

Editoriale
Un impegno sempre più ampio
Pietro Fausto D'Egidio 1

AREA CLINICA

Gioco d'azzardo patologico e clusters
personologici. Una proposta
di classificazione per possibili interventi
differenziati
Massimo Corti, Marco Riglietta 9

Interventi di riduzione del fumo di tabacco
nei pazienti cardiologici.
Esperienza di collaborazione tra CAF
e Ospedale
Piergiorgio Cerrato, Daniela Demarie,
Antonella Biondi, Alessandra Chinaglia,
Alberico Bennardo, Emanuele Bignamini 51

SAGGIO

Le benzodiazepine e i disturbi d'ansia:
utilizzo clinico corretto, abuso, dipendenza
e strategie di disassuefazione. *Parte I*
Ezio Manzato, Fabio Lugoboni, Cristina Biasin,
Sara Rosa, Giuseppina Cifelli, Gisella Manzato,
Felice Nava 15

STRUMENTI

Suggerimenti clinici per il lavoro di equipe.
Dalla formazione sul campo alla ricaduta
sulla organizzazione
a cura di Franco Riboldi 55

LE RUBRICHE

Contaminazioni
Maurizio Fea 3

Ad maiora
Raffaele Lovaste 5

La critica delle idee
Lettere alla redazione 7

RECENSIONI 28, 54

FeDerSerD/DALLE REGIONI 74

FeDerSerD/ORGANIZZAZIONE 74, 77

NOTIZIE IN BREVE 80

Mission

PERIODICO TRIMESTRALE DELLA FEDERAZIONE
ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE



Un impegno sempre più ampio

Cari colleghi, il 2015 si apre con molte speranze per il nostro lavoro, ma anche molte incognite. Il 2014 ha visto alcune novità significative a livello istituzionale: con la legge 79 del maggio si è iniziato a porre rimedio alla gravi distorsioni create dalla legge 49 del 2006 sia per i cittadini che per l'operatività dei servizi.

La revisione profonda del DPA, a partire dalla dirigenza, va nell'ottica della normalizzazione dei rapporti istituzionali e di una azione di coordinamento e promozione nazionali proprie della mission del DPA stesso.

FeDerSerD ha seguito e per il possibile collaborato con i livelli istituzionali, in particolare con le commissioni parlamentari, su molti temi, dal GAP, al Tabagismo, alle tematiche della Giustizia, alla legge 79.

Ma vorrei chiarire che questo lavoro centrale ha per noi, e crediamo per voi, senso solo se collegato alla reale situazione di lavoro nei servizi, al vero livello di riconoscimento culturale, della dignità degli operatori e dello stato delle strutture in cui operiamo.

Ci auguriamo che, in un processo di normalità, questo collegamento divenga virtuoso: che le Regioni, snodo centrale del sistema, mostrino un vero impegno di programmazione e valorizzazione dei dipartimenti e dei servizi delle dipendenze.

Molti devono lavorare per questi obiettivi, il 2015 potrebbe essere l'anno di visibilità di un diverso rapporto Stato Regioni e di consapevolezza della importanza dei Servizi per accogliere e curare le persone in difficoltà e malate.

Il 2015 deve essere l'anno della nuova conferenza nazionale sulle dipendenze, costruita secondo criteri di partecipazione e competenza.

Il 2015 deve essere l'anno di una nuova legislazione complessiva su droga e dipendenze.

Cari colleghi, conosciamo tutti e denunciavamo sempre la colpevole realtà che vede oggi impegnati gli stessi professionisti da 10 anni con il doppio di pazienti da curare, così come la difficoltà che incontriamo a far comprendere la specificità anche organizzativa della realtà delle dipendenze rispetto ad altri settori della salute pubblica.

