli eventi su un campo ampio che definisce falsa una falsità, o vera una verità; non le considerazioni o i bisogni dei singoli soggetti, ma qualcosa che ha a che fare con l'interesse comune e vitale dei soggetti messi insieme, ovvero le istituzioni che loro determinano. Secondo questa tesi, costringendola ad esiti estremi, possiamo dire che il livello di autenticità aumenta con l'aumentare dei sistemi narcisistici coinvolti, dal singolo interlocutore a gruppi sempre più ampi, da ambiti temporali estremamente brevi ad intervalli temporali sempre più ampi. Modificherei leggermente, ma sostanzialmente, a questo punto la precedente affermazione di Bion quando

dice: “vale ciò che aumenta il valore di una persona di fronte alla sua comunità”, nel senso che vale ciò che la comunità coglie (inconsiamente) come di valore per l'intero gruppo oltre che per il singolo, ovvero ciò che diventa vero e valido sono gli elementi che soddisfano le compatibilità narcisistiche del gruppo coinvolto e non le compatibilità narcisistiche del singolo soggetto. Il gruppo e le istituzioni sono, quindi, elementi di effettività e autenticità più del singolo soggetto.

Propongo un altro esempio di relazione fra processo effettivo e tempo: «quando ci si imbatte in un ostacolo intellettuale, la cosa più saggia che si possa fare è abbandonare per un po' il problema» (Damasio, 1995, 66). Sotto questa tesi si organizza una profonda intuizione sulle dinamiche del processo di autenticità e delle interferenze che tale processo verifica da parte delle necessità e dell'organizzazione narcisistica. Fondamentalmente si intuisce che un processo di elaborazione e di “chiarimento” avviene a livello preconscious/inconscious e che questo processo si giova della sospensione delle tensioni narcisistiche - ovvero legate alla contingenza e alla soggettività dell'evento. Si sostiene che il pensiero consapevole e razionale possa essere di ostacolo al processo effettivo ed autentico, che esso organizza resistenze inizialmente molto forti a questo processo, e che il tempo abbia una funzione autonoma precisa: permette il diluirsi delle difese narcisistiche indipendentemente dalla funzione consapevole e razionale del soggetto. L'affermazione “la notte porta consiglio” sostiene la funzione attiva del tempo che avrebbe la funzione di permettere il dispiegarsi del processo effettivo con il diluirsi progressivo della intensità delle difese narcisistiche. Penso si tratti di quanto Bolognini (2002, 56), in linea con Khout (1984), ci suggerisce nella posizione di “lasciar succedere l'analisi”. Ciò significa un assetto fiducioso verso i processi effettivi, spontanei ed autentici e, al tempo stesso, una posizione diffidente verso la tendenza a “guidare l'analisi” che significherebbe l'introduzione di elementi narcisistici dell'analista nel processo. “Lasciar succedere” significa riconoscere la funzione di disvelamento che il tempo possiede nella organizzazione dei processi e la fiducia nella effettività storica (Bion) dei processi autentici.

Tornerei, a questo punto, ai rilievi di Bion che visita il reparto di terapia occupazionale che ho introdotto all'inizio di questa nota. Dopo le considerazioni proposte vorrei sottolineare alcuni punti:

la falsità viene colta da Bion come un accordo collusivo all'interno di un gruppo di persone. In seguito Bion dirà

<sup>4</sup> Definirei questo tipo di “potere” come la sospensione da parte di un soggetto delle risonanze sensoriali e mentali a cui è naturalmente esposto ogni soggetto che partecipa alle dinamiche di un campo di relazioni al fine di orientarne e coartare gli esiti dei processi. Un altro tipo di potere, che potremmo definire di ordine “carismatico” è, invece, un esito del processo di autenticità.

che la funzione di questo accordo collusivo – fondato sulla “assenza di sincerità” – è nel salvaguardare il singolo dalla esperienza dolorosa dell’incontro con un mistico;

la falsità ha un valore storico nullo (*una proprietà che non vale la pena possedere*)

il valore effettivo di una persona si coglie considerando il suo intervento rispetto alla comunità.

Infine, Bion coglie questa collusione a livello di una sua “sensazione”;

I primi tre punti li abbiamo sufficientemente discussi. Soffermiamoci, ora sul quarto punto che, a mio parere, introduce nuovi elementi di riflessione. Il suggerimento indiretto di Bion mi sembra proponga come i livelli effettivi ed autentici si organizzino in prima istanza, soprattutto a livello sensoriale e, in genere, somatico prima che psicologico. Il livello intellettuale è, in questo senso, un campo in cui può compiersi la falsità intesa come inquinamento dei processi effettivi autentici da parte dei bisogni narcisistici del soggetto. Un esempio estremo, ma, ritengo, esplicativo. Quando una persona arrossisce (fenomeno effettivo, vero, autentico...) essa può optare per una soluzione intellettuale autentica se riconosce il proprio stato di imbarazzo o, magari, può opporre una posizione falsa e inautentica fingendo sicurezza. L'elemento importante di queste situazioni è che la comunicazione effettiva si compie solo attraverso un processo di autenticità, ovvero attraverso gli elementi veri e non quelli falsi! Voglio sostenere che la bugia (la ostentata sicurezza) in questi casi ha solo la funzione di sottolineare ulteriormente lo stato vero di imbarazzo che sarà, in ogni caso, il solo esito della comunicazione effettiva.

In margine a questo tema, recentemente vi sono degli interessanti suggerimenti che ci vengono dal campo delle neuroscienze. Damasio (1994) propone il fenomeno del “Marcatore Somatico” il quale è definito come uno stato del soggetto che si fonda su elementi che potremmo definire di ordine implicito e descritti da Damasio come non necessariamente inconsci in quanto vi sono Marcatori Somatici di cui siamo perfettamente consapevoli. Tale processo implicito è importante per orientare le scelte che a livello molto elementare e di base ciascuno di noi compie. Damasio utilizza come esempi del Marcatore Somantico l'alterazione della conduttanza cutanea utilizzata come elemento altamente discriminante nella nota “macchina della verità”, e nelle aspettative e intuizioni implicite di alcuni giochi di carte. In entrambi i casi, si tratta, peraltro di fenomeni “misurabili” e documentabili oggettivamente. Il Marcatore Somatico è un processo che – in funzione di

un istinto di sopravvivenza ed in relazione a precedenti esperienze attive a livello implicito - ci guida e sostiene in scelte in cui la possibile decisione non è meditata, ma piuttosto “automatica”. Nella nostra linea di riflessione possiamo riconoscere il Marcatore Somatico come un ulteriore fattore del processo di autenticità. Esso rappresenta il momento in cui un evento viene registrato indipendentemente dalle intenzioni e dai progetti soggettivi (consapevoli o inconsci) che il soggetto può anteporre. L'elemento importante che voglio evidenziare è che il Marcatore Somatico non è un elemento “falsificabile” in quanto esso è un dato somatico, quindi non simbolizzabile, governato da un bisogno primario che non può essere mai falsificato dal corpo, ovvero la sopravvivenza.

Infine, se consideriamo l'autenticità come il versante vitale e fertile del processo analitico, penso sia di una qualche utilità fare riferimento soprattutto a posizioni teoriche che cercano di descrivere la progressione del processo analitico orientando l'attenzione al campo intersoggettivo costruito continuamente, a quattro mani, da entrambi i soggetti protagonisti del campo. In questa linea sono interessanti le ricerche di W. Bucci (1997) la quale propone una serie di considerazioni che tentano di documentare il processo di “trasformazione” (definito come *processo referenziale*: R.A.), descritto come «l'operazione che connette i formati rappresentazionali multipli dei sistemi non verbali tra loro stessi e tra loro e le parole<sup>5</sup>» (id, 13). L'interazione nelle sequenze della seduta descrive un processo in cui i due partecipanti si attivano e si sostengono a vicenda. Ovviamente, la realizzazione dell'uno è la trasformazione dello stimolo (elemento  $\beta$ , presimbolico) dell'altro: «Il processo referenziale è bidirezionale; attraverso di esso colui che ascolta traduce i messaggi verbali in tutti i modi non verbali... C'è anche un *feedback* dalle nuove connessioni verbali che attiva nuove connessioni non verbali» (id, 177). Tali cambiamenti sono rilevati attraverso parametri che il soggetto non può controllare perché sono alla base del suo stato affettivo e che, avvenuti i processi di trasformazione, si possono registrare e cogliere attraverso la vivezza o meno della struttura del linguaggio, che la Bucci vede direttamente connessa allo stato cognitivo. La comunicazione verbale viene considerata come indice di più importanti eventi di trasformazione i quali si realizzano al livello presimbolico della comunicazione, ovvero laddove le potenzialità definitive del linguaggio simbolico non possono falsificarle: «quando osserviamo un soggetto la cui coscienza nucleare è integra, ci troviamo a presumere quale sia il suo stato mentale ben prima che abbia pronunciato qualche parola...» (Damasio, 1994, 118).

<sup>5</sup> Più avanti questa definizione viene ulteriormente completata: «il processo referenziale ha anche il ruolo di legare fra loro le rappresentazioni interne dell'individuo, creando così un nuovo spazio referenziale condiviso» (p. 213).

*per concludere*

Il fine ultimo di queste riflessioni vuole essere la mia convinzione – basata soprattutto sull’esperienza clinica della stanza di analisi e delle cure complesse con i pazienti gravi e soprattutto borderline (Riefolo, 2003) – che l’autenticità sia quel processo attivo nel campo analitico che permette l’emergere e il progredire di fenomeni vitali e di trasformazione degli elementi concreti non pensati. Per usare un modello bioniano, ritengo che il passaggio trasformativo da elementi *beta* verso elementi *alfa*, abbia bisogno di un motore di fondo che spinga il processo verso le trasformazioni evolutive. Questo motore di fondo io lo chiamo “processo di autenticità” e prende l’avvio dall’incontro di due menti, quando queste trovano risonanze del tipo +(♀♂), ovvero un «...contenuto che si accoppia in modo fertile con un contenitore che ne consente lo sviluppo, sviluppandosi a sua volta» (Ferro, 2007, 31). Per questo l’autenticità non può essere considerata come una qualità stabile di un oggetto, ma piuttosto un continuo ed incessante processo che si muove fra il polo vivo delle trasformazioni e quello rassicurante della coazione a ripetere. Infine l’autenticità è una qualità del campo, sempre sospesa e che è nella sommatoria degli elementi in gioco dove una configurazione nuova trovi risonanza fertile in un’altra mente. Se non c’è risonanza, le configurazioni nuove non saranno *autentiche*, ma *bizzarre*, poiché l’autenticità è un rapporto contingente: «ciò che può essere sentito autentico rispetto ad una versione del Sé, può essere completamente inautentico rispetto ad altre versioni» (Mitchell, 1993, 144).

*“quando un’esperienza viene espressa a parole, si guadagna e si perde qualcosa. Si perde in integrità autenticità e ricchezza...”*  
(Stern, 2004, 120)

\*Psichiatra, Membro Ordinario Società Psicoanalitica Italiana - Roma

**Bibliografia essenziale**

- Bion W.R. (1947). La psichiatria in un’epoca di crisi, *Cogitations*, 1992. (trad. it. Armando, Roma, 1996).
- Boccaro P. (2004). L’analista svelato: considerazioni a proposito dell’autenticità dell’analista nel pensiero di Ferenczi, in Borgogno F. (a cura di). *Ferenczi oggi*, Bollati Boringhieri, Torino, pp. 270-280.
- Boccaro P., Gaddini A, Riefolo G. (2009). Authenticity and the analytic process, *The American Journal of Psychoanalysis*, 69, pp.348–362.
- Bromberg Ph. M. (1998), *Clinica del trauma e della dissociazione*, Cortina, Milano, 2007.
- Cabras P., Stanghellini G. (1989). Modi dell’autenticità, *ME-TAXU*, kappa, 7, maggio, pp. 53-74.
- Ferenczi S. (1985). *Journal clinique*, Payot, Paris (tr. it. *Diario Clinico, 1932*, Cortina., Milano, 1988).
- Ferro A. (2002). *Fattori di malattia, fattori di guarigione*, Cortina, Milano.
- Freud S. (1914). *Introduzione al narcisismo*, O. S. F. , 7, Boringhieri, Torino.
- Freud S. /1920). *Al di là del principio di piacere*, O. S. F., 9, Boringhieri, Torino.
- Jaspers K. (1911). *Psicopatologia Generale*, (tr. it. Il Pensiero Scientifico, Roma, 1962).
- Maffei G. (2008). Sorpresa, autenticità e pensiero clinico, *Seminario AIPA*, Firenze (comunicazione personale).
- Meares R (2000). *Intimità e alienazione*, (tr. It. Cortina, Milano, 2005).
- Mitchell S. A. (1993). *Speranza e timore in psicoanalisi*, (tr. It. Bollati Boringhieri, Torino, 1995).
- Neri C. (2005). What is the function of faith and trust in psychoanalysis?, *Int. J. Psychoanal.*; 86: 79-97.
- Neri C. (2007). L’autenticità come fine dell’analisi, *relazione al Centro di Psicoanalisi Romano* (dattiloscritto).
- Ogden Th. (1994). *Subjects of analysis*. Jason Aronson, London. (Trad. It.: *Soggetti dell’analisi*. Masson, Milano 1999.
- Riefolo G. (2003). Note sulla funzione della falsità e dell’autenticità nelle organizzazioni borderline, *Interazioni*, 19, 1, pp. 9-19.
- Stern D. N. (2004). *Il momento presente*, Cortina, Milano, 2005.



# I Confini del Sé nella sfida dell'alterità

## *Boundaries of the Self in the challenge of Otherness*

Questo lavoro, che ritorna ancora una volta sulle tematiche del Confine del Sé, si propone di mettere a confronto alcuni concetti psicologici, relativi alla struttura mentale, con altri concetti, di carattere fondamentalmente etico, come quelli dell'alterità. E mentre lo scrivo ho modo di riflettere sul titolo della nostra rivista che essendo, per l'appunto, L'altro, mostra apertura verso idee, per così dire, divergenti.

Mi preme innanzitutto dire che mi imbarazza il termine “*sfida*” che compare nel titolo e indica la mancanza estrema di “*fiducia*” nell'alterità; ma premettendo che non vi sarà ombra di sfida nel mio discorso, cercherò unicamente di precisare alcuni concetti rinunciando a formulare una teoria sostenibile; mi rammarico di non poterlo fare perché ricordo bene il pensiero di Kurt LEWIN che diceva che “*Non c'è niente di più pratico di una buona teoria*”.

Incominciamo con il ribadire che il Sé è un prodotto di astrazione (come l'IO, l'ES, il Super IO) e quindi è solo un concetto, nulla di concreto, che si è formato lentamente nello scorso secolo a partire da FREUD<sup>1</sup> grazie ai contributi teorico-clinici di H. KOHUT, B. GRUMBERGER, O. KERBERG e tanti altri.

