



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DELL'INSUBRIA

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale
Dottorato di Ricerca in Farmacologia Clinica e Sperimentale
XXIV Ciclo
Coordinatore: Dott.ssa Franca Marino

**QUALITA' DELLA VITA E ALESSITIMIA
NEL TRATTAMENTO CON ANTIDEPRESSIVI**

Tesi di Dottorato di:
COSTANTINI CHIARA
Matricola n. 266262

Docente guida:
Prof. SIMONE VENDER

ANNO ACCADEMICO 2011/2012

Sommario

Introduzione	2
Qualità della vita	5
QoL nella pratica clinica e sperimentale.....	9
Qualità della vita e disturbi ansioso-depressivi	13
Qualità della vita e alessitimia	19
Alessitimia	22
Alessitimia nelle patologie mediche e psichiatriche.....	33
Presentazione dello studio	42
Scopo	42
Materiali e metodi	42
Procedure e analisi statistica	47
Risultati.....	48
Descrizione delle caratteristiche socio-anamnestiche.....	48
Descrizione delle variabili psicopatologiche	54
Variabili psicopatologiche e terapia psicofarmacologica	59
Analisi statistica delle variabili psicopatologiche.....	65
Discussione	75
Conclusioni	86
Bibliografia	88
Allegato 1.....	100
Allegato 2.....	102
Allegato 3.....	110

Introduzione

I progressi della medicina con la drastica riduzione della mortalità per varie malattie hanno condotto ad un progressivo invecchiamento della società ed al conseguente aumento della prevalenza delle malattie croniche con la necessità di trattamenti a lungo termine, i quali non potendo mirare alla guarigione devono avere la funzione di rendere comunque la vita la migliore possibile in quel contesto di patologia. Infatti la ricerca in termini di qualità della vita percorre tutta la storia della civiltà dell'uomo, nello sforzo di alleviare o eliminare sofferenze e nella prospettiva di salvaguardare non solo la vita umana, ma anche e soprattutto la sua qualità. La riduzione della qualità della vita (QoL) associata alla sintomatologia depressiva è paragonabile a quella osservata nei pazienti affetti da condizioni mediche generali croniche. Il concetto di QoL è legato a condizioni obiettive di disagio ma è ancor più correlato a come l'individuo vive tale disagio. In tale prospettiva il costrutto della QoL non è sovrapponibile a quello di "piacere" e dunque la compromissione della QoL è un concetto più ampio rispetto all'anedonia depressiva anche se ne può condividere alcuni aspetti. Inoltre la depressione è una condizione grave associata con un alto tasso di ricorrenza e gli studi clinici spesso si sono focalizzati più sui criteri diagnostici e di esordio piuttosto che sui criteri di valutazione degli esiti degli interventi attuati, intesi in termini di miglioramento sintomatologico ma anche di miglioramento della QoL. Secondo alcuni autori la disabilità associata con la depressione sembrerebbe stato dipendente e verrebbe meno solo quando tutti i sintomi depressivi scompaiono, poichè tale disabilità è presente fintanto che anche pochi sintomi depressivi (come nel caso della depressione sottosoglia) sono ancora riscontrabili. Inoltre i sintomi depressivi sottosoglia residui durante il periodo di remissione immediatamente successivo ad un episodio depressivo si assocerebbero ad una compromissione nell'area del

funzionamento sociale, ad una più rapida ricaduta e a un decorso cronico e più severo (Judd, 2002).

I percorsi di ricerca sulla Qualità della Vita possono fornire importanti indicazioni per individuare e scegliere il trattamento adeguato tra quelli disponibili nell'ambito della pratica medica, per migliorare la qualità dell'assistenza, per valutare l'efficacia dei differenti interventi, per aumentare l'attenzione circa gli aspetti etici, deontologici e transculturali e per la ricerca e l'elaborazione della politica socio-sanitaria.

I disturbi ansioso depressivi rappresentano uno dei maggiori problemi sanitari nella società contemporanea. Ciò non solo in relazione alla frequenza con cui si insorgono in soggetti di ogni età e sesso ma anche alla luce della loro gravità (Sartorius 1999). Sempre più forte è la necessità di una gestione razionale di tali patologie, che costituiscono un problema rilevante in sanità pubblica e nelle singole realtà cliniche, compromettendo fortemente il funzionamento psico-sociale degli individui affetti. L'impatto di questa problematica nella popolazione generale è supportata dal fatto che "depressione e ansietà croniche" rientrano tra i parametri valutati dal Ministero della Salute per delineare gli indicatori di salute del Paese. Di conseguenza la misurazione della QoL potrebbe rappresentare un elemento estremamente utile e dovrebbe essere inserito nella valutazione delle politiche di economia sanitaria.

In particolare il Piano Socio Sanitario della Regione Lombardia 2002-2004 riporta come i disturbi ansiosi e depressivi rappresentino un'area prioritaria di intervento a causa della loro elevata prevalenza (10%). E' in quest'ottica che, nel contesto della Psichiatria di Varese, a seguito di uno specifico finanziamento regionale, nel Dicembre 2009, è stato istituito un "Ambulatorio per l'ansia e la depressione" presso l' "Ospedale di Circolo e Fondazioni Macchi". La creazione di un ambulatorio specificatamente destinato alla cura

di tali disturbi che, all'interno della realtà ospedaliera, è equiparato a tutti gli altri servizi ambulatoriali, ha sicuramente aspetti vantaggiosi per i pazienti che vi afferiscono in quanto si favorisce la riduzione di una stigmatizzazione. Infatti, la possibilità di essere seguiti in un ambulatorio ospedaliero e non in una struttura del Dipartimento di Salute Mentale riduce il livello di stigma interiorizzato e di vergogna legati alla malattia e facilita l'accesso alle cure e la compliance alle stesse da parte dei pazienti.

In questo studio è stata inoltre valutata la presenza di alessitimia e la sua possibile influenza nella percezione della qualità di vita. Il termine alessitimia è stato introdotto più di trent'anni fa nella medicina psicosomatica per descrivere pazienti che presentano disturbi della sfera affettivo-cognitiva che influiscono sulla capacità di esperire e esprimere le proprie emozioni e che hanno un'attività fantasmatica limitata, una difficoltà di identificare i sentimenti e di distinguerli dalle sensazioni somatiche, uno stile comunicativo incolore e una preoccupazione per gli aspetti concreti dell'ambiente esterno (Taylor GJ, 1997). Attualmente quello dell'alessitimia è un costrutto in continuo divenire, che accende il dibattito nella comunità scientifica, come dimostrato dalla presenza in letteratura medica di migliaia di studi sulla valutazione dell'alessitimia (Todarello O & Pace V, 2010) e sulle sue implicazioni nella pratica clinica, con risultati spesso contrastanti. Tratti alessitimici sono stati riscontrati sia nella popolazione generale che, con maggior frequenza, in campioni clinici di soggetti affetti da svariate condizioni mediche e psichiatriche; l'incapacità di elaborare cognitivamente le emozioni, propria degli individui alessitimici, sembra avere conseguenze importanti nel decorso e nella prognosi delle suddette condizioni, in termini sia di qualità della vita che di sommazione di fattori di rischio.

“Importa quanto bene vivi, non quanto a lungo”

“Pensa sempre alla qualità della vita, non alla sua quantità”

Seneca

Qualità della vita

La valutazione della qualità della vita percepita dal paziente, comunemente indicata con il termine inglese *Quality of Life – QoL*, è entrata negli ultimi anni tra gli elementi di giudizio dell'efficacia dell'attività clinica in seguito ad una serie di cambiamenti importanti intervenuti nella medicina e nella società. E' maturata infatti nella popolazione la coscienza dell'autonomia personale e del diritto di decidere del proprio destino e parallelamente vi è stato l'avanzamento delle conoscenze scientifiche che ha cambiato radicalmente il quadro dell'assistenza medica. Le attuali tecnologie hanno permesso di ridurre drasticamente la mortalità per diverse patologie e hanno consentito di trattare nel lungo termine un numero sempre maggiore di malattie croniche con conseguente aumento del numero dei pazienti che convive con una o più patologie anche fino ad una età molto avanzata. La pervasività psicosociale delle malattie croniche rappresenta una seria sfida per chi cerchi di individuare validi criteri di valutazione dell'efficacia dei programmi di trattamento. In queste patologie, infatti, più che un preciso e definito obiettivo terapeutico, il trattamento ha come scopo primario la stabilizzazione ed il mantenimento di capacità psicosociali. Di conseguenza gli indicatori di efficacia devono tener conto di complessi sistemi psicosociali e devono fare riferimento a molteplici determinanti piuttosto che ad una chiara specificità eziopatogenetica. Tale necessità pratica ha portato allo sviluppo e all'impiego sempre più frequente, in ambito clinico, di molteplici indicatori e misure di

adattamento socio-lavorativo e familiare, di benessere psico-fisico, di soddisfazione di vita e personale.

La misura della qualità della vita in particolare è oggetto di interesse sempre crescente da parte della comunità scientifica, come dimostrano le migliaia di pubblicazioni sull'argomento prodotte negli ultimi anni. Oggi il concetto di qualità della vita in medicina, come nozione in grado di stressare la rilevanza degli aspetti psicosociali della malattia, ha sostituito il tradizionale "modello biopsicosociale della malattia" degli anni '70, il quale, oltrepassando i limiti intrinseci al "modello biomedico meccanicistico" incentrato sulle variabili biologiche, evidenziava la necessità di un approccio olistico al malato, in grado di considerare adeguatamente il ruolo degli aspetti psicologici, familiari e sociali nel decorso della malattia e della guarigione dalla stessa.

È indiscutibile che ciascuno di noi abbia un proprio concetto di QoL e che ciò che rende vivibile la vita per alcuni sia oggetto di disagio per altri. Questo potrebbe autorizzare definizioni generiche o vaghe quali, ad esempio, "ciò che il soggetto ritiene tale", o "la capacità di vivere una vita normale", o "l'autorealizzazione", "il senso complessivo del soggetto di benessere e di funzionamento nella vita quotidiana". La genericità di queste definizioni è tale da renderle inutilizzabili ai fini dello studio e della ricerca e perciò diversi autori hanno cercato di fornire più complete e pregnanti concettualizzazioni, fondate su modelli teorici della QoL. Il primo, proposto da Lehman, è quello basato sulla soddisfazione ed il benessere per cui la QoL è costituita da tre componenti: le *caratteristiche personali*, le *condizioni di vita in diversi settori dell'esistenza* e la *soddisfazione per le condizioni di vita in questi diversi settori* (Lehman, 1988). Il limite di questo modello è rappresentato dal fatto che, mancando dei parametri di riferimento per determinare quali siano i reali bisogni, le richieste e le necessità di una determinata

popolazione, il grado di "soddisfazione" può essere in rapporto, non solo alla reale corrispondenza tra ciò che il soggetto desidera e ciò che ottiene, ma anche all'importanza che il settore di vita considerato riveste per il soggetto. Il grado di soddisfazione è variamente influenzato dalla realizzazione o meno in tale settore o, addirittura, al fatto che il soggetto abbia adattato le sue richieste ed i suoi desideri a ciò che l'ambiente gli offre e che quindi la soddisfazione sia, in realtà, una rassegnazione. Fra le definizioni della QoL basate su questo modello, possiamo citare quella di Hørnquist (1990): *"il grado di soddisfazione dei bisogni nelle aree delle necessità fisiche, psicologiche, sociali, occupazionali, materiali e strutturali"* o quella di Oleson (1990): *"la soddisfazione o la felicità di vivere in quegli aspetti della vita che sono importanti per il soggetto"* o, ancora, quella di Ferrans (1990): *"il senso di benessere di una persona deriva dalla soddisfazione o dall'insoddisfazione per settori della vita che sono importanti per lui"* .

Un successivo modello, proposto da Becker e collaboratori, si basa sull'importanza/soddisfazione: la soddisfazione del soggetto in un settore viene messa in correlazione con l'importanza che quel settore ha per lui (Becker et al., 1993). Un altro modello è quello incentrato sulle teorie della motivazione umana, secondo il quale l'uomo sarebbe guidato o motivato dai suoi bisogni (alcuni innati, altri appresi nel corso del processo di socializzazione), il soddisfacimento dei quali sarebbe fonte di soddisfazione e di adattamento sociale. Il livello di QoL sarebbe tanto più elevato quanto più numerosi sono i bisogni soddisfatti (McKenna & Hunt, 1992). Fra le definizioni della QoL basate su questo modello, ricordiamo quella di Engquist (1979): *"la misura in cui il soggetto è capace di raggiungere la sicurezza, l'autostima e la possibilità di utilizzare le proprie capacità intellettive e fisiche per perseguire i suoi obiettivi personali"*. Su questa stessa linea si colloca la definizione della *World Health Organization (WHO)* secondo la quale la

QoL è “*la percezione che ciascuna persona ha della propria posizione nella vita, nel contesto dei sistemi culturali e di valori nei quali è inserito e in relazione alle proprie finalità, aspettative, standard ed interessi. E’ un concetto molto ampio condizionato in maniera complessa dalla salute fisica della persona, dallo stato psicologico, dal livello di indipendenza, dalle relazioni sociali e dal loro rapporto con le caratteristiche salienti dell’ambiente in cui la persona vive*”. Questa definizione, ormai divenuta la più comune, prende in considerazione numerose variabili tra loro correlate. In primo luogo viene sottolineata la natura soggettiva della qualità della vita, che è considerata come una esperienza interna del soggetto influenzata da ciò che accade all’esterno e “colorata” dalla personalità del soggetto, dalle sue condizioni psico-fisiche, dal suo sistema di valori e dalle sue pregresse esperienze di vita. In secondo luogo viene evidenziata la necessità di indagare parallelamente ed esaustivamente tutti quegli aspetti del vivere che possono avere un impatto rilevante sulla qualità della vita nell’esperienza personale di ciascuno. La soggettività di questa definizione, con la pluralità di giudizio individuale che ne deriva, paradossalmente rende possibile una interpretazione oggettiva e univoca del concetto di qualità della vita. In questa prospettiva la QoL si configura come una entità complessa e multidimensionale, composta da numerosi elementi eterogenei, riconducibili ad un numero limitato di classi omogenee. Infine questa definizione è la prima che tiene in esplicita considerazione la componente culturale considerandola una parte integrante delle basi teoriche del concetto di qualità della vita piuttosto che ammettere l’esistenza delle influenze culturali come una variabile estranea (Berlim & Fleck, 2003).

La WHO ha elaborato un proprio strumento per la valutazione della QoL, il *WHO Quality of Life - WHOQOL* (WHOQOL Group, 1995), una scala di valutazione autosomministrata, di cui esistono due versioni, una più estesa, costituita da 100 items (WHOQOL-100), ed

una più breve, di 26 items (WHOQOL-BREF). Entrambi gli strumenti sono stati sviluppati secondo una metodologia transculturale, sono stati testati nei 15 centri che hanno contribuito al loro sviluppo e sono disponibili in 30 lingue diverse.

La WHOQOL-100 e la WHOQOL-BREF sono strumenti di valutazione della qualità della vita che valorizzano la percezione dello stato di salute individuale consentendo di valutare la malattia non soltanto in termini clinici ma anche da una diversa prospettiva, cioè quella del suo impatto (e dell'impatto del trattamento) sulle relazioni sociali, sull'attività lavorativa e sulle condizioni socio-economiche così come sono percepite dal soggetto (Conti L, 2002). La soddisfazione e il benessere sono indubbiamente esperienze soggettive e la conoscenza delle modalità in cui il singolo paziente vive la malattia e i farmaci nella particolare cornice della propria vita rappresenta un dato fondamentale sia per comprendere l'atteggiamento complessivo verso la terapia che per poter prevedere l'aderenza. Le misure della QoL sono uno strumento utile per poter improntare terapie sempre più efficaci e personalizzate.

Oltre che per la pianificazione delle cure dei singoli pazienti il concetto di QoL in medicina trova attualmente altre importanti applicazioni in particolare come misura di outcome nei trials clinici e nelle indagini sui servizi sanitari nonché come mezzo per valutare i bisogni di salute delle popolazioni e per l'allocazione delle risorse in sanità pubblica (Albrecht & Fitzpatrick 1994).

QoL nella pratica clinica e sperimentale

La disciplina medica che per prima ha portato al centro dell'interesse la necessità di valutare la quantità della vita è stata l'oncologia, dove lo sviluppo di trattamenti estremamente aggressivi per fronteggiare le patologie tumorali ha fatto emergere la

problematica della accettabilità o meno di un prolungamento della sopravvivenza al costo di importanti limitazioni e disagi nel tempo di vita guadagnato. Nel tempo tale interrogativo ha superato le barriere delle singole specialità e l'intera comunità medico scientifica ha cominciato a interrogarsi circa funzione della medicina in relazione al benessere del singolo e della società ed a manifestare un interesse crescente per l'utilizzo delle misure della qualità della vita in ambito bio-medico. La grande diffusione di queste misure da una parte ha rappresentato un importante cambio di prospettiva per i clinici e gli sperimentatori ma, nello stesso tempo, ha posto una serie di problemi metodologici che ad oggi restano in parte irrisolti.

I principali dilemmi sull'assessment della QoL riguardano :

a) le differenze nell'utilizzo singolo o combinato di strumenti di valutazione di tipo auto o etero-somministrati. I clinici spesso valutano la bontà delle cure principalmente in relazione alla riduzione dell'estensione del processo patologico e/o della severità della sintomatologia laddove invece il paziente giudica il proprio stato di salute in base al grado di benessere e alla capacità di impegnarsi in maniera soddisfacente nelle attività della vita quotidiana. Ciò è comprovato da studi che evidenziano come i pazienti giungono più frequentemente a consultazione medica non tanto per la sintomatologia in sé stessa ma piuttosto per come essa ha modificato in senso peggiorativo la loro esistenza. Dal momento che il medico non può partecipare, se non indirettamente e attraverso il "filtro" della propria personalità, all'esperienza soggettiva del paziente, qualunque valutazione che prenda in considerazione esclusivamente alla percezione del clinico non può che essere deficitaria.

b) il ricorso preferenziale a scale della QoL generiche, applicabili a qualunque soggetto, piuttosto che specifiche rating scales, elaborate ad hoc per pazienti con patologie specifiche. L'utilizzo del secondo tipo di scale è giustificato dal contributo significativo che le limitazioni proprie di certe condizioni morbose hanno nel determinare la QoL percepita dal paziente nonché dalla maggiore sensibilità alle modificazioni nel tempo della QoL legata all'elevata specificità dei parametri valutati in queste scale. Tuttavia, se l'obiettivo è valutare l'impatto dei sintomi sulla qualità della vita, indagare solo aspetti strettamente correlati ai sintomi stessi, rischia di creare una sovrapposizione tra le variabili dipendente e indipendente. Ci sono dunque validi argomenti per usare strumenti generici come principali indicatori di outcome e utilizzare le scale malattia-specifiche come fonte informativa complementare.

c) la possibilità di diversi approcci concettuali, a volte in conflitto tra loro; in particolare ricordiamo: il “*modello medico*” che riconduce la QoL semplicemente ai sintomi della malattia e agli effetti collaterali dei farmaci e, all'opposto, il “*modello mediazionale*”, secondo cui la QoL è innegabilmente influenzata dalle caratteristiche personalistiche del singolo paziente, sulla base dell'evidenza documentata che soggetti con un grado sovrapponibile di sintomi e effetti collaterali per la medesima malattia possono avere percezioni molto diverse della qualità di vita; l'approccio *funzionalistico* identifica invece la QoL con la capacità del soggetto di svolgere i ruoli ritenuti “normali” per un individuo inserito nella moderna società occidentale (mobilità fisica, lavoro, socializzazione). Infine l'approccio “*bisogno-correlato*” ritiene che la possibilità di svolgere determinate attività considerate “normali” è importante solo nella misura in cui esse siano necessarie a soddisfare le esigenze primarie dell'individuo sotto il profilo fisico (alimentazione,

abitazione, sicurezza) e psichico (autostima, autonomia, amicizie e piaceri) (Berlim & Fleck, 2003).

La valutazione della qualità della vita nell'ambito della salute mentale rappresenta una sfida ancora più complessa di quella che si profila nelle malattie somatiche. Infatti indagare la QoL nel paziente psichiatrico porta inevitabilmente a scontrarsi con alcuni limiti intrinseci derivanti dalla natura peculiare delle condizioni psicopatologiche. Tra le problematiche relative all'assessment della QoL in psichiatria le principali sono rappresentate dalle distorsioni legate al quadro psicopatologico, dalla ridondanza degli strumenti di valutazione della qualità di vita nonché dall'influenza del fattore tempo. E' facilmente intuibile che, nel paziente psichiatrico, il concentrarsi sulla prospettiva soggettiva della QoL può condurre a delle distorsioni nella misurazione della stessa. Infatti le persone traggono dallo stato affettivo contingente le informazioni su cui basano il giudizio relativo alla propria felicità e soddisfazione. Un soggetto depresso di regola giudica il proprio livello di salute, di funzionamento psicosociale e socio-economico in maniera peggiore rispetto a quanto farebbe un osservatore esterno o a quanto farebbe egli stesso a guarigione avvenuta. Al contrario un paziente in fase maniacale tende naturalmente a giudicare la propria condizione psico-fisica come eccellente ma può anche considerare indebitamente favorevoli le condizioni ambientali in cui vive e sopravvalutare il proprio livello di funzionamento psicosociale. Le distorsioni legate all'esame di realtà riguardano pazienti con alterazioni del contenuto ideativo e della percezione in grado di influenzare la loro percezione di sé e del mondo e mentre quelle legate allo stato cognitivo riguardano le valutazioni poco attendibili fornite da pazienti affetti da demenza o ritardo mentale ai quali possono mancare gli strumenti intellettivi per analizzare adeguatamente la propria situazione di vita. Si può quindi affermare che, se da un lato conoscere la visione

personale del paziente sulla propria vita è certamente necessario, dall'altro nel soggetto psichiatrico tale prospettiva potrebbe non essere sufficiente e potrebbe essere integrata dall'opinione di terzi (familiari o altre figure assistenziali) che forniscano una valutazione più oggettiva possibile sulle reali condizioni di vita del paziente.

Per ridondanza degli strumenti di valutazione della QoL si intende la frequente presenza nelle scale di valutazione utilizzate negli studi sulla qualità della vita in psichiatria di items psicopatologici che di fatto riducono la misurazione della qualità della vita alla misurazione della sintomatologia propria del disturbo oggetto dello studio.

Il fattore tempo può condizionare l'assessment della QoL in quanto il significato della QoL per un soggetto può non essere costante nel tempo. Bernhard et al. (2004) hanno osservato che, nei pazienti in terapia per gravi malattie, la compromissione percepita nei diversi domini della QoL si modifica col passare del tempo nelle diverse fasi cliniche. Si è inoltre evidenziato che, dopo la remissione, i pazienti depressi rivalutano le proprie condizioni sociali giudicando come eccessivamente negativa la valutazione nel corso della fase acuta. Inoltre le diverse dimensioni del concetto di QoL sono soggette a dinamiche temporali differenti. Il benessere individuale, fortemente influenzato dallo stato affettivo, può modificarsi rapidamente mentre, di solito, il funzionamento sociale si modifica in tempi un po' più lunghi e le condizioni dell'ambiente di vita cambiano molto più lentamente.

Qualità della vita e disturbi ansioso-depressivi

La convinzione che i disturbi d'ansia sia meno gravi di altre condizioni psicopatologiche è stata recentemente messa in discussione da diversi studi che hanno dimostrato come i pazienti con diagnosi di disturbo d'ansia presentino una sostanziale disabilità lavorativa, una compromissione sociale, una scarsa percezione dello stato di salute e, in generale, una

ridotta soddisfazione nella vita (Norberg et al., 2008; Davidoff et al., 2012). Una recente metanalisi ha valutato le differenze nella qualità della vita tra pazienti con disturbi d'ansia e soggetti sani prendendo in esame 32 campioni di pazienti appartenenti a 23 studi distinti (N = 2892) (Olatunji et al. 2007) ed è emerso che i pazienti ansiosi hanno una qualità di vita globale nettamente inferiore rispetto ai controlli. Sebbene questi dati debbano essere interpretati con cautela dal momento che i gruppi di controllo includevano sia controlli veri (sottoposti a screening per disturbi d'ansia) sia controlli equivalenti (quelli senza una diagnosi di disturbo d'ansia all'anamnesi) i risultati analitici suggeriscono che nei pazienti ansiosi la percezione soggettiva del livello qualitativo delle proprie condizioni di vita in relazione a salute, lavoro, famiglia e contatti sociali è peggiore rispetto a quella dei controlli. Dall'analisi non risultano differenze significative nella compromissione delle diverse dimensioni della QoL nei disturbi d'ansia tuttavia alcuni Autori hanno evidenziato che la riduzione della QoL percepita dal paziente ansioso può essere multidimensionale (Hansson et al, 2002): ad esempio i soggetti con DAP manifestano più frequentemente una compromissione in relazione all'uso dei farmaci e alla mobilità mentre i soggetti affetti da fobia sociale rivelano maggiori difficoltà nel dominio delle relazioni sociali. Sembra esserci una tendenza ad una maggiore compromissione della QoL nei soggetti con PTSD rispetto a quelli con fobia sociale, tendenza ulteriormente evidenziata dallo studio di Rapaport et al. (2005) e in parte riconducibile alla diversità degli strumenti utilizzati per la valutazione della QoL, ora incentrati sugli aspetti fisici ora sugli aspetti psicologici. I domini psicologico e sociale sono quelli in cui la QoL del paziente ansioso è maggiormente compromessa. Il primo dato può essere in parte ricondotto alla ridondanza degli strumenti di valutazione della QoL per cui spesso gli items valutati riguardano condizioni proprie del quadro clinico ansioso. Il riscontro di una severa compromissione del funzionamento sociale è invece in linea con quanto emerso da due studi recenti: il

primo, condotto su più di 2000 soggetti di età compresa tra 18 e 65 anni, valutati per mezzo di interviste strutturate, ha evidenziato come la diagnosi di uno specifico disturbo d'ansia impatta primariamente sulla disponibilità a relazionarsi con gli amici (Cramer et al., 2005); il secondo, considera 132 soggetti affetti da fobia sociale che ottengono punteggi significativamente inferiori rispetto ai controlli sani nelle misurazioni relative al grado di supporto sociale (Torgrud et al., 2004). Alcune evidenze dimostrano che la terapia farmacologica (Pollack et al., 1998; Stein et al., 2000) e la terapia cognitivo comportamentale (Moritz et al., 2005; Safren et al., 1997; Telch et al., 1995) determinano un miglioramento della QoL nei pazienti con disturbo ossessivo compulsivo, panico e fobia sociale ma, anche dopo un trattamento efficace, i punteggi relativi alla QoL nel paziente ansioso restano inferiori rispetto a quelli della popolazione generale. La scarsa QoL potrebbe anche rappresentare un fattore di rischio per eventuali ricadute. Una maggiore attenzione clinica alla QoL come indicatore di outcome dunque potrebbe apportare grandi benefici nella gestione terapeutica dei pazienti ansiosi.