- **Anedonia e Disturbo da Uso di Alcol: correlati clinici e possibilità terapeutiche**

Daniele Stavros Hatzigiakoumis, Giovanni Martinotti, Taranto Colombo, Luigi Janiri

- **"Alcologia: l'intervento clinico nell'Alcolismo e nei Problemi Alcolcorrelati". 15 anni di esperienza formativa**

Mauro Cibir, Fabio Caputo, Davide Mioni, Giampietro Spolaor, Valeria Zavan, Ina Hinnenthal

Newsletter "Clinica dell'Alcolismo", Anno V, n. 18

Mission

PERIODICO TRIMESTRALE DELLA FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE

FrancoAngeli

ANNO XII, 2014 - N. 42

Fe Der Ser D

Proprietà: Fe Der Ser D

Sede legale

Via Giotto 3, 20144 Milano

Comitato di Direzione

Pietro Fausto D'Egidio, Felice Nava, Guido Faillace, Alessandro Coacci, Alfio Lucchini, Giancarlo Ardissoni, Roberta Balestra, Emanuele Bignamini, Giovanni Cordova, Edoardo Cozzolino, Francesco De Matteis, Tommaso Di Marco, Donato Donnoli, Giuseppe Faro, Maurizio Fea, Roberta Ferrucci, Mara Giloni, Maria Luisa Grech, Fernanda Magnelli, Ezio Manzato, Gianna Sacchini, Giorgio Serio, Vincenzo Simeone, Cristina Stanic, Concettina Varango, Franco Zuin, Margherita Taddeo, Giovanni Villani

Direttore scientifico

Alfio Lucchini

Comitato di Redazione

Maurizio Fea, Raffaele Lovaste, Vincenzo Marino, Cinzia Assi

Sede operativa e Redazione Mission

Via Mazzini 54,
20060 Gessate (Mi), tel. 3356612717
missiondirezione@tiscali.it

Direttore responsabile: Stefano Angeli

Progetto grafico: Elena Pellegrini

Stampa: AGC Colombo

Faenza Printing Industries s.r.l., Milano

Copyright by FrancoAngeli s.r.l. - Milano
Poste Italiane Spa - Sped. in Abb. Post. - D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) art. 1 comma 1 - DCB Milano Autorizzazione Tribunale di Milano n. 131 del 6 marzo 2002

Chiuso in redazione il 2 febbraio 2015

Edizione fuori commercio

Tiratura: 5.500 copie

ISSN 2037-4798



L'impegno di FeDerSerD su questi temi è a tutti noto, e proseguirà ulteriormente.

Nel 2015 le attività di FeDerSerD si orienteranno su molti temi: proponiamo, tra i congressi, alcuni tematici nazionali.

Sul Gioco d'Azzardo nelle sue varie facce; sul tema della Complessità del nostro intervento; su una lettura scientifica del Misuso e della Diversione nel nostro lavoro clinico; sui rapporti tra Carcere e Territorio, con attenzione anche alla dismissione degli OPG.

Un impianto complesso come vedete, a cui si aggiungono numerosi eventi regionali e locali più centrati sugli strumenti di lavoro, sia tecnici, citiamo il DSM5 o il MATE ad esempio, sia relazionali e organizzativi, e citiamo il valore del lavoro di equipe e gli incontri monoprofessionali.

L'attività scientifica si svilupperà sempre più con progettualità sempre orientate alla funzionalità dei servizi, e al continuo aggiornamento di strumenti come il sito e le riviste Mission e FeDerSerD Informa.

E nel 2015 alcuni accordi quadro fondamentali, come quello con la SIMG, potranno in essere azioni chiare e utili per il sistema di intervento e i cittadini.

Cari colleghi, anche in un momento difficile per il Paese dobbiamo dimostrare la nostra maturità e capacità unitaria.

Le difficoltà del Sistema Paese incidono negativamente anche sulle prospettive e sulle aspettative dei singoli e impattano negativamente, di riflesso, sulle organizzazioni.

FeDerSerD non può esserne immune e sta attraversando un periodo di ridefinizione e di sviluppo in alcune realtà regionali: Lazio, Campania, Puglia, Toscana e Sardegna sono e saranno al centro di una particolare nostra attenzione nel prossimo futuro.