Ma visto che il Sé è solo un concetto psicologico, come l'IO e l'ES, il prodotto di un'astrazione, ci chiediamo: Come si è formato questo concetto? Potremmo pensare al Sé come ad un organo della persona, definibile in base alle sue proprietà o *funzioni*, collocabile tra mente e corpo dato che le sue funzioni originano da fenomeni vitali - silenziosi ma fondamentali per la nostra sicurezza - come la *ritmicità* (basti pensare al battito cardiaco di cui, in genere, non abbiamo consapevolezza a meno che non vi sia qualche alterazione; lo stesso può succedere per il respiro, per il ritmo sonno/veglia, per la fame e così via). Accanto alla ritmicità possiamo osservare fenomeni come il sentimento della *continuità* (ce ne rendiamo conto quando tale continuità sembra venire interrotta ... “*non mi riconosco più*”) e quello del *confine*, che avvertiamo quando viene violato, minacciato, messo in discussione. Ebbene i fenomeni vitali a cui ho solo accennato, originati nella continua relazione mente-corpo, costituiscono il Sé concepito come un **organo** che esercita determinate funzioni.

Ma visto che il titolo di questo lavoro si restringe al *Confine del Sé* siamo costretti a chiederci: cosa inten-

diamo per *funzione di confine*?

Per rispondere a questa domanda riprenderò alcuni brani dell'ultima opera che, insieme a Giuseppe RUGGERI, ho pubblicato sul Confine del Sé<sup>2</sup>.

Innanzitutto il termine Confine deriva dall'unione di “*cum*” e “*finis*”; il secondo allude alla terminazione, definizione, estensione spaziale o temporale di un'entità, concreta o astratta, di cui assicura la stabilità e l'identità; inoltre il *finis* riporta anche allo scopo verso cui tendono, mirano, si dispongono le nostre azioni. In sintesi, mentre il primo significato di *finis* ci dà un senso statico di termine e finitezza, il secondo ci invita a considerare i movimenti, le tensioni, propositi che si concentrano su di esso. Una prima conclusione è che possiamo considerare un *Confine statico* - che delimita, racchiude, definisce, identifica un oggetto - e un *Confine dinamico* come luogo dove agiscono forze in vista di un obiettivo.

Per essere più precisi la ricerca sul test di Rorschach ha condotto a suddividere il Confine Statico in due sezioni, una *Barriera Statica (BS)* che attiene alle qualità di limite solido, invalicabile, perenni caratteristiche di un oggetto e una *Penetrazione Statica (PS)* che identifica le crepe, le rotture, le aperture che si possono rilevare nella prima. Diversamente il Confine Dinamico aggiunge alla Barriera la qualità di *Barriera Dinamica (BD)* che allude alla elasticità, ovvero alla forza con cui è possibile resistere alle pressioni interne e esterne e alla Penetrazione la qualità di *Penetrazione Dinamica (PD)*, che segnala la possibilità di lasciar passare - in senso in/out e out/in - determinati contenuti.

Se vale questa scomposizione della funzione di confine, il termine “*cum*” sta a significare la presenza contemporanea e coordinata, nel *Confine*, di tutte le funzioni appena elencate, rilevando “*attorno al finis un'alternativa dialettica che, ben più di un inerte perimetro, lo rende un'area (fisica o astratta) di elevata potenzialità operativa: essa è così atta a delimitare attivamente, contenere, racchiudere, fino all'estremo di fissare, costringere, coartare l'ente da essa individuato; così come è atta a permettere il passaggio, far transitare, lasciar fluire fino all'estremo di far sfaldare, dissolvere l'ente da essa individuato*”<sup>3</sup>.

Ma vi è di più perché il Confine, sottolineando il rapporto tra un'entità che si trova all'interno di esso e un'al-

<sup>1</sup> In “*Lutto e Melanconia*” Freud dice: “*Il melanconico ci presenta un'altra caratteristica che manca nel lutto: uno straordinario avvilimento del sentimento di sé, un enorme impoverimento dell'IO*” mostrando che in quel momento - 1915 - dello sviluppo del suo pensiero l'IO e il sé (sentimento di sé) erano praticamente sinonimi.

<sup>2</sup> G. RUGGERI e C. SARACENI, *I CONFINI DEL SE'*, Dai processi di “*mindkeeping*” alla diagnostica clinica degli stati dell'ordinamento mentale, HUMANITAS, Franco ANGELI, Milano, 2017

tra che è al di fuori, segnala la connessione, il contatto esistente tra le due; esso pertanto ha il valore di *individuare e delimitare il Sé* permettendo contemporaneamente un *contatto tra il Sé e l'altro da Sé* costituendo, per l'appunto, un'area privilegiata di rapporto e di scambio.

Il fatto che la funzione di confine sia quella di annessa a qualcosa una *Identità*, mantenendola nel tempo, mi invita a riprendere il pensiero di S. ARIETI che, con H. ERIKSON, concepisce l'Identità come quel "ponte" che unisce lo sviluppo interiore della persona all'ambiente culturale che lo accoglie, risultando:

- dalla percezione di sé come *soggetto unitario*, dal riconoscimento della *costanza di se stesso* nella molteplicità delle esperienze, dalla *distinzione rispetto a ogni altro*.<sup>4</sup>

Si tratta di vissuti molto profondi, continui e, ancora una volta, silenti e di grande valore per la nostra sopravvivenza. Non pensiamo spesso alla nostra *unitarietà* se non quando viene meno la sua percezione, allo stesso modo non avvertiamo consapevolmente la *costanza di noi stessi* e possiamo dire "non mi riconosco più, mi sento un altro"; così come possiamo perdere la nostra *distinzione rispetto agli altri* e immaginare di essere indistinguibili dal resto del mondo (una mia paziente si è addormentata al sole, su una spiaggia, e si è svegliata con l'angoscia di essere calpestata perché era diventata "sabbia"; al contrario un giovane subacqueo amava immergersi in mare, toccare il fondo e coprirsi della melma fino a scomparire; allora si sentiva felice).

Questi vissuti si possono unificare nel *sentimento di identità*. Collegato al nostro discorso sul confine è il concetto molto suggestivo di *ponte*, inteso come una frontiera<sup>5</sup>, chiusa da una sbarra e vigilata continuamente, bensì come costruzione realizzata allo scopo di consentire il superamento di un ostacolo (fiume, vallata, braccio di mare, altro) rendendosi indispensabile per comunicare (mettere in comune) con gli altri.

Venendo adesso all'Alterità possiamo concludere dicendo che i Confini risultano integri quando il Sé è ben delimitato (BS), quando non presentano crepe nella struttura (PS), quando sono adatti allo scambio (PD) e possono resistere alle pressioni (BD); ma non basta perché dovremmo aggiungere; quando l'altro è ben rappresentato al proprio interno .

Ma anche se aderiamo, non solo professionalmente, a questo principio non possiamo nascondere che il **concetto** di Alterità non è facile da formulare in modo univoco. Questo perché i 2500 anni che ci separano da Parmenide - l'ultimo parmenideo, Emanuele Severino, è scomparso da qualche mese - sono densi di contributi filosofici in cui l'**alterità** si contrappone all'unicità, ma anche

all'identità, alla diversità ed altro ancora. Inoltre il linguaggio filosofico non si accorda facilmente con quello psicologico, che tende a considerare l'**altro** come **estraneo** (e questo anche se E. GADDINI dava inizio al suo lavoro sulla "Formazione del padre" dicendo: "*Per il bambino la madre si presenta come oggetto esterno al Sé mentre il padre appare anche come estraneo*")<sup>6</sup>.

La soluzione (da Platone a Heghel a Levinas) è che *l'altro*, se interiorizzato, migliora l'autocoscienza e risulta, in definitiva, come il valore più alto, il bene supremo, senza il quale il Sé non può costituirsi. Per lo psicologo è di grande aiuto ritenere che *l'altro* sia presente nello sviluppo umano fin dalla prima poppata. L'azione psicoterapeutica mira a favorire e migliorare tale presenza<sup>7</sup>. Al contrario il rifiuto dell'altro, sostenuto dal timore di essere violato, aggredito, depredata, è la peggiore conseguenza delle difese narcisistiche messe in opera per negare la propria debolezza. Ma non possiamo trascurare, nell'incontro con l'Alterità, il punto di vista etico per il quale essa non è un disvalore ma, al contrario, è il valore etico più elevato. Ne concludo che il Sé, considerato nelle sue funzioni di Confine, non può sentirsi minacciato dall'altro se è strutturalmente solido e ben definito, capace di resistere a pressioni interne e esterne e incline a considerare lo scambio dei propri contenuti come qualcosa di utile e benefico.

Un simile assetto strutturale dei Confini è destinato, sul piano personale, a realizzare un'opera di *mindkeeping* - che potremmo tradurre come "tenuta dell'ordinamento mentale" - clinicamente apprezzabile ancorché silente e non presente alla coscienza perché, se il complesso della Funzione di Confine decade, diviene impossibile una sana relazione con *l'altro*.

Tale decadenza è pensabile non come abolizione totale della Funzione ma, piuttosto, come disarmonia tra i suoi componenti; è possibile osservare un eccesso di Barriera Statica - nel Rorschach, nel sogno, nel sintomo, nel comportamento - che ci presenta individui "bunker", impenetrabili e totalmente chiusi in se stessi o un eccesso di Penetrazione Statica tipico di persone fragili, vulnerabili, incapaci nel distinguersi dall'ambiente. Lo stesso potremmo dire per gli eccessi nelle quote di Barriera Dinamica e Penetrazione Dinamica, per cui la generale Funzione di Confine, per risultare efficace, deve mostrare un equilibrio tra le sue componenti.

Un Confine del Sé, beninteso ideale come quello descritto, non teme l'Alterità ma la valorizza, ambisce a incontrarla e farla propria in vista di un continuo, significativo sviluppo.

\* *Docente di psichiatria. Direttore Scuola di Special.ne in Psicomatica Ospedale "Cristo Re" - Roma*

<sup>3</sup> G. RUGGERI e C. SARACENI, *op. cit.*, pag. 18

<sup>4</sup> S. ARIETI, a cura di, *Manuale di Psichiatria*, Boringhieri, 1979, vol. I, pag. 514/515

<sup>5</sup> L'uso del termine "frontiera" (francese *frontière*, tedesco "grenze", russo "granitsa". inglese "border - boundary", latino "limes" mi ha fatto notare che nelle lingue europee non compare mai la particella "con", ad eccezione del greco "synoros" che, invece, la comprende.

<sup>6</sup> E. GADDINI *Formazione del padre e scena primaria*, Rivista di Psicoanalisi, 1977 23 (2), pag. 157

<sup>7</sup> Nella mia vita di insegnante, per preparare gli allievi all'incontro con l'altro, amo ricordare i versi di W. STEVENS che suonano così: *I am one of you, and being one of you, is being and knowing, that i am and know che traduco come: Sono uno di voi e l'essere uno di voi mi rende consapevole di ciò che sono e conosco.*

## “Il paese dei ciechi” - Un racconto di Herbert G. Wells per riflettere sulla tematica del narcisismo a contatto con l’alterità”

### *"The country of the blind" - A story by Herbert G. Wells to reflect on the issue of narcissism in contact with otherness*

#### **Abstract**

Il contatto con l’Alterità genera sempre complessi processi psichici. La struttura narcisistica che sorregge il sentimento di identità ne viene sempre coinvolta, dando luogo a trasformazioni sia a livello individuale che gruppale. Non sempre la diversità dell’Altro viene vissuta come fattore arricchente la propria soggettività. In taluni casi viene vissuta come conflittuale, o destabilizzante, e vengono erette difese, anche estreme, nei confronti della stessa, al fine di allontanarne l’idea dalla coscienza o, finanche, ad annullare ciò che la rappresenta mediante azioni distruttive.

Un racconto di Herbert G. Wells “Il Paese dei Ciechi”, viene utilizzato per riflettere su tali tematiche.

**Parole chiave:** Narcisismo, alterità, Herbert Wells

#### **Summary:**

Contact with otherness always generates complex psychic processes. The narcissistic structure that supports the feeling of identity becomes always involved, giving rise to transformations both on an individual and group level. The diversity of the other is not always experienced as an enriching factor in one's subjectivity. In some cases it is experienced as conflictual, or destabilizing, and defenses are erected, even extreme, towards the otherness, in order to dismiss the idea from the conscience or, even, to cancel its representation through destructive actions. A short story by Herbert G. Wells "The Country of the Blind" is used to reflect on these issues.

**Keywords:** Narcissism, otherness, Herbert Wells

Nascosto in un luogo remoto della catena delle Ande esiste un paese abitato da una comunità di ciechi, da secoli irraggiungibile. Una catastrofe naturale ha chiuso ogni varco e possibilità di collegamento con il resto del mondo, isolando la piccola comunità. E’ questa l’ambientazione di un racconto di H. G. Wells, intitolato “Il Paese dei Ciechi”, da cui prenderò spunto per alcune riflessioni sul narcisismo nel confronto con l’Altro da Sé.

Scrive l’Autore:

*“Molti anni fa quella valle, che si trovava lontanissima da tutto, era però accessibile e per degli uomini sarebbe stato possibile giungere faticosamente, attraverso gole spaventose, al di là dei ghiacci di un passo montano, tra i suoi dolci prati; ..... Poi vi fu la spettacolare eruzione del Mindobamba .... ed un intera pendice del vecchio Arauca scivolò a valle col rumore di un tuono ed escluse per sempre il Paese dalle esplorazioni dei piedi dell’uomo...*

*La valle .... offriva tutto ciò che il cuore di un uomo avrebbe potuto desiderare: acqua pura, pascoli, un clima mite, pendii di ricco suolo bruno ... I coloni vi si trova-*

*vano assai bene. I loro animali si trovavano bene e si moltiplicavano, e non vi era che una cosa a compromettere la loro felicità. ... Una strana malattia li aveva colpiti e aveva reso ciechi tutti i bambini nati nella valle e in realtà, anche diversi dei più grandi.....*

*E tra la piccola popolazione di quella valle ormai isolata e dimenticata la malattia fece il suo corso. I più vecchi divennero capaci di muoversi solo a tastoni, i giovani vedevano ma debolmente, e i bambini che erano nati loro non vedevano affatto.”*

In questo isolamento e cecità il tempo trascorse per ben quattordici generazioni. Fu allora che un giovane esploratore di, nome Nuñez, arrivò in questa comunità dal mondo esterno. Assunto alla guida di una piccola spedizione, cadde in un precipizio e sopravvisse fortunatamente atterrando su un cumulo di neve. Avventuratosi alla ricerca di un sentiero, camminò per giorni e giorni tra distese di neve, rocce e canali finchè trovò una fenditura in una montagna e, inaspettatamente, raggiunse il Paese dei ciechi. Quella storia è diventata leggenda.

Dal contatto imprevisto tra quella comunità isolata e il giovane esploratore osserviamo prendere avvio una serie di interessanti dinamiche psichiche che andrò ad analizzare.