La ricerca attuale sui disturbi depressivi maggiori si spinge oltre lo studio della prevalenza, delle complicanze e dei patterns di comorbidità concentrandosi sulla valutazione dell'impatto della malattia sulla quotidianità e sul benessere soggettivo (Pyne et al., 1997; Kocsis et al., 1997). Così sono sempre più numerosi gli studi che indagano i rapporti tra percezione della qualità della vita e depressione maggiore. E' ormai noto che nei pazienti depressi la qualità della vita è inferiore non solo rispetto ai soggetti sani ma anche rispetto a soggetti affetti da una varietà di patologie somatiche croniche. Bonicatto et al. (2001) hanno reclutato 48 pazienti con diagnosi di depressione maggiore valutandone la severità della sintomatologia depressiva con il BDI (Beck Depression Inventory) e la percezione della qualità della vita con la WHOQOL-100; quest'ultima è stata somministrata anche a

due gruppi di controllo bilanciati per variabili sociodemografiche e formati rispettivamente da 96 soggetti senza alcuna patologia medica e psichiatrica in atto e 181 soggetti affetti da una specifica condizione patologica cronica (lombalgia comune, ipertensione in terapia ambulatoriale, carcinoma mammario in remissione). Dal confronto con entrambi i gruppi di controllo è emerso che, nei soggetti depressi, la percezione della QoL è significativamente peggiore in tutti le aree e in quasi tutte le sezioni della WHOQOL-100. Questo dato consente di comprendere come la depressione maggiore ha ripercussioni negative nella quasi totalità degli aspetti della vita quotidiana che concorrono al benessere e alla soddisfazione personale. Nel dominio fisico, in cui erano ragionevolmente ipotizzabili punteggi significativamente peggiori per i soggetti affetti da patologia organica cronica, gli scores dei pazienti depressi sono risultati peggiori di quelli dei controlli con qualunque altro disturbo. Un altro studio di Trompenaars et al. (2006) ha messo a confronto i punteggi della WHOQOL-100 ottenuti da un campione di pazienti depressi (N=141), da uno di pazienti psichiatrici non depressi (N=269) e da uno estratto dalla popolazione generale olandese (N=403). I punteggi dei pazienti depressi in tutti i domini della QoL sono risultati significativamente inferiori rispetto agli altri due gruppi esaminati. La severità della sintomatologia depressiva, valutata con la SCL-90, impatta principalmente sui domini psicologico e relazionale mentre la severità della sintomatologia ansiosa, valutata con la SCL-90 Anxiety Subscale, non incide su domini specifici. Non sono state evidenziate differenze nei punteggi dei soggetti al primo episodio di depressione maggiore rispetto a quelli con una storia di depressione ricorrente. I risultati di questi studi rafforzano quanto emerso in precedenti ricerche che già avevano messo in evidenza la vasta portata degli effetti dei disturbi depressivi maggiori sulla QoL (Angermeyer et al., 2002; Isacson et al., 2005; Keller, 2001; Rapaport et al., 2005; Simon, 2003). Pinto et al. (2010) hanno confrontato 76 pazienti ambulatoriali affetti da depressione maggiore con

157 pazienti non depressi della medicina generale, simili per età e genere, valutandone il funzionamento socio-lavorativo, mediante la WSAS (Work and Social Adjustment Scale), e la percezione della qualità della vita, mediante la WHOQOL-BREF. E' emerso che i soggetti depressi percepiscono una QoL peggiore rispetto ai controlli, con una differenza tra i gruppi significativa. Confrontando i casi senza malattia fisica e i controlli con malattia fisica, i primi risultano avere una percezione della QoL significativamente peggiore. Analogamente i punteggi WSAS rivelano differenze significative tra il gruppo dei soggetti sani e quello dei depressi con/senza malattia concomitante; netta anche la riduzione del funzionamento sociale nei soggetti depressi senza comorbidità organica rispetto ai soggetti non depressi con malattia organica. Altri studi si sono concentrati sulla valutazione della QoL nel paziente depresso in relazione all'efficacia del trattamento e ai suoi esiti nel breve e lungo termine. Skevington e Wright (2001) hanno valutato 106 pazienti della medicina generale, prevalentemente di sesso femminile (76%) con età media di 41 anni e diagnosi di depressione maggiore di grado moderato somministrando loro la WHOQOL-100 e il BDI all'inizio di una terapia farmacologica antidepressiva e a distanza di 6 settimane. Al termine del follow-up la QoL percepita è migliorata in 24 dei 25 domini della WHOQOL-100 per il 74% dei pazienti e la maggioranza dei soggetti con una peggiore percezione della QoL all'inizio della terapia è risultata persistentemente depressa, fatto che può suggerire un ruolo della QoL come fattore predittivo degli esiti della terapia nel breve termine. Berlim et al. (2007) hanno indagato QoL e gravità della depressione in un campione composto da 73 soggetti con diagnosi di depressione severa, prevalentemente di sesso femminile (86%) e con età media di 48 anni, ai quali sono state somministrate la WHOQOL-BREF ed il BDI prima dell'inizio della terapia antidepressiva e a distanza di 3 mesi. Dall'analisi dei dati è emerso un incremento significativo dei punteggi in tutti i domini della QoL. Tra i potenziali fattori clinici e sociodemografici predittivi della QoL

soltanto l'età, la severità della depressione e la comorbidità psichiatrica sembrano avere un effetto significativo nell'ambito dei domini fisico e psicologico della scala nonché in relazione alla QoL globale. Non sono emerse differenze significative nel miglioramento della QoL in relazione alla tipologia di antidepressivo utilizzato (es SSRI vs TCA). Uno studio tedesco condotto da Angermeyer et al. (2002) ha indagato la percezione della QoL in un campione di 75 pazienti ricoverati con diagnosi di disturbo depressivo maggiore e poi dimessi sia in fase di remissione che con la persistenza di sintomi depressivi e in un gruppo di controllo costituito da 500 soggetti estratti dalla popolazione generale. La QoL (WHOQOL-100) è stata valutata una sola volta (T0) nei controlli e a distanza di 1, 4 e 7 mesi dalla dimissione ospedaliera nei casi. I risultati rivelano che ad un mese dalla dimissione ospedaliera la QoL percepita dai soggetti in remissione è migliore di quella percepita dai soggetti con malattia persistente ma tuttavia è significativamente peggiore rispetto a quella percepita dai controlli sani; tale condizione non si modifica nel corso del follow-up. E' emersa una stretta associazione tra le variazioni della gravità della sintomatologia depressiva e la qualità della vita, specialmente in relazione al dominio psicologico. La natura di buona parte delle sezioni di questo dominio, che fanno riferimento a vissuti propri dello stato depressivo, porta ad affermare che, se è vero che depressione e qualità della vita sono concetti formalmente distinti (Rudolf & Priebe, 1999) c'è una certa sovrapposizione tra i due (Katschnig 1995; Hansson, 1999). Per quel riguarda la valutazione dell'efficacia clinica e dell'impatto sulla qualità della vita delle diverse molecole antidepressive impiegate nella terapia del paziente depresso in fase acuta e cronica della malattia, i dati ad oggi disponibili sono scarsi e portano a conclusioni parziali, come emerge da una recente review di Papakostas et al. (2003). Uno studio recente, chiamato FINDER (Factors Influencing Depressions Endpoints Research), ha indagato il ruolo della terapia antidepressiva e di altre variabili cliniche sugli esiti del

trattamento a breve termine della depressione in un ampio campione clinico si soggetti adulti (N=3468) nei quali la QoL è stata valutata a 0, 3 e 6 mesi dall'inizio di un trattamento antidepressivo utilizzando la Medical Outcome Short-Form Health Survey (SF-36) e la European Quality of Life 5 Dimensions. E' emerso che migliori outcomes nella qualità della vita sono associati ad una scarsa sintomatologia al baseline, buona aderenza alla terapia farmacologica e assenza di switch tra le molecole antidepressive. Anche il grado di istruzione e lo stato lavorativo (occupato/disoccupato) risultano rilevanti sulla QoL mentre outcomes peggiori sono associati alla gravità dell'episodio depressivo in atto e alla presenza di pregressi episodi depressivi (Reed et al., 2009). E' auspicabile un miglioramento e un ampliamento della ricerche in tal senso, con trials clinici basati su campioni di pazienti sempre più numerosi e su strumenti di valutazione condivisi, in modo che si rendano disponibili maggiori informazioni sul ruolo degli antidepressivi e delle altre variabili cliniche sugli esiti del trattamento della depressione anche in termini di QoL percepita, con la finalità precipua di elevare sempre più lo standard delle cure per il paziente depresso.

Qualità della vita e alessitimia

Ad oggi sono pochi gli studi in letteratura che hanno indagato il rapporto tra l'alessitimia e la qualità di vita. In particolare una relazione tra l'alessitimia e insoddisfazione per la qualità della propria vita è emersa in due studi sulla popolazione finlandese (Honkalampi et al., 2000 e 2004) , due studi condotti in soggetti affetti da coronaropatia (Valkamo et al., 2001 a e b) e uno studio su pazienti depressi (Honkalampi et al., 1999) ma in questi studi la qualità della vita non era la principale variabile di interesse. Altri studi si sono indirizzati specificatamente sulla relazione tra alessitimia e QoL in campioni di pazienti affetti da specifiche malattie somatiche, tra cui malattia renale in fase terminale (Fukunisci 1990),

malattie infiammatorie croniche intestinali (Verissimo et al., 1998) e carcinoma mammario (Grassi et al., 2004), evidenziando come la presenza di alessitimia sia significativamente associata alla percezione di una peggiore qualità della vita. Lo stesso dato è emerso anche da uno studio condotto in pazienti con lesioni cerebrali di natura traumatica (Henry et al. 2006) e da uno studio condotto in pazienti con rettocolite ulcerosa sottoposti a chirurgia (Weinryb et al., 1997). Infine un solo studio ha messo in evidenza che l'alessitimia si associa ad una peggiore qualità della vita in un campione di pazienti ambulatoriali affetti da malattia fisica, a prescindere dalla natura della stessa (Wise et al. 1990). Il limite principale di tutti questi studi è rappresentato dalla numerosità limitata dei campioni in esame (N=46-105) oltre che dall'utilizzo di strumenti di valutazione della QoL eterogenei che rendono difficile un confronto tra i singoli risultati. Ulteriori studi sono stati condotti su più ampi campioni di popolazione clinica e non, in particolare: Saarijärvi et al (2002) hanno indagato l'associazione tra alessitimia, misurata con la TAS-20, e Health Related QoL (HRQoL), misurata con la RAND-36, in un campione di popolazione di 1285 soggetti di età compresa tra 18 e 64 anni evidenziando come i soggetti alessitnici rispetto ai non alessitnici percepiscono una peggiore qualità della vita, specie in relazione funzionamento fisico e sociale. Il principale limite di questo studio è l'assenza di controllo di fattori sociodemografici e di altra natura che possono agire come confondenti. Mattila et al (2007) hanno studiato la relazione tra QoL (punteggi della versione breve della Life Satisfaction Scale) e alessitimia (punteggi della TAS-20), in un campione di 229 pazienti coinvolti in uno studio osservazionale prospettico sulla depressione nel contesto della Medicina Generale in Finlandia, evidenziando come la presenza di alessitimia si associ ad un maggior grado di insoddisfazione per la propria vita, indipendentemente dalla depressione e da altri fattori confondenti. Gli stessi Autori (Mattila et al., 2010) hanno studiato la correlazione tra alessitimia (punteggi TAS-20) e la qualità della vita (scala 15D)

in un campione rappresentativo della popolazione generale costituito da 5.090 soggetti di età compresa tra 30 e 97 anni, nell'ambito del progetto di ricerca Finnish Health 2000. Lo studio ha evidenziato che l'alessitimia, soprattutto relativamente ai punteggi della sottoscala DIF (difficoltà a identificare i sentimenti) si associa ad una scarsa HRQoL, con compromissione maggiore nel dominio psicosociale. Ciò è verificato anche controllando i potenziali fattori confondenti sia clinici che sociodemografici.

Alessitimia

Il termine “*alessitimia*” (dal greco α = mancanza, *lexis*= parola e *thymos*= emozione), che significa letteralmente “mancanza di parole per le emozioni”, è stato coniato nel 1973 da Sifneos per nominare l’insieme delle caratteristiche riscontrate nel corso del trattamento psicoanalitico di un gruppo di pazienti psicosomatici che mostravano una marcata difficoltà nell’identificare e descrivere i propri sentimenti e una vita interiore povera di fantasia. Sifneos elaborò un’entità concettuale sulla base di osservazioni cliniche già emerse negli anni precedenti in pazienti affetti da disturbi psicosomatici. Infatti già negli anni ’40 Ruesch aveva osservato come molti pazienti psicosomatici mancavano di capacità immaginifica e manifestavano evidenti difficoltà nell’esprimere verbalmente e simbolicamente le proprie emozioni al punto tale che esse potevano scaricarsi soltanto attraverso i canali somatici. Nello stesso periodo Mc Lean aveva notato come in molti pazienti psicosomatici fosse presente una evidente incapacità a verbalizzare i propri sentimenti con conseguente espressione delle emozioni spiacevoli direttamente attraverso le vie autonome, in una sorta di “linguaggio degli organi” anziché esprimersi nell’uso simbolico delle parole. Negli anni ’50 Horney e Kelman osservavano come i pazienti che manifestano scarsa consapevolezza delle proprie emozioni, esperienze interiori limitate, ridotto interesse per i sogni, concretezza di pensiero e uno stile di vita improntato all’esterno tendano facilmente a sviluppare sintomi “psicosomatici”, difficilmente curabili tramite la psicoanalisi per l’impossibilità di verbalizzare nel dialogo col terapeuta i conflitti interiori derivanti da desideri correlati a pulsioni inconsce e considerati alla base delle manifestazioni somatiche. Negli anni ’60 Marty e de M’Uzan introdussero l’espressione “*pensiero operatorio*” per definire il particolare stile comunicativo dei pazienti psicosomatici i quali, nel raccontare le proprie esperienze, si limitano a riportare la

descrizione delle azioni in maniera assai dettagliata ma senza alcuna colorazione emotiva. Tali pazienti, incapaci di una vita interiore carica di sentimenti e fantasia, sia a livello cosciente che onirico, concentrano la propria attenzione sui sintomi fisici e tendono a relazionarsi agli altri secondo una modalità anaffettiva (Fernandez, 1994; Taylor et al., 1991; Lesser, 1981).

L'insieme delle osservazioni cliniche effettuate nella prima metà del secolo scorso ha fornito le basi per la prima definizione generale del costrutto della alessitimia, elaborata nel corso della XI Conferenza Europea Sulla Ricerca Psicosomatica a Heidelberg in Germania nel 1976, e tuttora riconosciuta come valida. Essa definisce il costrutto dell'alessitimia sulla base delle seguenti caratteristiche:

- difficoltà nell'identificare e descrivere i propri sentimenti;
- difficoltà nel distinguere i sentimenti dalle sensazioni corporee che si accompagnano all'attivazione emotiva;
- processi immaginativi limitati, evidenziati dalla povertà delle fantasie;
- stile cognitivo legato allo stimolo e orientato all'esterno.

Tali caratteristiche sono concettualmente distinte ma correlate dal punto di vista logico: la capacità di identificare e comunicare i propri sentimenti agli altri è condizionata dalla capacità di distinguere tali sentimenti dalle sensazioni corporee che accompagnano gli stati emotivi; lo stile cognitivo orientato verso l'esterno riflette l'assenza interna di pensieri e fantasie così come uno spettro limitato di espressività emozionale. E' importante sottolineare che l'essere alessitimici non implica la totale inconsapevolezza di provare emozioni: nell'alessitimia le emozioni sono dilatate, scarsamente differenziate e mal rappresentate dal punto di vista psichico. Allo stesso modo la tendenza ad uno stile di pensiero non immaginifico ed esternalizzato non implica che gli individui alessitimici

siano totalmente incapaci di fantasie quanto piuttosto che il prodotto delle loro immaginazioni abbia contenuti ordinari, correlati alle preoccupazioni quotidiane. Il concetto di Alessitimia non nasce come un fenomeno categoriale, del tipo tutto o nulla, quanto piuttosto come un costrutto dimensionale o tratto di personalità che è normalmente distribuito nella popolazione generale (Taylor et al., 1997).

Dalla conferenza di Heidelberg ad oggi numerosi ricercatori in tutto il mondo hanno contribuito ad approfondire e ampliare ulteriormente il concetto di Alessitimia; l'interesse per l'argomento si è gradualmente spostato dai disturbi psicosomatici al più ampio ambito della ricerca finalizzata a comprendere l'influenza delle emozioni e della personalità sullo stato di salute e malattia. Ciò ha portato ad un numero crescente di studi volti ad indagare le associazioni tra l'Alessitimia e i differenti aspetti della salute mentale e fisica (Taylor et al., 1991). Dalla prima definizione, che considerava l'Alessitimia come una dimensione personologica specifica dei soggetti con malattie psicosomatiche, le successive teorie hanno progressivamente spostato il focus al concetto di deficit di elaborazione cognitiva delle emozioni per cui il costrutto Alessitimico individua un complesso di caratteristiche aspecifiche presenti in soggetti con diverse patologie, sia mediche che psichiatriche, dovuto a fallimentari processi di regolazione affettiva ("disregolazione affettiva") (Todarello et al., 2010). L'Alessitimia è da considerarsi come una dimensione clinica transnosografica, che si estende lungo un continuum che va dal normale al patologico, a seconda del grado di difficoltà a comprendere e comunicare le esperienze emotive. Caratteristiche Alessitimiche sono state ampiamente documentate non solo in soggetti con una varietà di patologie di pertinenza internistica e psichiatrica ma anche in soggetti sani. Alcuni dati di letteratura indicano che, nella popolazione adulta, l'Alessitimia si presenta come un tratto di personalità relativamente stabile nel tempo che correla con una minore

qualità della vita soprattutto nei domini psicosociali e che non si modifica nel caso di condizioni psicopatologiche concomitanti nel corso delle quali può associarsi ad una maggiore gravità dei sintomi e una minore probabilità di risposta alla terapia (De Bernardis, 2010). Un piccolo ma significativo gruppo di studi ha evidenziato invece che l'alessitimia si può presentare non come una dimensione discreta e costante della personalità dell'individuo ma piuttosto come un fenomeno stato-dipendente, in particolare come una reazione transitoria a stati clinici ad elevato distress psicologico. In particolare Freyberger et al. (1977) hanno osservato tratti alessitimici in soggetti dializzati e trapiantati oltre che in pazienti ricoverati in terapia intensiva in condizioni di pericolo di vita, sottolineando come tali caratteristiche tendano a stabilizzarsi laddove la patologia assuma un decorso cronico. Le indagini effettuate da Fukinushi et al. (1992) in soggetti sottoposti a emodialisi o trapianto renale hanno confermato che l'alessitimia è una risposta non infrequente a procedure medico chirurgiche che comportano un notevole disagio soggettivo. Infine alcuni studi effettuati in pazienti affetti da disturbi psichiatrici, soprattutto depressivi, hanno documentato una regressione parziale o totale delle caratteristiche alessitimiche parallelamente al miglioramento psicopatologico (Honkalampi et al., 2000 e 2001). E' stata così elaborata una distinzione tra alessitimia "*primaria*" e "*secondaria*", definite originariamente da Freyberger rispettivamente come "*un importante fattore di predisposizione*" per la malattia e come "*un fattore protettivo nei confronti dell'impatto emozionale della malattia, un meccanismo di difesa*". Attualmente numerosi Autori condividono tale prospettiva sostenendo che l'alessitimia debba essere considerata un fenomeno complesso con componenti sia di stato che di tratto diversamente distribuite tra gli individui (Lumley et al., 2007).

In concomitanza con l'evoluzione del concetto di alessitimia è nata ed è andata accrescendosi la necessità di validare strumenti in grado di misurare tale costrutto: self-report rating scales, observed-rated, interviste strutturate, metodologia q-sort e tecniche proiettive. Le scale di valutazione autosomministrate sono tra quelle che hanno ricevuto la maggior attenzione da parte di clinici e ricercatori, prima tra tutte la Toronto Alexithymia Scale (TAS) (Todarello et al., 2010). La versione originale della scala, la TAS-26, è stata sviluppata a metà degli anni '80 da un gruppo di ricercatori di Toronto (Taylor et al., 1985) e successivamente revisionata fino all'introduzione, alla metà degli anni '90, della TAS-20.

Numerosi studi hanno contribuito alla validazione della TAS-20, rilevando che questa scala risponde pienamente ai criteri di validità e di attendibilità. La TAS-20 si è diffusa in molti paesi essendo stata tradotta e validata in 16 lingue: ciò ha ulteriormente dimostrato la stabilità della sua struttura fattoriale e ha consentito di ottenere una misura omogenea del costrutto dell'alessitimia a livello internazionale, con la possibilità di confrontare una quantità ingente di dati empirici derivati dalle ricerche svolte sull'argomento. La TAS-20 è largamente impiegata in ambito clinico-sperimentale anche in ragione del fatto che non è uno strumento dispendioso né in termini di risorse, né intermini di tempo richiesto per la somministrazione e lo scoring. Il principale limite di questo strumento sta nel fatto che comporta un'autovalutazione da parte del soggetto di stati psicologici che gli appartengono; questo aspetto è ancora più rilevante se si pensa che la caratteristica principale dell'alessitimia è l'assenza del riconoscimento dei propri stati emotivi ma può essere superato integrando la TAS-20 con altri strumenti che prevedano una valutazione da parte di un esperto in modo da avere un quadro completo in termini oggettivi e soggettivi (Todarello et al., 2010). Grazie all'introduzione della TAS-20 è stato possibile effettuare

numerosi studi relativi alla prevalenza dell'alessitimia e alle sue associazioni con variabili socio-demografiche nella popolazione generale.

Studi finlandesi condotti utilizzando la versione a 20 items della TAS mostrano che la percentuale di alessitimici nella popolazione adulta di entrambi i sessi oscilla tra il 10.3 % (Honkalampi et al., 2000) e il 12.8% (Salminen et al., 1999); gli stessi Autori riportano valori medi del punteggio globale alla TAS-20 rispettivamente di 44.1 e 46. Per quanto riguarda l'associazione tra alessitimia e genere i risultati sono discordanti: alcuni studi non evidenziano differenze significative tra i due sessi (Sakkinen et al., 2007; Moriguchi et al., 2007); altri, più numerosi, evidenziano maggiori livelli di alessitimia nei soggetti di sesso maschile (Salminen et al 1999; Honkalampi et al 2000, Kokkonen et al 2001; Parker et al 2003). Uno studio di Joukamaa et al. (2007), condotto su un ampio campione di adolescenti (N=6000), ha evidenziato una prevalenza significativamente maggiore di alessitimia nei soggetti di sesso femminile. Anche gli studi condotti analizzando separatamente i diversi fattori della TAS-20 hanno prodotto risultati eterogenei, non evidenziando una correlazione univoca tra i punteggi alle sottoscale DIF, DID e EOT e genere maschile o femminile. Il pattern più frequentemente riscontrato rivela analoghi punteggi del DIF nei due sessi e maggiori punteggi di DDF e EOT nel sesso maschile (Salminen et al., 1999; Parker et al., 2003; Franz et al., 2007). Entrambi i sessi avrebbero quindi analoghe capacità di identificare i sentimenti mentre le donne manifesterebbero una maggiore capacità di comunicare le emozioni e una minore propensione al pensiero operatorio.

Per quanto riguarda la correlazione tra alessitimia ed età, le evidenze sono ugualmente eterogenee: uno studio non evidenzia alcuna associazione (Franz et al., 2007), altri riportano una associazione negativa (Sakkinen et al., 2007; Moriguchi et al., 2007), mentre

la maggior parte indica una associazione positiva (Todarello et al., 1995; Salminen et al., 1999; Honkalampi et al., 2000; Parker et al., 2003; Mattila et al., 2006). Per quanto riguarda le diverse dimensioni dell'alessitimia e l'età Lane et al. (1998) hanno evidenziato una correlazione positiva tra età e DDF e EOT e una correlazione negativa con DIF. L'incremento dell'alessitimia in rapporto all'avanzare dell'età potrebbe essere ricondotto alla presenza nei soggetti anziani di ridotti livelli di salute fisica che correlano con un maggiore grado di coartazione emotiva oppure a differenze generazionali nella gestione delle emozioni, attribuibile alla diversità di contesti sociali, percorsi ed esperienze di vita (Mori et al., 2010).

L'associazione tra Alessitimia e stato civile risulta ugualmente dubbia: alcuni studi negano l'esistenza di qualunque associazione (Salminen et al., 1999; Honkalampi et al., 2000), altri dimostrano l'esistenza di una associazione positiva tra Alessitimia e l'essere single, divorziati o in generale il vivere da soli (Kokkonen et al., 2001; Franz et al., 2007).

Le associazioni tra Alessitimia e livello socio-economico sembrano essere meno ambigue: la maggior parte degli studi evidenzia un'associazione positiva tra Alessitimia e bassa scolarità (Salminen et al., 1999; Honkalampi et al., 2000; Kokkonen et al., 2001; Parker et al., 2003; Franz et al., 2007). La natura trasversale di questi studi tuttavia non consente di stabilire se l'alessitimia sia un fattore che ostacola i soggetti nell'apprendimento o se, al contrario, sia l'istruzione a costituire un fattore protettivo dotando il soggetto di più validi strumenti per la verbalizzazione delle proprie emozioni. Dagli stessi studi trasversali emerge in maniera chiara l'esistenza di una associazione positiva tra Alessitimia e l'appartenenza a classi sociali meno abbienti. Tale relazione potrebbe riflettere sia le interferenze dell'alessitimia, intesa come tratto di personalità, sulla capacità di

affermazione sociale sia gli effetti negativi delle difficoltà economiche nella gestione delle emozioni (Mori et al., 2010).