Cari colleghi, nel 2016 l'ONU realizzerà una Assemblea Generale sul problema Droga nel mondo (UNGASS 2016).

La 58ª sessione della Commission on Narcotic Drugs che si terrà a Vienna nel marzo 2015 include uno speciale segmento in preparazione di UNGASS 2016.

UNODC Prevention, Treatment and Rehabilitation Section e FeDeSerD hanno promosso e organizzato un side event dal titolo **"Comparison between different countries heroin treatment systems: analysis of central elements"**.

Il valore dell'intervento della nostra Federazione viene ulteriormente accresciuto da questo evento mondiale e dal credito che UNODC - CND ci attribuisce accettandoci come partner dell'evento.

In questa sessione cercheremo di mettere a confronto gli elementi fondamentali dei differenti sistemi di cura per la malattia da eroina disponibili oggi in Italia, e in Paesi quali la Germania, l'India e l'Indonesia.

Operatori e tecnici di questi Paesi illustreranno gli elementi fondamentali dei sistemi di cura della eroinopatia nelle rispettive nazioni con particolare riferimento ai bisogni di cura, agli obiettivi, alle metodologie di intervento, ai costi sostenuti per paziente/anno, ai risultati conseguiti.

Da questo confronto ci aspettiamo di poter essere facilitati nell'individuare i punti di forza e di debolezza di ciascun sistema.

Continua intanto il nostro impegno, iniziato nel 2006, per promuovere le risorse e le capacità di FeDerSerD nella progettazione europea.

In gennaio abbiamo presentato in JUST/2014/ACTION GRANTS un progetto dal titolo: **"Intra-mural Treatment Care Programs as Best Practice of Rehabilitation in Drug-related Offences in Europe (ICARO Project)"**.

È un progetto di valorizzazione e conoscenza delle buone pratiche di intervento che si propone di comparare le esperienze esistenti in Europa di trattamento intramurale per i consumatori di droghe nelle prigioni europee.

L'obiettivo è quello di cercare di individuare un modello di trattamento efficace per gli oltre 180.000 consumatori di droghe reclusi nelle carceri europee.

Nello specifico FeDerSerD è il project leader in partnership con realtà spagnole, portoghesi e con FOPSIM in Malta.

Appare importante sottolineare che abbiamo ottenuto per questo progetto il sostegno della attuale dirigenza del Dipartimento Politiche Antidroga.

Queste sono alcune proposte di FeDerSerD, questo è l'impegno sul quale vi invitiamo ad aderire a FeDerSerD, a collaborare nelle forme che riterrete utili.

Trovate in ultima pagina la scheda di iscrizione alla Federazione per il 2015 e vi comunichiamo che proprio per una sempre migliore collaborazione FeDerSerD ha deciso di mettere a disposizione di tutti gli operatori un nuovo indirizzo di posta elettronica - federserd2015@gmail.com - al quale scrivere con l'obiettivo di creare un maggior interscambio di opinioni, attraverso approfondimenti tematici, suggerimenti e proposte.

Il Presidente - dott. Pietro Fausto D'Egidio

25 gennaio 2015

Contaminazioni

Maurizio Fea

Le condizioni necessarie per poter parlare di scelte responsabili¹

Essere responsabili significa essere tenuti a rispondere ovvero dare ragioni e a subire le conseguenze di una azione o di uno stato di cose dei quali si è causa, in generale, ma non necessariamente tramite la propria volontà libera (Lavazza 2013, p. IX). In questa definizione si avanza l'ipotesi che tra responsabilità e libertà decisionale ci possa anche non essere un nesso vincolante.

Si pone una via di mezzo tra le posizioni incompatibiliste, che ritengono non conciliabile la responsabilità con l'assenza di libertà e dunque pongono il libero arbitrio come condizione assolutamente necessaria perché una persona possa essere ritenuta responsabile.