Alla prima vista del villaggio giovane Nuñez notò che le case

*“...erano multicolori in un modo straordinariamente irregolare, macchiate con una sorta di intonaco che era qui grigio, lì verdastrò, lì color ardesia o marrone scuro ... Fu sicuro che questo era il Paese dei Ciechi di cui parlavano le leggende. La convinzione lo assalì insieme ad un grande e irresistibile senso di avventura.... e tra i suoi pensieri come un ritornello rimbombava il vecchio proverbio ‘ Nel paese dei ciechi l’orbo è re.’”*

I componenti del gruppo dei ciechi tastarono attentamente il giovane Nuñez, e commentarono tra loro con espressioni di stupore:

*“E’ un uomo, un uomo o uno spirito – che scende dalle rocce’.” ....*

*“Una strana creatura.’...’Senti come sono ruvidi i suoi capelli. Come il pelo di un lama.’ ‘Egli è grezzo come le rocce che l’hanno generato’.....*

*‘Parla’, disse il terzo. “E’ certamente un uomo’.’Ugh!’, disse Pedro sentendo la ruvidezza del suo capotto.’.....’I suoi sensi sono ancora imperfetti’ disse il terzo. ‘Inciampa, e dice parole senza senso. Portalo per mano.”*

Le rappresentazioni che i protagonisti del racconto producono, nel tentativo di dare senso e coerenza alle emozioni di spaesamento che provano di fronte ad un simile-dissimile da Sé, ci mostrano da subito le loro diversità. Per il giovane Nuñez l’incontro con gli estranei è un’occasione di serena e stimolante conoscenza, magari anche di far valere la propria superiorità visiva; per i ciechi l’esperienza sembra generare un insieme di elementi frammentati più che una configurazione unitaria, cosa che lascia ipotizzare, quantomeno, l’emergere di una certa ansia.

La psicologia evolutiva ha messo in luce che la paura dell’estraneo è una paura originaria. E’ intorno agli otto mesi di vita che il bambino ne fa esperienza quando incontra una persona sconosciuta. Se egli è solo in preda a tale paura, non riesce a calmarsi neppure se aiutato da un altro adulto, ma ha bisogno della presenza rassicurante di un familiare. In noi esseri umani questa paura permane in forma attenuata per tutto il corso della vita e rimanda all’incontro con qualcosa di ignoto e non sempre controllabile.

Nel 1919 Freud dedica un saggio che ad una dimensione emotiva di straniamento e inquietudine che può assalirci nell’incontro con un Altro da sé. “Das Unheimliche“, è il titolo del saggio, tradotto in italiano come “Il Perturbante”. Dal momento che la radice Heim, in tedesco significa “casa”, “patria, l’heimliche” sta ad indicare quell’alone semantico relativo al “conosciuto”, “familiare”, “domestico” e, per contrapposizione, l’“Unheimliche” rimanda a qualcosa che ha il marchio della familiarità ma porta in sé anche qualcosa di estraneo che può turbarci o terrorizzarci. La tematica freudiana del Perturbante ha dato luogo a molteplici declinazioni in ambito psicoanalitico e non. La sua specificità rimane tuttavia il riferirsi ad una esperienza che si attiva in una dimensione intersoggettiva e dà luogo ad un “traumatismo”, più o meno intenso, del Sé.

Baumann (2016) osserva che *“La prima reazione alla presenza dell’Altro è di solito è improntata a vigilanza e sospetto: è un momento di ansia indefinita, di impulso a cercare un’ancora, tanto più nervosamente quanto più è indefinita la minaccia.”* Sarà questione di misura quindi, per Baumann, se dall’*“indefinita minaccia”* prenderà corpo una lieve o intensa emozione di ansia e paura. Per Freud, invece, il “Perturbante” riguarda un fenomeno psichico che ha radici in fantasmi inconsci.

Nei processi psichici che si generano nell’incontro con l’Altro da Sé, il narcisismo è sempre chiamato in causa. Sarà questo il vertice dal quale analizzerò il racconto di Wells.

---

Oggi il concetto di Narcisismo è uno dei più interessanti nella teoria psicoanalitica.

Nel senso comune rimanda al mito greco di un giovane che, attratto intensamente dalla propria bellezza, indugia nella superficie riflettente dell’acqua che lo rispecchia, deperendo sempre più e finendo annegato. In pratica il mito ci rappresenta un soggetto che sceglie se stesso come oggetto d’amore a scapito degli altri e, nel senso comune, il narcisismo mantiene, quasi unicamente ed erroneamente, questa connotazione negativa, riferendosi a persone eccessivamente centrate su sé stesse, impossibilitate ad amare gli altri.

Con la psicoanalisi il narcisismo diventa un costrutto teorico basilare, costitutivo della soggettività umana. Freud fornirà le prime concettualizzazioni ma il costrutto acquisirà tutta la sua pregnanza con i lavori teorico-clinici di analisti a lui successivi, che ne disegneranno le linee evolutive, sia in senso sano che patologico. (Kohut, Kernberg, Winnicott e al.)

Allo stato attuale il narcisismo non presenta una configurazione teorica unitaria e coerente, in ragione delle posizioni eterogenee dei vari autori.

In linea di massima rimanda al sentimento di Sé ed è improntato al riconoscimento del proprio valore. Si struttura sulla fiducia, la stima di se stessi e una sicurezza esistenziale, generate dalle relazioni primarie, e conferisce al soggetto il senso di una continuità nel tempo, di una coesione spaziale e di un'unità interiore, di carattere non cognitivo.

La capacità del soggetto di mantenere un sufficiente equilibrio, tra investimenti affettivi e libidici relativi al proprio Sé e investimenti oggettuali, è considerata indicativa di un narcisismo sano.

In sostanza un solido assetto narcisistico è determinante nel procurare un benessere soggettivo e un adeguato funzionamento relazionale. La ricerca e il mantenimento dello stesso è costante nel corso dell'intera vita del soggetto.

---

Torniamo ora al racconto di Wells.

Le differenti reazioni dei protagonisti a contatto con un "simile-dissimile" da sé ci spingono, in primo luogo, a rintracciarne le cause nelle diversità costitutive dei soggetti. L'autore ci fa notare: il giovane Nuñez era *"un uomo che aveva visto il mare e conosceva il mondo, un lettore di libri non pedissequo, un uomo acuto e intraprendente"*; i ciechi, invece, *"erano un ceppo di persone semplici.. illetterati"* rimasti isolati dal resto del mondo da generazioni e generazioni. Non c'è dubbio che tali dati biografici influenzino le reazioni di ognuno di loro nell'incontro con l'Altro. Ma c'è un altro dato identitario appare ben più rilevante in tal senso: quello della mancanza della vista per i componenti del gruppo isolato, una menomazione che, come vedremo, imprimerà il segno a tutte le dinamiche intra ed intersichiche che riguarderanno i protagonisti, in ragione della valenza narcisistica che riveste.

Un evento che colpisce l'integrità corporea di un individuo ha indubbe ricadute sulla struttura narcisistica che sostiene il suo sentimento di identità. Può arrivare a configurarsi come un *trauma* che determina una rottura dell'omeostasi, ossia di un equilibrio psichico raggiunto. E' necessaria un'elaborazione emotivo-cognitiva per integrare l'elemento e ristabilire un nuovo equilibrio. Se l'Io del soggetto non riesce a effettuare il lavoro di trasformazione dell'angoscia traumatica sarà indotto a mettere in atto meccanismi difensivi di vario tipo che allontanano

dalla coscienza tutto ciò che può rievocarla.

Quel che ci viene descritto nel racconto di Wells mostra chiaramente che i componenti del gruppo dei ciechi non hanno effettuato un lavoro di riconoscimento ed accettazione del loro deficit fisico, per cui l'incontro con il giovane esploratore che possiede la funzione della vista, li rispone al *trauma* della loro imperfezione. Questo fatto appare centrale in tutto il loro comportamento.

Man mano il racconto si sviluppa osserviamo, da parte del gruppo dei ciechi, diversi ordini di elementi tutti necessari a mantenere in modo stabile e compatto un'immagine idealizzata di loro stessi: dall'ostentato senso di superiorità e di sicurezza nelle proprie convinzioni, che perdura in forma imm modificabile di fronte ad ogni dato di realtà, al rifiuto a priori di qualsiasi aspetto di cui è portatore l'estraneo e al continuo discredito dello stesso. Sono questi tutti comportamenti atti a contrastare una "identità" dell'altro percepita come un'intrusione squilibrante nell'assetto che sorregge il sentimento di Sé.

*"Sono venuto da oltre le montagne", disse Nuñez, 'dal paese, laggiù dove gli uomini vedono. Da un luogo vicino a Bogotà, dove abitano centomila persone e dove la città si estende oltre lo sguardo.' 'Sguardo?', borbottò Pedro. 'Sguardo?' "Viene dalle rocce, disse il secondo cieco. '... Un selvaggio – che usa parole selvagge' ..... 'Avete sentito quella – Bogotà? La sua mente si è a mala pena formata: Ha solamente i rudimenti del linguaggio.'"*

Trovare vie di fuga che allevino la tensione, o distolgano momentaneamente dal confronto con l'Altro, quando in questo percepiamo elementi che narcisisticamente ci disturbano, appartiene al comune vivere. Nel gruppo dei ciechi del racconto di Wells è però evidente un sistema psichico difensivo estremamente rigido ed organizzato posto, con ogni probabilità, come argine ad una minaccia incombente: la perdita della coesione del Sé.

Appare subito evidente un meccanismo di identificazione proiettiva, che consente ai ciechi di mantenere una rappresentazione illusoria di sé stessi come integri e potenti mediante la dislocazione delle proprie carenze, non elaborate, nel giovane esploratore. Ma sono soprattutto difese più radicali, quali la scissione e il correlato diniego, che vediamo all'opera nel gruppo.

*"La scissione dell'oggetto, o del Sé, può essere un atto mentale comune: svolge un proprio ruolo in quel processo che definiamo 'compartimentalizzazione', che risponde alla necessità di mettere alcune cose da parte per potersi concentrare su una questione in particolare."* scrive Bolas (2018)

*"Di solito quello che viene scisso non viene allontanato*



*così tanto dalla coscienza da non poter più essere recuperato. Tuttavia, se un pensiero disturbante, o un fatto mentale, diventa insopportabile per la mente, quest'ultima può arrivare a esiliare l'idea che l'inquieta, perdendo in contatto con la stessa.”* (ibidem )

Il giovane Nuñez “*sensibile alle cose belle*” del mondo circostante tenta ripetutamente, ma senza esito, di recuperare il contatto con quei contenuti della mente che i ciechi hanno “*esiliato*”. Egli:

*“Parlò delle bellezze della vista, delle montagne, del cielo e dell'alba, ed essi lo ascoltavano con un'incredulità divertita che divenne presto biasimo. Gli dissero che non c'era proprio nessuna montagna, ma che la fine delle rocce dove brucavano i lama era proprio la fine del mondo; lì si innestava il cavernoso tetto dell'universo, da cui scendevano l'umidità e le valanghe; e quando lui sostenne che il mondo non aveva né fine né un tetto come essi credevano, loro dissero che i suoi pensieri erano perversi.”*

I ciechi non riescono ad avvicinare neanche come ipotesi ciò che le loro menti hanno scisso e denegato, e smentiscono con forza colui che ne parla, fino ad incolparlo di perversità e follia.

*“Non esiste la parola ‘vedere’, disse il cieco dopo una pausa: ‘Basta con questa follia...’*

*“Quella parola non vuol dire niente. Meno di niente!».*

Possiamo considerare la narrazione di Wells una riuscita rappresentazione metaforica di uno stato psichico, comune ad un gruppo di soggetti, fondato sull'assunzione di un mondo di fantasie come unico e possibile dato di realtà e sulla scotomizzazione di altre vaste aree del mondo reale. Il fenomeno psichico della cecità, in altri termini, come “rifugio della mente” secondo quanto indica Steiner.

Steiner (1996) definisce “*rifugi della mente*” quei luoghi mentali in cui ci si ritira quando si vuole sfuggire ad una realtà insostenibile, e che comportano “*un divorzio più o meno marcato dalla realtà.*” “*Questo può non essere troppo grave se l'allontanamento dalla realtà è parziale e temporaneo, ma sorgono problemi quando esso diventa prolungato o permanente. Il rifugio può diventare una caratteristica così regolare che non è più un involucro transitorio ma assomiglia piuttosto ad uno stile di vita, e il paziente può giungere ad abitare un mondo onirico o fantastico che trova preferibile al mondo reale.*”

La cecità, ovvero, il “*divorzio dalla realtà*”, una volta divenuto “*prolungato e permanente*” è stato trasmesso alle generazioni successive. Si è venuto pertanto a determinare un fatto transgenerazionale, favorito dall'isolamento

del gruppo e dalle affinità dei suoi membri.

Quello dell'isolamento e dell'omogeneizzazione è un funzionamento che ben riscontriamo in gruppi sociali fondati su un'identità specifica, sia essa di genere sessuale, di tipo etnico, religioso, o geografico, i cui membri, attraverso il rispecchiamento reciproco e l'idealizzazione delle proprie caratteristiche si contrappongono, in modo radicale, a chiunque è portatore di dati identitari diversi. Possiamo paragonare tali gruppi ad “*enclaves*”, strutturate a difesa di tutto ciò che turba l'immagine idealizzata dei propri membri.

In altri termini vediamo riproporsi, tra i componenti di tali gruppi, il mito di Narciso che si nutre unicamente della propria immagine ed esclude dalla propria percezione, tutto il resto del mondo. E, naturalmente, deperisce.

Le menti dei componenti del gruppo del racconto di Wells sono diventate sempre più povere perché sono venuti a mancare loro i benefici dell'inclusione. Ciò che permette, infatti, di arrivare ad una maturità e di acquisire una visione realistica di se stessi e degli altri è “*..... il nutrirsi di elementi disturbanti e il sottoporli a varie forme di pensiero conscio e inconscio* (Bollas, 2018)

*“Per quattordici generazioni queste persone erano state cieche e tagliate fuori da tutto il mondo capace di vedere; i nomi per tutte le cose della vista erano sbiaditi e cambiati; la storia del mondo esterno era scolorita ed era diventata una storia per bambini....”*

*“Uomini di genio, ciechi, erano sorti tra loro e avevano messo in questione i frammenti di credenze e di tradizioni che erano sopravvissuti dal tempo della vista ed avevano liquidato tutte queste cose come vane fantasie e le avevano sostituite con nuove spiegazioni più sensate. Gran parte della loro immaginazione era appassita insieme ai loro occhi ed essi si erano costruite nuove immaginazioni.....”*

Gli aspetti disfunzionali dell'isolamento ed omogeneizzazione dei gruppi sono molteplici, spesso hanno conseguenze deleterie. E' ciò che constatiamo nella parte finale del racconto, quando il giovane Nuñez si innamora di una ragazza del gruppo e desidera sposarla. Il gruppo si rifiuta drasticamente:

*“...non tanto perché dessero a lei grande valore, quanto perché consideravano lui un essere a parte, un idiota, una cosa inetta, al di sotto del livello ammissibile per un uomo”.....*

*“I giovani del villaggio erano tutti ostili all'idea di corrompere la razza....”*

Il giovane esploratore, emancipato, capace e fornito della

vista, divenuto depositario delle identificazioni proiettive delle menti gruppo dei ciechi, è stato ormai trasformato in un essere “*selvaggio*” e “*idiota*”.