Teorie di matrice sia psicologica che biologica hanno tentato di spiegare l'eziologia dell'alessitimia. E' stato ampiamente indagato il ruolo di esperienze infantili, eventi traumatici, differenze neurofisiologiche e influenze genetiche nello sviluppo dell'alessitimia. Molte teorie psicoanalitiche attribuiscono al rapporto con le figure di accudimento primarie un ruolo cruciale nello sviluppo dei processi di regolazione affettiva. Nelle prime fasi della vita la regolazione degli stati affettivi viene effettuata da o con il caregiver e successivamente interiorizzata dal bambino. L'alterazione di questo delicato processo, come risultato di relazioni primarie inadeguate, può esitare in un difetto della elaborazione cognitiva delle emozioni e quindi nello sviluppo di tratti alessitimici. Bion (1962) in particolare descrive lo sviluppo della mente del neonato come prodotto dell'interazione con la mente della madre, che funge da contenitore in cui le sensazioni ed emozioni primitive infantili (*elementi beta*) vengono raccolte e condivise, trasformate in affetti dotati di significato e in altre forme esperienziali (*elementi alfa*), attraverso le elaborazioni cognitive materne. Gli elementi alfa possono essere ritrasmessi al bambino e sono alla base di processi psicologici quali il pensiero, i sogni ed i simboli. L'inadeguata interazione con la figura materna e lo scarso contenimento materno possono compromettere lo sviluppo di una propria funzione alfa da parte del bambino rendendolo incapace di rielaborare a livello psichico gli stati affettivi somatici. Winnicott (1952, 1956) introduce i concetti di *handling* e *holding*, paralleli al concetto di contenimento di Bion, che si riferiscono al modo in cui il bambino è accudito da un punto di vista fisico e all'atteggiamento della madre nel tenerlo in braccio, fattori che condizionano lo sviluppo del sè psichico e somatico. Un contributo importante per la comprensione del ruolo di

regolazione svolto dall'ambiente esterno sullo sviluppo individuale e sull'equilibrio psicosomatico viene da Kohut (1971, 1977) che ha introdotto il concetto di oggetto-Sé, inteso come oggetto del mondo esterno che viene percepito come parte del Sé e utilizzato per la regolazione di funzioni psicologiche vitali, tra cui la tensione emotiva e l'autostima. Sono i genitori che assolvono a questa funzione quando, grazie alla propria capacità empatica, rispondono alle esigenze del bambino ripristinando il suo equilibrio omeostatico. Gli affetti che non possono trovare un' adeguata mediazione che porti ad un' adeguata rappresentazione verbale o simbolica sono espressi sul piano somatico. Ciò può condurre il soggetto a sviluppare una struttura Alessitimica con conseguente incapacità a utilizzare la verbalizzazione per esprimere le emozioni. Anche la teoria dell'attaccamento di Bowlby (1969, 1973, 1988) e le successive ricerche nell'ambito della psicologia dello sviluppo hanno richiamato l'attenzione sul fatto che la sensibilità e la reattività dei caregivers agli stati emotivi del bambino svolgono un ruolo chiave nello sviluppo affettivo. I modelli relazionali sperimentati nella prima infanzia influenzano grandemente la capacità di regolare i propri stati affettivi e di relazionarsi con gli altri nella vita adulta. Crittenden (1994) ha ipotizzato che un buon sviluppo emotivo sia strettamente correlato a vissuti infantili di attaccamento sicuro: vivere all'interno di un contesto relazionale sicuro facilita il processo di integrazione delle informazioni affettive con quelle cognitive per cui il bambino "è in grado di utilizzare i processi cognitivi per moderare l'affetto e l'affetto per fornire informazioni ai processi cognitivi". All'interno di una relazione di attaccamento insicuro il bambino può sviluppare un'inadeguata capacità di mentalizzazione, intesa come capacità di rappresentare mentalmente gli aspetti consci e inconsci di sé e dell'altro, di riflettere sugli stati mentali (sentimenti, credenze, desideri, intenzioni, ecc..) propri e dell'altro, che costituisce un prerequisito fondamentale per la regolazione autonoma degli affetti (Fonagy, 2001). Alcuni studi recenti, condotti su soggetti adulti, hanno indagato la

correlazione tra alessitimia e stili di attaccamento insicuro evidenziando la presenza di associazioni significative in tal senso (Montebarocci et al., 2004; Wearder et al., 2005).

Un possibile ruolo nello sviluppo dell'alessitimia è stato attribuito anche a esperienze traumatiche vissute non solo nella prima infanzia ma anche in tarda adolescenza o in età adulta. In particolare Krystal (1988) afferma che l'alessitimia può essere conseguenza sia di un trauma infantile che arresta lo sviluppo affettivo del bambino prima che egli abbia completamente acquisito la capacità di de-somatizzare, differenziare e rappresentare verbalmente gli stati emotivi, sia di un evento catastrofico in età adulta capace di sopraffare l'Io del soggetto e determinare una rapida regressione dell'affettività ad un livello di organizzazione preconettuale, con un de-differenziamento e una risomatizzazione della stessa. Più recentemente Simha-Alpern (2007), riesaminando le teorie psicoanalitiche alla luce delle più recenti acquisizioni neuropsicologiche, ha suggerito che le caratteristiche alessitimiche riscontrabili nei soggetti traumatizzati potrebbero rappresentare una sorta di difesa nei confronti di un sovraccarico psicologico e neurobiologico indotto dal trauma stesso piuttosto che l'espressione di un meccanismo regressivo.

Diverse teorie sull'origine dell'alessitimia sono state elaborate da una prospettiva neurobiologica. L'interesse per le basi neuroanatomiche dell'alessitimia è nato dall'osservazione di tratti alessitimici in pazienti epilettici sottoposti a commissurotomia cerebrale parziale o totale, in soggetti con agenesia del corpo calloso e in bambini, adolescenti e adulti con lesioni o altri deficit dell'emisfero destro. Da tali evidenze sono derivate due ipotesi neurologiche preliminari: la prima prevede che l'alessitimia derivi da un deficit di comunicazione tra i due emisferi, la seconda mette in relazione l'alessitimia con una disfunzione dell'emisfero destro. In particolare Zeitlin et al. (1989) hanno

verificato l'ipotesi di una relazione tra alessitimia e deficit di comunicazione tra i due emisferi. Analogamente una ricerca, condotta con tecnica tomografica ad emissione di positroni (PET) ha confermato, in soggetti alessitimici, difficoltà di comunicazione interemisferica (Kano et al., 2003). La relazione tra alessitimia e disfunzioni dell'emisfero destro è invece supportata da prove indirette: i soggetti alessitimici manifestano deficit nel riconoscimento delle espressioni facciali, che è un'abilità prevalentemente legata all'emisfero in questione (Parker et al., 2003). Inoltre, due studi hanno osservato che pazienti con un'estesa lesione unilaterale a carico dell'emisfero destro presentano un quadro depressivo, sebbene non lamentino sentimenti propri di questa condizione; il trattamento antidepressivo, pur risultando efficace nel favorire la remissione della sintomatologia, non riesce ad influenzare significativamente lo stato di ottundimento affettivo che persiste inalterato (Ross, 1984; Fricchione et al., 1985). Negli ultimi anni, grazie al progresso della tecnologia di brain imaging, si sta facendo strada l'ipotesi di una associazione tra alessitimia e disregolazione delle aree della corteccia anteriore (Taylor, 2004). Le funzioni cognitive e affettive superiori sono localizzate principalmente nella corteccia prefrontale, la quale ha molteplici connessioni con le strutture limbiche del lobo medio-temporale e con la corteccia cingolata anteriore. Diversi studi hanno dimostrato nei soggetti alessitimici un deficit dell'attivazione della corteccia cingolata anteriore, valutato con la PET, nel corso dell'attivazione emotiva (Lane et al., 1998) e una ridotta attività delle regioni cerebrali anteriori e medio-frontali. Alcuni studi condotti su pazienti con lesione del lobo frontale osservano significative influenze sul comportamento emotivo dei soggetti quali appiattimento affettivo, disinibizione, difficoltà nel riconoscimento delle emozioni espresse a livello facciale e verbale (Mori et al., 2010).

Un numero limitato di studi ha indagato il ruolo di fattori ereditari nello sviluppo dell'alessitimia. Alcune ricerche condotte su diverse famiglie hanno evidenziato un'associazione significativa tra i livelli di alessitimia materni e paterni e quelli dei figli. Tali dati porterebbero ad ipotizzare una trasmissione generazionale dell'alessitimia ma non permettono di discriminare se l'aggregazione riscontrata dipenda da influenze genetiche o ambientali condivise dai membri della famiglia. Gli studi condotti sui gemelli sono più adatti a discriminare il ruolo della biologia e dell'ambiente. Il primo contributo di questo tipo, effettuato con strumenti diagnostici non validati su un piccolo gruppo di 33 coppie di gemelli, ha evidenziato come, tra le diverse componenti dell'alessitimia, il pensiero operatorio sia quello con maggiori influenze genetiche (Valera, 2001). Più recentemente uno studio danese effettuato su 8785 gemelli (Jorgensen et al., 2007) e uno studio italiano condotto su 729 gemelli (Picardi et al., 2010) hanno evidenziato come i fattori genetici abbiano un peso importante su tutte le dimensioni dell'alessitimia. E' stato condotto un solo studio sul ruolo di specifici geni nell'origine dell'alessitimia (Ham et al., 2005) con evidenza di una correlazione tra l'alessitimia e il polimorfismo Val108/158Met del gene dell'enzima COMT (Catechol-O-MetilTransferase), con attività particolarmente rilevante per il funzionamento del lobo frontale.

Alessitimia nelle patologie mediche e psichiatriche

Inizialmente l'alessitimia è stata considerata un fattore determinante nello sviluppo dei disturbi psicosomatici classici quali, ad esempio, l'ulcera peptica, l'artrite reumatoide, le patologie tiroidee, le malattie della pelle di origine sconosciuta o neurodermatiti, la rettocolite ulcerosa, l'ipertensione essenziale e l'asma bronchiale. Nel tempo la relazione tra alessitimia e salute fisica è stata più approfonditamente indagata e oggi una delle più rilevanti ipotesi a riguardo è che l'incapacità degli individui alessitimici di regolare le

proprie emozioni negative comporti uno squilibrio nell'attività endocrina, autonoma ed immunitaria con l'instaurarsi di condizioni favorevoli allo sviluppo di malattie somatiche (Lumley et al., 2007). Tuttavia gli studi effettuati su Alessitimia e patologie somatiche hanno fornito evidenze non sempre convergenti: alcuni suggeriscono che i tratti Alessitimici sono associati a un'attivazione eccessiva e irregolare del sistema neurovegetativo (Guildbaud et al., 2003; Neumann et al., 2004; Byrne & Ditto, 2005; Waller & Scheidt, 2006) mentre altri sembrano smentire tale evidenza (Virtanen et al., 2003; Niiranen et al., 2006; Connelly & Denney, 2007). Riguardo l'associazione tra Alessitimia e immunità, ridotte conte linfocitarie sono state riscontrate nei soggetti Alessitimici (Todarello et al., 1994; Dewaraja et al., 1997). Studi condotti su donne sane hanno evidenziato una associazione significativa tra Alessitimia e elevati livelli di citochine pro-infiammatorie, in particolare IL-4 (Corcos et al., 2004). Guildbaud (2003) ha sottolineato come la risposta immunitaria e neuroendocrina dei soggetti Alessitimici sia simile a quella degli individui sottoposti a stress cronico: aumentati livelli di glucocorticoidi promuovono la produzione di citochine di tipo II. In pazienti con artrite reumatoide è stata riscontrata una correlazione tra Alessitimia e TNF alfa (Bruni et al., 2006). Una correlazione positiva tra punteggi Alessitimici e livelli di interleuchine (IL-6 IL-10 e IgE), è stata riscontrata anche nell'ambito dei disturbi somatoformi (Pedrosa Gil et al., 2007). Van Middendorp et al. (2005) hanno proposto un modello che spiega la correlazione tra mediatori fisiologici, regolazione delle emozioni e salute fisica: i processi fisiologici e la disregolazione affettiva sono accomunati da un'attivazione stress-indotta dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e dal sistema ortosimpatico. I prodotti terminali di questi due sistemi, glucocorticoidi e catecolamine, hanno effetti sia immunosoppressivi che immunostimolanti e sono in grado di attivare citochine proinfiammatorie che possono agire a livello del SNC inducendo una serie di alterazioni comportamentali quali febbre, astenia, anoressia, anedonia, sonnolenza,

rallentamento psicomotorio. Tali alterazioni somatiche, in presenza di una regolazione affettiva deficitaria, possono scatenare dell'ulteriore stress innescando un circolo vizioso. Alcuni studi non supportano questa teorizzazione evidenziando una correlazione negativa o sesso-dipendente tra alessitimia e risposta neuroendocrina allo stress (Spitzer et al., 2005). In tempi recenti numerose ricerche hanno evidenziato una correlazione più o meno forte tra alessitimia e patologie somatiche di varia natura, in particolare *ipertensione essenziale* (Todarello et al., 1995; Jula et al., 1999; Lishova et al. 2002; Consoli et al., 2010), *coronaropatie e aterosclerosi* (Valkamo, 2001; Grabe et al., 2010), *asma bronchiale* (Plaza et al., 2006; Serrano et al., 2006) *patologie flogistiche e funzionali del tratto gastrointestinale* (Porcelli et al., 2004; Collin et al., 2008), *diabete mellito* (Topsever, 2006; Chatzi, 2009), *malattia di Parkinson* (Costa et al., 2010) *emicrania* (Muftuoglu et al., 2004) *artrite reumatoide* (Bruni et al., 2006), *infertilità maschile* (Picardi et al., 2005; Conrad et al. 2001) *e femminile* (Lamas et al., 2006), *prostatite cronica* (Tournikioti et al. 2010), *lupus eritematoso sistemico* (Barbosa et al., 2011) *psoriasi* (Conrad et al., 2008), *orticaria idiopatica cronica* (Conrad et al., 2008), *carcinoma della mammella* (Manna et al., 2007; Mocerino et al., 2012) e altre tipologie di *tumori maligni* (Forni et al., 2011; De Vries et al., 2012). Non in tutti gli studi sono state controllate le variabili psicopatologiche e socio-demografiche per cui in taluni casi è difficile valutare se l'associazione riscontrata rifletta piuttosto l'influenza di età, genere o stati depressivi concomitanti. Viste le potenziali associazioni tra alessitimia e vari quadri morbosi non sorprende che essa sia risultata un fattore indipendente per un aumentato rischio di morte negli uomini nella quarta e quinta decade di vita (Kauhanen et al., 1996; Tolmunen et al., 2010). Inoltre sono state condotte alcune ricerche per valutare l'impatto dell'alessitimia sull'evoluzione e gli esiti terapeutici di diverse patologie somatiche. L'alessitimia pare avere conseguenze rilevanti sul decorso e sulla prognosi di particolari quadri morbosi (ad esempio nei disturbi

coronarici, nei soggetti trapiantati, nell'asma e nei disturbi respiratori), in termini sia di qualità della vita che di sommazione di fattori di rischio (Duddu, 2003). Alcuni studi, condotti su soggetti che presentavano patologie cardiache o disturbo da dolore cronico, hanno dimostrato che la presenza di tratti Alessitimici sarebbe alla base della scarsa aderenza alla terapia (Lumley, 1996; Torosian, 1997) e sarebbe associata a una ridotta qualità di vita, in particolare nelle dimensioni che rilevano la sfera psico-sociale, anche quando vengono eliminati i fattori confondenti (variabili sociodemografiche, malattie organiche, disturbi d'ansia o depressivi) (Mattila, 2010; Garcia Nunez, 2010).

Sempre crescente è l'interesse per le correlazioni tra Alessitimia e disturbi di interesse psichiatrico. L'Alessitimia, espressione di un'incapacità a processare e gestire adeguatamente le emozioni a livello cognitivo, è stata presa in considerazione come fattore di rischio per lo sviluppo di svariati quadri psicopatologici che implicano un disturbo della regolazione dell'affettività. Ad esempio l'ipocondria e la somatizzazione possono essere interpretate, almeno in parte, sulla base della limitata abilità degli individui Alessitimici di rielaborare consapevolmente le emozioni in termini cognitivi con conseguente amplificazione ed errata interpretazione delle sensazioni somatiche che accompagnano l'attivazione emotiva. Taylor et al. (1992), in uno studio condotto su di un gruppo di 118 pazienti psichiatrici, hanno riscontrato una maggior frequenza di sintomi somatici tra i soggetti con punteggi della TAS-20 indicativi di Alessitimia che costituivano circa il 40% del campione. Mattila et al. (2008), in uno studio condotto su un ampio campione di popolazione adulta (N= 5129) affetta o meno da patologie internistiche e psichiatriche, hanno evidenziato l'esistenza di una associazione indipendente tra somatizzazione e Alessitimia, soprattutto per la dimensione DIF del costrutto. L'impossibilità di modulare le emozioni attraverso i processi cognitivi può spiegare anche la tendenza degli individui

alessitimici a scaricare la tensione derivante da stati emotivi spiacevoli attraverso azioni impulsive (Keltikangas-Jarvinen, 1982) piuttosto che comportamenti compulsivi come accade nel binge-eating, nell'abuso di sostanze, nelle perversioni sessuali, nell'anoressia nervosa. La correlazione tra alessitimia e disturbi del comportamento alimentare è ampiamente dimostrata in letteratura, come recentemente evidenziato da Carano et al. (2011). Un'altra recente review di Martinotti et al. (2011) mette in luce la stretta associazione tra alessitimia e dipendenze patologiche: in diversi studi condotti su soggetti con disturbo da abuso di sostanze la prevalenza dell'alessitimia è attorno al 50%. Numerosi studi dimostrano l'esistenza una correlazione significativa tra alessitimia e gioco d'azzardo patologico, internet addiction disorder e ipersessualità. Oltre alla tendenza a sperimentare stati emozionali spiacevoli e indifferenziati gli individui alessitmici manifestano una capacità limitata di vivere emozioni piacevoli come gioia, felicità, amore. Già Sifneos (1967, 1987) ha descritto molti alessitmici come anedonici, con presenza di sintomatologia ansiosa o depressiva, descritta in termini prettamente somatici rispettivamente come "nervosismo, agitazione, incapacità di stare fermi, irritabilità e tensione" e "sensazione di vuoto, vacuità, fastidio, dolore". Numerosi studi hanno approfondito la relazione tra alessitimia e depressione, condizioni che trovano degli elementi comuni nella soppressione degli affetti e nella difficoltà nel comunicarli verbalmente agli altri. Alcuni Autori hanno avanzato l'ipotesi che esista un sottotipo specifico di depressione "alessitimica" con un maggiore grado di sintomi affettivi e somatici e di ritiro dalle relazioni interpersonali (Venheule et al., 2007). Secondo altri Autori i pazienti alessitimici richiederebbero un cut-off point per i self-report della depressione più elevato rispetto a quello dei pazienti non alessitimici (Mattila et al., 2008). L'associazione tra alessitimia a depressione è stata ampiamente indagata in letteratura ma il suo significato rimane largamente dibattuto. Diversi studi tendono a rafforzare l'ipotesi che l'alessitimia sia un uno stato reattivo alla

depressione, configurandosi come una modalità di coping messa in atto in situazioni stressanti sotto il profilo psichico, abbandonata al superamento delle stesse (Honkalampi et al. 2000; Honkalampi et al. 2001a e 2001b; Saarijarvi et al. 2001). Altre osservazioni sembrano invece smentire questa ipotesi rafforzando l'idea che l'alessitimia sia un tratto di personalità preesistente e potenzialmente predisponente all'insorgenza della depressione. Negli studi di Saarijarvi et al. (2006) e Luminet et al. (2001) è stata osservata una relativa stabilità dei livelli alessitimici nel tempo, a prescindere dalle fluttuazioni della sintomatologia depressiva. Analisi fattoriali hanno dimostrato che i due costrutti sono distinti (Taylor et al., 1997; Marchesi et al., 2000) e nuove ricerche biologiche e psicologiche hanno messo in luce come l'alessitimia sia significativamente correlata a variabili diverse dallo stato depressivo (Honkalampi et al., 2000; Taylor et al., 2004).

Relativamente alla relazione tra alessitimia e ansia appare ormai evidente come l'alessitimia possa costituire il substrato su cui possono originarsi i disturbi d'ansia e rappresentare uno dei fattori di automantenimento degli stessi in quanto disturbo della regolazione affettiva (Lee et al., 2010). Resta però da chiarire se l'alessitimia possa essere considerata come reattiva ad una condizione stressante o piuttosto un tratto di personalità di origine evolutiva che può mantenersi relativamente costante nel tempo e peggiorare in caso di situazioni di stress. Numerose ricerche si sono indirizzate verso la valutazione di una relazione positiva tra alessitimia e Disturbo da attacchi di panico (DAP), Disturbo post-traumatico da stress (PTSD), Disturbo ossessivo-compulsivo (DOC). Per quanto riguarda la relazione tra alessitimia e DAP, gli studi effettuati somministrando la TAS-20 mostrano tassi di alessitimia variabili tra 34% (Cox et al., 1995) e 38,1% (De Berardis, 2007) nei soggetti affetti da tale disturbo. Nel 2005 Marchesi et al. hanno condotto uno studio longitudinale che ha rilevato una percentuale maggiore di alessitimia nei soggetti

con DAP sia in fase acuta (44,2%) sia dopo la remissione (21,2%) rispetto al gruppo di controllo (3,8%); inoltre, durante la remissione, tali pazienti hanno mostrato un punteggio maggiore alla scala per l'ansia rispetto ai controlli, un aumento del fattore 'difficoltà a identificare i sentimenti' alla TAS-20 e una relazione positiva tra questi due punteggi. Ne consegue che, nei pazienti con DAP, l'alessitimia può essere concettualizzata sia come tratto di personalità sia come risposta di coping, poiché essa può aumentare durante la fase acuta del disturbo (alessitimia secondaria) per proteggere il paziente dalle condizioni di stress emotivo, per poi ritornare ai livelli premorbosi (maggiori rispetto ai soggetti sani) dopo la remissione sintomatologica, quando la reattività emotiva e le condizioni di stress sono più controllabili (alessitimia primaria). I pazienti alessitimici presentano quindi una maggiore gravità del disturbo rispetto ai non alessitimici e manifestano particolari difficoltà nel riconoscere e descrivere gli stati emotivi, senza sostanziali differenze rispetto ai controlli relativamente alla dimensione del pensiero operatorio. Queste specifiche difficoltà contribuiscono ad un'alterata interpretazione delle sensazioni somatiche che, stando al modello di Clark, nei pazienti con DAP vengono erroneamente percepire come segni premonitori di un imminente evento catastrofico fisico (infarto, ictus, paralisi, etc...) o psichico (paura di impazzire, di perdere il controllo) scatenando in maniera rapida e automatica la comparsa dell'attacco di panico. Tale ipotesi è in accordo con quanto riscontrato da Parker et al. (1993) che hanno mostrato una stretta correlazione tra alessitimia e DAP e hanno evidenziato che i pazienti alessitimici con DAP non riescono a correlare la maggior parte degli attacchi di panico con alcuna causa psicologica scatenante e tendono, invece, a focalizzarsi selettivamente su uno o più segnali somatici di arousal autonomico. D'altro canto Barlow ha suggerito, nel suo modello, che una delle strategie che i pazienti con DAP mettono in atto per controllare i sintomi è quella di evitare le sensazioni fisiologiche temute cercando di ridurre in generale le esperienze emotive,

confermando indirettamente che alcuni pazienti con Disturbo da attacchi di Panico possono essere considerati alessitimici.

Relativamente alla correlazione tra alessitimia e DOC, De Bernardis et al. (2005) hanno evidenziato come l'alessitimia possa peggiorare la presentazione e il decorso del DOC, influenzando anche sulla consapevolezza di malattia.

Alcuni ricercatori hanno esaminato la relazione tra alessitimia e PTSD, riscontrando una forte associazione tra queste due condizioni: l'alessitimia potrebbe svilupparsi in risposta all'evento traumatico e variare in base alla gravità dello stesso, all'intensità dei sintomi del Disturbo post-traumatico e alla cronicità dei danni fisici conseguenti (Zeitlin et al., 1993). I soggetti alessitimici con PTSD, come quelli con DAP, manifestano punteggi elevati nelle dimensioni DID e DDF ma non nella dimensione EOT. Ciò è comprensibile considerando che l'intorpidimento emozionale è una delle caratteristiche principali del PTSD: esso correla col persistente evitamento degli stimoli che rimandano all'evento traumatico, realizzato sia riducendo l'esposizione alle situazioni emotigene sia sopprimendo gli stati emotivi interni e fisiologici (Litz et al., 1997). E' possibile anche che l'alessitimia sia un tratto di personalità preesistente al trauma e costituisca un fattore di vulnerabilità per lo sviluppo di un PTSD in risposta ad un evento traumatico (Zlotnick et al., 1997).

E' importante sottolineare che l'alessitimia non solo si presenta in associazione con diversi quadri psicopatologici ma anche è in grado di condizionare sfavorevolmente l'esito di un trattamento adeguato degli stessi, nel caso di una diagnosi corretta. Alcuni studi infatti individuano nell'alessitimia un fattore predittivo di scarsa risposta al trattamento farmacologico e/o psicoterapico di disturbi ansiosi, somatoformi e depressivi (Mori et al., 2012). Probabilmente, in soggetti con elevato grado di alessitimia, le esperienze emotive non raggiungono livelli di coscienza tali da consentire un'elaborazione simbolica e verbale.

Tali pazienti offrono scarso materiale simbolico su cui lavorare e inducono controtransfert negativo nel terapeuta portando a situazioni di impasse terapeutico con possibile compromissione dell'outcome (Mori et al., 2010).

Presentazione dello studio

Scopo

La presente ricerca si propone di indagare le correlazioni esistenti tra alessitimia, qualità della vita e disturbi ansioso-depressivi. In particolare si propone fornire un contributo utile a chiarire come la percezione soggettiva della qualità della vita sia influenzata dalla presenza di alessitimia e/o dalla presenza di sintomatologia ansioso-depressiva, anche a seguito di un adeguato trattamento psicofarmacologico di quest'ultima.

Materiali e metodi

Lo studio è stato condotto su un campione di pazienti afferenti presso l' Ambulatorio per l'Ansia e la Depressione dell'Azienda Ospedaliera “Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi di Varese” nel periodo Gennaio2011-Agosto2012.

Per l'arruolamento dei pazienti sono stati seguiti i seguenti criteri di inclusione:

- presenza di sintomatologia depressiva accertata clinicamente mediante visita specialistica psichiatrica;
- punteggio alla Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) ≥ 13 ;
- prescrizione terapeutica di un farmaco antidepressivo;
- disponibilità a firmare il consenso informato.

Criteri di esclusione:

- età minore di 18 anni;
- scarsa conoscenza della lingua italiana o altro limite alla comunicazione verbale;
- gravidanza e allattamento;

- presenza di ideazione suicidaria;
- presenza di sintomi psicotici;
- storia di disturbo bipolare;
- presenza di abuso di sostanze.

Sono stati esclusi dall'indagine i pazienti con sintomi psicotici e con storia di disturbo bipolare in quanto secondo la letteratura presentano valutazioni decisamente più negative della propria qualità della vita (Cramer V et al., 2010) ed inoltre in genere necessitano di approcci farmacologici integrati con antipsicotici o stabilizzatori dell'umore che possono condizionare ulteriormente la percezione del benessere soggettivo.

I pazienti sono stati sottoposti ad una valutazione iniziale (baseline T0) prima dell'inizio del trattamento antidepressivo e successivamente a distanza di 8 settimane (T1) e 6 mesi (T2).