All'estremo opposto si pongono le posizioni riferibili al filone naturalistico intransigente delle neuroscienze, secondo cui tutto ciò che accade (incluse le scelte e le azioni umane) sono il prodotto del darsi di condizioni sufficienti per il suo accadere.

Se questo sembra essere vero per le condizioni dell'universo fisico, sia micro che macro, la variabilità intrinseca e la capacità degli umani di trasformatore le contingenze in cose anche non previste e non prevedibili, legittima dubbi sul fatto che tutti i fenomeni mentali e le azioni siano in modo diretto o indiretto, prodotti causalmente, in ottemperanza alle leggi di natura, da eventi precedenti, che sono al di là del controllo degli agenti (Libet 2004).

È evidente che le implicazioni psicologiche, giuridiche, normative che possono conseguire dalla adozione dell'una o dell'altra posizione, portano enormi conseguenze sia sul piano concettuale che operativo nelle varie discipline che fanno della responsabilità oggetto di particolare interesse teorico e pratico.

La filosofia ha prodotto molte argomentazioni a favore della compatibilità tra responsabilità e vincoli.

Il punto di vista di Marx storicizza fortemente la questione, evidenziando come gli uomini facciano la loro storia ma non in circostanze scelte da loro, e se ricevono il mondo in una certa condizione non lo lasciano così come lo hanno trovato, almeno questo è stato il senso fino ad oggi, nel bene e nel male.

Kant risolve separando i fenomeni del mondo naturale per i quali vige il principio di causalità, dal mondo noumenico, nel quale la ragione è indipendente dalla causalità naturale.

Secondo Hume, anche se vige il determinismo, affinché un agente sia libero è sufficiente che le azioni che egli compie siano causalmente prodotte dalla sua volontà o dai suoi motivi, impulsi, desideri.

Un agente è libero in quanto compie le azioni che desidera compiere, la libertà perciò può essere predicata solamente dalle

azioni e non dalla volontà o dagli eventi mentali rilevanti per quelle azioni.

Versioni più recenti di queste posizioni filosofiche (Fisher e Ravizza 1998) individuano la responsabilità nella esistenza di condizioni e capacità mentali quali: l'abilità di percepire il mondo senza illusioni, di pensare con chiarezza, di guidare le proprie scelte alla luce dei propri giudizi e di resistere all'impulso di agire d'istinto.

Contrapposta a questa visione c'è la posizione di Strawson (1994) per il quale tu fai quello che fai perché sei quello che sei, cosicché, per essere responsabile di quello che fai, devi essere responsabile per il modo in cui sei.

L'immagine che ci restituisce oggi la scienza è quella di un soggetto spesso "agito" dai suoi meccanismi cerebrali, per cui meno responsabile dei propri atti di quanto viene in genere dato per scontato.

Il fare riferimento non solo alla volontà, ma alla intenzione e al desiderio, come suggerisce Hume e come ad esempio fa il pensiero buddista, che attribuisce il valore morale alla intenzione più che alla azione, amplia enormemente il concetto anche operativo di responsabilità.

Fanno eco a questa impostazione anche le osservazioni che vengono dalla fenomenologia; De Monticelli (2009) propone i criteri di idoneità ad essere ritenuto responsabile: essere a conoscenza delle diverse opzioni possibili, disporre delle risorse necessarie a valutarle, essere in grado di agire conformemente alla valutazione cui si è giunti. Integrando queste proposizioni con le osservazioni che indicano nella esistenza di precisi requisiti e capacità mentali la condizione di responsabilità, si può argomentare efficacemente e individuare modalità e strumenti utili da applicare ai contesti di comportamenti di dipendenza.

Un altro approccio al tema della responsabilità viene dai risvolti psicologici delle scienze economiche (Kahnemann 2012) che considerano il modello economico della scelta, uno strumento utile per rappresentare e misurare la libertà, intesa come capacità di valutare diverse opzioni e decidere di conseguenza, e dai famosi studi situazionistici sulla obbedienza (Zimbardo 1971, Milgram 1974) che tanto scalpore produssero al tempo e che furono ampiamente dibattuti e anche parzialmente sfermati.