I ciechi, acquisita una posizione di potere, decidono che, per sposare la ragazza del gruppo, Nuñez dovrà sottostare all'asportazione degli occhi, al fine di “*non corrompere la razza*”. Questa assimilazione al gruppo dominante, questo annullamento delle differenze di cui è portatore l'estraneo per mezzo di azioni concrete, sono ben conosciuti e rintracciabili nella storia di molti popoli che si sono macchiati di crimini efferati e si basa su specifiche dinamiche psichiche. In tali casi, si percepisce e si combatte nell'Altro un “male”, che altro non è che quell'agglomerato di contenuti mentali che è stato escluso dalla coscienza e che riappare nella realtà esterna.

In altri termini, nonostante i drastici meccanismi di difesa messi in atto dal gruppo dei ciechi nei confronti di tutto ciò che riguarda il loro deficit visivo, quel che è stato cancellato psichicamente farà ritorno nella rappresentazione della realtà esterna, e combattuto con azioni di distruzione sul piano concreto. Vengono a coincidere, in questi casi, segno e simbolizzato.

Nell'apparato psichico, quel che è stato allontanato, o evacuato, non è mai del tutto perduto, ci insegna Freud (1938): I “*rinnegamenti si verificano molto spesso, non solo nei feticisti, e ogniqualvolta riusciamo a studiarli si rivelano mezze misure, tentativi incompiuti di operare il distacco della realtà..... qualunque cosa faccia l'Io nel suo sforzo di difendersi, sia che rinneghi una parte del mondo esterno reale, sia che cerchi di ripudiare una parte del mondo esterno, mai il risultato è perfetto e senza residui, sempre ne emergono due impostazioni opposte; ma anche la più debole di esse, quella che soccombe, è destinata ad avere degli esiti psichici.*” (1938)

Il racconto si chiude con la fuga del giovane esploratore dal villaggio. Possiamo ipotizzare che un solido assetto narcisistico gli abbia consentito di resistere agli attacchi portati al suo Sé dal gruppo dei ciechi, e un sano istinto di conservazione di preservarsi da mutilazioni del suo corpo dagli stessi programmate.

Mi avvio alle conclusioni. Il racconto di Wells “Il paese dei ciechi” mi ha permesso di illustrare un caso di narcisismo carente o difettoso, dove non solo vie di fuga, ma comportamenti brutali, vengono messi in atto dai componenti di un gruppo, in conseguenza delle dinamiche psichiche che l'incontro con un Altro da sé genera. Le conclusioni portano a constatare che le difficoltà a confrontarsi con l'alterità e a stabilire relazioni sane, spesso provengono più da un'irregolarità del nostro sistema psi-

chico che da condizioni reali.

La pratica e la teoria psicoanalitica ci hanno dimostrato che la nostra soggettività non può prescindere dall'Altro. Ci formiamo come soggetti unici, ad iniziare da quella matrice che si compie ad opera di un altro soggetto che ci dedica attenzioni e cure, e continuiamo a formarci attraverso la relazione con tutti quegli Altri, che incontriamo nel corso della vita.

Laddove si verificano distorsioni, carenze, irregolarità in quella che è la matrice primaria di costituzione del nostro Sé, si rilevano successive difficoltà nelle relazioni oggettuali e, finanche lo scatenarsi di forme violente e parossistiche di comportamento. In questi casi l'Altro si rivela essere, in un certo senso, un “Perturbante”, come illustra Freud (1919), più che un incontro con potenzialità arricchenti.

Desidero, infine, citare Julia Kristeva che in un suo saggio dal titolo emblematico, “*Stranieri a se stessi*”, (1990) affronta le questioni connesse all'incontro con lo “straniero” da punti di vista storico e sociale, ma nelle parti conclusive l'autrice intreccia interpretazioni psicoanalitiche e scrive:

“*Inquietante, l'estraneità è in noi:” “..lo straniero ci abita: è la faccia nascosta della nostra identità.” “E quando fuggiamo o combattiamo lo straniero, lottiamo contro il nostro inconscio..... “*

“*—noi non possiamo sopprimere il sintomo che lo straniero provoca, possiamo solo ritornare su di esso elucidarlo, ricondurlo alla fonte ...”Ricondurlo “nel cuore di quel ‘noi stessi... che si rivela essere uno strano posto di frontiere e di alterità incessantemente costruite e ricostruite.”*

\*Psicologa, Psicoterapeuta - Roma.

#### BIBLOGRAFIA

Baumann Z. (2016), *Stranieri alle porte*, 2016, Laterza & Figli Spa Bari-Roma;

Bollas, C., (2018) *L'età dello smarrimento. Senso e malinconia*, Raffaello Cortina Editore, Milano;

- Freud S., (1919). Il Perturbante. O.S.F., 9. Editore Boringhieri,;

- Freud S., 1938b, Compendio di psicoanalisi, OSF, 11. Editore Boringhieri;

Freud S. (1914) Introduzione al narcisismo, OSF 7, Boringhieri.

Kristeva J.(1990), *Stranieri a se stessi*, Giangiacomo Feltrinelli Editore, Milano;

Steiner J., (1996) – *I rifugi della mente* – Bollati Boringhieri Editore, Torino

Wells H.G.. (2017), *Il Paese dei Ciechi*, Ed. digitale, La Tigre d Carta (Titolo originale “*The Country of the Blind*” pubblicato per la prima volta nell'aprile 1904).

# Le reazioni abnormi ed il delirio psicogeno nella Psicopatologia classica

## *Abnormal reactions and reactive psychoses in classical Psychopathology*

### Riassunto

A sessant'anni da pubblicazione da parte di Kurt Scheinder del suo volume "Psicopatologia Clinica", diverse tematiche psicopatologiche sollevate dallo psichiatra tedesco continuano ad essere al centro del dibattito neuroscientifico. Particolarmente attuale è l'analisi delle reazioni abnormi post-traumatiche, e la corretta valutazione delle manifestazioni psicotiche che seguono un evento traumatico. In questo articolo si rivisitano le concettualizzazioni della psicopatologia classica sul "delirio psicogeno", con particolare riferimento ai lavori di Jaspers, Schneider e Krestchmer.

**Parole chiave:** psicopatologia, reazioni abnormi, delirio psicogeno, Schneider

### Summary

Sixty years after publication by Kurt Scheinder of "Clinical Psychopathology", several psychopathological issues raised by the German psychiatrist continue to be pivotal in the neuroscientific debate. Particularly, analysis of post-traumatic abnormal reactions is crucial as well as the correct evaluation of the psychotic manifestations following a traumatic event. In this article we revisit the conceptualizations of classical psychopathology on reactive delusions, with in-depth focus on the works of Jaspers, Schneider and Krestchmer.

**Keywords:** psychopathology, abnormal reactions, reactive psychoses, Schneider

### Reazioni abnormi e delirio psicogeno: rivisitazione del dibattito psicopatologico

Il concetto di reazione abnorme a un evento di vita è stato introdotto, nel XIX secolo, in modo implicito da Pinel (1745-1826) ed Esquirol (1772-1844) nella distinzione tra cause "moralì" e "fisiche" della follia, ma è alla fine dell'800 (tab. 1) che si definiscono come "nevrosi traumatica" (Oppenheim 1892) quadri di ansia patologica in risposta a gravi traumi e shock emotivi e Kraepelin (1896) indica con la "*Shreckneurose*", o nevrosi da spavento, un'entità clinica autonoma, insorta da fatti e condizioni che suscitano ansia ed intensa paura.

Le prime teorizzazioni avvengono in concomitanza di eventi reali legati ai cambiamenti dello sviluppo tecnologico ed industriale, quali gli incidenti ferroviari, minerari, quelli legati al gas industriale e, successivamente, le grandi guerre ed il loro correlato impatto psichico con le nuove armi da fuoco a lunga gittata. Armi che hanno determinato la comparsa della novità degli eventi traumatici di massa.

Il concetto di "*nevrosi da guerra*" sorge con la prima guerra mondiale e non a caso il primo congresso della Società Psicoanalitica Internazionale, a Budapest nel 1924, è dedicato proprio alla nevrosi da guerra.

È Bleuler nel 1911 a proporre un inquadramento più sistematico dei disturbi psicologici su base funzionale scatenati o prodotti da eventi: egli introduce il concetto di psicogenesi dei sintomi in rapporto ad eventi di vita e de-

finisce come quadri clinici distinti i "disturbi psicotici o psicogeni" o "reazioni patologiche", quadri assai diversi tra loro che non sono dati dall'evento in sé ma sono sempre in connessione con la personalità complessiva e con la predisposizione a reazioni psichiche morbose.

Contemporaneamente a Bleuler negli Stati Uniti, Adolf Meyer, seguendo un modello "psicobiologico", sottolinea come molti disturbi mentali possono essere interpretati come "*life experiences reactions*", espressione dell'adattamento attivo dell'individuo alla realtà e alle circostanze psicosociali; in Europa, invece, il concetto di quadri psicopatologici secondari e reattivi ad avvenimenti di vita evolve, con la distinzione jaspersiana di "reazioni ad avvenimenti" normali ed anormali, comprensibili ed incomprensibili.

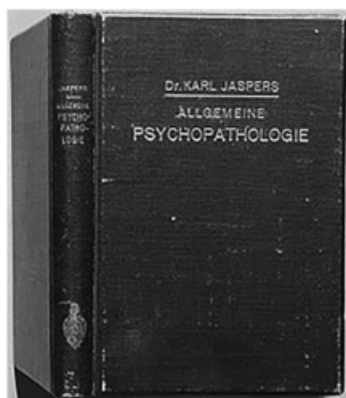
In particolare, **Karl Jaspers**, nel suo trattato "Psicopatologia Generale" (1913), definisce le reazioni ad una particolare esperienza (*Erlebnisreaktion*) come le risposte emotivo-affettive congrue e motivate ad un avvenimento. Le reazioni patologiche hanno, per Jaspers, un lato comprensibile (esperienza vissuta e contenuto), un lato causale (modificazione dell'extracosciente), ed un lato prognostico (la modificazione è passeggera). Dopo ogni reazione si ha sempre un ritorno allo *status quo ante* riguardo al tipo dei meccanismi e delle funzioni psichiche, delle capacità prestazionali, e così via; ma i contenuti possono avere un effetto postumo, che con la ripetizione e la somma delle esperienze porta ad uno sviluppo reattivo anormale della personalità. I criteri per il riconoscimento

TABELLA 1 – evoluzione del concetto di reazione abnorme

NEVROSI POST-TRAUMATICA	OPPENHEIM	1892
NEVROSI DA SPAVENTO	KRAEPELIN	1896
NEVROSI DA GUERRA	SIMMEL	1918
DISTURBI PSICOGENI	BLEULER	1911
REAZIONI AD AVVENIMENTI	JASPERS	1913
FISIONEVROSI	KARDINER	1941
REAZIONI ABNORMI AD AVVENIMENTI	SCHNEIDER	1946
AVVENIMENTI CHIAVE	KRETSCHMER	1966
DISTURBI SITUAZIONALI TRANSITORI	DSM-II	1968
REAZIONI ACUTE A STRESS	ICD-9	1978
DISTURBI D'ADATTAMENTO	DSM-III-R	1987
DISTURBO POST-TRAUMATICO STRESS	DSM-III-R	1987
REAZIONE ACUTA DA STRESS	ICD-10	1989
DISTURBO POST-TRAUMATICO STRESS	ICD-10	1989
DISTURBO D'ADATTAMENTO	ICD-10	1989

di reazioni patologiche ad avvenimenti sono i seguenti:

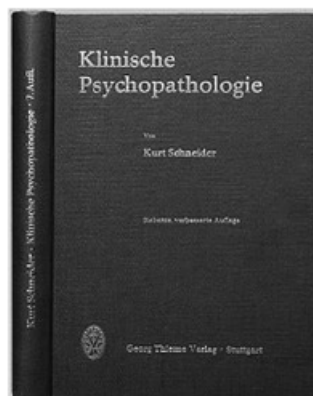
1. lo stato reattivo non si sarebbe presentato senza l’esperienza che l’ha provocato;
2. il contenuto, il tema di questo stato si trova in rapporto comprensibile con la sua causa;
3. lo stato reattivo dipende, nel suo decorso temporale, dal motivo che lo ha causato, in particolare si esaurisce non appena la causa scompare.



**Figura 1.**  
Psicopatologia Generale  
– Karl Jaspers (1913)

grande significato è, infatti, il “fondo” (*untergrund*) della reazione, il non “vissuto”, non reattivo, non motivante, ma agente in maniera puramente causale. Schneider non si pone il problema di definire il fondo, considerandolo un concetto-limite, qualcosa di cui non c’è alcuna testimonianza, e che quindi non può essere postulato semplicemente come somatico ma neppure essere psicologizzato. Il fondo può modificare il peso delle esperienze; al tempo stesso le esperienze possono influenzare il fondo e, con esso, l’intensità della reazione. Occorre distinguere il fondo dallo sfondo (*hintergrund*) vissuto di alcune reazioni: si tratta di uno stato affettivo motivato da una particolare circostanza, ma che si esprime a distanza di tempo dal momento in cui ha avuto origine, condizionando tutte le risposte emotive del soggetto, con conseguente rafforzamento o indebolimento della reazione stessa.

**Kurt Schneider** riprende e sviluppa tali concetti descrivendo i quadri reattivi nell’ambito delle *varianti abnormi dell’essere psichico*. In riferimento ai criteri esposti da Jaspers, egli sottolinea come essi non abbiano validità in senso assoluto, in particolare il terzo criterio, in quanto il decorso di una reazione non sempre si svolge in parallelo all’andamento dell’avvenimento che l’ha originato: di



**Figura 2.**  
Copertina originale  
dell’opera di Kurt Schneider  
“Psicopatologia Clinica” (1959)

Le reazioni abnormi si discostano dalla media delle normali reazioni soprattutto per la loro insolita intensità, oppure per l'inadeguatezza rispetto al motivo o per l'abnormalità della durata o per il comportamento abnorme. Per Schneider possono essere legate ad avvenimenti esterni (le reazioni abnormi all'avvenimento in senso stretto) o a situazioni conflittuali interiori. E' soprattutto quest'ultimo caso che conduce al ruolo della personalità: mentre le reazioni agli avvenimenti esterni sono in genere indipendenti dal carattere, genericamente "umane", le reazioni conflittuali interiori sono legate a determinate personalità, e soprattutto quasi sempre, a quelle sensitive e insicure di sé.