Per ciascun soggetto a T0 è stata compilata una scheda anamnestica relativa ai seguenti dati :

- a. variabili socio-demografiche: età, genere, stato civile, occupazione lavorativa e scolarità;
- b. presenza di eventuali patologie croniche o invalidanti;
- c. anamnesi psicopatologica: precedenti episodi depressivi, diagnosi psichiatrica attuale (secondo i criteri dell'ICD-10), presenza di sintomi somatici, presenza di sintomatologia ansiosa;
- d. anamnesi farmacologica: eventuali precedenti terapie con antidepressivi, terapia attuale.

In tutti e tre i tempi di valutazione (T0, T1 e T2) sono state somministrate le seguenti scale:

- 1) Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) per la valutazione della sintomatologia depressiva;

- 2) Toronto Alexythymia Scale 20 items (TAS-20) per la valutazione dell'alessitimia;
- 3) WHO Quality of Life versione breve a 26 items (WHOQOL-BREF) per la valutazione della qualità di vita.

La *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)* è una scala di valutazione eterosomministrata che permette di classificare la gravità del quadro depressivo sulla base della misurazione della prevalenza e dell'intensità di specifici sintomi somatici e psichici. Include 21 items (umore depresso; sentimenti di colpa; suicidio; insonnia iniziale; insonnia centrale; insonnia ritardata; lavoro e interessi; rallentamento; agitazione; ansia psichica; ansia somatica; sintomi somatici gastrointestinali; sintomi somatici generali; sintomi genitali; ipocondria, perdita di peso; insight; variazioni diurne della sintomatologia depressiva; depersonalizzazione e derealizzazione; sintomi paranoidei; sintomi ossessivi e compulsivi) a ciascuno dei quali è assegnato un punteggio su di una scala numerica definita sulla base di una valutazione effettuata per mezzo di una intervista strutturata. I punteggi cut-off sono: 0-7 assenza di sintomi depressivi, 8-15 depressione moderata, ≥ 16 depressione da moderata a grave (Schwab et al., 1967; Miller et al., 1985). Sebbene nasca come strumento per la classificazione della gravità della depressione evidenze in letteratura dimostrano che l'HDRS può essere un valido strumento complementare alla diagnosi clinica nel discriminare tra soggetti depressi e non depressi in ambito clinico-sperimentale (Fava et al., 1992).

La Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) è una scala di valutazione autosomministrata che misura il costrutto dell'alessitimia nella sua multidimensionalità in relazione a tre sottoscale: difficoltà a identificare i sentimenti (DIF o F1), difficoltà a descrivere i sentimenti (DDF o F2), pensiero orientato verso l'esterno (EOT o F3). La TAS-20 ha la

forma di un questionario di autovalutazione nel quale al soggetto viene chiesto di fornire una risposta su quanto è d'accordo su una serie di affermazioni; le risposte sono espresse su di una scala Likert a 5 punti, dove ad ogni valore corrisponde una specifica dicitura :

- 1 = non sono per niente d'accordo
- 2 = non sono molto d'accordo
- 3 = non sono né d'accordo né in disaccordo
- 4 = sono d'accordo in parte
- 5 = sono completamente d'accordo

La TAS-20 permette di misurare il costrutto dell'alessitimia nelle sue singole componenti dimensionali calcolando i punteggi relativi a gruppi specifici di items:

- difficoltà a identificare i sentimenti (DIF o F1) → items 1,3,6,7,9,13,14;
- difficoltà a descrivere i sentimenti (DDF o F2) → items 2,4,11,12,17;
- pensiero orientato all'esterno (EOT o F3) → items 5,8,10,15,16,18,19,20.

Il punteggio globale, dato dalla somma dei punteggi dei singoli fattori che riflettono le dimensioni fondamentali del costrutto dell'alessitimia, permette di qualificare il soggetto come :

- non alessitimico (se punteggio inferiore a 51),
- alessitimico borderline (se punteggio compreso tra 51 e 60),
- alessitimico (se punteggio maggiore o uguale a 61).

La World Health Organization Quality of Life – 26 items (WHOQOL-BREF) è un questionario autosomministrato nel quale viene indagata la percezione individuale della qualità della vita a livello complessivo e in quattro aree specifiche (fisica, psicologica, sociale, ambientale) per un totale di 26 items; a ciascun item è assegnato un punteggio su una scala Likert a 5 punti che esprime il grado di soddisfazione del soggetto in merito ai

singoli aspetti della vita presi in esame. I punteggi ottenuti dalla compilazione della WHOQOL-BREF possono essere standardizzati su una scala da 1 a 100 al fine di semplificare la comparazione dei risultati con quelli di altri strumenti per la valutazione della QoL. Lo scopo è ottenere una definizione operativa di QoL e una valutazione del significato soggettivo che riveste la singola area indagata per l'individuo. La WHOQOL-BREF è stata ricavata dalla WHOQOL-100 mediante un attento processo di selezione degli items che ne ha preservato la validità; in particolare è stato mantenuto un solo item di ciascuna delle 24 sezioni della WHOQOL-100, più 2 items generali, e gli items specifici sono stati ricondotti a 4 aree soltanto (fisica, psicologica, relazioni sociali, ambiente) così come illustrato nella **Tabella I**.

Aree	Sezioni
Fisica	1. Energia e stanchezza 2. Dolore e disagio 3. Sonno e riposo 4. Abilità di spostarsi 5. Attività della vita quotidiana 6. Dipendenza da farmaci e da altri trattamenti medici 7. Capacità lavorativa
Psicologica	1. Immagine corporea ed aspetto esteriore 2. Emozioni positive 3. Emozioni negative 4. Autostima 5. Capacità di ragionamento, apprendimento, memoria e concentrazione 6. Spiritualità / Religione / Convinzioni personali
Relazioni sociali	1. Relazioni interpersonali 2. Supporto sociale 3. Attività sessuale
Ambiente	1. Risorse finanziarie 2. Libertà, sicurezza ed incolumità fisica 3. Assistenza sanitaria e sociale: accessibilità e qualità 4. Ambiente domestico 5. Opportunità di acquisire nuove conoscenze ed abilità 6. Partecipazione ed opportunità ricreative e di svago 7. Ambiente fisico (inquinamento, rumore, traffico, clima) 8. Trasporti

Tabella I - AREE E SEZIONI DELLA WHOQOL-BREF

A T1 e T2 sono stati valutate le eventuali modifiche nel trattamento antidepressivo (incremento posologico o switch farmacologico) con le motivazioni cliniche alla base delle stesse (inefficacia, effetti collaterali o altro).

E' stata inoltre considerata la persistenza di sintomatologia somatica e ansiosa.

Procedure e analisi statistica

Si è proceduto alla creazione di un database con le variabili socio-demografiche, i parametri clinici e i punteggi totali e delle singole sottoscale e aree delle rating scales. Le elaborazioni statistiche sono state effettuate utilizzando il software SPSS ver.13 (SPSS Inc. Chicago, USA).

Delle variabili continue sono state calcolate media e deviazione standard; per valutare l'esistenza di eventuali associazioni tra coppie di variabili nel singolo campione è stata applicata la correlazione bivariata di Pearson; per valutare differenze tra le medie nei campioni a confronto è stato utilizzato test t di Student per campioni indipendenti; per valutare l'esistenza di associazioni tra variabili categoriche è stato utilizzato il test χ^2 o, ove la numerosità del campione lo richiedesse, il test esatto di Fisher. Tutte le elaborazioni sono state effettuate tramite (SPSS Inc. Chicago, USA).

Risultati

Descrizione delle caratteristiche socio-anamnestiche

1) Caratteristiche sociodemografiche

I pazienti che hanno accettato di partecipare allo studio sono 50, di cui 32 donne e 18 uomini con un'età compresa tra i 21 e i 75 anni e una media di 45.28 ± 12.16 anni (Grafico 1).

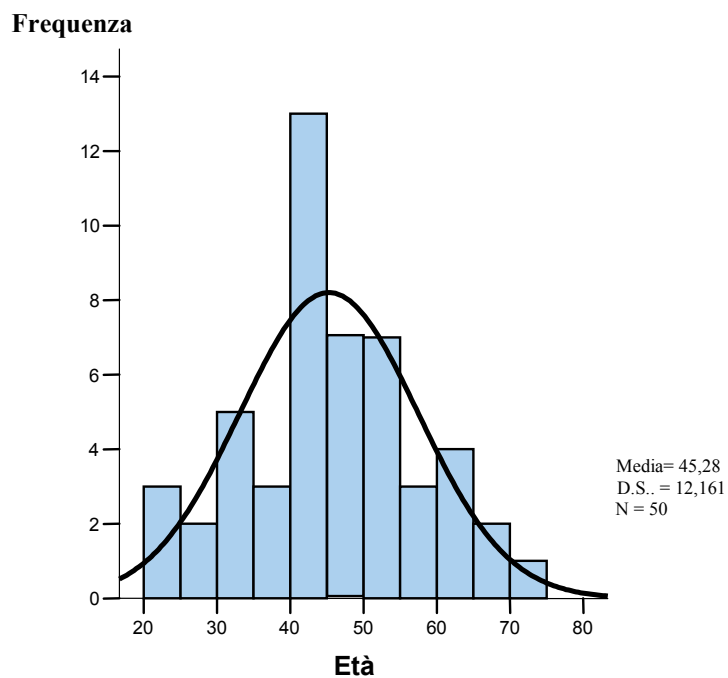


Grafico 1

I dati relativi alle caratteristiche sociodemografiche del campione sono illustrati nella **Tabella 1.**

	Frequenza	Percentuale
Genere		
Femmine	32	64
Maschi	18	36
Classi d'età		
<24 anni	2	4
25-34anni	8	16
35-44 anni	16	32
45-54 anni	14	28
55-64 anni	7	14
>65 anni	3	6
Stato Civile		
Celibe/nubile	10	20
Coniugato/a	31	62
Separato/a-Divorziato/a	6	12
Vedovo-a	3	6
Occupazione		
Disoccupato	8	16
Occupazione saltuaria	7	14
Occupazione stabile	29	58
Casalinga	2	4
Studente	3	6
Pensionato	1	2
Scolarità		
Licenza elementare	4	8
Licenza medie inferiori	26	52
Diploma Medie Superiori	14	28
Diploma Universitario	6	12

Tabella 1: dati sociodemografici

La maggioranza dei pazienti è di sesso femminile (64%); la classe d'età maggiormente rappresentata (32%) è quella compresa tra i 35 e i 44 anni; per quanto riguarda lo stato civile e lavorativo più della metà dei pazienti riferisce di essere coniugata (62%) e di avere una occupazione stabile (58%); in relazione al grado di istruzione soltanto il 40% dei pazienti possiede un titolo di studio quale il diploma di scuola superiore o di laurea.

2) Modalità di invio all'ambulatorio

Per quanto riguarda le modalità di accesso ai servizi psichiatrici si è evidenziato che 36 pazienti (72%) sono stati inviati dal Medico di Medicina Generale e 6 (12%) sono giunti autonomamente, mentre i restanti sono stati inviati da altri servizi psichiatrici o ospedalieri.

3) Anamnesi clinica

L'anamnesi clinica dei pazienti ha rivelato che 17 pazienti (34%) soffrono di patologie croniche o invalidanti.

Tra i pazienti 28 (56%) hanno avuto precedenti episodi depressivi e in particolare 18 (36%) più di un episodio; fra questi solo 18 (36%) hanno effettuato un precedente trattamento farmacologico con antidepressivi.

Dalla valutazione specialistica risulta che 32 pazienti (64%) sono affetti da un disturbo dell'umore, i restanti 18 (36%) da un disturbo nevrotico.

Le diagnosi formulate dagli specialisti psichiatri sono elencate nella **Tabella 2**

	Frequenza	Percentuale
Attacchi di panico	11	22
Depressione atipica	2	4
Depressione reattiva	9	18
Distimia	1	2
Disturbo dell'adattamento	3	6
Disturbo disforico premestruale	1	2
DOC	1	2
Episodio depressivo	7	14
Sindrome ansioso depressiva	15	30
Totale	50	100

Tabella 2: distribuzione delle diagnosi specialistiche

4) Sintomi somatici e ansiosi

I dati relativi alla presenza di sintomi somatici e sintomi d'ansia sono sintetizzati nella

Tabella 3 :

	T0 (50 pz)		T1 (35 pz)		T2 (19 pz)	
	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale
Sintomi somatici	30	60	13	37.1	5	26.3
Sintomi d'ansia	47	94	19	54.3	8	42.1

Tabella 3: presenza di sintomi somatici o ansiosi

5) Terapia psicofarmacologica

La **Tabella 4** illustra la distribuzione delle molecole di antidepressivo prescritte alle 3 valutazioni.

	T0 (50 pz)		T1 (35pz)		T2 (19 pz)	
	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale
Agomelatina	2	4	1	2.9	1	5.2
Citalopram	1	2	2	5.7	1	5.2
Duloxetina	3	6	2	5.7	2	10.5
Escitalopram	13	26	9	25.7	6	31.5
Fluoxetina	3	6	4	11.3	1	5.2
Mirtazapina	2	4	3	8.6	2	10.5
Paroxetina	9	18	3	8.6	0	0
Sertralina	12	24	8	22.9	3	15.7
Venlafaxina	5	10	3	8.6	3	15.7
Totale	50	100	35	100	19	100

Tabella 4: distribuzione antidepressivi prescritti

Gli specifici antidepressivi sono poi stati suddivisi nella categoria di appartenenza come riportato nel Grafico 2: SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor), SNRI (Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor) e Altro che comprende sia NaSSA (Noradrenergic and Specific Serotonergic Antidepressants) e melatoninergici.

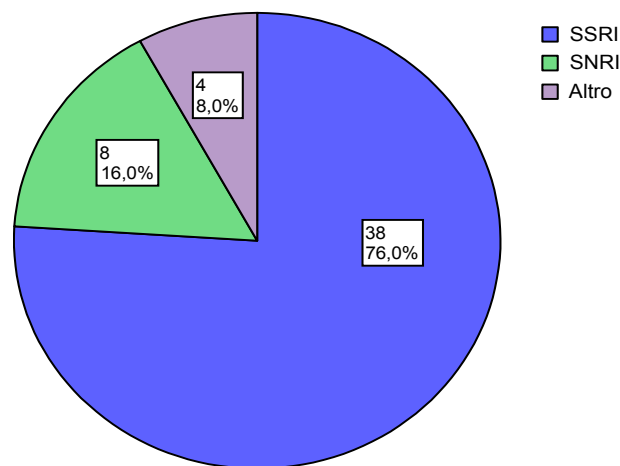


Grafico 2: categorie di antidepressivi prescritti alla prima valutazione

A 9 pazienti (18% del campione totale) è stato prescritto, durante la prima visita, un secondo antidepressivo in associazione (7 pazienti in trattamento associato con mirtazapina, 1 con fluoxetina e 1 con amitriptilina).

Per quanto riguarda la somministrazione di altri classi di psicofarmaci bisogna precisare che alla prima valutazione 36 pazienti (72%) assumono benzodiazepine e 4 (8%) un antipsicotico atipico (che in tutti i casi è amisulpride a basso dosaggio) com'è riportato nella **Tabella 5**.

	T0 (50 pz)		T1 (35 pz)		T2 (19 pz)	
	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale
Benzodiazepine	36	72	23	65.7	9	47.3
Antipsicotici atipici	4	8	3	8.6	0	0
Stabilizzatori dell'umore	0	0	0	0	1	5.2
Altri Ipnoinducenti	2	4	1	2.9	1	5.2

Tabella 5: altre terapie psicofarmacologiche prescritte

6) Terapia di supporto psicologico

Per quanto concerne i percorsi psicoterapeutici va sottolineato che 7 pazienti (14%) hanno intrapreso un percorso psicologico, in aggiunta al trattamento psicofarmacologico.

Descrizione delle variabili psicopatologiche

1) Valutazione psicometrica

I punteggi totalizzati alle scale di valutazione (HDRS, TAS-20, WHOQOL-BREF) somministrate a T0, T1 e T2 sono riportati in **Tabella 6** e nel Grafico 3, 4 e 5.

	T0 (50 pz)	T1 (35 pz)	T3 (19 pz)
HDRS	19.14 ± 5.25	12.26 ± 5.40	11.00 ± 8.69
TAS 20	55.12 ± 14.70	55.83 ± 13.0	53.68 ± 13.52
DIF o F1	20.62 ± 7.71	21.06 ± 6.73	18.11 ± 6.71
DDF o F2	14.90 ± 4.61	14.94 ± 4.78	15.84 ± 4.36
EOT o F3	19.62 ± 5.35	20.09 ± 5.50	20.95 ± 5.02
WHOQOL-BREF Totale	48.14 ± 13.61	50.84 ± 10.65	57.25 ± 9.29
WHOQOL-Fisica	48.56 ± 17.47	52.53 ± 14.95	61.44 ± 14.37
WHOQOL-Psicologica	41.58 ± 16.76	44.18 ± 12.55	52.48 ± 10.90
WHOQOL-Sociale	50.02 ± 19.59	50.66 ± 16.28	55.02 ± 14.19
WHOQOL-Ambientale	52.86 ± 11.10	53.58 ± 10.34	57.46 ± 8.21

Tabella 6: Media e D.S dei punteggi alle scale di valutazione al follow up

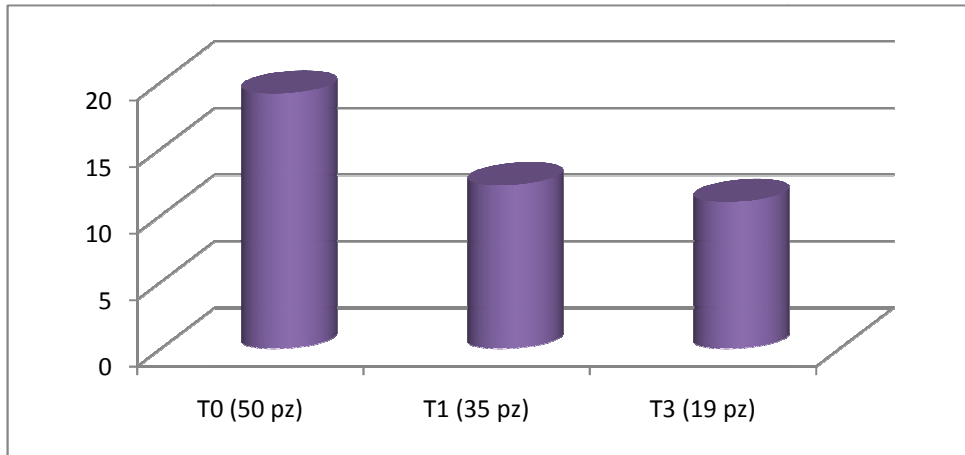


Grafico 3: punteggi alla HDRS

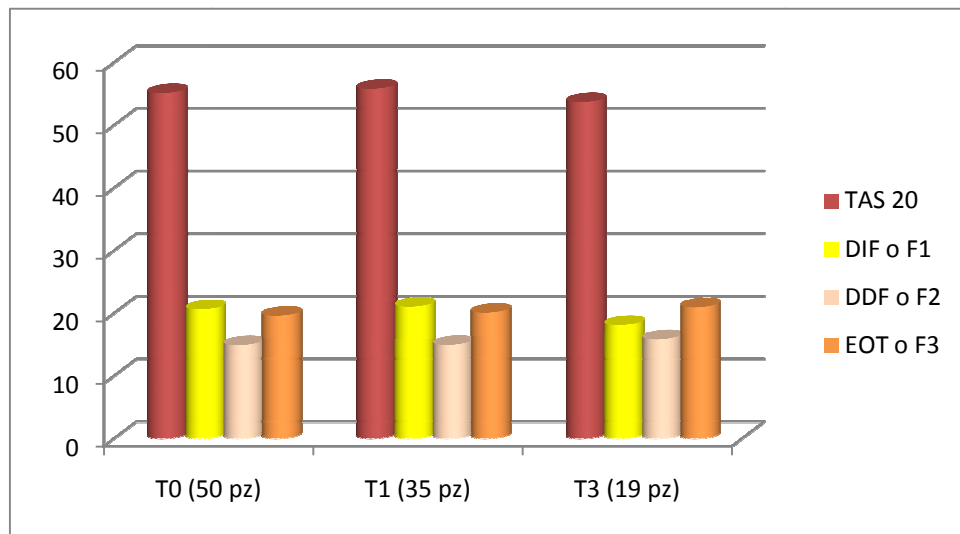


Grafico 4: punteggi alla TAS-20

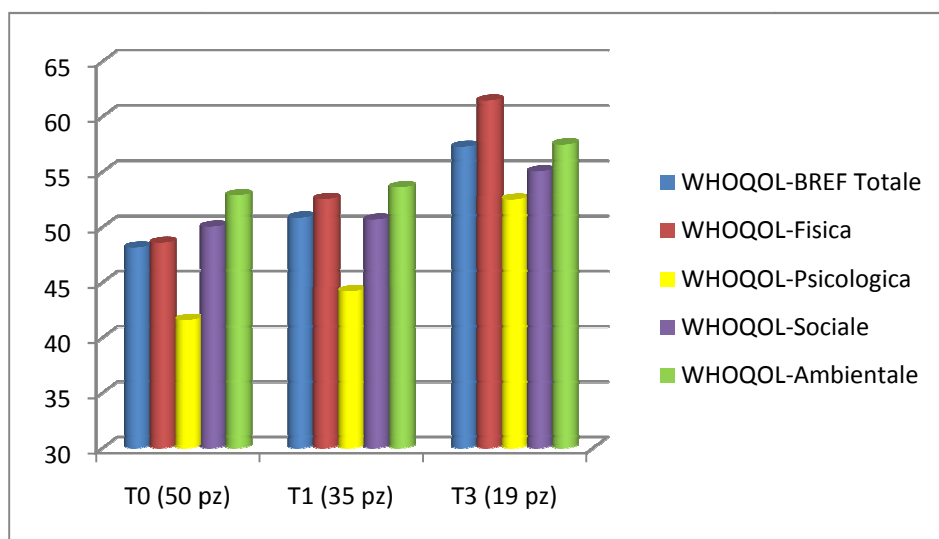


Grafico 5: punteggi alla WHOQOL-BREF

2) Gravità della depressione

La **Tabella 7** e il successivo Grafico 6 sintetizzano i dati relativi alla gravità del quadro depressivo nei gruppi al follow up in base ai cut off convenzionali della HDRS.

	T0 (50 pz)		T1 (35 pz)		T2 (19 pz)	
	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale
Assente	0	0	8	23	8	42
Moderata	22	44	21	60	5	26
Grave	28	46	6	17	6	32

Tabella 7: depressione al follow up

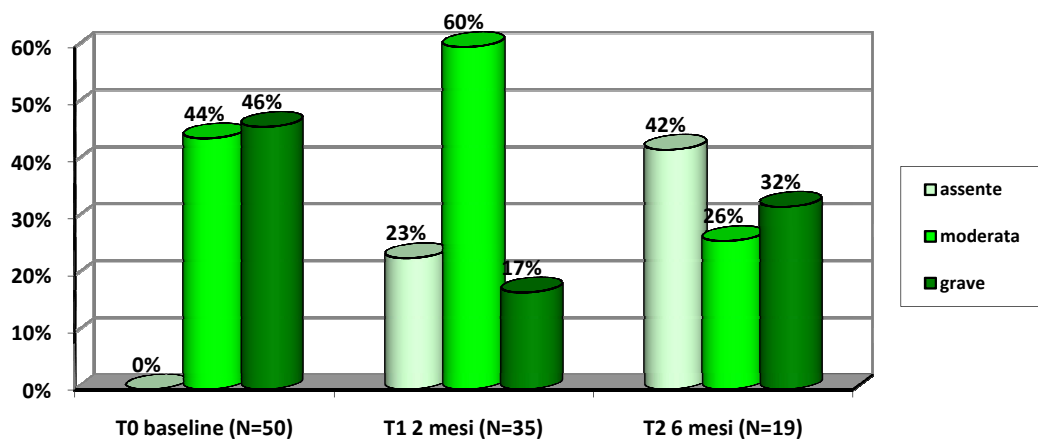


Grafico 6: depressione al follow up

3) Alessitimia

La **Tabella 8** ed il successivo Grafico 7 sintetizzano i dati relativi alla presenza di alessitimia nei gruppi al follow up in base ai cut off convenzionali della TAS-20.

	T0 (50 pz)		T1 (35 pz)		T2 (19 pz)	
	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale	Frequenza	Percentuale
Alessitimia	20	38%	14	37%	10	52%
Borderline	11	22%	8	23%	4	21%
Non alessitimia	19	40%	13	40%	5	26%

Tabella 8: alessitimia al follow up

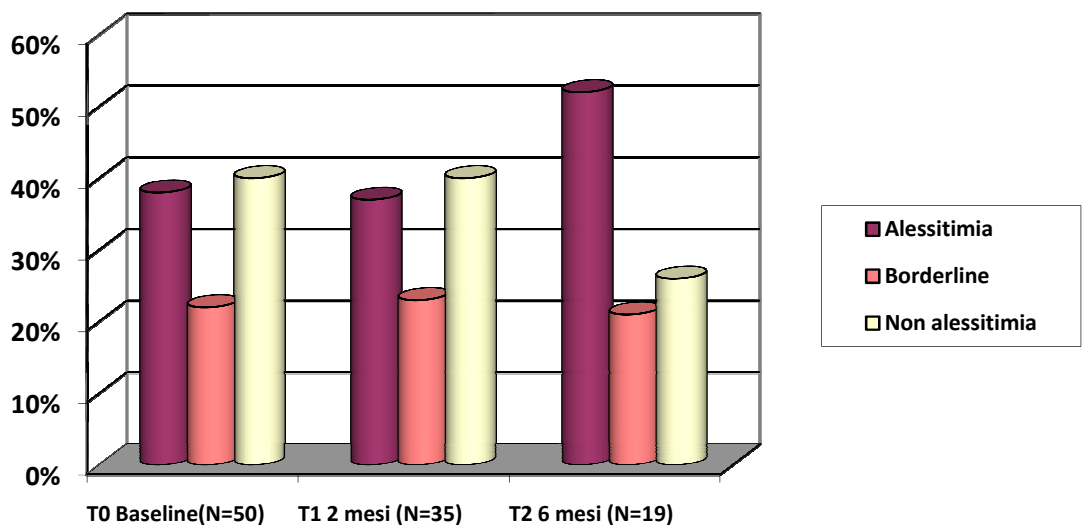


Grafico 7: alessitimia al follow up

4) *Malattia organica*

I pazienti sono stati suddivisi in due sottogruppi in base alla presenza o meno di una patologia organica cronica e/o invalidante.