Sul piano clinico, i sentimenti che conducono a reazioni significative sul piano clinico sono in primo luogo la tristezza, lo spavento e l'ansia; altri sentimenti, quali la collera, la sfiducia, la gelosia e la vergogna, si associano ad evidenti reazioni abnormi solo in determinate personalità. In relazione al sentimento di tristezza, Schneider descrive la depressione reattiva. Pur non legata ad una personalità ben determinata, la tristezza presenta comunque aspetti diversi a seconda dei suoi tratti: la personalità ne plasma aspetti formali (di intensità della reazione) e non: la tristezza può essere debole, apatica, sofferta in silenzio, rassegnata, oppure piena di impazienza e ribellione, intrattabile, disforica. E' un segno, continua Schneider, di riconoscimento profondo di un individuo come egli sopporta ed elabora la sofferenza: a differenza di quanto sostengono autori quali Reiss e Weitbrecht, secondo i quali è facile osservare negli psicopatici depressivi alterazioni timiche a genesi reattiva, per Schneider tale eventualità è da considerare rara essendo questi soggetti troppo abituati alla sofferenza perché un dolore possa coglierli di sorpresa.

Nella reazione da spavento occorre distinguere la pura reazione riflessa (in cui lo spavento è provocato direttamente da un'impressione sensoriale), da quella psichica relativa all'oggetto che fa paura (in cui ci si spaventa per il significato della reazione sensoriale). E' significativa una certa stereotipia dei quadri reattivi da spavento, che sostanzialmente si possono ridurre alle due costellazioni psicomotorie della "fuga" e della "paralisi". In entrambe poi si assiste ad una dissoluzione della coscienza sotto l'aspetto della confusione, dell'onirismo o del crepuscolo ansioso.

Schneider descrive inoltre l'ansia reattiva: la illustra utilizzando il termine tedesco *Angst*, intendendo con esso anche quel "sentimento somatico di costrizione, localizzato nel petto, nella regione cardiaca o diffuso per tutto il corpo" che noi definiamo angoscia. Le reazioni ansiose si possono presentare con aspetti clinici diversi: accessi parossistici di angoscia, sintomi somatici psicogeni, crepuscoli ansiosi e reazioni ansiose simil-deliranti. La diagnosi differenziale di quest'ultime con le psicosi si basa sui modi di insorgere e smorzarsi della sintomatologia e

sull'assenza di sintomi univocamente schizofrenici. Tra le reazioni ansiose simildeliranti, comprensibili sulla base dello stato emotivo-affettivo, e le psicosi deliranti vere e proprie non esistono mai, per Schneider, punti di passaggio.

Infine le reazioni sostenute da sentimenti di collera, ira, furore, gelosia, vergogna: in questi casi appare predominante il ruolo della personalità, e si manifestano solo in determinati individui psicopatici.

Diversi autori, a partire dal modello schneideriano, hanno provato a classificare in modo sistematico le reazioni abnormi. De Martis e Brusa (1960), pur consapevoli che un'esigenza descrittiva troppo rigorosa in materia è destinata a dimostrarsi irrealizzabile per quella molteplicità di fattori che fanno delle reazioni psicogene una costruzione personale, irripetibile e che sfugge ad ogni tentativo di inquadramento troppo rigido, propongono in ogni caso di riassumere le reazioni abnormi in 4 principali modelli:

1. *reazioni "catastrofiche"*, ove si attenua il valore personale della risposta, dal momento che questa può essere attendibilmente intesa come una reazione biologica di difesa. La sua struttura clinica elementare, la sua espressione psicologica, povera, ridotta, stereotipata si presenta come un caratteristico aspetto della reattività umana: in questo caso ci si trova di fronte talora più ad un "automa nella catastrofe" che ad un "uomo nel dolore".

2. *reazioni pantomimiche* (o isteriche), in cui si avverte una compartecipazione più ampia di elementi personali, ad impronta affettiva, del carattere. Il comportamento che ne deriva, tuttavia, non assume ancora un'impronta individuale autentica, ma appare organizzato secondo archetipi collettivi a carattere arcaico. Questi atteggiamenti in un certo senso stereotipati pur nella grande ricchezza rappresentativa, con un carattere di non autenticità, artificialità, teatralismo, destano l'impressione di un comportamento a volte caricaturale. In questo senso il soggetto che presenta queste manifestazioni psicoreattive appare a chi lo osserva come un soggetto che sfugge alle sue responsabilità, che si sottrae con un atteggiamento fittizio ad una autentica sofferenza umana.

3. *reazioni timogene*, che comprendono: **a)** manifestazioni ansiose, con tutta una gamma di disturbi dalla crisi di angoscia, al crepuscolo ansioso, alle reazioni simildeliranti di K. Schneider; **b)** turbe distimiche quali le reazioni depressive in senso stretto, i quadri in cui predomina la tristezza vitale (tipo distimia endoreattiva di Weitbrecht) e quadri di depressione "provocata", ai confini con le forme endogene; **c)** crisi di eccitamento maniacale reattivo, piuttosto rare (di solito da lutto).

4. *reazioni di personalità*, in cui il trauma emotivo non opera in superficie, ma penetra nel profondo della compagine affettivo-emotiva della personalità, che incorpora la situazione vitale in forma di esperienza chiave squisitamente personale. Pertanto dal gioco reciproco dei fat-

tori individuali ed ambientali, operanti attraverso un più o meno lungo lasso di tempo sortiscono poi quadri polimorfi e complessi, ora sotto forma di reazioni di tipo dissociativo, ora sotto forma di organizzazioni difensive che possono realizzare la sistematizzazione delirante.

La possibilità di includere anche il delirio come sintomo psicopatologico reattivo conduce però ad un'area di turbamento e dibattito, che ruota principalmente attorno al problema della comprensibilità del delirio.

Schneider scrive icasticamente: “Dove c'è il vero delirio là cessa la comprensione caratterogena; dove, invece, si può comprendere, là non c'è deliro” (Huber, 2002). Lo psicopatologo tedesco aggiunge, con Wyrsh (1956), che “ogni delirio è unico e corrisponde alla persona di colui che delira”, ma - proseguono - “questo modo di considerare può rendere comprensibile sempre e soltanto il tema, il contenuto del vero delirio e non invece il fatto che c'è il delirio”.

Schneider conclude affermando che “reazioni e psicosi sono due termini perfettamente antitetici”. Di fronte alla specificità formale di fenomeni che siglano l'incomprensibilità e l'inderivabilità psicogenetica del delirio, si pone, d'altra parte, una corrente di pensiero che percorre la storia della psichiatria e che trova l'espressione maggiore nel contributo di **Ernst Kretschmer**. “Der sensitive Beziehungswahn” resta non solo la più autorevole sfida alla dicotomia tra fenomeni comprensibili e processo delirante (Rasmussen, 1978), ma fa da sfondo al pensiero psichiatrico sulle sindromi paranoide psicogene. Le reazioni di personalità, per Kretschmer, sono l'espressione più pura della personalità. Fra avvenimento esterno e personalità esiste, secondo Kretschmer, quasi un rapporto specifico: “gli avvenimenti che sono particolarmente idonei a produrre queste reazioni in una determinata personalità, noi li denominiamo *avvenimenti-chiave* (Schlusserlebnis).” Affilato come un rasoio, l'avvenimento chiave va a toccare proprio il punto debole della personalità e solo quello.

Kretschmer segue i suoi casi paradigmatici per anni, spin-

costellazione di *Erlebnisse*, quanto come possibilità di rintracciare un percorso evolutivo, in uno sforzo di comprensione genetica che delinea un filo di significatività attraverso tutta la storia della persona, il suo mondo come gli è dato e come lo costruisce, i suoi modelli di funzionamento caratterologico, le sue difese ed i loro fallimenti. Si delinea così una circolante di definizione tra delirio di rapporto sensitivo e comprensibilità: un delirio sensitivo è comprensibile ed è definito sensitivo proprio in quanto comprensibile. Ma questa comprensibilità in Kretschmer discende largamente dall'assetto, dalla disponibilità, dalla dedizione dell'osservatore che appare un vero e proprio donatore di senso, anche in presenza di esperienze che indicano una rottura formale dei modelli di pensiero e che quindi potrebbero essere catalogate come fenomeni processuali, talora addirittura come sintomi di primo rango schneideriani.

Il lavoro sul delirio psicogenetico è stato successivamente ripreso nei Paesi scandinavi, e sviluppato negli aspetti del valore degli *Erlebnisse*, sulla loro risonanza e persistente comprensibilità storico-genetica. Opjordsmoen (1987) arriva a definire dei criteri per il disturbo delirante reattivo: relazione temporale (meno di un anno) tra uno stress psicosociale e l'inizio del deliro; una evidenza di intenzione (difesa o compimento di desiderio, o fuga) nella reazione delirante e un riflettersi dell'evento nel contenuto di essa; la presenza di un evento stressante abbastanza severo da corrispondere per lo meno al livello 3 o 4 della valutazione sull'Asse IV del DSM-III. Un altro rappresentante della psichiatria scandinava, Strömngren (1987) conclude che vi è abbastanza evidenza per ritenere che questa psicosi sia nosograficamente distinta dalle altre, e sia caratterizzata da una prognosi mediamente buona e da una buona indicazione all'approccio psicoterapico. Non diversamente Retterstol ed altri psicopatologi scandinavi sottolineano l'importanza cruciale della validità predittiva della diagnosi di sindrome paranoide psicogena, ma rilevano come essa sia poi non di rado modificata nel follow up.

E' d'altronde evidente in molti contributi la problematicità del rapporto tra psicosi ed evento. Parafrasando Minkowski (1966), si può considerare problema centrale della psicopatologia del delirio la coniugazione possibile, impossibile o parzialmente possibile, fra sequenze esperienziali e determinati modi dell'esperire. Questi ultimi sembrano indicare una modificazione strutturale della vita psichica, tale da permettere a determinati vissuti di emergere in determinate forme.

Ballerini (1990) sostiene come, dal punto di vista dei sintomi, del decorso e degli esiti, tutti i casi di delirio si pongano lungo un *continuum paranoide*, nel quale le osservazioni trapassano l'una nell'altra e solo agli estremi (schizofrenia paranoide da un lato, e fugaci reazioni deliranti dall'altri) la differenza è netta.

Del resto la fondamentale distinzione fra stati psicotici



**Figura 3.**

Ernst Kretschmer, ristampa dell'opera “Der sensitive Beziehungswahn” (1950)

gendo all'estremo la metodica di derivazione jaspersiana di comprensione per immedesimazione, intesa non tanto come possibilità di rivivere un'esperienza isolata o una

“processuali” e stati psicopatologici “reattivi” è stata posta da Jaspers più nella trama di concetti eziologici e categoriali che in quella della clinica, ove egli ammette che possano mancare chiari confini tra l’una e l’altra condizione.

La realtà clinica non è fatta in generale di psicogenesi o di inderivabilità, di comprensibilità o di incomprensibilità: ma delle une e delle altre, in proporzioni e su piani di profondità diversi, non solo in rapporto con la diagnosi, ma anche variabili nel tempo e secondo la relazione terapeutica.

Forse la domanda che bisogna farsi di fronte al compito terapeutico non è tanto se ci stiamo confrontando con un delirio inderivabile o con un delirio psicogenetico, ma: quanto vi è dell’uno e dell’altro e quanto rintracceremo e rivivremo di comprensibilità in quel singolo delirante? Sotto questo profilo, il contattare emozioni fondanti nel delirio, scrive Ballerini, è come appoggiarsi in un fiume a dei massi che formano un guado fra le opposte rive dell’incomprensibilità.

Delirio “psicogeno” è probabilmente una *contradictio in adjecto*, se a questo termine si affida un compito di definizione categoriale: funziona allora soltanto per situazioni poste ad un estremo dello spettro paranoide e che del resto saranno spesso ribattezzate, dal punto di vista della psicopatologia, come “pseudodeliri” o deliroidi; non lo è, se compreso nell’ambito di una visione multidimensionale del delirio, che stimoli a ricercare in ogni persona che delira le isole, piccole o grandissime, di comprensibilità psi-

cogenetica.

\*G. Valeriani - Centro di Psichiatria Transculturale, Karolinska Institute, Stoccolma-Svezia

#### Bibliografia

- Karl Jaspers, *Allgemeine Psychopathologie*, 1913, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma
- Kurt Schneider, *Klinische Psychopathologie*, 1959, Giovanni Fioriti Editore, Roma
- Dario De Martis, Giuseppe Brusa, *Reazioni Psicogene*, Edizioni Minerva Medica, 1960
- Arnaldo Ballerini, *Delirio psicogeno: una contradictio in adjecto?*, Rivista Sperimentale di Freniatria, 1990
- Jacob Wyrsh, *Zur Geschichte und Deutung der endogenen Psychosen* (Stuttgart: Thieme, 1956)
- Gerd Huber, *The Psychopathology of K. Jaspers and K. Schneider as a Fundamental Method for Psychiatry*, The World Journal of Biological Psychiatry, Volume 3, 2002 - Issue 1
- Sven Rasmussen, *Sensitive delusion of reference, “sensitiver Beziehungswahn”*. Some reflections on diagnostic practice, Acta Psychiatr Scand. 1978 Nov;58(5):442-8.
- Stein Opjordsmoen, *Toward an operationalization of reactive paranoid psychoses (reactive delusional disorder)*, Psychopathology, 1987, 20(2):72-78.
- Eric Strömngren, *The Development of the Concept of Reactive Psychoses*, Psychopathology 1987;20:62-67
- Nils Retterstøl, *Present State of Reactive Psychoses in Scandinavia*, Psychopathology 1987;20:68-71
- Eugene Minkowski, *Il tempo vissuto – Fenomenologia e Psicopatologia*, 2004 Biblioteca Einaudi pp. XL - 442



# Cronobiologia, Salute e Benessere

## *Chronobiology, Health and Wellness*

### Riassunto

La Cronobiologia è la scienza dei ritmi biologici, più specificamente dell'impatto del ciclo di 24 ore luce-buio e dei cambiamenti stagionali della lunghezza del giorno e della notte sulla biochimica, la fisiologia e il comportamento degli organismi viventi. Le modificazioni delle scoperte chiave nella cronobiologia umana come i geni clock e gli oscillatori periferici sono strettamente correlati alle più diverse patologie fisiche e mentali. Cronodieta, attività fisica, igiene del sonno e, più in generale, un corretto stile di vita sono essenziali per la conservazione e/o il ripristino di normali condizioni di salute e di benessere.

**Parole chiave:** Cronobiologia, salute, benessere

### Summary

Chronobiology is the science of biological rhythms, more specifically of the impact of the 24-hour light-dark cycle and seasonal changes in day length on biochemistry, physiology and behaviour in living organisms. Alterations of key discoveries in human chronobiology as clock genes and peripheral oscillators are related to the impact of light on mental and physical disorders. Chronodiet, exercise, sleep hygiene and more generally a correct lifestyle are essential for the conservation and/or the recovery of our normal health and wellness.

**Keywords:** Chronobiology, health, Wellness

La conoscenza dei meccanismi neurobiologici che controllano i ritmi essenziali per la vita risulta di fondamentale importanza per cercare di salvaguardare la salute del nostro organismo. Gli esseri viventi si sono sviluppati su questa terra in una alternanza di luce e buio. Siamo figli di un ritmo primordiale da cui discendono tutti gli altri ritmi.

Il nostro organismo ed il nostro metabolismo si comportano in modo alquanto differente tra il giorno e la notte. Di giorno siamo attivi, consumiamo ed utilizziamo substrati energetici e strutturali che di notte, con il riposo, ripristiniamo. Di giorno siamo governati principalmente da ormoni quali il cortisolo, l'adrenalina, la noradrenalina e gli ormoni tiroidei, mentre di notte lo siamo dalla melatonina, dalla prolattina e dall'ormone della crescita. La luce blu del mattino sveglia la natura e attiva il nostro metabolismo, mentre la luce rossa della sera induce il riposo e rallenta il nostro ritmo. Conoscere i ritmi e rispettarli è la condizione per vivere in armonia con il mondo e la natura.

Ritmo deriva dal latino *rhythmus* e dal greco *rythmòs* affine a *rhéō* "scorrere", ad indicare il succedersi ordinato nel tempo di un fenomeno o delle sue fasi e quindi il tempo nelle sue varie declinazioni.

### I RITMI ESSENZIALI PER LA VITA

Alcuni esempi di processi fisiologici caratterizzati da un ritmo nei sistemi biologici sono il battito cardiaco, la respirazione, la temperatura corporea, la deglutizione, la

produzione e il rilascio di ormoni, la permeabilità intestinale, i ritmi cerebrali ecc.. A questo proposito, in maniera sorprendente e "affascinante", i ricercatori dello Stevens Institute of Technology del New Jersey, mediante tecniche di risonanza magnetica nucleare, hanno recentemente dimostrato che il cervello possiede movimenti ritmici sincroni con il battito cardiaco. L'esistenza della ritmicità ormonale si ritrova nell'alternanza di picchi di massima e minima produzione e rilascio di ormoni, quali il cortisolo, caratterizzato da un picco tra le 4 e le 8 del mattino, mentre l'ormone della crescita, la prolattina e la melatonina presentano un picco durante la notte.

Il "regista" della successione temporale delle alternanze vitali è il sole che, mediante il movimento di rotazione terrestre, determina l'alternarsi tra luce e buio, da cui consegue la duplicità del nostro vivere in modalità "giorno" e "notte". Al sorgere del sole il nostro organismo ci predispone a lavorare in "modalità giorno", secondo un programma invariato da circa 5 milioni di anni, dal tempo in cui l'uomo si differenziava dalle scimmie antropomorfe. All'alba si attivano contemporaneamente l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene ed il sistema nervoso autonomo nella sua componente simpatica, vengono prodotti e liberati ormoni preposti ad un'azione di reattività, lucidità, azione, quali il cortisolo, l'adrenalina, la noradrenalina, il glucagone e gli ormoni tiroidei.

Durante il giorno sono attivati a regime alcuni processi metabolici necessari per il sostegno plastico, energetico e regolativo dell'organismo, quali la glicogenolisi, la glu-



coneogenesi, l'anabolismo e catabolismo proteico, la lipolisi mediata dalla beta ossidazione degli acidi grassi con produzione di corpi chetonici. La disponibilità di substrati energetici invia inoltre informazioni al microbiota intestinale. Nella fase diurna, sono attivi i processi di ricerca del cibo (caccia), di lotta o fuga.

All'imbrunire, l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene modifica la sua attività, varia l'assetto ormonale cortisolo, adrenalina, noradrenalina e glucagone si abbassano mentre aumentano l'ormone somatotropo (GH), la prolattina e la melatonina, preposti ad un'azione di sostegno di un sonno ottimale (REM). Il sistema nervoso autonomo passa dalla sua componente simpatica a quella parasimpatica, condizione *sine qua non* per la rigenerazione e il recupero cellulare.

Durante la notte infatti si ha il ripristino di quanto è stato utilizzato come substrato energetico nella fase diurna, si reintegrano le scorte con la gluconeogenesi, avvengono processi di rigenerazione che interessano in modo importante anche il nostro sistema immunitario e le strutture muscolari.

Da queste considerazioni si evince che l'attivazione eccessiva dell'asse dello stress mediata da attività fisica intensa, dalla visione di programmi televisivi particolari o film violenti, da vissuti personali negativi (discussioni e liti), dalla stimolazione "sfasata" del cortisolo e dell'insulina, quest'ultima indotta da un introito eccessivo e inadeguato carboidrati, inibisce la fase notturna di recupero e rigenerazione.

## VIE E CENTRI NERVOSI

Entrando più nel dettaglio, il protagonista nella regolazione del ritmo biologico è **nucleo soprachiasmatico ipotalamico**, sensibile all'alternanza di luce e buio. Questo centro nervoso regola i ritmi alla nostra vita: il ciclo sonno/veglia, la temperatura corporea, la concentrazione ematica di molti ormoni, l'attività renale, l'attività cardiovascolare, la reattività motoria e l'attività di numerosi altri parametri fisiologici.

L'unità anatomica elementare sensibile alla luce/buio è rappresentata da fotorecettori, cellule gangliari situate nella parte inferiore della retina. Il processo di trasmissione informazionale dell'alternanza luce/buio inizia con la chiusura delle palpebre, in successione tale segnale viene recepito dall'opsina retinica, trasmesso al chiasma ottico, al nucleo sovrachiasmatico, al nucleo paraventricolare, alla colonna medio laterale, al ganglio cervicale superiore, all'epifisi ed esita nella secrezione della melatonina. Il corretto funzionamento di tale sistema dipende dall'interazione fra le cellule del pace-maker endogeno, sincronizzate dalla melatonina, e le cellule ipofisarie prolattino-secernenti ed in ultima battuta dai segnali derivanti dal peptide V.I.P. intestinale situato nel cervello.

Accanto al nucleo soprachiasmatico numerosi studi evidenziano la presenza di un secondo centro nervoso che ri-

copre un ruolo di protagonista nel controllo dell'orologio biologico, il Food-Entrainable Oscillators o **FEO** che viene influenzato dall'introito alimentare e sembra essere coinvolto con una via complessa che include diversi ormoni come grelina, leptina, corticosterone, insulina, glucagone e GLP-1.

Oltre all'orologio biologico principale vi sono orologi biologici nei principali organi del corpo in cui l'attivazione di specifici geni ne regola la funzionalità in modalità giorno/notte come ad esempio rene e cuore. A tale riguardo studi condotti su ratti hanno evidenziato come una soppressione dell'espressione di determinati geni nel rene e cuore ne provoca la morte per insufficienza renale o scompenso cardiaco in poche settimane.

**MASTERCLOCK** non è il nome dell'orologio principale ma quello di un gene, il gene **CLOCK**, acronimo di *circadian locomotor output cycles kaput*. Tale gene fu descritto per la prima volta nel 1994 da Joseph Takahashi, ingegnere genetico della North Western University, spinto dalla curiosità di comprendere perché mai si dorme la notte o si ha fame a determinate ore del giorno.

Il funzionamento dell'orologio biologico è stato poi ampiamente spiegato dai tre ricercatori J. C. Hall, M. Rosbash e M. W. Young a cui è stato conferito il premio Nobel per la medicina del 2017 per la scoperta dei meccanismi molecolari che controllano il ritmo circadiano. I risultati delle loro ricerche, condotte sui moscerini della frutta *Drosophila melanogaster*, hanno condotto alla scoperta di diversi geni:

il gene **PERIOD** che codifica la proteina **PER**,

il gene **TIMELESS** (senza tempo) che codifica la proteina **TIM**,

il gene **DOUBLETIME** codifica la proteina **DBT**.

Un po' come l'ingranaggio di un orologio alla base del ritmo circadiano vi è l'**OSCILLAZIONE** di queste proteine che regolano il bioritmo interno con un complesso meccanismo di "feedback inibitore". Quando **TIM** si lega a **PER**, il complesso di trascrizione proteica che ne deriva entra nel nucleo cellulare e si lega al gene **PERIOD** che codifica per la proteina **PER**. Quest'ultima si accumula durante la notte ed è degradata durante il giorno secondo un ritmo circadiano che è necessario per regolare i cicli di sonno normali.

La proteina **DBT** prodotta dal gene **DOUBLETIME** controlla la frequenza di queste oscillazioni, fungendo in sostanza da metronomo nel rapporto costante tra gli altri due geni (**PERIOD** e **TIMELESS**), dando loro un'alternanza corrispondente a un ciclo di 24 ore.

## LE ALTERAZIONI DEL RITMO

Quando esce di scena il ritmo è perché si sono alterati gli orologi biologici.

Da quanto esposto fino ad ora emerge l'importanza di vivere in ritmo e cioè in armonia con l'alternarsi di luce e

buio. Le modalità con cui perdiamo il ritmo e ci ammaliamo è conseguenza di diversi fattori: da quelli genetici al vissuto personale legato ad esperienze ed emozioni, alla nutrizione, dall'età ai traumi, alle infezioni, ecc. Tutti questi fattori agiscono sul sistema dello stress mediato dall'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e sull'attivazione del sistema simpatico. La conseguenza è la liberazione di sostanze estremamente attive sui nostri sistemi di controllo biumorale, come il cortisolo e l'adrenalina. Questi ultimi aumentano la pressione arteriosa, il battito cardiaco, la respirazione, provocano ansia e l'attivazione dei sistemi della ricompensa come la polifagia con aumento della introduzione calorica e conseguente obesità viscerale, insulino-resistenza, perdita di massa magra, sindrome metabolica, liberazione di sostanze infiammatorie (citochine), con conseguente sviluppo di una serie di svariati disturbi quali l'insonnia, la stanchezza cronica, la sonnolenza diurna, l'osteoporosi, la disfunzione endoteliale che porta all'aterosclerosi e allo sviluppo delle malattie cardiovascolari.

L'attivazione di questi **circuiti dello stress** impedisce il rispetto dei ritmi e comporta l'attivazione costante del processo infiammatorio, negli ultimi anni definito il "**killer silenzioso**" perché responsabile di gran parte delle malattie.

Il rispetto dei cicli circadiani, con la giusta attenzione a ciò che introduciamo nel nostro corpo e in che momento lo introduciamo, accompagnato da un atteggiamento positivo verso la vita, contribuisce al mantenimento della salute.

Così come il corpo e i vari organi hanno un ritmo anche le malattie (es. ictus ischemico, la rottura dell'aneurisma dell'aorta addominale, l'infarto, l'asma, le coliche epatiche) possiedono un ritmo. La malattia cronobiologica per eccellenza è la malaria (mal - aria) con la sua natura ritmica terzana o quartana.

## STORIA

La storia della medicina riporta nomi di illustri medici che hanno contribuito alla definizione del ritmo anche nel manifestarsi delle malattie.

Le prime osservazioni sui ritmi biologici risalgono all'antica Grecia: nel IV a.C. Androstene, riporta che le foglie del tamarindo si aprono durante il giorno e si chiudono di notte. Aureliano (V secolo a.C.) descrive l'accentuarsi dei sintomi dell'asma durante la notte e l'inverno, studi ripresi nel 1568 da C. Wirsung e da C.P. Vasco nel 1616. T. Sydenham nel '600 descrive il ritmo del dolore. J.G. Zimmermann nel 1793 descrive la persistenza dei sintomi dell'angina nelle ore notturne. C.W. Hufeland, nel suo libro "*Die kunst menschliche leben zu verlanger*" del 1797 ci regala una stupenda descrizione della cronobiologia. J.J. Virey agli inizi del

1800, descrive le osservazioni ritmiche, compresi i diversi benefici di una temporizzazione dei farmaci (es. oppio) e i supposti meccanismi sottostanti. A. G. Testa, medico ferrarese dei primi dell'800, si dedicò allo studio delle cardiopatie, descrivendone i ritmi nel suo libro: "*Delle malattie di cuore, loro cagioni, specie, segni e cura*". F. Halberg, uno dei fondatori della cronobiologia, al termine del secolo scorso coniò il termine di "ritmo circadiano" nella sua accezione di "*circa diem*", "*intorno al giorno*". C. Fersini, più vicino ai giorni nostri dedicò studi e ricerche ed applicazioni terapeutiche alla cronobiologia, fondando una scuola innovativa e ancora oggi attivissima.

## L'ORA DELLA MEDICINA

Se tutto è ritmo allora anche l'ora della "medicina" ha un suo tempo e così proprio come per ogni farmaco si prescrive una dose si dovrebbe prescrivere sempre anche un'ora migliore per la sua assunzione onde garantirne la massima efficacia. Nel 1999 è stata studiata per la prima volta da Georg Bjarnason una variazione circadiana statisticamente significativa della farmacocinetica di più di cento farmaci. A tale studio altri ne sono seguiti sulla crono-farmacocinetica e sulla crono-dinamica dei chemioterapici.

## DISTURBI MENTALI E SONNO

I disturbi mentali ed il sonno sono correlati tra loro in vario modo: mentre fino a poco tempo fa si riteneva che le alterazioni del sonno fossero niente altro che sintomi delle malattie mentali, attualmente vi sono evidenze sperimentali che le relazioni tra di loro siano piuttosto complesse al punto da prevedere un nesso di causalità bi-direzionale.

I disturbi del sonno sono compresi tra i criteri diagnostici di molte malattie mentali. Ad esempio, secondo il DSM 5, tra i criteri diagnostici della Depressione Maggiore è compresa l'insonnia o l'ipersonnia, mentre per il Disturbo Bipolare uno dei criteri è il ridotto bisogno di sonno e per il Disturbo d'ansia generalizzata è previsto il sonno disturbato.

Schematicamente si può affermare, con la sicurezza derivante dall'esperienza clinica, che, mentre il soggetto ansioso fa difficoltà ad addormentarsi, essendo il suo pensiero impegnato in preoccupazioni riguardanti il giorno dopo o comunque il futuro più o meno immediato, il depresso si sveglia frequentemente durante la notte e soprattutto tende a svegliarsi una o due ore prima del solito: il risveglio precoce è considerato infatti un segno patognomonico cioè un "marker" clinico di depressione del tono dell'umore. Diversa è la diminuzione delle ore di sonno del soggetto in stato maniacale che assume il significato di una condizione di eccitamento generale, vissuto senza alcuna sofferenza, a differenza del depresso che attribuisce la sua astenia mattutina alla diminuzione del sonno giudicato assolutamente come poco o per nulla

ristoratore.

Trattare il disturbo mentale di base si accompagna ad un miglioramento dei più importanti parametri quantitativi e qualitativi del sonno, ma è anche vero che correggere le alterazioni ipniche presenta vantaggi sul decorso e sull'esito della malattia di mente.

Inoltre è ormai acquisito che le alterazioni del ritmo sonno-veglia aumentano il rischio di insorgenza di patologie psichiatriche. E ancora alcune terapie sono usate per trattare contemporaneamente entrambi i tipi di disturbi.