Malattia organica	N (%)	Uomini vs donne	Età media e DS
NO	33 (64%)	14 vs 19	47.18 ± 10.35
SI	17 (34%)	4 vs 14	41.59 ± 14.71

Tabella 9: caratteristiche socio-demografiche dei due sottogruppi

I punteggi ottenuti alla WHOQOL-BREF nei sottogruppi indicati sono riportati di seguito.

Malattia organica	WHOQOL-BREF Totale%	WHOQOL-BREF Fisico%	WHOQOL-BREF Psicologico%	WHOQOL-BREF sociale%	WHOQOL-BREF ambientale%
NO	51.59±12.95	52.72±16.52	44.35±16.65	54.91±18.02	55.20±11.61
SI	41.44±12.61	40.47±16.83	36.20±16.08	40.52±19.50	48.31±8.61

Tabella 10: punteggi alla WHOQOL-BREF nei sottogruppi

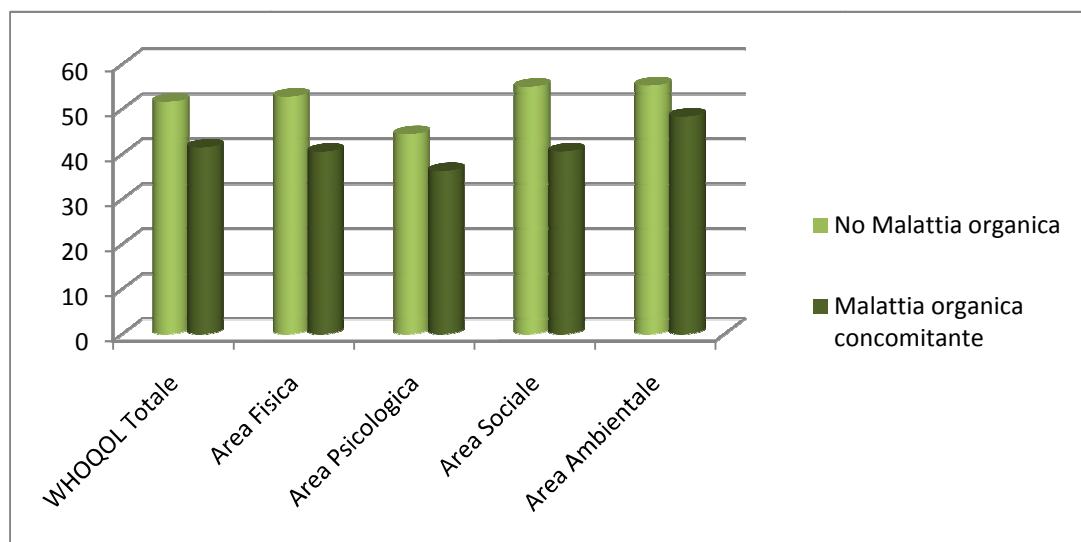


Grafico 8: punteggi alla WHOQOL-BREF in base alla presenza o meno di concomitante malattia organica

Variabili psicopatologiche e terapia psicofarmacologica

1) Categorie antidepressivi

Gli specifici antidepressivi sono stati suddivisi nella categoria di appartenenza come segue:

- SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor): 38 pz (76%) a T0, 27 pz (77.14%) a T1 e 14 pz (73.68%) a T2.
- SNRI (Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor): 8 pz (16%) a T0, 6 pz (17.14%) a T1 e 3 pz (15.79%) a T2.
- Altro che comprende sia NaSSA (Noradrenergic and Specific Serotonergic Antidepressants) che melatoninergici: 4 pz (8%) a T0, 2 pz (5.71%) a T1 e 2 pz (10.53%) a T2.

Nelle successive tabelle e grafici sono riportati i punteggi ottenuti nelle 3 registrazioni alle scale di valutazione suddividendo i pazienti in base alla categoria di antidepressivo che è stato loro prescritto.

	SSRI (38 pz)	SNRI (8 pz)	Altro (4 pz)
HDRS	18.34	23.13	18.75
TAS 20	55.11	56.13	53.25
DIF o F1	20.71	20.50	20.00
DDF o F2	14.84	16.00	13.25
EOT o F3	19.66	19.25	20.00
WHOQOL-BREF Totale	49.305	42.263	48.863
WHOQOL-Fisica	51.136	35.163	50.875
WHOQOL-Psicologica	42.574	40.013	35.300
WHOQOL-Sociale	52.720	43.500	37.438
WHOQOL-Ambientale	53.545	49.525	53.063

Tabella 11: Punteggi medi delle scale di valutazione a T0

	SSRI (27 pz)	SNRI (6 pz)	Altro (2 pz)
HDRS	11.26	16.00	14.50
TAS 20	54.85	56.67	66.50
DIF o F1	20.81	20.00	27.50
DDF o F2	14.85	15.17	15.50
EOT o F3	19.59	21.17	23.50
WHOQOL-BREF Totale	51.478	47.50	53.000
WHOQOL-Fisica	55.226	39.967	53.850
WHOQOL-Psicologica	44.261	47.433	33.300
WHOQOL-Sociale	51.104	51.600	41.800
WHOQOL-Ambientale	53.611	52.067	57.800

Tabella 12: Punteggi medi delle scale di valutazione a T1

	SSRI (14 pz)	SNRI (3 pz)	Altro (2 pz)
HDRS	10.64	13.33	10.00
TAS 20	51.50	55.67	66.00
DIF o F1	17.36	16.33	26.00
DDF o F2	15.21	18.33	16.50
EOT o F3	20.36	22.00	23.50
WHOQOL-BREF Totale	58.226	55.710	52.800
WHOQOL-Fisica	63.004	58.290	55.250
WHOQOL-Psicologica	53.424	54.153	43.400
WHOQOL-Sociale	56.524	55.497	43.850
WHOQOL-Ambientale	57.788	53.142	61.650

Tabella 13: Punteggi medi delle scale di valutazione a T2

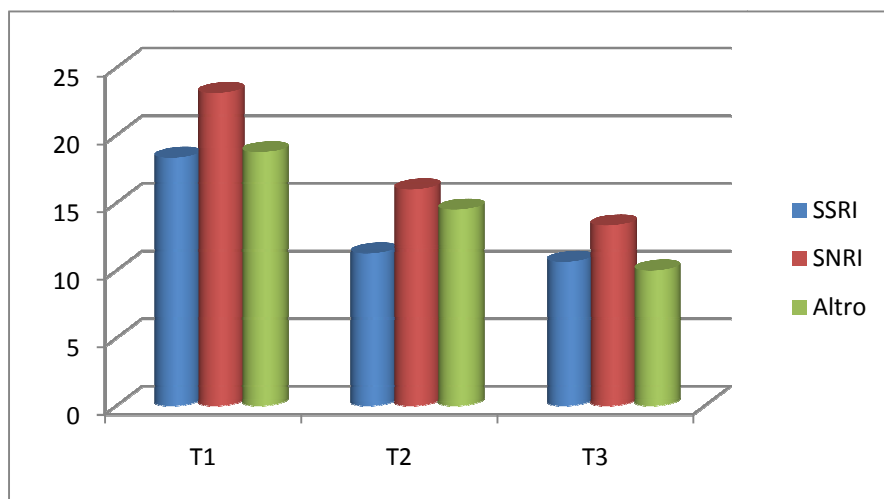


Grafico 9: Punteggi medi alla HDRS

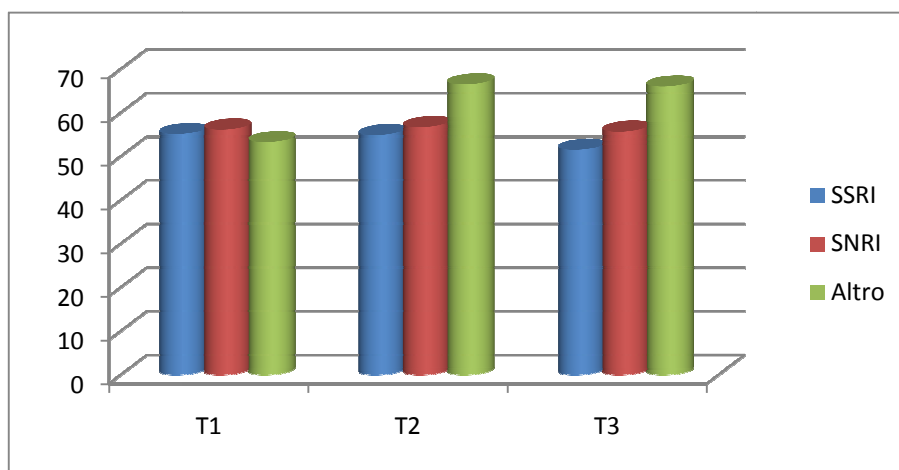


Grafico 10: Punteggi medi alla TAS 20 totale

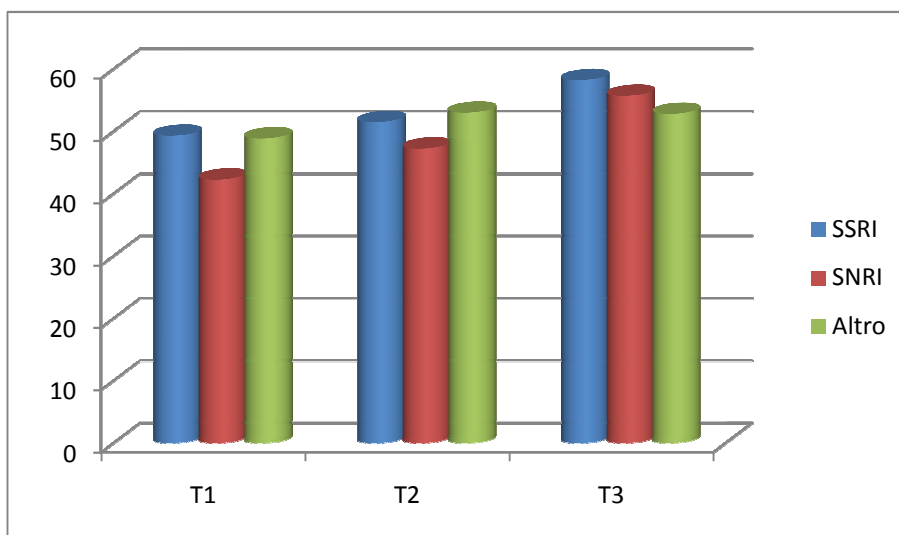


Grafico 11: Punteggi medi alla WHOQOL totale

2) Swicht farmacologico

I pazienti sono stati suddivisi in due sottogruppi in base al fatto che sia stato effettuato o meno durante il periodo di valutazione uno switch relativo alla molecola di antidepressivo prescritto. Di seguito vengono riportati i punteggi medi registrati alle scale di valutazione nei due sottogruppi.

	No Switch farmacologico			Switch farmacologico		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
HDRS	19,36	9,36	9,45	19,00	14,63	13,13
TAS 20	62,64	57,09	53,45	59,25	55,00	54,00
DIF o F1	23,64	20,55	18,09	23,13	20,50	18,13
DDF o F2	16,55	15,91	16,00	15,38	14,75	15,63
EOT o F3	22,45	21,45	21,45	20,75	19,75	20,25
WHOQOL- Totale	45,855	52,918	57,356	50,313	53,463	57,123
WHOQOL-Fisica	47,927	55,545	62,105	50,388	55,463	60,533
WHOQOL-Psicologica	38,886	47,009	53,115	37,950	41,913	51,616
WHOQOL-Sociale	45,886	52,509	55,274	53,044	53,838	54,690
WHOQOL-Ambientale	51,850	54,300	55,116	57,331	56,400	60,684

Tabella 14: Punteggi medi alle scale di valutazione nei sottogruppi in cui si rileva o meno uno switch farmacologico

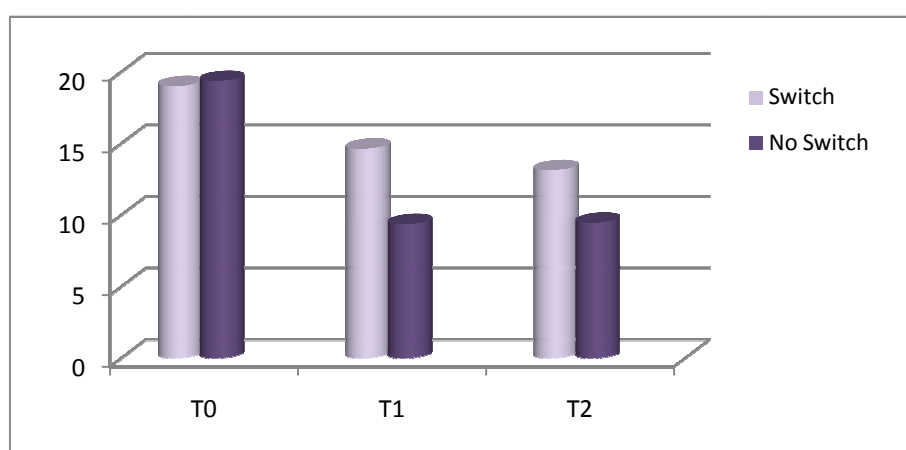


Grafico 12: Punteggi medi alla HDRS

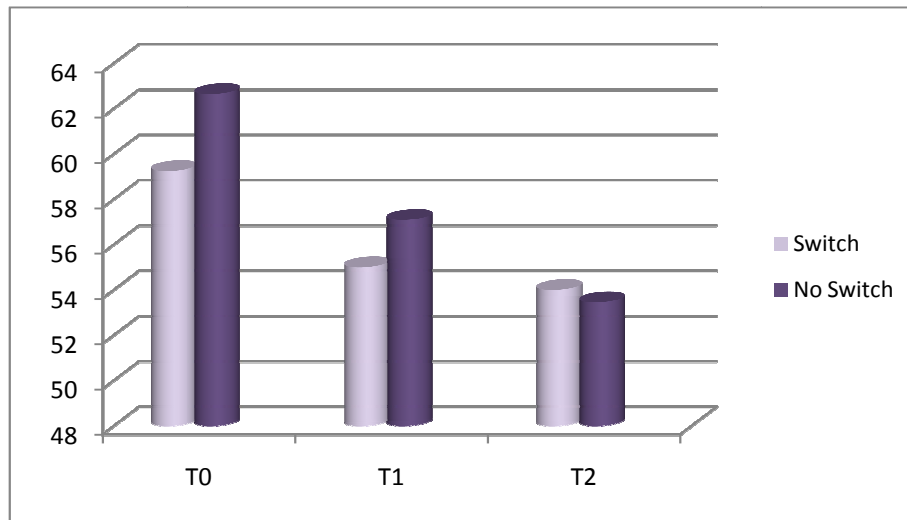


Grafico 13: Punteggi medi alla TAS 20 Totale

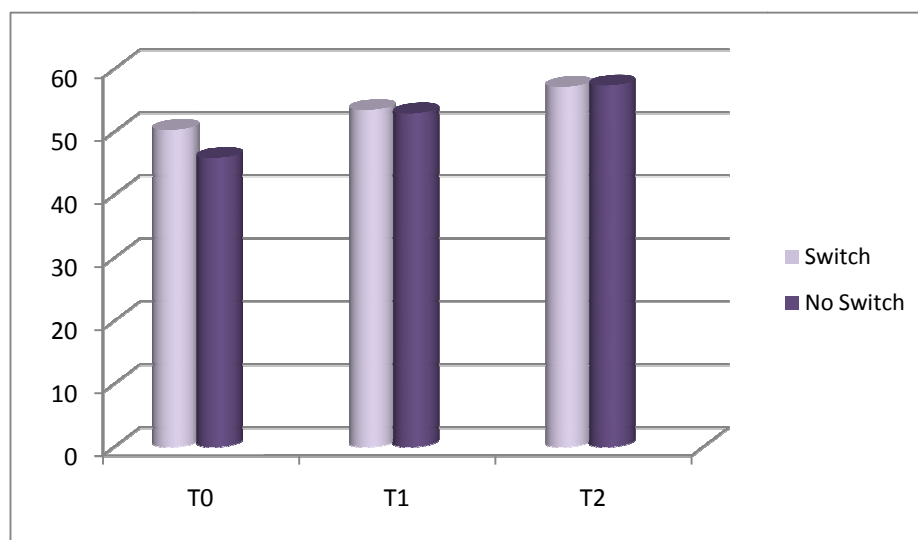


Grafico 14: Punteggi medi alla WHOQOL Totale

3)Qualità della vita ed esiti della terapia

I soggetti giunti alla seconda valutazione (T1, N=35) sono stati divisi in due gruppi a seconda della persistenza o meno della sintomatologia depressiva considerando i cut off convenzionali della HDRS : soggetti senza sintomatologia depressiva evidente, ovvero con HDRS < 8 e soggetti con sintomatologia depressiva evidente, ovvero con HDRS >8. La Tabella 15 riassume le caratteristiche sociodemografiche nei campioni in esame.

	HDRS <8 (N=8)	HDRS >8 (N=27)
Età media e DS	35.63 ± 11.25	46.22 ± 10.61
Range d'età	22-55anni	21-65 anni
Uomini vs donne	5 vs 3	4 vs 23

Tabella 15: caratteristiche socio-demografiche dei pz suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T1

I punteggi medi totalizzati nella compilazione della WHOQOL-BREF dai soggetti dei due gruppi sono sintetizzati nella Tabella 16 e nel Grafico 15.

WHOQOL-BREF	HDRS <8 (N=8)	HDRS >8 (N=27)
Totale	57.27 ± 8.21	48.93 ± 10.65
Dominio Fisico	64.58 ± 4.97	48.97 ± 15.10
Dominio Psicologico	52.25 ± 8.87	41.78± 12.60
Dominio Sociale	52.75 ± 17.76	50.03 ± 16.12
Dominio Ambientale	54.60 ± 6.14	53.28± 2.18

Tabella 16: punteggi medi alla WHOQOL suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T1

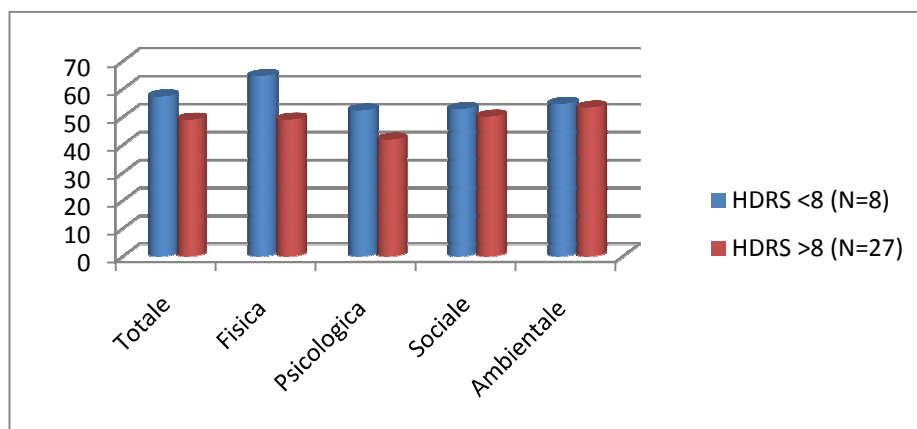


Grafico 15: punteggi medi alla WHOQOL suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T1

Lo stesso confronto è stata effettuato considerando i soggetti giunti alla terza valutazione (T2, N=19) come riportato in Tabella 17 (variabili sociodemografiche).

	HDRS <8 (N=8)	HDRS >8 (N=11)
Età media e DS	43.00 ± 14.26	46.91± 10.61
Range d'età	22-59 anni	33-65 anni
Uomini vs donne	2 vs 6	2 vs 9

Tabella 17: caratteristiche socio-demografiche dei pz suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T2

I punteggi ottenuti alla WHOQOL-BREF dai soggetti dei due gruppi sono sintetizzati nella Tabella 18 e nel Grafico 16:

WHOQOL-BREF	HDRS <8 (N=8)	HDRS >8 (N=11)
Totale	60.96 ± 8.39	54.56 ± 9.33
Dominio Fisico	65,80 ± 9.97	58.27 ± 16.61
Dominio Psicologico	57,32 ± 9.54	48.96± 10.85
Dominio Sociale	58,80 ± 13.00	52.24 ± 14.96
Dominio Ambientale	58,02 ± 7.81	57.05± 8.84

Tabella 18: punteggi medi alla WHOQOL suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T2

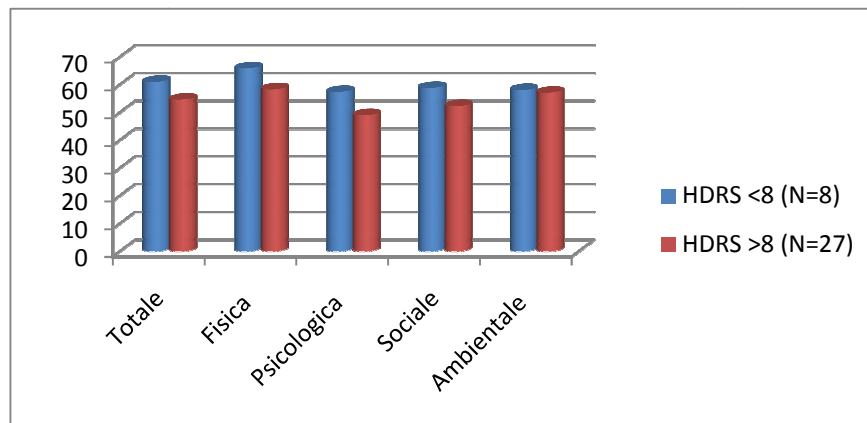


Grafico 16: punteggi medi alla WHOQOL suddivisi in base alla persistenza di sintomatologia depressiva a T2

Suddividendo i pazienti in due sottogruppi a seconda che i punteggi ottenuti alla WHOQOL-BREF siano maggiori o minori rispetto al punteggio medio ottenuto alla prima

valutazione (48%) si è indagata la frequenza di alessitimia franca e depressione severa come riportato nelle seguenti tabelle.

		WHOQoL T0 < 48% (21 pz)	WHOQoL T0 > 48% (29 pz)
T0	Depressione grave (HDRS > 16)	18 pz (81.8%)	11 pz (37.9%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	14 (63%)	6 pz (20.7%)
T1	Depressione grave (HDRS > 16)	5 pz (26.3%)	1 pz (6.3%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	11 (57.9%)	3 pz (18.8%)
T2	Depressione grave (HDRS > 16)	4 pz (50%)	1 pz (9.1%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	4 pz (50%)	1 pz (9.1%)

Tabella 19: frequenza di alessitimia e depressione severa a nei pazienti suddivisi in base ai punteggi WHOQOL a T0.

		WHOQoL T1 < 48% (13 pz)	WHOQoL T1 > 48% (22 pz)
T0	Depressione grave (HDRS > 16)	10 pz (76.9%)	9 pz (40.9%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	9 (69.2%)	9 pz (40.9%)
T1	Depressione grave (HDRS > 16)	5 pz (38.5%)	1 pz (4.5%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	8 (61.5%)	6 pz (27,3%)
T2	Depressione grave (HDRS > 16)	1 pz (25%)	4 pz (26.7%)
	Alessitimia (TAS 20 > 61)	3 pz (75%)	2 pz (13.3%)

Tabella 20: frequenza di alessitimia e depressione severa a nei pazienti suddivisi in base ai punteggi WHOQOL a T1.

Analisi statistica delle variabili psicopatologiche

E' stata indagata l'esistenza di correlazioni statisticamente significative tra depressione e alessitimia, tra depressione e qualità della vita e tra alessitimia e qualità della vita nei tre campioni di pazienti a T0, T1 e T2.

1) Depressione e alessitimia

A T0 (baseline)

Dalla analisi non è emersa una correlazione statisticamente significativa ($p < 0,05$) tra livelli depressione severa (HDRS > 16) e alessitimia franca (TAS-20 > 60). Allo stesso modo non è stata evidenziata alcuna associazione statisticamente significativa tra depressione severa e alessitimia borderline (punteggi TAS-20 compresi tra 51 e 60).

L'analisi di correlazione applicata ai punteggi complessivi totalizzati nelle due scale non ha evidenziato alcuna correlazione statisticamente significativa. Considerando invece i punteggi relativi alle dimensioni del costrutto alessitimico è emersa una correlazione di tipo positivo tra i punteggi della sottoscale DDF (F2) e i punteggi della HDRS ($r = 0.287$; $p < 0,05$).

A T1 (2 mesi)

I risultati delle analisi relative all'esistenza di correlazioni statisticamente significative tra livelli di depressione severa (HDRS < 16) e alessitimia franca (TAS-20 > 60) o borderline (TAS-20 tra 51 e 60) hanno prodotto risultati analoghi a quelli rilevati a T0.

L'analisi di correlazione applicata ai punteggi complessivi totalizzati nelle due scale non ha evidenziato correlazioni statisticamente significative. Lo stesso emerge dall'analisi della correlazione tra punteggi della HDRS e punteggi delle sottoscale della TAS-20.

A T2 (6 mesi)

I risultati delle analisi relative all'esistenza di correlazioni statisticamente significative tra livelli di depressione severa (HDRS <16) e alessitimia franca (TAS-20 > 60) o borderline (TAS-20 tra 51 e 60) hanno prodotto risultati analoghi a quelli rilevati a T0 e T1.

L'analisi di correlazione applicata ai punteggi complessivi totalizzati nelle due scale non ha evidenziato alcuna correlazione statisticamente significativa. Considerando invece i punteggi relativi alle dimensioni del costrutto alessitimico è emersa una correlazione di tipo positivo tra i punteggi della sottoscale DDF (F2) e i punteggi della HDRS ($r = 0.584$; $p < 0,01$) analoga a quella emersa a T0.