Al contrario, certi psicofarmaci possono scatenare alterazioni del sonno e viceversa. Da tempo è noto che condizioni di deprivazione del sonno possono presentare effetti terapeutici positivi o avversi nei confronti della malattia mentale.

Per ottenere successo nella lotta per la sopravvivenza dell'individuo e della specie, gli organismi devono portare a termine due compiti essenziali. Il primo consiste nel prevedere i cambiamenti ambientali: anche il più semplice organismo foto sintetico a cellula singola deve essere in grado di predire le ore di luce diurna per ottimizzare l'accumulo di energia. Questo compito solo in apparenza semplice richiede l'attivazione di numerosi circuiti metabolici in periodi di tempo particolari per evitare la competizione tra processi biochimici tra loro incompatibili. In un certo senso, la separazione temporale può garantire gli stessi risultati della compartimentalizzazione spaziale, consentendo a processi che potenzialmente entrerebbero in competizione reciproca di realizzarsi nei medesimi spazi ma in tempi diversi. Non c'è da meravigliarsi che la capacità di predire i cambiamenti ambientali giornalieri ("circadiani"), in gran parte legata agli effetti della rotazione della Terra sul suo asse, sia antica sotto il profilo filogenetico e quindi presente in quasi tutto il regno vegetale ed animale.

Forse, egualmente importante per conseguire la sopravvivenza, è la capacità degli organismi di rispondere e di adattarsi ai cambiamenti ambientali. Il sistema di sincronizzazione circadiano permette anche agli stimoli e agli eventi ambientali di regolare l'orologio biologico per adattarsi ad un mondo in continuo cambiamento.

Tuttavia, alcuni stimoli ambientali, come una eccessiva esposizione alla luce (ad esempio guardare la televisione in ore tarde a letto), può impegnare questi processi di risincronizzazione, quando non vi era alcun motivo valido di coinvolgerli. D'altro canto i moderni mezzi di trasporto possono obbligare l'individuo a risincronizzare i loro orologi interni in una nuova fascia oraria ad una velocità fino ad allora mai sperimentata (ad esempio sorvolare il Pacifico e dover avanzare l'orologio biologico di 12 ore). E' ampiamente dimostrato che le alterazioni del ritmo circadiano possono avere pesanti ripercussioni sulla salute fisica e mentale, con conseguenti cambiamenti nelle modalità di risposta del sistema circadiano alle sfide ambientali inattese.

I ritmi circadiani possono essere misurati in quasi tutti i sistemi biologici e neuro comportamentali, a partire dai cambiamenti biochimici a livello cellulare, per finire ai tempi di reazione e alle prestazioni cognitive.

Forse il più ovvio di questi ritmi è la regolazione del ciclo riposo-attività, inclusa la sincronizzazione del sonno. Nei mammiferi l'orologio principale è situato nel **nucleo soprachiasmatico (SCN)** dell'ipotalamo. Questo orologio è un oscillatore autosufficiente che controlla, mediante segnali nervosi, umorali e di altro tipo, gli orologi periferici diffusi nel cervello e in tutto il corpo.

I ritmi circadiani sono ubiquitari nel nostro corpo e utilizzano molti meccanismi diversi tra loro per sincronizzarsi rispetto al mondo esterno. L'alterazione dell'orologio principale circadiano ha un effetto a cascata sui regolatori periferici con conseguenze importanti sulla fisiologia, sul cervello e sul comportamento e provoca cambiamenti nella salute e nel benessere del soggetto.

Esiste un'ampia evidenza che dimostra il nesso di causa-effetto tra alterazioni del ritmo circadiano e molte malattie, compresi i disturbi metabolici e addirittura il cancro. Le modificazioni dei ritmi circadiani possono essere scatenate da fattori legati all'ambiente, allo sviluppo o alla genetica e possono provocare miriadi di problemi fisiologici e psicologici. Questi effetti sono sperimentati regolarmente durante i viaggi transcontinentali (*jet lag*) e anche dai lavoratori turnisti.

Sebbene un senso di affaticamento e un malessere generale siano spesso lamentati, in molti casi compaiono, e durano nei giorni successivi, sintomi fisici come difficoltà digestive e problemi gastrointestinali, oltre a una diminuzione dell'efficacia del sistema immunitario e aumentata suscettibilità alle malattie.

Di solito i sintomi psichici si manifestano come difficoltà di concentrazione, attenzione ridotta, e problemi di memoria.

Perdita di sonno e obesità sono strettamente collegate tramite disregolazioni del metabolismo secondarie a modificazione delle abitudini alimentari e della secrezione di ormoni come la leptina e l'insulina. La leptina è un ormone fondamentale nella regolazione dell'assunzione di cibo e serve come informatore della consistenza dei depositi di grasso.

Topi senza leptina o senza il suo recettore (Halas et al., 1995) diventano molto obesi.

L'insulina è un fattore cruciale nel regolare l'utilizzazione del glucosio e il deposito di grasso. Negli uomini una recente ricerca dimostra che è sufficiente anche un breve periodo di desincronizzazione dei segnali metabolici nel corpo per provocare una risposta glicemica postprandiale di tipo prediabetico.

Lo studio di Scheer et al. (2009) ha dimostrato che anche una sola notte di disallineamento dei ritmi circadiani è in grado di provocare una disregolazione del metabolismo. L'invecchiamento provoca una graduale rottura della sin-

cronizzazione circadiana con il noto declino nell'anziano della qualità del sonno e dei ritmi circadiani. Il jet lag cronico causa l'atrofia del lobo temporale e deficit cognitivi nell'orientamento spaziale. Una riduzione della neuro genesi a livello ippocampale è responsabile dei deficit di memoria e di apprendimento che persistono anche dopo cessazione del jet lag (Samuels B.A. et al., 2011), a dimostrazione degli effetti a lungo termine delle alterazioni dei ritmi circadiani sul funzionamento cerebrale (Gibson E.M. et al., 2010).

Oltre ai deficit neurocognitivi, le alterazioni dei ritmi circadiani si associano a cambiamenti nell'umore e nell'affettività. La depressione è una sindrome che manifesta alterazioni circadiane sia a livello del comportamento che dei meccanismi fisiologici, ed in particolare a livello dei ritmi sonno-veglia. I turnisti presentano spesso disturbi del tono dell'umore fino ad un aumentato rischio di sviluppare una vera e propria depressione. Inoltre le sindromi depressive stagionali sono caratterizzate da disturbi di sincronizzazione dei ritmi biologici. (Magnusson A. et al., 2003).

Le relazioni tra depressione e alterazioni del ritmo possono essere bidirezionali: l'agomelatina, antidepressivo con meccanismo d'azione non-monoaminergico, agisce come risincronizzatore dei ritmi circadiani sonno-veglia che possono essere una conseguenza delle esperienze di vita che portano alla depressione (De Bodinat C et al., 2010).

## INDICAZIONI PER LA CONSERVAZIONE ED IL RIPRISTINO DEL RITMO

Per tornare in ritmo e ridurre/controllare l'infiammazione cronica è necessario ripristinare il naturale alternarsi del "concerto" ormonale e delle sostanze prodotte, rispettando principi di cronobiologia e fisiologia applicati all'alimentazione, all'attività fisica, allo stile di vita. La fisiologia ci insegna che il corpo processa gli alimenti secondo tre cicli giornalieri (Crono-nutrizione):

**Primo tempo - APPROPRIAZIONE** (h 12-20). Il corpo è pronto a ricevere il pasto (NUTRIRSI) e a scomporlo nei suoi elementi nutritivi; gli organi più attivi sono quelli dell'apparato digerente, così come fegato e reni. I pasti più importanti dovrebbero essere consumati entro questo lasso di tempo

**Secondo tempo - ASSIMILAZIONE** (h 20-4). Il corpo attiva il sistema di detossinazione e rigenerazione, utilizzando i nutrimenti che l'alimentazione fornisce alle cellule. Un pasto medio rimane nello stomaco circa 3 ore, mangiare presto la sera, dormire bene, consente al corpo di completare bene i cicli ed av-

viare la depurazione del ciclo successivo.

**Terzo tempo - ELIMINAZIONE** (h 4-12). Il corpo si libera dei residui tossici, in questa fase è importante aiutare l'eliminazione consumando alimenti che aiutano alla depurazione, come frutta, succhi naturali, e tanta acqua. Il fegato e i reni, polmoni, la pelle, continuano a partecipare attivamente all'eliminazione delle tossine accumulate.

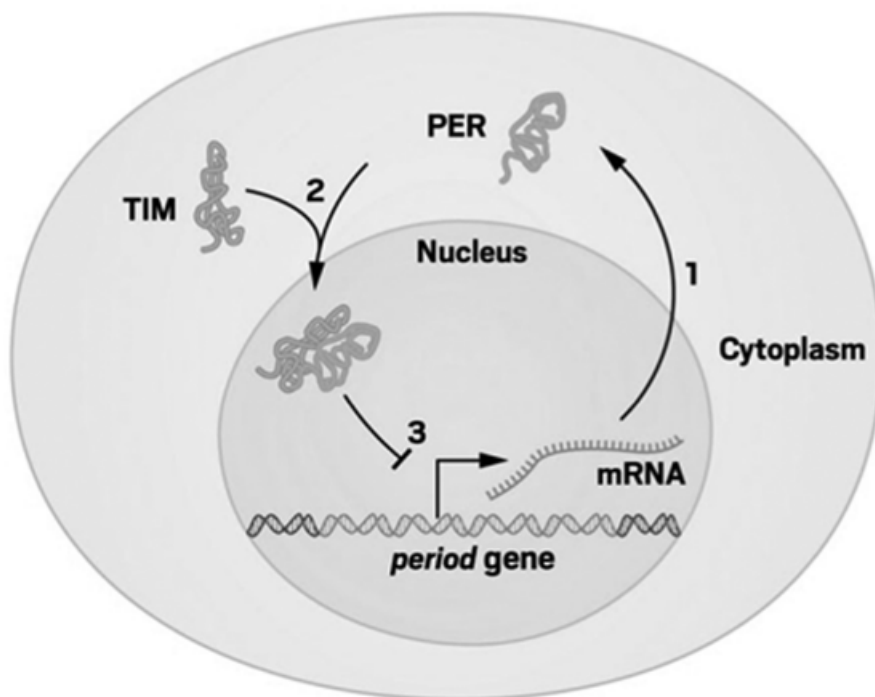
La **Cronodieta** è un approccio nutrizionale che si basa sull'effetto dei diversi nutrienti come stimolo e regolazione della produzione ormonale metabolica circadiana, secondo i principi della cronobiologia. Si basa quindi sulle variazioni circadiane di diverse funzioni biologiche, che a loro volta si basano sulle variazioni ormonali durante la giornata (GH, cortisolo, insulina, glucagone, testosterone).

Gli alimenti ad elevato contenuto di carboidrati andranno assunti al mattino, poiché in questa fase della giornata l'azione liposintetica e anabolica dell'insulina è contrastata dagli ormoni corticosteroidi (cortisolo)

E' consigliabile quindi consumare cibi ricchi di carboidrati a colazione, nello spuntino di prima mattina o al massimo a pranzo.

Il profilo ormonale che si instaura nelle ore serali favorisce l'utilizzo dei grassi a scopo energetico e la costruzione di massa muscolare durante la notte. Per tale motivo il consumo proteico va incrementato nelle ore serali, soprattutto se viene fatta attività fisica nel pomeriggio. Il pasto serale deve essere "controllato" nelle quantità e distanziato a sufficienza dal momento del sonno. Nelle ore notturne bisogna evitare l'assunzione di cibo.

La frutta rigorosamente di stagione, verrà assunta entro



*Gli orologi biologici degli organismi sono controllati dalle oscillazioni del livello di PER, una proteina prodotta dal gene period (1). Se complessata con la proteina TIMELESS, o TIM (2), PER si accumula nel nucleo, dove inibisce l'attività genica del period (3).*

le ore 17-18, e sarà evitata dopo tale ora.

Importante è anche il mantenimento dell'eubiosi intestinale includendo nella dieta il consumo di cibi fermentati, prebiotici, cioè fibre da cui il microbiota intestinale produce gli acidi grassi a catena corta (ac acetico, propionico, butirrico) e probiotici.

Per mantenersi in salute può essere utile consumare tutti i pasti entro 8-10 ore, oppure seguire un digiuno di 13-18 ore tra ultimo e primo pasto (digiuno intermittente).

Secondo la cronobiologia l'**attività fisica** va raccomandata al mattino mentre il corpo è nella fase di eliminazione.

Quale attività fisica? Quella che mima l'attività primordiale: cammino con brevi periodi di corsa per rincorrere le prede o per fuggire dai predatori. E' indicata quindi l'HIIT (*High Intensity Interval Training*) o attività fisica ad alta intensità ad intervalli fatta anche per pochi minuti, preceduta e seguita da una decina di minuti di riscaldamento e defaticamento, secondo il protocollo Tabata. Tale tipo di attività si è dimostrata più efficace, rispetto ad altri tipi di attività fisica, nell'ottenere un buon allenamento cardiovascolare. L'attività fisica fa secernere inoltre al muscolo le "miochine", molecole che possiedono attività antidepressiva, antinfiammatoria, antitumorale.

Anche la prestazione atletica segue una ritmicità circadiana: nel tardo pomeriggio e nelle prime ore serali si effettuano bene allenamenti che coinvolgano capacità reattive, quali la forza esplosiva, la forza massima ed il massimo consumo di ossigeno; al mattino invece sono indicati allenamenti di resistenza e di potenza. Ricordiamoci che siamo progettati per fare mediamente 25-30 chilometri al giorno che erano quelli che i nostri antenati facevano per procurarci il cibo, mentre attualmente lo stile di vita moderno è caratterizzato da sedentarietà.

Al mattino vanno consigliate le pratiche di **respirazione**. Nel processo di ripristino del ritmo mattutino e preparazione all'attività fisica quotidiana è buona abitudine procedere ad una respirazione con il ritmo 5-2-5 (5 secondi di inspirazioni, 2 secondi con l'aria nei polmoni, 5 secondi di espirazione).

Abitudini che si possono adottare come **stile di vita** consentono il mantenimento e ripristino del RITMO. Nello stress cronico la curva del cortisolo è piatta (perennemente accesa), per rimodularla correttamente al mattino un approccio efficace è lo stimolo con il freddo per qualche minuto, es. lavarsi mani e viso con acqua fredda oppure utilizzare i ghiaccioli del freezer per appoggiarci le mani (circa 10 secondi alla volta) o appoggiandoli sulla cute, orizzontalmente sotto le clavicole e posteriormente alla base del collo. Queste due ultime soluzioni stimolano il grasso bruno che è il grasso che regola la temperatura del nostro corpo e che una volta "attivato", tramite la liberazione di irisina, aumenta il consumo calorico.