2) Depressione e Qualità della vita

A T0 (baseline) :

Applicando l'analisi di Pearson ai punteggi totalizzati alla HDRS e a quelli totalizzati nella WHOQOL-BREF, totali e dominio-specifici, emerge una correlazione negativa statisticamente significativa tra livelli depressivi e compromissione della QoL sia complessiva che relativa a tutti i domini eccetto quello delle relazioni sociali (Tabella 21) :

Variabili a confronto	Coefficiente di Pearson	Significatività statistica
HDRS vs WHOQOL Totale	r = - 0.449	p < 0.01
HDRS vs WHOQOL Area fisica	r = - 0.467	p < 0.01
HDRS vs WHOQOL Area psicologica	r = - 0.467	p < 0.01
HDRS vs WHOQOL Area dei rapporti sociali	r = - 0.171	p = 0.117
HDRS vs WHOQOL Area dell'ambiente	r = - 0.288	p < 0.05

Tabella 21: Depressione e QoL a T0 (baseline)

A T1 (2 mesi) :

Prendendo in esame i dati di correlazione tra punteggi complessivi totalizzati con la scala HDRS e punteggi totalizzati nella compilazione della scala WHOQOL emerge una correlazione negativa statisticamente significativa tra depressione e qualità della vita complessiva, psicologica e fisica (Tabella 22):

Variabili a confronto	Coefficiente di Pearson	Significatività statistica
HDRS vs WHOQOL Totale	r = - 0.356	p < 0.05
HDRS vs WHOQOL Area fisica	r = - 0.467	p < 0.01
HDRS vs WHOQOL Area psicologica	r = - 0.492	p < 0.01
HDRS vs WHOQOL Area dei rapporti sociali	r = - 0.051	p = 0.385
HDRS vs WHOQOL Area dell'ambiente	r = - 0.051	p = 0.385

Tabella 22: Depressione e QoL a T1 (2 mesi)

A T2 (6 mesi)

Prendendo in esame i dati di correlazione tra punteggi complessivi totalizzati con la scala HDRS e punteggi totalizzati nella compilazione della scala WHOQOL emerge nuovamente una correlazione negativa statisticamente significativa tra depressione e qualità della vita complessiva fisica e psicologica (Tabella 23):

Variabili a confronto	Coefficiente di Pearson	Significatività statistica
HDRS vs WHOQOL Totale	$r = - 0.520$	$p < 0.05$
HDRS vs WHOQOL Area fisica	$r = - 0.495$	$p < 0.05$
HDRS vs WHOQOL Area psicologica	$r = - 0.454$	$p < 0.05$
HDRS vs WHOQOL Area dei rapporti sociali	$r = - 0.337$	$p = 0.079$
HDRS vs WHOQOL Area dell'ambiente	$r = - 0.182$	$p = 0.228$

Tabella 23: Depressione e QoL a T1 (2 mesi)

3) Alessitimia e Qualità della vita

A T0 (baseline):

La Tabella 24 riporta i dati di correlazione tra i punteggi totalizzati nella compilazione della TAS-20 (totale e sottoscale) e della WHOQOL-BREF (totale e domini specifici). Si può apprezzare una correlazione negativa statisticamente significativa tra i livelli globali di alessitimia e il grado di compromissione della QoL percepita, sia globale che relativa ai singoli domini eccetto quello ambientale. Si osservano inoltre una correlazione negativa statisticamente significativa tra il punteggio della sottoscala DIF (F1) e i punteggi della

WHOQOL-BREF totale e dominio specifici e tra i punteggi della sottoscale DDF (F2) della TAS-20 e tutti i punteggi della WHOQOL-BREF, tranne quelli del dominio ambientale.

	WHOQOL-BREF Totale	WHOQOL-BREF Fisico	WHOQOL-BREF Psicologico	WHOQOL-BREF Sociale	WHOQOL-BREF Ambientale
TAS-20 TOT	r = -0.502	r = -0.407	r = -0.573	r = -0.441	No correlazione
TAS-20 DIF/F1	r = -0.602	r = -0.497	r = -0.643	r = -0.435	r=-0.182*
TAS-20 DDF/F2	r = -0.491	r = -0.366	r = -0.555	r = -0.453	No correlazione
TAS-20 EOT/F3	No correlazione	No correlazione	No correlazione	No correlazione	No correlazione
p < 0.01 eccetto * dove p < 0.05					

Tabella 24: Alessitimia e QoL a T0 (baseline)

A T1 (2 mesi):

La Tabella 25 riporta i dati di correlazione dei punteggi complessivi totalizzati nella compilazione della TAS-20 e delle tre sottoscale che la compongono e i punteggi totalizzati nella compilazione della WHOQOL-BREF e dei relativi domini specifici. Tali riscontri sono sostanzialmente sovrapponibili a quelli emersi a T1. Emerge una correlazione negativa tra i punteggi globali e alle sottoscale DDF o F1 e DID o F2 e i punteggi nel dominio ambientale della WHOQOL-BREF.

	WHOQOL-BREF Totale	WHOQOL-BREF Fisico	WHOQOL-BREF Psicologico	WHOQOL-BREF Sociale	WHOQOL-BREF Ambientale
TAS-20 TOT	r = -0.653	r = -0.510	r = -0.597	r = -0.475	No correlazione
TAS-20 DIF/F1	r = -0.651	r = -0.475	r = -0.611	r = -0.519	r=-0.381*
TAS-20 DDF/F2	r = -0.501	No correlazione	r = -0.447	r = -0.347*	r = -0.348*
TAS-20 EOT/F3	No correlazione	No correlazione	No correlazione	No correlazione	No correlazione
p < 0.01 eccetto * dove p < 0.05					

Tabella 25: Alessitimia e QoL a T1 (2 mesi)

A T3 (6 mesi):

La Tabella 26 riporta i dati di correlazione dei punteggi complessivi totalizzati nella compilazione della TAS-20 e delle tre sottoscale che la compongono e i punteggi totalizzati nella compilazione della WHOQOL-BREF e dei relativi domini specifici. Il quadro che emerge è sovrapponibile a quello emerso alle precedenti valutazioni.

	WHOQOL-BREF Totale	WHOQOL-BREF Fisico	WHOQOL-BREF Psicologico	WHOQOL-BREF Sociale	WHOQOL-BREF Ambientale
TAS-20 TOT	r = -0.709	r = -0.701	r = -0.629	r = -0.468*	No correlazione
TAS-20 DIF/F1	r = -0.633	r = -0.632	r = -0.675	r = -0.591	No correlazione
TAS-20 DDF/F2	r = -0.557*	r = -0.593*	r = -0.487*	No correlazione	No correlazione
TAS-20 EOT/F3	r = -0.531*	r = -0.526*	No correlazione	No correlazione	No correlazione
p < 0.01 eccetto * dove p < 0.05					

Tabella 26: Alessitimia e QoL a T1 (2 mesi)

Regressione logistica

Lo strumento della regressione logistica è stato utilizzato per stabilire l'impatto predittivo di 4 fattori di rischio potenziale (variabili indipendenti) sulla determinazione della percezione della qualità di vita.

Il modello di regressione logistica elaborato (metodo ENTER) è risultato significativo (p = 0,003). La bontà del metodo per le variabili in esame viene misurata attraverso il test di Hosmer e Lemeshow ed è tanto maggiore quanto più il valore di significatività si avvicina ad 1.

Le variabili indipendenti inserite nel modello sono costituite da:

1. presenza di depressione severa (HDRS>16);

2. presenza di alessitimia (TAS-20 \geq 61);
3. presenza di sintomi d'ansia;
4. presenza di patologie croniche.

La variabile dipendente è rappresentata dalla WHOQOL. Poiché il valore registrato tramite questa scala è continuo, si è scelto di renderlo dicotomico al fine di poter applicare l'analisi di regressione logistica. A tale scopo i valori sono stati distinti in due categorie: maggiori o minori rispetto al valore medio della WHOQOL-Totale registrato a T0 (48%).

Ciò che si può desumere dall'analisi dei risultati ottenuti è che tutte le variabili coinvolte, ad eccezione dei sintomi d'ansia, sono risultate in grado di influenzare la QoL. In particolar modo si può affermare che:

- a. La presenza di HDRS $<$ 16 si associa a una migliore percezione della QoL di circa 29,8 volte ($p=0,040$; C.I. 1,171-761,649)
- b. l'assenza di tratti alessitimici si associa a una migliore percezione della QoL di 6,79 volte superiore ($p=0,05$; C.I. 0,960-48,028)
- c. l'assenza di patologie croniche si associa a una migliore percezione della QoL pari a 8,30 volte circa ($p=0,05$; C.I. 0,998-69,170).

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
HDRS $>$ 16	3,397	1,652	4,225	1	,040	29,865	1,171	761,649
TAS-20 $>$ 61	1,916	,998	3,683	1	,055	6,791	,960	48,028
Sintomi ansia	,035	1,032	,001	1	,973	1,036	,137	7,836
Patologie croniche	2,117	1,081	3,833	1	,050	8,307	,998	69,17
Constant	-4,441	1,906	5,432	1	,020	,012		

Discussione

Il presente studio è stato condotto su un campione di 50 pazienti affetti da disturbi ansioso-depressivi reclutati presso l'Ambulatorio per l'Ansia e la Depressione dell'Azienda Ospedaliera "Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi" di Varese in un periodo di 20 mesi (Gennaio2011-Agosto2012). I soggetti sono stati sottoposti alla raccolta dei dati socio-anamnestici e alla somministrazione di specifiche scale per la valutazione dei livelli di depressione, di alessitimia e di qualità della vita. La valutazione è avvenuta a distanza di 0, 8 settimane e 6 mesi dall'inizio di un trattamento psicofarmacologico. Dei 50 soggetti inizialmente reclutati, 35 hanno effettuato la seconda valutazione e 19 la terza valutazione.

Il campione al baseline (T0) è formato da 50 soggetti, prevalentemente di sesso femminile (64%) e con una età media di $45,28 \pm 12,61$ anni. La maggior parte dei pazienti è coniugata o convivente (62%), ha un'occupazione stabile (58%) e ha un titolo di studio pari a licenza elementare o media inferiore (60%).

Una comorbidità organica è presente nel 34% dei pazienti. Il 56% ha in anamnesi uno o più precedenti episodi depressivi; tuttavia solo il 36% di questi pazienti ha assunto in passato un terapia psicofarmacologica.

Per quel che riguarda diagnosi specialistiche effettuate sui pazienti si rileva una prevalenza di disturbi dell'umore (64%) rispetto ai disturbi d'ansia (36%). Più della metà dei pazienti (60%) lamenta sintomatologia somatica e la quasi totalità sintomatologia di marca ansiosa (94%).

Per quanto concerne le scale di valutazione somministrate si è potuto constatare che i punteggi medi della HDRS decrescono ad indicare un miglioramento clinico mentre i

punteggi medi alla TAS 20 rimangono sostanzialmente stabili nel tempo. Nonostante la relativa brevità del tempo di osservazione, tale riscontro potrebbe indurre a considerare l'alessitimia come un tratto di personalità più che come uno stato correlato alla sintomatologia depressiva (Taylor GJ et al. 1993, Mattila AK et al.,2010). I punteggi registrati alla WHOQOL-BREF permettono di evidenziare un miglioramento di circa il 10% da T0 a T2, in particolar modo nelle aree inerenti le componenti Fisica e Psicologica.

In merito al trattamento psicofarmacologico i farmaci più prescritti alla prima valutazione sono gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI), in particolar modo Escitalopram (26%) e Sertralina (24%). Nel 16% dei casi è stato prescritto un farmaco appartenente alla categoria SNRI e soltanto nell' 8% dei pazienti altri antidepressivi. Pur essendo gli SSRI i farmaci più usati nel campione in esame, si è evidenziato che gli antidepressivi SNRI sono quelli che vengono preferenzialmente prescritti nei pazienti con quadri clinici caratterizzati da maggior gravità della sintomatologia depressiva (punteggi medi HDRS 23 vs 18 per gli SSRI) e maggior compromissione della QoL, soprattutto nel dominio fisico (punteggi medi WHOQOL fisica 35% vs 50% per gli SSRI). Valutando le variabili psicopatologiche nel tempo inoltre emerge che i punteggi della HDRS variano con andamenti diversi. Infatti mentre nei pazienti che assumono SSRI vi è una netta riduzione da T0 a T1 ma in seguito si osserva una sostanziale stabilizzazione, nei pazienti che assumono SNRI vi è un graduale decremento di tali punteggi che prosegue fino al sesto mese di osservazione. L'andamento rilevato invece per quanto riguarda la percezione della QoL mostra un incremento graduale ma continuo per entrambe le categorie farmacologiche. Tale dato farebbe ipotizzare che gli SSRI permettono di ottenere una rapida risposta sintomatologica e una più lenta ripresa per quanto riguarda gli aspetti soggettivi legati alla percezione della QoL. Va inoltre sottolineato come, a conferma dei

dati già in letteratura, gli esiti di un trattamento antidepressivo dipendano anche dalla durata del trattamento stesso.

Dai dati raccolti si è rilevato che nei pazienti in cui vi è stata la necessità di effettuare uno switch farmacologico non vi erano sostanziali differenze rispetto agli altri pazienti in termini di percezione della QoL, mentre era più marcata la sintomatologia depressiva sia a 8 settimane che a 6 mesi.

Per quanto riguarda il genere, si è potuta riscontrare un'associazione statisticamente significativa tra sesso femminile e livelli di alessitimia franca (TAS-20 \geq 61) con $p < 0.05$ a T0, non rilevabile invece a T1. Nel nostro campione sono infatti alessitimiche il 50% delle donne, rispetto al 22,4% degli uomini. Tale dato pare essere in disaccordo con alcuni studi di letteratura i quali indicano una maggiore prevalenza di alessitimia nei soggetti di sesso maschile (Mattila A et al., 2007; Mattila A et al., 2010; Mori E et al., 2010). Tramite l'analisi della varianza (ANOVA), sempre sui rilievi effettuati al baseline, si è potuto inoltre appurare che i valori medi totalizzati nelle sottoscale DIF e DDF sono più alti nel sesso femminile in maniera statisticamente significativa ($p < 0.01$ e $p < 0.05$). Solo in uno studio (Pasini A et al., 1992) e in ricerche relative ad anziani e adolescenti si riscontrano dati simili, mentre nella maggior parte dei casi le donne manifestano maggiori capacità di comunicazione delle emozioni e analoghe capacità di identificazione delle stesse (Mori E et al., 2010). Le donne percepiscono inoltre una ridotta qualità di vita rispetto agli uomini e tale dato è statisticamente significativo ($p < 0.05$); soprattutto esse percepiscono una difficoltà nella componente fisica, psicologica e sociale. A T1, dopo introduzione di una terapia psicofarmacologica, tali rilievi non risultano più significativi a testimonianza del fatto che l'assunzione di una terapia può influire positivamente sulla QoL.

E' emersa una correlazione tra la presenza in anamnesi di precedenti episodi depressivi e i livelli di depressione severa registrati nell'episodio attuale: tramite l'analisi della varianza a TO i pazienti con anamnesi positiva per precedenti episodi depressivi totalizzano punteggi alla HDRS significativamente maggiori con $p < 0.05$. Peraltro un'anamnesi positiva si correla anche a una percezione della qualità di vita inferiore totale ($p < 0.05$) e nei suoi domini sociale ($p < 0.05$), fisica ($p < 0.05$) e ambientale ($p < 0.01$). Ciò indicherebbe che la presenza in anamnesi di precedenti episodi depressivi potrebbe facilitare la tendenza alla cronicizzazione della patologia; peraltro va tenuto presente che il miglioramento sintomatologico non coincide con la guarigione clinica data la possibile permanenza di sintomi residui.

Dai dati si è registrata una forte associazione tra la presenza di sintomi somatici e livelli di alessitimia franca (TAS-20 ≥ 61), con $p = 0.015$, come già confermato in letteratura (Taylor GJ et al., 1992; Todarello O, 1995). Tramite l'analisi della varianza eseguita sui dati raccolti a inizio dello studio, si conferma che chi presenta sintomi somatici totalizza punteggi medi alla HDRS significativamente superiori ($p = 0.012$), anche se tale associazione potrebbe essere giustificata dal fatto che nella HDRS è valutata la presenza di sintomi fisici (item 22-ansia somatica, 12-sintomi somatici gastrointestinali, 13 sintomi somatici generali, 14 sintomi genitali). Inoltre i pazienti che lamentano la presenza di sintomi della sfera somatica totalizzano punteggi nella compilazione della WHOQOL Area Fisica significativamente inferiori ($p < 0.05$).

Nei pazienti che sperimentano sintomi ansiosi si riscontrano punteggi maggiori alla TAS-20 ($p = 0.051$), anche nelle sue sottoscale DIF ($p < 0.01$) e DDF ($p < 0.01$). Tale riscontro, limitatamente alla dimensione DIF, è stato confermato dallo studio di Marchesi C et al (2000), dove viene evidenziato come i pazienti con sintomi ansiosi presentino per

l'appunto marcata difficoltà nell'identificazione delle emozioni. Questo fenomeno potrebbe riflettere la tendenza di questi soggetti a "congelare" le loro esperienze emotive. È ancora oggetto di discussione se l'elevazione del fattore DIF possa precedere e predisporre un individuo allo sviluppo di disturbi d'ansia o, in alternativa, se si possa verificare in risposta a tali disturbi come una reazione transitoria contro la forte consapevolezza emotiva (Marchesi et al., 2000). Anche nella compilazione della WHOQOL Totale e nell'Area Fisica questi pazienti totalizzano punteggi inferiori ($p < 0.01$), così come nell'Area Psicologica ($p < 0.05$).

Prendendo in considerazione lo stato civile e l'occupazione lavorativa, si è potuto evidenziare che il fatto di avere una relazione di coppia e una maggiore stabilità lavorativa si associa alla presenza di una minore severità sia della sintomatologia depressiva che del suo impatto sulla funzionalità quotidiana e pertanto sulla percezione della qualità di vita. Nello specifico, coloro che hanno un'occupazione stabile percepiscono una migliore qualità di vita nell'area che indaga i rapporti sociali ($p < 0.05$). Vi è un riscontro maggiore di alessitimia nei pazienti che non hanno un'occupazione stabile (45% vs 40%) rispetto a coloro che hanno un'occupazione stabile. In letteratura è stata documentata un'associazione tra alessitimia e appartenenza a classi sociali meno abbienti che potrebbe riflettere sia le interferenze negative dell'alessitimia, intesa come tratto di personalità, sulla capacità di affermazione sociale sia gli effetti negativi delle difficoltà economiche sulla capacità di gestione delle emozioni (Mori E et al., 2010). Inoltre dalla lettura dei dati a T0 è emersa un'associazione statisticamente significativa tra bassi livelli di scolarizzazione e alessitimia franca ($TAS-20 \geq 61$) con $p > 0.01$. Anche questo riscontro appare in linea con altri studi di letteratura (Mori E et al., 2010; Mattila A et al., 2007; Honkalampi K et al., 2000) e potrebbe indicare che i pazienti che presentano un basso livello culturale siano più

facilmente caratterizzati da una scarsa tendenza alla mentalizzazione dei propri vissuti emotivi, a favore di processi di pensiero concreto.

In relazione all'analisi statistica relativa alle correlazioni tra le variabili psicopatologiche al follow up possiamo rilevare che è emersa una correlazione *positiva* tra i punteggi complessivi ottenuti alla HDRS ed la sottoscala DDF o F2 della TAS-20 , ovvero quella relativa alla difficoltà a descrivere i propri sentimenti. Tale risultato è in linea con quelli di altri studi in letteratura che hanno evidenziato che le componenti emozionali della alessitimia, DID o F1 e soprattutto DDF o F2, sono quelle più strettamente correlate alla sintomatologia depressiva (Marchesi et al. 1999; Saarijarvi et al., 2001; Motan & Gencoz 2007). Il significato di tale associazione rimane controverso giacchè in letteratura esistono evidenze contrastanti riguardo la reciproca indipendenza dei due costrutti, anche in relazione agli strumenti utilizzati per la valutazione degli stessi, nonché sul ruolo dell'alessitimia come tratto di personalità stabile predisponente alla depressione piuttosto che come una reazione transitoria di difesa nei confronti dell'umore depresso.

E' emersa una correlazione *negativa* significativa tra la gravità della depressione e il grado di compromissione della qualità della vita percepita a livello complessivo e nei domini fisico e psicologico e ambientale. Ciò significa che maggiore è la gravità della sintomatologia depressiva peggiore è la percezione della qualità della vita a livello generale e in particolare per quel che riguarda il benessere psico-fisico e le interazioni con l'ambiente. L'insoddisfazione rilevata nelle aree attinenti alla salute fisica e psichica può essere interpretata alla luce delle caratteristiche cliniche proprie del quadro depressivo che è caratterizzato dalla compresenza di sintomi importanti sia sul piano somatico che sul piano psicologico. Il malessere psico-fisico può poi inficiare la percezione dell'ambiente spiegando così almeno parzialmente l'insoddisfazione che il paziente depresso manifesta

anche in relazione agli aspetti materiali del vivere quotidiano. E' chiaro quindi che la depressione influenza sensibilmente la percezione soggettiva della qualità della vita dei soggetti che ne soffrono. Tale riscontro è supportato da numerosi altri studi in letteratura (Lima Barros Da Silva, 2002; Papakostas G.I. et al., 2004. Rapaport et al. 2005)

E' emersa una *correlazione negativa* significativa tra i livelli globali di alessitimia e il livello di compromissione della QoL percepita, sia complessiva che in tutti i domini eccetto quello ambientale. Tale correlazione sussiste per i punteggi relativi alle sottoscale DIF (F1) e DDF (F2) ma non per la sottoscala EOT (F3). Sembra quindi essere l'incapacità di riconoscere e comunicare le proprie emozioni che si associa ad una minor soddisfazione circa le proprie condizioni di vita mentre l'incapacità di pensiero astratto sembra non influenzare in maniera rilevante i livelli di qualità della vita percepiti. Un altro studio ha evidenziato come alessitimia e percezione negativa della qualità della vita sono fattori associati nel soggetto depresso (Honkalampi et al., 1999).

Bisogna sottolineare che alcune variabili socio-demografiche sono associate a livelli maggiori di alessitimia. In particolare la bassa scolarità potrebbe contribuire in parte ai maggiori livelli di alessitimia rilevati agendo come fattore di confondimento: alcuni studi in letteratura documentano infatti che un minore livello di istruzione si associa ad una maggiore frequenza di alessitimia (Mori et al., 2010). L'esistenza di una associazione tra alessitimia e disturbi ansiosi e depressivi è stata riscontrata in numerosi studi in letteratura, anche controllando potenziali confondenti, ma il suo significato resta dibattuto (De Berardis 2010). Si è già detto come l'alessitimia sia inquadrata ora come una caratteristica personologica costante nel tempo che può predisporre ad una varietà di quadri psicopatologici ora come un fenomeno transitorio stato-dipendente che insorge come meccanismo di difesa in situazioni cliniche ad elevato distress psico-fisico. Il disegno del

nostro studio di per sé non consente di abbracciare l'una o l'altra prospettiva, tuttavia conferma la stretta relazione esistente tra disturbi ansioso-depressivi e alessitimia, relazione che non può essere trascurata ai fini di una efficace programmazione terapeutica in questa particolare categoria di pazienti. Il soggetto alessitimico infatti fa fatica a condividere con gli altri il proprio disagio emotivo e non riesce a utilizzare le altre persone come fonte di conforto, feedback emotivo ed aiuto nella regolazione dello stress. Inoltre la scarsa vita immaginativa limita la possibilità di modulare l'ansia e le emozioni negative attraverso i ricordi, le fantasie, i sogni ad occhi aperti e il gioco. È dimostrato che le specifiche difficoltà del soggetto alessitimico nell'elaborare le emozioni si associano a outcomes negativi in psicoterapia psicodinamica (Grabe et al 2008) ma non in quella cognitivo-comportamentale (Spek et al 2008). Inoltre altri studi suggeriscono che i pazienti depressi e alessitimici hanno maggiore tendenza all'ideazione suicidiaria (Hintakka et al 2004) e rispondono meno bene al trattamento con Paroxetina rispetto ai soggetti non alessitimici (Ozshain et al., 2003). L'elevata frequenza dell'alessitimia nei soggetti ansiosi e depressi e l'impatto della stessa sugli esiti terapeutici potrebbe far pensare all'utilità di indagare routinatamente tale condizione in questi pazienti, anche alla luce della relativa facilità d'utilizzo degli strumenti atti a valutarla.

In relazione ai livelli di qualità della vita percepita è emerso che i soggetti affetti da disturbi ansioso-depressivi percepiscono una peggiore qualità della vita a livello generale e in tutti i domini specifici di valutazione della stessa rispetto alla popolazione generale. Ciò significa che depressione e ansia hanno un forte impatto sul benessere e sul funzionamento individuale, comportando un elevato disagio soggettivo in ogni ambito del vivere quotidiano, da quello della salute fisica e psicologica, a quello delle relazioni sociali e dei rapporti con l'ambiente. Numerosi studi in letteratura supportano tale evidenza (Kuehner

2002; Saarni et al. 2007; Norberg et al., 2008; Pirkola et al., 2009; Barrera & Norton 2009). I sintomi psichici e somatici della depressione e dell'ansia, quali la fatica, il rallentamento o l'agitazione psicomotoria, l'inibizione dell'azione, il difetto di concentrazione e l'incapacità di progettare, difficilmente si conciliano con la richiesta di elevate prestazioni della società occidentale contemporanea. In un ambiente di vita che impone livelli di funzionamento individuale sempre più elevati in ambito lavorativo e relazionale inevitabilmente le difficoltà psico-fisiche del paziente depresso e ansioso hanno un peso rilevante nella percezione soggettiva del disagio associato alla malattia (Fagiolini & Bossini 2012). Tale riscontro è in linea con quelli di altri studi in letteratura che hanno evidenziato come l'ansia e la depressione, sia da sole che associate, comportano un grado di sofferenza e di disabilità più marcato di quello associato a patologie internistiche clinicamente rilevanti come il diabete, l'ipertensione, l'artrite (Bonicatto et al., 2001; Pinto et al., 2010). Si ribadisce così l'estrema rilevanza clinica dei disturbi ansioso-depressivi il cui impatto sulla vita quotidiana di chi ne soffre è ben evidente per chi opera nel settore della salute mentale. Il profondo disagio soggettivo associato all'ansia e alla depressione, con le ricadute che esso può avere sul ruolo sociale e lavorativo dell'individuo, impongono una crescente attenzione per tali patologie e una adeguata allocazione delle risorse per una efficace gestione delle stesse.

Confrontando la percezione della qualità della vita al follow up, considerando distintamente i soggetti con quadro depressivo in remissione e persistente, è emerso che non solo i soggetti con sintomatologia depressiva ancora evidente ma anche quelli in remissione clinica continuano a percepire una qualità della vita peggiore rispetto a quella rilevata nella popolazione generale. Il riscontro di bassi livelli di qualità della vita nei soggetti senza sintomi depressivi manifesti può essere interpretato sulla base della

persistenza di un quadro depressivo sottosoglia con sintomi residuali, coerentemente con il riscontro di una discreta frequenza di sintomi somatici e ansiosi nei pazienti al follow up: circa 1/3 dei soggetti lamenta sintomi somatici e circa la metà lamenta sintomi ansiosi ad entrambe le valutazioni. I sintomi residui sono sintomi di intensità minore rispetto a quelli della fase acuta del disturbo ma ugualmente capaci di inficiare il funzionamento socio-lavorativo e familiare del paziente depresso e quindi di peggiorarne la qualità della vita. Dalla letteratura emerge che tali sintomi sono maggiormente associati alla depressioni più gravi e possono associarsi ad una ricaduta precoce per cui il loro riconoscimento e inquadramento è fondamentale sotto il profilo clinico (Conradi et al., 2010). Lo stesso trattamento psicofarmacologico può condizionare la presenza di particolari clusters di sintomi residuali sulla base del particolare meccanismo d'azione della categoria di antidepressivo prescritta: gli SSRI possono più facilmente associarsi a astenia, facile affaticabilità e anedonia mentre gli SNRI possono più facilmente provocare ansietà (Blier & Briley 2011). Nel trattamento della depressione è quindi fondamentale non limitarsi alla sola risoluzione del quadro in termini di criteri diagnostici ma considerare la condizione globale del soggetto, indagando la presenza di sintomi sottosoglia, poco eclatanti sul piano clinico ma con ricadute importanti sulla vita quotidiana del paziente depresso e sugli esiti nel lungo termine (Fagiolini e Bossini 2012).