La sera si deve andare a letto presto, entro le 22.00. E'

bene ricordare che lo stress e gli zuccheri fanno secernere cortisolo ed insulina che inibiscono il GH. E' meglio quindi andare a riposare avendo drasticamente ridotto/eliminato gli zuccheri e senza essersi arrabbiati con TV, tablets, discussioni. In alternativa ciò che si è consumato/rotto non si ripara.

Ancora una volta si ribadisce quindi l'importanza dei ritmi circadiani e del **rispetto del riposo notturno** come momento di "refresh" del cervello indispensabile per rigenerarsi e ripulirsi da tutte le scorie che produce durante la sua intensa attività. Il nostro corpo possiede tre sistemi circolatori: arterioso che manda sangue ricco di ossigeno ai tessuti, venoso che lo fa ritornare al cuore e ai polmoni per rigenerarsi e il sistema linfatico che drena e purifica costantemente il nostro corpo. Il nostro cervello si ritiene privo del sistema linfatico. Nel 2014 Jeff Ilif ha illustrato il modo elegante con cui il liquido cefalorachidiano (CSF) è in grado di vicariare l'attività del sistema linfatico all'interno del cervello mediante un processo molto rapido di stravasamento e riassorbimento attraverso il tessuto cerebrale. Tale processo è registrabile esclusivamente durante il **sonno profondo notturno** che viene considerato una necessità universale e che risulta essere un processo molto più complesso del semplice riposo: infatti il nostro corpo è molto attivo nel sonno. Il sonno deve agire come una batteria per "ricaricare" il cervello e riparare qualsiasi danno che il corpo ha subito durante il corso della giornata.

Se non si rispetta un'igiene del sonno ottimale come durata e qualità (es. visione di schermi, smartphone, computer, prima di dormire,) tale azione di refresh del CSF è inibita e ciò può comportare sintomi di stanchezza mentale, problemi di memoria (ben noti a studenti che passano notti in bianco sui libri, poco produttivamente!) e lucidità, oltre che manifestazioni di fragilità emozionale e irrequietezza.

## Conclusioni

In sintesi si può affermare che l'uomo è biochimicamente e fisiologicamente una entità differente non solo con il passare dell'età, ma durante l'anno, il mese (es. ciclo mestruale delle donne) e nelle diverse ore della giornata.

La conoscenza precisa dei ritmi circadiani degli organi può contribuire a individuare più rapidamente le malattie, al fine di una migliore valutazione dei rischi e di un uso mirato delle farmaci.

Il cronorischio, la cronoprevenzione e la cronoterapia sono vecchi temi che possono essere meravigliosamente conciliati con la medicina moderna.

La scelta di un tempo in cui somministrare allenamento, alimentazione (cronodieta) e sonno, in base allo stile di vita e alle caratteristiche ormonali e umorali, potrebbe migliorare l'efficacia e diminuire gli effetti collaterali in termini di benessere fisico ed emozionale.

Il nostro sistema circadiano, una delle meraviglie dell'e-

voluzione, è stato elaborato nel corso di milioni di anni e sotto molti aspetti è condiviso da quasi tutti gli organismi terrestri. Non desta quindi alcuna sorpresa il fatto che i nostri cervelli e gli altri organi corporei non siano stati capaci di adattarsi ai rapidi cambiamenti del nostro stile di vita intervenuti negli ultimi 100 anni.

Solo una migliore comprensione di come i nostri corpi cercano di adattarsi ai cambiamenti nei processi di sincronizzazione, potrà fornirci i mezzi per intervenire allo scopo di attenuare o anche invertire gli effetti delle alterazioni dei ritmi circadiani sulle nostre condizioni di salute fisica e mentale.

\* M.M.G. - Palmanova (Udine)

\*\* Psichiatra - Trieste

#### BIBLIOGRAFIA

Allada, R., White, N.E., So, W.V., Hall, J.C., and Rosbash, M., *A mutant Drosophila homolog of mammalian Clock disrupts circadian rhythms and transcription of period and timeless*, Cell, 1998, 93,791–804.

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. (DSM 5), 2013.

Bargiello, T.A., Jackson, F.R., and Young, M.W., *Restoration of circadian behavioural rhythms by gene transfer in Drosophila*. Nature, 1984, 312, 752–754.

Caelius Aurelianus *De morbis acutis et chronicis* dalla biblioteca del Dr. Herman J. Flax U.S.A.

Castello P. V. *Exercitationes medicinales ad omnes thoracis affectus, decem tractatibus absoluta*, 1616, Toulouse.

De Bodinat C, Guardiola-Lemaitre B, Mocaer E, et al., *Agomelatine, the first melatonergic antidepressant: discovery, characterization and development*. Nat. Rev. Drug Discov., 2010, 9:628–42.

Emery, P., So, W.V., Kaneko, M., Hall, J.C., and Rosbash, M., *CRY, a Drosophila clock and lightregulated cryptochrome, is a major con-*

*tributor to circadian rhythm resetting and photosensitivity*, Cell, 1998, 95, 669–679.

Gekakis, N., Saez, L., Delahaye-Brown, A.M., Myers, M.P., Sehgal, A., Young, M.W., and Weitz, C.J.). *“Isolation of timeless by PER protein interaction: defective interaction between timeless protein and long-period mutant PERL”*. Science, 1995, 270: 811–815.

Gibson EM, Wang C, Tjho S, et al. *Experimental ‘jet lag’ inhibits adult neurogenesis and produces long-term cognitive deficits in female hamsters.* PLoS One. . 2010;5:e15267.

Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, et al. *Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene.*, Science, 1995, 269:543–6.

Hufeland C. W., *Die kunnst menschliche leben zu verlanger*. 1797, Akademische Buchhandlung, Jena.

Halberg F, Cornélissen G, Wilson D, Singh RB, De Meester F, Watanabe Y, Otsuka K, Khalilov E.

*Chronobiology and chronomics: detecting and applying the cycles of nature*. Biologist, 2009, 56(4):209-214.

Innominato PF, Lévi FA, Bjarnason GA. (). *“Chronotherapy and the molecular clock: clinical implications in oncology*. Adv Drug Deliv Rev, 2010, 31;62:979-1001.

Ko CH, Takahashi, JS. *Molecular components of the mammalian circadian clock*. Genet., 2006 Oct, 2:R271-7.

Magnusson A, Boivin D., *Seasonal affective disorder: an overview*. Chronobiol Int.; 2003, 20:189–207.

Samuels BA, Hen R., *Neurogenesis and affective disorders*. Eur J Neurosci., 2011, 33:1152–9.

Santorio S. *Methodi vitandorum errorum omnium qui in arte medica.*. 1603, Venezia

Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA., *Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment*. Proc Natl Acad Sci, 2009, 106:4453–8.

Sydenham T. , *Opera Medica*, 1762, Venezia, Remondini.

Verwey M, Amir S. *“Food-entrainable circadian oscillators in the brain*. Eur J Neurosci. Nov. (2009) 30(9):1650-1657.

Wirsung C., *Libro di Artzney*. 1568”, Johann Mayer, Heidelberg.

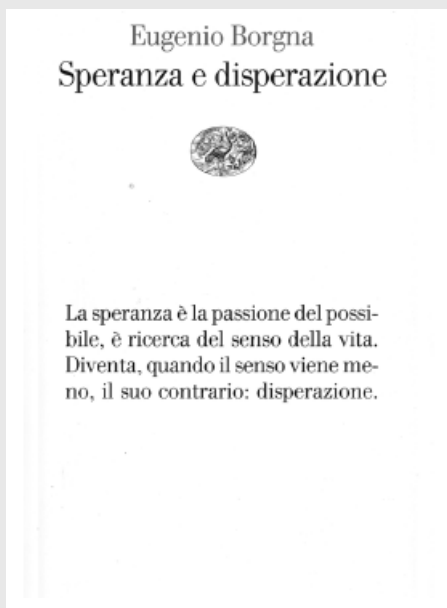
Zimmermann J. G (). *“Von der Erfahrung der Arzneykinst”*. 1777, Zurich Orell Gessner Fuesslinud.





## Recensioni

**Eugenio Borgna**  
**“Speranza e disperazione”**  
 Giulio Einaudi Editore  
 Pag. 111 - € 12,00



In questo libro, denso di cultura e di profonda sensibilità per la condizione umana, Eugenio Borgna ci illumina sui significati e dimensioni della speranza, che si identifica con la ricerca stessa del senso della vita. Il suo è un lucido percorso che attraversa i

punti più alti della letteratura e della filosofia, nei quali riscopre quelle aree di grande profondità antropologica che ha sempre ricercato e magistralmente descritto nella sua stessa esperienza clinica. Nel continuo ascolto dei pazienti e dei loro vissuti quello della speranza emerge come uno dei più importanti temi di matrice fenomenologica, assieme a quelli della solitudine, della gentilezza, della tenerezza e della nostalgia. Essi dovrebbero essere basilari nella formazione dello psichiatra e di ogni operatore sanitario in generale. La speranza, ci insegna Eugenio Borgna, è “declinazione esistenziale, immaginazione e destino, che dischiude dinanzi a noi un futuro non mai prevedibile e non mai programmabile.

La psichiatria è passione delle differenze e non può non indurci a distinguere la speranza dall’ottimismo, che si illude di orientare il futuro lungo il sentiero dei nostri desideri e delle nostre aspirazioni, non riconoscendone mai il mistero”. La speranza invece, descrive l’Autore, ricordando la splendida intuizione di Søren Kierkegaard (che la definisce passione del possibile), è apertura ad un futuro che non conosciamo, ma nel quale soltanto si può declinare il nostro orizzonte vitale ed il nostro impegno sociale, quando non si spera solo per sé ma anche per gli altri. In varie esperienze depressive le speranze si inaridiscono, perdendo la possibilità di vivere nella prospettiva del futuro e dell’avvenire, in un presente fragile e friabile, continuamente divorato dal passato. Con queste riflessioni l’Autore si interroga anche sul significato del tempo, seguendo il pensiero di Agostino e di Pascal, condividendo che il passato ed il presente sono i nostri mezzi ma solo l’avvenire è il nostro fine. In una società che spesso si perde nell’effimero del presente anche il nostro lavoro clinico deve saper riproporre la dialettica e il mistero della speranza con tutti i significati più profondi, la sua dimensione dialogica, aperta agli altri e all’imprevisto. Il dovere di sperare “s’incarna e si radica nella materia pulsante delle nostre vite”. Conclude magistralmente Eugenio Borgna sulla “speranza come cura”, indicando alcuni sentieri che lo hanno accompagnato nella sua vita di psichiatra, in particolare quegli incontri che continua ad avere con pazienti ai quali vuole dare aiuto attraverso le sue parole, creature viventi il cui contenuto è di radicale importanza, ricco di tensione emozionale. Questo apre alla speranza, al cambiamento di significati, facendo uscire dalla solitudine della sofferenza, rimettendo in relazione senza fine con gli altri in una ricerca infinita di senso.

*Francesco Valeriani*



## Recensioni

**Luciano Mecacci:**  
**“Besprizornye. Bambini randagi nella Russia sovietica (1917-1935)”**,  
Adelphi, Milano, 2019.



Questa opera di Luciano Mecacci esprime il suo profondo affetto per la Russia, da lui frequentata già negli anni della formazione, poi anche per esperienze di lavoro a Mosca. I suoi ambiti scientifici sono quello della psicofisiologia e quello della storia

della psicologia. Ma i suoi interessi vanno ben oltre. In ambito accademico possiamo ricordare che oltre ad aver lavorato presso il laboratorio di Neurofisiologia del CNR a Pisa e quello di Psicologia Sperimentale di Parigi, dal 1977 al 1995 ha insegnato presso La Sapienza, dove ha ricoperto anche l'incarico di direttore del Dipartimento di Psicologia (1992-1995), passando poi alla Facoltà di Psicologia dell'Università degli Studi di Firenze, dove è stato Prorettore dal 1998 al 2006. Dimesossi nel 2009 dobbiamo ricordare, a testimonianza dei suoi ampi interessi culturali, che nel 2011 è stato nominato Presidente dell'Accademia di Belle Arti di Firenze, carica tenuta sino al 2012. Ricordiamo qui che a lui dobbiamo due opere significative che hanno aperto la psicologia italiana alla psicologia sovietica: “Cervello e storia” del 1977, uscito per Editori Riuniti con la prefazione di Aleksandr Lurija, al quale deve amicizia e formazione, e la prima traduzione integrale di “Pensiero e linguaggio” di Lev Vygotskij, edito da Laterza nel 2008. Opera che in parte era stata censurata per motivi ideologici in Russia ben oltre la caduta dell'URSS.

Questo lavoro sui besprizornye ci fa un ampio e docu-

mentato ritratto di tutti quei bambini e ragazzi che, a partire dalla Rivoluzione, rimasti orfani o abbandonati, vivevano in branchi del tutto slegati dalle norme del vivere comune. Mecacci ci fornisce un ritratto minuzioso e documentato delle drammatiche fasi attraversate dalla Russia a partire dalla Grande Guerra, nella Rivoluzione, nella Guerra Civile e nelle tremende carestie del '21-'23 e del '32-'33, dovuta questa alla confisca di ogni risorsa alimentare in Ucraina nella campagna contro i kulaki, che avevano raggiunto un certo benessere per effetto della NEP voluta da Lenin, per arginare la catastrofe seguita alla Guerra e alla Guerra Civile. A questi eventi seguirono gli effetti delle purghe staliniste e del gulag, che causarono un gran numero di bambini orfani o abbandonati, i quali sciamavano in branchi randagi per le città russe. Il mondo ritratto da Mecacci in chiave storica, attraverso documenti e cronache dell'epoca, ci rimanda alla Russia di Bulgakov, Solženicyn o Pasternak. Una Russia che tentava nel sangue di dar vita al progetto dell'Uomo Nuovo. Al dramma di questa infanzia Mecacci dedica interi capitoli per descrivere le tecniche di sopravvivenza di questi ragazzi: arrangiarsi, rubare, uccidere, prostituirsi. In un contesto storico drammatico dove persino il cannibalismo era presente per lenire i morsi della fame. L'entità del fenomeno besprizornost era tale che i primi tentativi pedagogici messi in atto su iniziativa della Krupskaja, pedagogista e moglie di Lenin, sortirono pochi effetti. Tanto che con la risoluzione congiunta del Comitato esecutivo centrale dell'URSS e del Consiglio dei commissari del popolo del 7 aprile del 1935 fu adottato un nuovo modello “pedagogico” sulle “misure della lotta alla criminalità minorile”. Il fenomeno fu allora affrontato con delle “misure punitive”. Queste, in una nota segreta del 20 aprile, furono specificate, chiarendo che comprendevano anche la pena capitale per fucilazione ed il gulag, col limite di età di dodici anni. Tale risoluzione segnò il passaggio dalla lotta contro la besprizornost alla sua liquidazione. Mecacci ci racconta poi come si siano inseriti nella società sovietica quei ragazzi che erano sopravvissuti a tutte queste vicende, maturando modelli di personalità utili nella società sovietica. Direi che anche per questo vale la pena di leggere questo lavoro.

Angelo Torre