Limiti dello studio

I risultati emersi dalle analisi condotte vanno interpretati alla luce delle molteplici interazioni tra le variabili psicopatologiche esaminate e non consentono ampie generalizzazioni in ragione della ridotta numerosità dei gruppi studiati e dell'elevato numero di drop out che si sono verificati durante il periodo di osservazione.

La coesistenza di disturbi ansiosi e depressivi non ha permesso di indagare distintamente il ruolo di ansia e depressione nella percezione della qualità della vita e le rispettive relazioni che le stesse hanno con il costrutto dell'alessitimia.

Considerata la complessità dell'argomento ulteriori approfondimenti sono auspicabili, ampliando la numerosità dei campioni studiati e integrando la prospettiva dell'osservazione trasversale con quella dell'osservazione longitudinale dei soggetti allo scopo di approfondire la natura del costrutto dell'alessitimia e analizzare meglio l'impatto del trattamento psicofarmacologico sulla percezione della qualità della vita del soggetto affetto da disturbi ansioso-depressivi.

Conclusioni

Nonostante la presenza di alcuni limiti, il presente studio ha permesso di mettere in evidenza le strette relazioni esistenti tra disturbi ansioso-depressivi, alessitimia e percezione della qualità di vita.

In primo luogo ha permesso di riaffermare la forte associazione esistente tra disturbi ansioso-depressivi e alessitimia e di evidenziare come maggiori livelli di alessitimia correlino con una peggiore percezione della qualità della vita. Tale riscontro rinnova l'interesse per il costrutto dell'alessitimia come un fattore rilevante nel condizionare il livello di salute e di benessere complessivo degli individui.

In secondo luogo ha permesso di evidenziare come la presenza di sintomatologia ansioso-depressiva si associa ad una peggiore percezione della qualità della vita. In particolare si è osservato che i soggetti affetti da ansia e depressione sperimentano un notevole grado di disagio e di disabilità in tutti gli ambiti del vivere quotidiano, con una compromissione dei livelli di qualità della vita percepiti superiore anche a quella associata malattie organiche croniche e/o invalidanti. Il forte impatto negativo dei disturbi ansioso-depressivi sul benessere e sul funzionamento dell'individuo, con le potenziali ricadute socio-sanitarie correlate a tale morbidità, impongono una sempre maggiore attenzione nei confronti di questi quadri psicopatologici nelle politiche sanitarie.

In ultimo dall'indagine condotta sui livelli di qualità della vita percepiti nei soggetti con sintomatologia depressiva in remissione o persistente è emerso come la risoluzione clinica del quadro depressivo non necessariamente si associ ad un totale recupero dello stato funzionale del soggetto e ad una buona qualità di vita. La persistenza di sintomatologia residua è un fattore che può condizionare fortemente gli esiti del trattamento della

depressione e una valutazione globale del paziente che tenga conto anche delle dimensioni più strettamente soggettive dell'esperienza della malattia può aiutare a cogliere questi aspetti più "fini" del disturbo, spesso poco evidenti in termini clinici ma capaci di inficiare grandemente il benessere e funzionamento socio-lavorativo del paziente.

In conclusione è sempre più evidente che ansia e depressione sono patologie in grado di influire in maniera ampia e marcata sul benessere soggettivo in tutti gli aspetti della vita e che una adeguata valutazione dell'esito a lungo termine dei disturbi dell'umore deve considerare, oltre alla frequenza delle ricadute e alla mancata risoluzione della sintomatologia, anche la qualità della vita del paziente. E' ormai noto che tale valutazione rappresenta una importante misura d'esito in ambito clinico, di ricerca e di politica sanitaria (Pinto MA., 2010). Per tali ragioni, la misurazione della QoL dovrebbe affermarsi "come la nuova frontiera" per la valutazione dell'efficacia dei trattamenti, nella misura in cui appare il metodo più capace di cogliere gli effetti più sottili e persistenti dei trattamenti sulla sofferenza residua, che non viene adeguatamente colta con le comuni scale di valutazione sintomatologica.

Bibliografia

Angermeyer MC, Holzinger A, Matschinger H, Stengler-Wenzke K (2002): Depression and quality of life: results of a follow-up study. *Int J Soc Psychiatry*, 48(3):189-99.

Barbosa F, Mota C, Patrício P, Alcântara C, Ferreira C, Barbosa A (2011): The relationship between alexithymia and psychological factors in systemic lupus erythematosus. *Compr Psychiatry*, 52(6): 754-62

Barrera TL, Norton PJ (2009): Quality of life impairment in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder. *J Anxiety Disord*, 23(8): 1086-90.

Becker M, Diamond R, Sainfort F (1993): A new patient focused index for measuring quality of life in person with severe and persistent mental illness. *Qual Life Res*, 2 (4): 239-51.

Berlim MT, Fleck MP (2003): "Quality of life": a brand new concept for research and practice in psychiatry. *Rev Bras Psiquiatr*, 25 (4): 249-52.

Berlim MT, Pargendler J, Brenner J, Fleck MP (2007): Significant improvement in the quality of life of Brazilian depressed outpatients 12 weeks following the start of antidepressants. *Psychiatry Res*, 153(3):253-9.

Bernhard J, Lowy A, Mathys N, Hermann R, Hurny C (2004): Health related quality of life: a changing construct? *Qual Life Res*, 13 (7): 1187-97.

Blier P, Briley M (2011): The noradrenergic symptom cluster: clinical expression and neuropharmacology. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 7(Suppl 1): 15-20.

Bonicatto SC, Dew MA, Zaratiegui R, Lorenzo L, Pecina P (2001): Adult outpatients with depression: worse quality of life than in other chronic medical diseases in Argentina. *Soc Sci Med*, 52(6):911-9.

Bruni R, Serino FM, Galluzzo S, Coppolino G, Cacciapaglia F, Vadacca M, Nilo S, Terminio N, Afeltra A (2006): Alexithymia and neuroendocrine-immune response in patients with autoimmune diseases: preliminary results on relationship between alexithymic construct and TNF-alpha levels. *Ann N Y Acad Sci*, 1069: 208-11.

Byrne N, Ditto B (2005): Alexithymia, cardiovascular reactivity, and symptom reporting during blood donation. *Psychosom Med*, 67(3): 471-5.

Carano A, Totaro E, Ranalli C, Cicconetti A, Mancini L, Vizza M, Mariani G (2011): Alessitimia e disturbi del comportamento alimentare. *Noos*, 1: 7-16.

Caretti V, La Barbera D (2005): Alessitimia: valutazione e trattamento. *Astrolabio*, Roma.

- Chatzi L, Bitsios P, Solidaki E, Christou I (2009): Type 1 diabetes is associated with alexithymia in nondepressed, non-mentally ill diabetic patients: a case-control study. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(4): 307-13.
- Collin P, Kaukinen K, Mattila AK, Joukamaa M (2008): Psychoneurotic symptoms and alexithymia in coeliac disease. *Scand J Gastroenterol*, 43(11): 1329-33.
- Connelly M, Denney DR (2007): Regulation of emotions during experimental stress in alexithymia. *J Psychosom Res*, 62(6):649-56.
- Conti L (2002): Repertorio delle scale di valutazione in psichiatria. Collana Progressi in Psichiatria, Nr 12, SEE editrice, Firenze.
- Conrad R, Schilling G, Langenbuch M, Haidl G, Liedtke R (2001): Alexithymia in male infertility. *Hum Reprod*, 16(3): 587-92.
- Conrad R, Geiser F, Haidl G, Hutmacher M, Liedtke R, Wermter F (2008): Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticaria and psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 22(9): 1062-9.
- Consoli SM, Lemogne C, Roch B, Laurent S, Plouin PF, Lane RD (2010): Differences in emotion processing in patients with essential and secondary hypertension. *Am J Hypertens*, 23(5): 515-21.
- Corcos M, Guilbaud O, Paterniti S, Curt F, Hjalmarsson L, Moussa M, Chambry J, Loas G, Chaouat G, Jeammet P (2004): Correlation between serum levels of interleukin-4 and alexithymia scores in healthy female subjects: preliminary findings. *Psychoneuroendocrinology*, 29(5): 686-91.
- Cox BJ, Swinson RP, Shulman ID, Bourdeau D (1995): Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry*, 36(3): 195-8.
- Cramer V, Torgersen S, Kringlen E (2005): Quality of life and anxiety disorders: a population study. *J Nerv Ment Dis*, 193(3):196-202.
- Cramer V, Torgersen S, Kringlen E (2010): Mood disorders and quality of life. A community study. *Nord J Psychiatry*, 64(1):58-62
- Davidoff J, Christensen S, Khalili DN, Nguyen J, IsHak WW (2012): Quality of life in panic disorder: looking beyond symptom remission. *Qual life Res*, 21 (6): 945-59.
- De Berardis D, Campanella D, Gambi F, Sepede G, Salini G, Carano A, La Rovere R, Pelusi L, Penna L, Cicconetti A, Cotellessa C, Salerno RM, Ferro FM (2005): Insight and alexithymia in adult outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 255(5): 350-8.
- De Berardis D, Campanella D, Gambi F, La Rovere R, Sepede G, Core L, Canfora G, Santilli E, Valchera A, Mancini E, Salerno RM, Moschetta FS, Ferro FM (2007): Alexithymia, fear of bodily sensations, and somatosensory amplification in young outpatients with panic disorder. *Psychosomatics*, 48(3): 239-46.

- De Berardis D, Campanella D, Serroni D, Caltabiano M, Marasco V, Cavuto M, La Rovere F, Moschetta FS, Di Giannantonio M (2011): Alessitimia e disturbi d'ansia. *Noos*, 1: 17-32
- De Vries AMM, Forni V, Voellinger R, Stiefel F (2012): Alexithymia in Cancer Patients: Review of the Literature. *Psychother Psychosom*, 81: 79-86.
- Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S, Nakata A, Kawamura N, Ago Y, Sasaki Y (1997): Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom*, 66(2):83-6.
- Duddu V, Isaac MK, Chaturvedi SK (2003): Alexithymia in somatoform and depressive disorders. *J Psychosom Res*, 54(5): 435-8.
- Engquist CL, Davis JE, Bryce RH (1979): Can quality of life be evaluated? *Hospitals*, 53 (22): 97-100.
- Fagiolini A, Bossini L (2012): Treating major depressive disorder to remission. Looking for a complete remission. *Journal of Psychopathology*, 18: 292-303.
- Fava GA, Kellner R, Munari F, Pavan L (1992): The Hamilton Depression Rating Scale in normal and depressives. *Acta Psychiatr Scand*, 1: 26-32.
- Fernandez-Montalvo J, Yarnoz S (1994): Alexithymia: concepto, evaluación y tratamiento. *Psicotema*, 6 (3): 357-366.
- Ferrans (1990): Quality of life: conceptual issues. *Semin Oncol Nurs*, 6 (4): 248-54.
- Fitzpatrick R, Ziebland S, Jenkinson C, Mowat A (1994): Importance of sensitivity to change as a criterion for selecting health status measure. *Qual Health Care*, 1 (29): 89-93.
- Fonagy P (2001): *Psicoanalisi e teoria dell'attaccamento*. Raffaello Cortina Editore, Milano.
- Forni V, Stiefel F, Krenz S, Gholam Rezaee M, Leyvraz S, Ludwig G (2011): Alexithymie et psychopathologie de patients atteints de cancer. *Psycho-Oncologie*, 5: 208-213.
- Franz M, Popp K, Schaefer R, Sitte W, Schneider C, Hardt J, Decker O, Braehler E (2007): Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 43(1): 54-62.
- Freyberger H (1977): Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 8: 337-42
- Fricchione G, Howanitz E (1985): Aprosodia and alexithymia--a case report. *Psychother Psychosom*, 43(3): 156-60
- Fukunishi I (1990): Psychosomatic aspects of patients on hemodialysis. 4. The relationship between quality of life and alexithymia. *Psychother Psychosom*, 54(4):221-8.
- Fukunishi I, Norris P, Fahrion S, Baer C, Porter R (1992): A comparison of alexithymia in American and Japanese dialysis patients. *Psychother Psychosom*, 57(1-2):75-80.
- Garcia Nuñez D, Rufer M, Leenen K, Majohr KL, Grabe H, Jenewein J (2010): Quality of life and alexithymia in somatoform pain disorder. *Schmerz*, 24(1): 62-8.

- Guilbaud O, Corcos M, Hjalmarsson L, Loas G, Jeammet P (2003): Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomed Pharmacother*, 57(7):292-5.
- Grabe HJ, Frommer J, Ankerhold A, Ulrich C, Groger R, Franke GH, Barnow S, Freyberger HJ, Spitzer C (2008): Alexithymia and outcome in psychotherapy. *Psychother Psychosom*, 77(3): 189-94.
- Grabe HJ, Schwahn C, Barnow S, Spitzer C, John U, Freyberger HJ, Schminke U, Felix S, Völzke H (2010): Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *J Psychosom Res*, 68(2): 139-47.
- Grassi L, Biancosino B, Marmai L, Righi R (2004): Effect of reboxetine on major depressive disorder in breast Cancer patients: An open-label study. *The Journal of clinical psychiatry*, 65 (4): 515-520
- Guilbaud O, Corcos M, Hjalmarsson L, Loas G, Jeammet P (2003): Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomed Pharmacother*, 57(7): 292-5.
- Hansson L, Middelboe T, Merinder L, Bjarnason O, Bengtsson-Tops A, Nilsson L, Sandlund M, Sourander A, Sørgaard KW, Vinding H (1999): Predictors of subjective quality of life in schizophrenic patients living in the community. A Nordic multicentre study. *Int J Soc Psychiatry*, 45(4):247-58.
- Hansson L, Middelboe T, Sorgaard KW, Bengtsson-Tops A, Bjarnason O, Merinder L, Nilsson L, Sandlund M, Korkeila J, Vinding HR (2002): Living situation, subjective quality of life and social network among individuals with schizophrenia living in community settings. *Acta Psychiatr Scand*, 106 (5): 343-50.
- Ham BJ, Lee MS, Lee YM, Kim MK, Choi MJ, Oh KS, Jung HY, Lyoo IK, Choi IG (2005): Association between the catechol O-methyltransferase Val108/158Met polymorphism and alexithymia. *Neuropsychobiology*, 52(3): 151-4
- Henry JD, Phillips LH, Crawford JR, Theodorou G, Summers F (2006): Cognitive and psychosocial correlates of alexithymia following traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44(1):62-72.
- Hintikka J, Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Antikainen R, Tanskanen A, Haatainen K, Viinamäki H (2004): Alexithymia and suicidal ideation: a 12-month follow-up study in a general population. *Compr Psychiatry*, 45(5): 340-5.
- Honkalampi K, Saarinen P, Hintikka J, Virtanen V, Viinamäki H (1999): Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression. *Psychother Psychosom*, 68(5):270-5.
- Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamäki H (2000): Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res*, 48(1):99-104.
- Honkalampi K, Hintikka J, Saarinen P, Lehtonen J, Viinamäki H (2000): Is Alexithymia a Permanent Feature in Depressed Patients? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69 (6).

- Honkalampi K, Hintikka J, Saarinen P, Lehtonen J, Viinamäki H (2000): Is alexithymia a permanent feature in depressed patients? Results from a 6-month follow-up study. *Psychother Psychosom*, 69(6):303-8.
- Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, Lehtonen J, Viinamäki H (2001): Alexithymia and depression : a prospective study of patients with Major Depressive Disorder. *Psychosomatics* 42:3.
- Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Tanskanen A, Hintikka J, Lehtonen J, Viinamäki H (2001): Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up study of a general population. *Psychother Psychosom.*, 70(5): 247-53.
- Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Hintikka J, Antikainen R, Haatainen K, Tanskanen A, Viinamäki H (2004): Do stressful life-events or sociodemographic variables associate with depression and alexithymia among a general population?--A 3-year follow-up study. *Compr Psychiatry*, 45(4):254-60.
- Hornquist JO (1990): Quality of life: concept and assessment. *Scand J Soc Med*, 18 (1): 69-79.
- Isacson D, Bingefors K, von Knorring L (2005): The impact of depression is unevenly distributed in the population. *Eur Psychiatry*, 20(3):205-12.
- Joukamaa M, Taanila A, Miettunen J, Karvonen JT, Koskinen M, Veijola J (2007): Epidemiology of alexithymia among adolescents. *J Psychosom Res*, 63(4): 373-6.
- Jørgensen MM, Zachariae R, Skytthe A, Kyvik K (2007): Genetic and environmental factors in alexithymia: a population-based study of 8,785 Danish twin pairs. *Psychother Psychosom*, 76(6): 369-75.
- Judd LL, Schettler PJ, Akistal HS (2002): The prevalence, clinical relevance and public health significance of subthreshold depressions. *Psychiatr Clin North Am*, 25: 685-698.
- Jula A, Salminen JK, Saarijärvi S (1999): Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension*, 33(4): 1057-61.
- Kano M, Fukudo S, Gyoba J, Kamachi M, Tagawa M, Mochizuki H, Itoh M, Hongo M, Yanai K (2003): Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study. *Brain*, 126(Pt 6): 1474-84.
- Katschnig H, Amering M, Stolk JM, Klerman GL, Ballenger JC, Briggs A, Buller R, Cassano G, Garvey M, Roth M, et al. (1995): Long-term follow-up after a drug trial for panic disorder. *Br J Psychiatry*, 167(4):487-94.
- Kauhanen J, Kaplan GA, Cohen RD, Julkunen J, Salonen JT (1996): Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res*, 41(6): 541-9.
- Keltikangas-Järvinen L (1982): Alexithymia in violent offenders. *J Pers Assess*, 46(5): 462-7.

- Kocsis JH, Zisook S, Davidson J, Shelton R, Yonkers K, Hellerstein DJ, Rosenbaum J, Halbreich U (1997): Double-blind comparison of sertraline, imipramine, and placebo in the treatment of dysthymia: psychosocial outcomes. *Am J Psychiatry*, 154(3):390-5.
- Kokkonen P, Jarvonen JT, veijola J, Laksy K, Jokelainen J, Jarvelin MR, Joukamaa M (2001): Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Compr Psychiatry*, 42: 471-476.
- Krystal H (1988): *Integration and Self-healing: Affect-Trauma-Alexithymia*. Hillsdale, NJ: The Analytic Press.
- Kuehner C (2002): Subjective quality of life: validity issues with depressed patients. *Acta Psychiatr Scand*, 106(1): 62-70.
- Lamas C, Chambry J, Nicolas I, Frydman R, Jemmet P, Corcos M (2006): Alexithymia in infertile women. *J Psychosom Obstet Gynaecol*, 27(1): 23-30.
- Lane RD, Sechrest L, Riedel R (1998): Sociodemographic correlates of alexithymia. *Compr Psychiatry*, 39: 377-385.
- Lee YJ, Yu SH, Cho SJ, Cho IH, Koh SH, Kim SJ (2010): Direct and indirect effects of the temperament and character on alexithymia: a pathway analysis with mood and anxiety. *Compr Psychiatry*, 51(2): 201-6.
- Lehman AF (1988): A quality of life interview for the chronically mentally ill. *Evaluation and Program Planning*, 11 (1): 51-62.
- Lesser IM (1981): A Review of the Alexithymia Concept. *Psychosomatic Medicine*, 43 (6).
- Lima Barros da Silva AF, Fleck MP, Louzada S et al. (2002): Association of depressive symptoms and social functioning in primary care service, Brazil. *Soc Sci Med*, 36(4): 431-438.
- Litz BT, Schlenger WE, Weathers FW, Caddell JM, Fairbank JA, LaVange LM (1997): Predictors of emotional numbing in posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress*, 10(4): 607-18.
- Luminet O, Bagby RM, Taylor GJ (2001): An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychoter Psychosom*, 70: 254-260.
- Lumley MA, Oviets T, Stettner L, Wehmer F, Lakey B (1996): Alexithymia, social support and health problems. *J Psychosom Res*, 41(6): 519-30.
- Lumley MA, Neely LC, Burger AJ (2007): The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess*, 89(3): 230-46.
- Lyshova OV, Provotorov VM, Chernov IuN (2002): Clinical characteristics of hypertensive disease in patients with alexithymia. *Kardiologija*. 2002;42(6):47-50.
- Manna G, Foddai E, Di Maggio MG, Pace F, Colucci G, Gebbia N, Russo A (2007): Emotional expression and coping style in female breast cancer. *Ann Oncol*, 18 (Suppl 6): 77-80.

- Marchesi C, Cantoni A, Fontò S, Giannelli MR, Maggini C (2005): The effect of pharmacotherapy on personality disorders in panic disorder: a one year naturalistic study. *J Affect Disord*, 89(1-3): 189-94.
- Marchesi C, Brusamonti E, Maggini C (2000): Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res*, 49(1): 43-9.
- Martinotti G, Stavros Hatzigiakoumis D, Janiri L (2010): Alessitimia e dipendenze patologiche. *Noos*, 3: 191-209.
- Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M (2006): Age is strongly associated with alexithymia in general population. *J Psychosom Res*, 61: 629-635.
- Mattila AK, Poutanen O, Koivisto AM, salokangas RKR, Joukamaa M (2007): Alexithymia in life satisfaction in primary healthcare patients. *Psychosomatics*, 48:523-529.
- Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto AM, Mielonen RL, Joukamaa M (2008): Alexithymia and somatization in general population. *Psychosom Med*, 70(6): 716-22.
- Mattila AK, Poutanen O, Koivisto AM, Salokangas RK, Joukamaa M (2008): The performance of diagnostic measures of depression in alexithymic and nonalexithymic subjects. *Gen Hosp Psychiatry*, 30(1): 77-9.
- Mattila AK, Saarni SI, Alanen E, Salminen JK, Krohnholm E, Jula A, Sintonen H, Joukamaa M (2010): Health related quality-of-life profiles in nonalexithymic and alexithymic subjects from general population. *Psychosomatics Research*, 68: 279-283.
- McKenna SP, Hunt SM (1992): A new measure of quality of life in depression: testing the reliability and construct validity of the QLDS. *Health Policy*, 22 (3): 321-30.
- Miller IW, Bishop S, Norman WH, Maddever H (1985): The Modified Hamilton Rating Scale for Depression: reliability and validity. *Psychiatry Res*, 14(2): 131-42.
- Mocerino C, Taddeo M, Neofotistou A, Iannaccone T, Gritti P, Gambardella A (2012): Alexithymia and quality of life in elderly breast cancer patients. *G Gerontol*, 60: 14-19.
- Montebarocci O, Codispoti M, Baldaro B, Rossi N (2004): Adult attachment style and alexithymia. *Personality and individual differences*, 36: 499-507.
- Mori E, Drago A, De Ronchi D, Serretti A (2010): Alessitimia: origini, cause e trattamento. *Minerva Psichiatrica*, 51: 299-315.
- Mori E, Drago A, De Ronchi D, Serretti A (2012): Alessitimia, personalità e outcome: uno studio naturalistico in pazienti con depressione maggiore e disturbi d'ansia. *Journal of Psychopathology*.
- Moritz S, Rufer M, Fricke S, Karow A, Morfeld M, Jelinek L, Jacobsen D (2005): Quality of life in obsessive-compulsive disorder before and after treatment. *Compr Psychiatry*, 46(6):453-9.

- Moriguchi Y, Maeda M, Igarashi , Ishikawa T, Shoji M, Kubo C, Komaki G (2007): Age and gender effect on alexithymia in large, Japanese community and clinical samples: a cross-validation study of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *BioPsychoSocial Medicine*, 1 (7).
- Motan I, Gençöz T (2007): The relationship between the dimensions of alexithymia and the intensity of depression and anxiety. *Turk Psikiyatri Derg*, 18(4):333-43.
- Muftuoglu MN, Herken H, Demirci H, Virit O, Neyal A (2004): Alexithymic features in migraine patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 254(3): 182-6.
- Neumann SA, Sollers JJ 3rd, Thayer JF, Waldstein SR (2004): Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *Int J Psychophysiol*, 53(3): 183-95.
- Niiranen TJ, Jula AM, Kantola IM, Reunanen A (2006): Prevalence and determinants of isolated clinic hypertension in the Finnish population: the Finn-HOME study. *J Hypertens*, 24(3): 463-70.
- Norberg MM, Diefenbach GJ, Tolin DF (2008): Quality of life and anxiety and depressive disorder comorbidity. *J Anxiety Disord*, 22 (8): 1516-22.
- Olatunji BO, Cisler JM, Tolin DF (2007): Quality of life in the anxiety disorders: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, 27(5): 572-81.
- Oleson M (1990): Subjectively perceived quality of life. *Image J Nurse Sch*, 22 (3): 187-90.
- Ozsahin A, Uzun O, Cansever A, Gulcat Z (2003): The effect of alexithymic features on response to antidepressant medication in patients with major depression. *Depress Anxiety*, 18(2): 62-6.
- Papakostas GI, Petersen T, Mischoulon D, Hughes ME, Spector AR, Alpert JE, Fava M, Nierenberg AA (2003): Functioning and interpersonal relationships as predictors of response in treatment-resistant depression. *Compr Psychiatry*, 44(1):44-50.
- Papakostas GI, Petersen T, Denninger JW, Tossani E, Pava JA, Alpert JE, Nierenberg AA, Fava M (2004): Psychosocial functioning during the treatment of major depressive disorder with fluoxetine. *J Clin Psychopharmacol*, 24(5):507-11.
- Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM, Acklin MW (1993): Alexithymia in panic disorder and simple phobia: a comparative study. *Am J Psychiatry*, 150(7): 1105-7.
- Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM (2003): The 20-item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *J Psychosomatic Res*, 55: 269-275.
- Pedrosa Gil F, Nickel M, Ridout N, Schwarz MJ, Schoechlin C, Schmidmaier R (2007): Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*, 14(5): 235-42.
- Picardi A, Mazzotti E, Gaetano P, Cattaruzza MS, Baliva G, Melchi CF, Biondi M, Pasquini P (2005): Stress, social support, emotional regulation, and exacerbation of diffuse plaque psoriasis. *Psychosomatics*, 46(6): 556-64.

- Picardi A, Fagnani C, Gigantesco A, Toccaceli V, Lega I, Stazi MA (2011): Genetic influences on alexithymia and their relationship with depressive symptoms. *J Psychosom Res*, 71: 256-263.
- Pinto MA, Martinelli V, Bombi A, Menchetti M, Petrone L, Politi P (2010): Qualità di vita e funzionamento sociale-lavorativo in pazienti della Medicina Generale con e senza Depressione. *Bollettino della Società Medico Chirurgica di Pavia*, 123 (1): 53-58.
- Pirkola S, Saarni S, Suvisaari J, Elovainio M, Partonen T, Aalto AM, Honkonen T, Perälä J, Lönnqvist J (2009): General health and quality-of-life measures in active, recent, and comorbid mental disorders: a population-based health 2000 study. *Compr Psychiatry*, 50(2): 108-14.
- Plaza V, Giner J, Picado C, Sureda B, Serrano J, Casan P, Pablo JD, Sanchis J (2006): Control of ventilation, breathlessness perception and alexithymia in near-fatal asthma. *J Asthma*, 43(8): 639-44.
- Pollack MH, Otto MW, Worthington JJ, Manfro GG, Wolkow R (1998): Sertraline in the treatment of panic disorder: a flexible-dose multicenter trial. *Arch Gen Psychiatry*, 55(11):1010-6.
- Porcelli P, Affatati V, Bellomo A, De Carne M, Todarello O, Taylor GJ (2004): Alexithymia and psychopathology in patients with psychiatric and functional gastrointestinal disorders. *Psychother Psychosom*, 73(2): 84-91.
- Pyne JM, Patterson TL, Kaplan RM, Gillin JC, Koch WL, Grant I (1997): Assessment of the quality of life of patients with major depression. *Psychiatr Serv*, 48(2):224-30.
- Rapaport MH, Clary C, Fayyad R, Endicott J (2005): Quality-of-life impairment in depressive and anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 162(6):1171-8.
- Reed C, Monz BU, Perahia DG, Gandhi P, Bauer M, Dantchev N, Demyttenaere K, Garcia-Cebrian A, Grassi L, Quail D, Tylee A, Montejo AL (2009): Quality of life outcomes among patients with depression after 6 months of starting treatment: results from FINDER. *J Affect Disord*, 113(3):296-302.
- Ross CE, Mirowsky J (1984): Components of depressed mood in married men and women. The Center for Epidemiologic Studies' Depression Scale. *Am J Epidemiol*, 119(6): 997-1004
- Rudolf H, Priebe S (1999): Subjective quality of life in female in-patients with depression: a longitudinal study. *Int J Soc Psychiatry*, 45(4):238-46.
- Russell JM, Koran LM, Rush J, Hirschfeld RM, Harrison W, Friedman ES, Davis S, Keller M (2001): Effect of concurrent anxiety on response to sertraline and imipramine in patients with chronic depression. *Depress Anxiety*, 13(1):18-27.
- Safren SA, Heimberg RG, Brown EJ, Holle C (1997): Quality of life in social phobia. *Depress Anxiety*, 4(3):126-33.

- Salminen JK, Saarijärvi S, Aarela E, Toikka T, Kauhanen J (1999): Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res*, 46: 471-476.
- Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka TB (2001): Alexithymia and depression: a 1-year follow-up study in outpatients with major depression. *J Psychosom Res*, 51(6): 729-33.
- Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka T, Raitasalo R (2002): Health-related quality of life among patients with major depression. *Nord J Psychiatry*, 56(4):261-4
- Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka T (2006): Temporal stability of alexithymia over a five-year period in outpatients with major depression. *Psychother Psychosom*, 75(2): 107-12.
- Saarni SI, Suvisaari J, Sintonen H, Koskinen S, Härkänen T, Lönnqvist J (2007): The health-related quality-of-life impact of chronic conditions varied with age in general population. *J Clin Epidemiol*, 60(12): 1288-97.
- Säkkinen P, Kaltiala-Heino R, Ranta K, Haataja R, Joukamaa M (2007): Psychometric properties of the 20-item toronto alexithymia scale and prevalence of alexithymia in a finnish adolescent population. *Psychosomatics*, 48(2):154-61.
- Schwab JJ, Bialow MR, Clemmons RS, Holzer CE (1967): Hamilton rating scale for depression with medical in-patients. *Br J Psychiatry*, 113(494): 83-8.
- Serrano J, Plaza V, Sureda B, de Pablo J, Picado C, Bardagí S, Lamela J, Sanchis J; Spanish High Risk Asthma Resrarch Group (2006): Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. *Eur Respir*, 28(2): 296-302
- Simha-Alpern A (2007): „I finally have words!“ Integrating a psychodynamic psychotherapeutic approach with principles of emotional intelligence training in treating trama survivors. *Journal of Psychotherapy Integration*, 17, 293-313.
- Simon GE (2003): Social and economic burden of mood disorders. *Biol Psychiatry*, 54(3):208-15. Review.
- Skevington SM, Wright A (2001): Changes in the quality of life of patients receiving antidepressant medication in primary care: validation of the WHOQOL-100. *Br J Psychiatry*, 178:261-7.
- Spek V, Nyklíček I, Cuijpers P, Pop V (2008): Alexithymia and cognitive behaviour therapy outcome for subthreshold depression. *Acta Psychiatr Scand*, 118(2): 164-7.
- Spitzer C, Brandl S, Rose HJ, Nauck M, Freyberger HJ (2005): Gender-specific association of alexithymia and norepinephrine/cortisol ratios. A preliminary report. *J Psychosom Res*, 59(2): 73-6.
- Stein DJ, Zungu-Dirwayi N, van Der Linden GJ, Seedat S (2000): Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. Review.

- Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM (1985): Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psichoter Psychosom*, 44: 191-9.
- Taylor JG, Bagby RM, Parker JDA (1991): The Alexithymia Construct : A Potential Paradigm For Psychosomatics Medicine. *Psychosomatics*, 32 (2): 153-164.
- Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM, Acklin MW (1992): Alexithymia and somatic complaints in psychiatric out-patients. *J Psychosom Res*, 36(5): 417-24.
- Taylor JG, Bagby RM, Parker JDA (1997): Disorders of Affect Regulation : Alexithymia in Medical and psychiatric Illness. Cambridge University Press.
- Taylor GJ, Bagby RM (2004): New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom*, 73(2): 68-77
- Telch MJ, Schmidt NB, Jaimez TL, Jacquin KM, Harrington PJ (1995): Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients. *J Consult Clin Psychol*, 63(5):823-30.
- Todarello O, Casamassima A, Marinaccio M, La Pesa MW, Caradonna L, Valentino L, Marinaccio L (1994): Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychother Psychosom*, 61(3-4): 199-204
- Todarello O, Taylor GJ, Parker JD, Fanelli M (1995): Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res*, 39: 987-94.
- Todarello O, Pace V (2010): Le scale di valutazione dell'alestitimia. *Stato dell'arte dell'assessment. Noos*, 16 (3): 171-187.
- Tolmunen T, Lehto SM, Heliste M, Kurl S, Kauhanen J (2010): Alexithymia is associated with increased cardiovascular mortality in middle-aged Finnish men. *Psychosom Med*, 72(2): 187-91.
- Topsever P, Filiz TM, Salman S, Sengul A, Sarac E, Topalli R, Gorpelioglu S, Yilmaz T (2006): Alexithymia in diabetes mellitus. *Scott Med J*, 51(3): 15-20.
- Torgrud LJ, Walker JR, Murray L, Cox BJ, Chartier M, Kjernisted KD (2004): Deficits in perceived social support associated with generalized social phobia. *Cogn Behav Ther*, 33(2):87-96.
- Torosian T, Lumley MA, Pickard SD, Ketterer MW (1997): Silent versus symptomatic myocardial ischemia: the role of psychological and medical factors. *Health Psychol*, 16(2): 123-30.
- Tournikioti K, Moussas G, Korkoliakou P, Christodoulou C, Gourgoulis GM, Tsiodras S, Nika S, Panagopoulos P, Giamarellou H, Lykouras L (2010): Alexithymia, hypochondriasis and obsessive-compulsive symptoms in patients with chronic prostatitis. *European Psychiatry*, 25: 524.
- Trompenaars FJ, Masthoff ED, Van Heck GL, Hodiamont PP, De Vries J (2006): Relationship between mood related disorders and quality of life in a population of Dutch adult psychiatric outpatients. *Depress Anxiety*, 23(6):353-63.

- Valera EM, Berenbaum H (2001): A twin study of alexithymia. *Psychother Psychosom*, 70(5):239-46.
- Valkamo M, Hintikka J, Niskanen L, Koivumaa-Honkanen H, Honkalampi K, Viinamäki H (2001): Depression and associated factors in coronary heart disease. *Scand Cardiovasc J*, 35(4):259-63.
- Valkamo M, Hintikka J, Honkalampi K, Niskanen L, Koivumaa-Honkanen H, Viinamäki H (2001): Alexithymia in patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res*, 50(3):125-30.
- van Middendorp H, Geenen R, Sorbi MJ, Hox JJ, Vingerhoets AJ, van Doornen LJ, Bijlsma JW (2005): Gender differences in emotion regulation and relationships with perceived health in patients with rheumatoid arthritis. *Women Health*, 42(1): 75-97.
- Vanheule S, Desmet M, Verhaeghe P, Bogaerts S (2007): Alexithymic Depression: Evidence for a Depression Subtype? *Psychother Psychosom*, 76: 315–316.
- Verissimo R, Mota-Cardoso R, Taylor G (1998): Relationships between alexithymia, emotional control, and quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom*, 67(2):75-80.
- Virtanen R, Jula A, Salminen JK, Voipio-Pulkki LM, Helenius H, Kuusela T, Airaksinen J (2003): Anxiety and hostility are associated with reduced baroreflex sensitivity and increased beat-to-beat blood pressure variability. *Psychosom Med*, 65(5):751-6.
- Waller E, Scheidt CE (2006): Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry*, 18(1): 13-24.
- Wearden A, K Perryman, V Ward (2006): Adult attachment, reassurance seeking and hypochondriacal concerns in college students. *Journal of health psychology*.
- Weinryb RM, Gustavsson JP, Liljeqvist L, Poppen B, Rössel RJ (1997): A prospective study of personality as a predictor of quality of life after pelvic pouch surgery. *Am J Surg*, 173(2):83-7.
- Wise TN, Mann LS, Mitchell JD, Hryvniak M, Hill B (1990): Secondary alexithymia: an empirical validation. *Compr Psychiatry*, 31(4):284-8
- Zeitlin SB, McNally RJ (1993): Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 150(4): 658-60.
- Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ (1989): Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry*, 146(11):1434-9
- Zlotnick C, Mattia JI, Zimmerman M (2001): The Relationship Between Posttraumatic Stress Disorder, Childhood Trauma and Alexithymia in an Outpatient Sample. *Journal of Traumatic Stress*, 14 (1): 177-188.

Allegato 1

HAMILTON RATING SCALE FOR DEPRESSION HAM-D	
Data Compilazione/...../.....	Codice Centro
Valutatore.....	Codice Paziente
ISTRUZIONI GENERALI: Scegliere per ciascun item il punteggio che meglio caratterizza il paziente e riportarlo nella casella alla destra dell'item stesso.	
1 - UMORE DEPRESSO <i>(Sentimento di tristezza, mancanza di speranza, sentimento di incapacità e di inutilità)</i> 0 = Assente 1 = Manifesta questi sentimenti solo se interrogato 2 = Esprime spontaneamente questi sentimenti 3 = Comunica questi sentimenti con messaggi non verbali, cioè attraverso l'espressione del volto, la posizione del corpo, la voce e la tendenza al pianto 4 = Il paziente manifesta quasi esclusivamente questi sentimenti mediante messaggi sia verbali che non verbali	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
2 - SENTIMENTI DI COLPA 0 = Assenti 1 = Autoaccusa, pensa di aver deluso la gente 2 = Idee di colpa o ripensamenti su errori passati o su azioni peccaminose 3 = L'attuale malattia è una punizione. Deliri di colpa 4 = Ode voci di accusa o di denigrazione e/o ha esperienze allucinatorie visive a contenuto minaccioso	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
3 - SUICIDIO 0 = Assente 1 = Pensa che la vita non valga la pena di essere vissuta 2 = Vorrebbe essere morto o pensa alla possibilità di suicidarsi 3 = Idee o gesti di suicidio 4 = Tentativi di suicidio (<i>ogni serio tentativo deve essere valutato '4'</i>)	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
4 - INSONNIA INIZIALE 0 = Nessuna difficoltà ad addormentarsi 1 = Lamenta di avere talvolta difficoltà ad addormentarsi (p. es., gli occorre più di mezz'ora) 2 = Ha sempre difficoltà ad addormentarsi	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
5 - INSONNIA CENTRALE 0 = Nessuna difficoltà 1 = Lamenta di essere diventato irrequieto durante la notte 2 = Si sveglia durante la notte - segnare '2' se si alza dal letto (<i>a meno che non sia per urinare</i>)	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
6 - INSONNIA RITARDATA 0 = Nessuna difficoltà 1 = Si risveglia precocemente (nelle prime ore del mattino), ma si riaddormenta 2 = È incapace di addormentarsi se si alza dal letto	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
7 - LAVORO E INTERESSI 0 = Nessuna difficoltà 1 = Pensieri e sentimenti di incapacità, facile affaticabilità o debolezza nelle attività (lavoro o hobby) 2 = Perdita d'interesse per le attività - lavoro o hobby - sia riferite direttamente dal paziente, sia espresse mediante atteggiamenti, quali indifferenza, indecisione ed incertezza (<i>sente che deve sforzarsi per lavorare</i>) 3 = Dedica un minor tempo alle attività o è meno efficiente 4 = Ha cessato di lavorare a causa della malattia	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
8 - RALLENTAMENTO <i>(Ideaazione e linguaggio rallentati; ridotta capacità a concentrarsi; diminuita attività motoria)</i> 0 = Pensiero e linguaggio normali 1 = Lieve rallentamento durante il colloquio. 2 = Evidente rallentamento durante il colloquio 3 = Colloquio difficile 4 = Stato di arresto psicomotorio	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
9 - AGITAZIONE 0 = Assente 1 = Irrequietezza 2 = Gioca con le mani, con i capelli, ecc. 3 = Si muove continuamente, non riesce a stare seduto 4 = Si torce le mani, si morde le unghie, si tira i capelli, si morde le labbra	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
10 - ANSIA PSICHICA 0 = Assente 1 = Tensione soggettiva ed irritabilità 2 = Preoccupazioni per questioni di poco conto 3 = Atteggiamento apprensivo evidente dalla mimica e dal linguaggio 4 = Manifesta spontaneamente paure	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>

<p>11 - ANSIA SOMATICA <i>ASPETTI SOMATICI DELL'ANSIA</i></p> <p>Gastrointestinali: secchezza delle fauci, meteorismo, indigestione, diarrea, crampi, eruttazione Cardiovascolari: palpitazioni, cefalea Respirazione: iperventilazione, sospiri Genito-urinari: pollachiuria Sudorazione</p> <p>0 = Assente 1 = Lieve 2 = Moderata 3 = Notevole 4 = Invalidante</p>		<p><i>B - VALUTAZIONE OBIETTIVA ESEGUITA PERIODICAMENTE</i></p> <p>0 = Meno di 500 g in una settimana 1 = Più di 500 g in una settimana 2 = Più di 1 Kg in una settimana 3 = Non valutata</p>	
<p>12 - SINTOMI SOMATICI GASTROINTESTINALI</p> <p>0 = Assenti 1 = Perdita dell'appetito, ma si alimenta senza essere stimolato o aiutato dal personale. Senso di peso all'addome 2 = Difficoltà ad alimentarsi senza lo stimolo o l'aiuto del personale. Richiede o ha bisogno di lassativi o di farmaci per i disturbi gastrointestinali</p>		<p>17 - INSIGHT</p> <p>0 = Riconosce di essere depresso ed ammalato 1 = Riconosce di essere ammalato, ma attribuisce la responsabilità alla cattiva alimentazione, al clima, al superlavoro, a malattie infettive, al bisogno di riposo 2 = Nega decisamente di essere ammalato</p>	
<p>13 - SINTOMI SOMATICI GENERALI</p> <p>0 = Assenti 1 = Pesantezza agli arti, alla schiena o alla testa. Mal di testa, mal di schiena, dolori muscolari. Perdita di energia e facile affaticabilità 2 = Se i sintomi sono molto evidenti segnare '2'</p>		<p>18 - VARIAZIONI DIURNE</p> <p><i>A - INDICARE SE I SINTOMI SONO PIÙ GRAVI AL MATTINO O ALLA SERA</i></p> <p>0 = Nessuna variazione 1 = Più gravi al mattino 2 = Più gravi alla sera</p>	
<p>14 - SINTOMI GENITALI <i>(Sintomi quali: perdita della libido, disturbi mestruali)</i></p> <p>0 = Assenti 1 = Lievi 2 = Gravi</p>		<p><i>B - SE PRESENTI, VALUTARE L'ENTITÀ DELLE VARIAZIONI</i></p> <p>0 = Assenti 1 = Lievi 2 = Gravi</p>	
<p>15 - IPOCONDRIA</p> <p>0 = Assente 1 = Polarizzazione sul proprio corpo 2 = Preoccupazione per la propria salute 3 = Frequenti lamentele, richieste di aiuto, ecc. 4 = Deliri ipocondriaci (ferma convinzione di avere una malattia somatica, senza che ve ne siano i motivi)</p>		<p>19 - DEPERSONALIZZAZIONE E DEREALIZZAZIONE <i>(Per es.: sentimenti di irrealità, idee di negazione)</i></p> <p>0 = Assente 1 = Lieve 2 = Moderata 3 = Notevole 4 = Invalidante</p>	
<p>16 - PERDITA DI PESO <i>(segnare A o B)</i> <i>A - SECONDO IL PAZIENTE O I FAMILIARI</i></p> <p>0 = Nessuna perdita di peso 1 = Probabile perdita di peso associata alla presente malattia 2 = Evidente perdita di peso 3 = Non valutata</p>		<p>20 - SINTOMI PARANOIDEI</p> <p>0 = Assenti 1 = Sospettosità 2 = Idee di riferimento 3 = Deliri di riferimento e di persecuzione</p>	
		<p>21 - SINTOMI OSSESSIVI E COMPULSIVI</p> <p>0 = Assenti 1 = Lievi 2 = Gravi</p>	

Allegato 2

WHOQOL

Test per la Valutazione della Qualità della Vita
Versione Breve

Data Compilazione		Codice Centro	
Nome Ricercatore		Codice Paziente	

Informazioni personali

Prima di iniziare la compilazione di questo questionario. La preghiamo di rispondere ad alcune domande generali, facendo un segno sulla risposta corretta o scrivendo nello spazio apposito.

**Secondo lei c'è qualcosa che non va nel suo stato di salute?
Di che cosa si tratta?**

Problemi di

Malattie

Come valuta complessivamente le sue condizioni di salute da un punto di vista fisico?

- Molto scadenti
- Scadenti
- Né scadenti né buone
- Buone
- Molto buone

Come valuta complessivamente le sue condizioni di salute da un punto di vista psicologico?

- Molto scadenti
- Scadenti
- Né scadenti né buone
- Buone
- Molto buone

Istruzioni

Questo questionario riguarda quello che Lei pensa della qualità della Sua vita, della Sua salute e di altri aspetti della Sua vita. Per favore, risponda a tutte le domande: se è incerto sulla risposta da fornire ad una domanda, scelga quella che corrisponde di più alla sua opinione; spesso si tratterà della risposta che Le è venuta in mente per prima.

*Per favore, nel rispondere tenga conto delle Sue abitudini di vita, delle Sue speranze, dei Suoi gusti e delle Sue preoccupazioni e pensi a quello che Le è successo **NEGLI ULTIMI 15 GIORNI**.*

Ad esempio, alla seguente domanda:

1 Ottiene dagli altri l'aiuto di cui ha bisogno?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 In gran parte
- 5 Completamente

*Lei deve fare un segno sul numero che meglio esprime in che misura Lei ha ricevuto l'aiuto di cui ha bisogno **NEGLI ULTIMI 15 GIORNI**. Quindi, Lei deve fare un segno sul numero 4 se ha ricevuto "Molto" aiuto dagli altri, o sul numero 1 se non ha ricevuto "Per niente" l'aiuto di cui aveva bisogno. Legga attentamente ogni domanda, rifletta sui Suoi stati d'animo e, come Le abbiamo già suggerito, faccia un segno sulla risposta che meglio corrisponde alla sua opinione o ai suoi sentimenti.*

1 (G1) Come valuta la qualità della Sua vita?

- 1 Molto cattiva
- 2 Cattiva
- 3 Né cattiva, né buona
- 4 Buona
- 5 Molto buona

2 (G4) È soddisfatto/a della Sua salute?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

Nelle domande seguenti, Le viene chiesto in che misura Lei ha sperimentato determinate cose NEGLI ULTIMI 15 GIORNI.

3 (F1.4) In che misura i dolori fisici Le impediscono di fare le cose che deve fare

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

4 (F11.3) Ha bisogno di trattamenti o interventi medici per poter affrontare la vita di tutti i giorni?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

5 (F4.1) Quanto si gode la vita?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

6 (F24.2) In che misura Lei pensa che la Sua vita abbia un significato?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

7 (F5.3) Riesce a concentrarsi nelle cose che fa?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

8 (F16.1) Quanto si sente al sicuro nella Sua vita di tutti i giorni?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

9 (F22.1) L'ambiente in cui vive è sicuro per la salute (nel senso del rumore, inquinamento, clima ed altre caratteristiche ambientali)?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

Nelle domande seguenti, Le viene chiesto in che misura Lei ha sperimentato o è stato capace di fare certe cose negli ULTIMI 15 GIORNI.

10 (F2.1) Ha l'energia necessaria da poter svolgere le attività di tutti i giorni?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

11 (F7.1) Accetta di buon grado il Suo aspetto esteriore?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

12 (F18.1) Le Sue risorse economiche le bastano per soddisfare i Suoi bisogni?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

13 (F20.1) Le informazioni di cui dispone Le bastano per la vita di tutti i giorni?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

14 (F21.1) Ha la possibilità di dedicarsi ad attività di svago nel tempo libero?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

15 (F9.1) In che misura riesce a muoversi?

- 1 Per niente
- 2 Poco
- 3 Abbastanza
- 4 Molto
- 5 Moltissimo

Nelle domande seguenti, Le viene chiesto quanto si è sentito bene o soddisfatto relativamente a vari aspetti della Sua vita negli ULTIMI 15 GIORNI.

16 (F3.3) È soddisfatto/a di come dorme?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

17 (F10.3) È soddisfatto/a di come riesce a fare le cose di tutti i giorni?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

18 (F12.4) È soddisfatto/a della Sua capacità di impegnarsi in attività?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

19 (F6.3) È soddisfatto/a di Se stesso?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

20 (F13.3) È soddisfatto/a dei Suoi rapporti personali con gli altri?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

21 (F15.3) È soddisfatto/a della Sua vita sessuale?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

22 (F14.4) È soddisfatto/a del sostegno che riceve dai Suoi amici?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

23 (F17.3) È soddisfatto/a delle condizioni della Sua abitazione?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

24 (F19.3) È soddisfatto/a della disponibilità ed accessibilità dei servizi sanitari?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

25 (F23.3) È soddisfatto/a dei mezzi di trasporto che ha a disposizione?

- 1 Molto insoddisfatto/a
- 2 Insoddisfatto/a
- 3 Né soddisfatto/a, né insoddisfatto/a
- 4 Soddisfatto/a
- 5 Molto soddisfatto/a

26 (F8.1) Quanto spesso prova dei sentimenti negativi, come cattivo umore, disperazione, ansia o depressione?

- 1 Mai
- 2 Raramente
- 3 Abbastanza spesso
- 4 Molto spesso
- 5 Sempre

Qualcuno l'ha aiutata a compilare il questionario?

- Sì
- No

Quanto tempo ha impiegato a compilare il questionario?

Ha qualche commento in merito al questionario?

La ringraziamo per la sua collaborazione

Allegato 3

PROTOCOLLO..... SOGGETTO N.....
SESSO M F DATA DI NASCITA DATA TEST.....

TAS-20

TORONTO ALEXITHYMIA SCALE
G.J. TAYLOR, R.M. BAGBY, J.D.A. PARKER, 1992

Seguendo le istruzioni sottoelencate indichi quanto è d'accordo o no con ciascuna delle seguenti affermazioni segnando una X sopra il numero corrispondente.

Segnare solo una risposta per ciascuna frase.

- 1 = NON SONO PER NIENTE D'ACCORDO
2 = NON SONO MOLTO D'ACCORDO
3 = NON SONO NÈ D'ACCORDO NÈ IN DISACCORDO
4 = SONO D'ACCORDO IN PARTE
5 = SONO COMPLETAMENTE D'ACCORDO

- | | |
|---|-----------|
| 1. Sono spesso confuso/a circa le emozioni che provo | 1—2—3—4—5 |
| 2. Mi è difficile trovare le parole giuste per esprimere i miei sentimenti | 1—2—3—4—5 |
| 3. Provo delle sensazioni fisiche che neanche i medici capiscono | 1—2—3—4—5 |
| 4. Riesco facilmente a descrivere i miei sentimenti | 1—2—3—4—5 |
| 5. Preferisco approfondire i problemi piuttosto che descriverli semplicemente | 1—2—3—4—5 |
| 6. Quando sono sconvolto/a non so se sono triste, spaventato/a o arrabbiato/a | 1—2—3—4—5 |
| 7. Sono spesso disorientato dalle sensazioni che provo nel mio corpo | 1—2—3—4—5 |
| 8. Preferisco lasciare che le cose seguano il loro corso piuttosto che capire perché sono andate in quel modo | 1—2—3—4—5 |
| 9. Provo sentimenti che non riesco proprio a identificare | 1—2—3—4—5 |
| 10. È essenziale conoscere le proprie emozioni | 1—2—3—4—5 |
| 11. Mi è difficile descrivere ciò che provo per gli altri | 1—2—3—4—5 |
| 12. Gli altri mi chiedono di parlare di più dei miei sentimenti | 1—2—3—4—5 |
| 13. Non capisco cosa stia accadendo dentro di me | 1—2—3—4—5 |
| 14. Spesso non so perché mi arrabbio | 1—2—3—4—5 |
| 15. Con le persone preferisco parlare delle cose di tutti i giorni piuttosto che delle loro emozioni | 1—2—3—4—5 |
| 16. Preferisco vedere spettacoli leggeri piuttosto che spettacoli a sfondo psicologico | 1—2—3—4—5 |
| 17. Mi è difficile rivelare i miei sentimenti più profondi anche agli amici più intimi | 1—2—3—4—5 |
| 18. Riesco a sentirmi vicino a una persona, anche se ci capita di stare in silenzio | 1—2—3—4—5 |
| 19. Trovo che l'esame dei miei sentimenti mi serve a risolvere i miei problemi personali | 1—2—3—4—5 |
| 20. Cercare significati nascosti in films o commedie distoglie dal piacere dello spettacolo | 1—2—3—4—5 |

COPYRIGHT SOCIETÀ ITALIANA PSICOLOGIA MEDICA

PRESIDENTE: Prof. G. INVERNIZZI
Direttore Istituto di Clinica Psichiatrica Università di Milano