Questi studi non dimostrano che non possediamo il libero arbitrio, come taluni forzatamente vorrebbero proporre, ma solo che si tratta di una facoltà che esercitiamo molto meno di quanto crediamo e quindi è necessario essere molto prudenti quando si parla di scelte informate e di decisioni consapevoli.

La concezione dell'azione implicita nell'approccio economico, identifica la libertà con la capacità di riconoscere diversi obiettivi, di valutarli in maniera comparativa e di agire sulla base di tali valutazioni.

1. Rielaborazione di parte del capitolo "I modi di pensare la clinica e la sostenibilità del sistema sanitario", in *La società dipendente*, a cura di P.F. D'Egidio e A. Lucchini, FrancoAngeli, 2014.

Perciò è importante che ci siano le condizioni situazionali e le competenze cognitive e affettive per poter comparare e decidere e dunque fornire ragioni per le proprie azioni.

Da qui viene la responsabilità in una visione *consequenzialista*, secondo cui l'attribuzione di colpe e meriti è una pratica funzionale alla creazione di incentivi per manipolare il comportamento individuale e collettivo, attribuendo responsabilità solo ad agenti le cui scelte sono guidate dalle conseguenze e non dai riflessi (Guala 2013).

L'abilità di percepire il mondo senza illusioni, di pensare con chiarezza, di guidare le proprie scelte alla luce dei propri giudizi e di resistere all'impulso di agire d'istinto, vengono proposte come caratteristiche peculiari della azione responsabile, ma sono generalmente carenti o indebolite, proprio in coloro che sono implicati nelle forme di dipendenza oggetto del nostro lavoro.

Dunque se proprio i requisiti individuati fanno difetto in questi soggetti, possiamo ancora parlare di assunzioni e attribuzioni conseguenti di responsabilità per i propri agiti in contesti di dipendenza chimica o comportamentale?

Queste argomentazioni suggeriscono la necessità di un percorso costruttivo di sinergie tra pluralità di soggetti e di riferimenti disciplinari, quale condizione necessaria a tradurre questi concetti ed argomentazioni, in pratiche orientate a potenziare le caratteristiche indicate per la assunzione di responsabilità, nei singoli e nella società.

Non si può infatti pensare che i singoli individui, a maggior ragione se vulnerati in queste competenze dalla loro storia o dai loro geni, possano da soli fare fronte al potere delle illusioni prodotte a getto continuo dai maghi della pubblicità o dagli ideologi del successo, né resistere agli impulsi indotti o potenziati dai venditori di felicità a basso costo, reagire proattivamente ai numerosi sostenitori dell'uso parsimonioso delle capacità critiche. Serve un processo socialmente sostenuto, fatto da azioni educative, pressioni lobbistiche di interessi sani (le discipline che riguardano i modi di conservarsi in salute), accordi che sappiano temperare gli interessi economici con la salute (fumo, alcol, gioco d'azzardo), regole che sappiano valorizzare l'autonomia delle scelte e le capacità critiche, per poter parlare di scelte consapevoli e responsabili da parte dei singoli.

È necessario estendere alla pluralità dei soggetti interessati alla modulazione responsabile dei comportamenti potenzialmente additivi, l'applicazione dei requisiti individuati e condivisi da parti consistenti del mondo scientifico e umanistico, per la diffusione di pratiche di responsabilità.

Senza questo processo di integrazione di interessi e competenze, l'appello alla responsabilità individuale suona stonato e poco praticabile, soprattutto da coloro che potrebbero trarre i maggiori benefici da tali pratiche.

Un esempio specifico di dipendenza suscettibile di diventare oggetto di un processo di responsabilizzazione sociale condivisa sembra quello del gioco d'azzardo.

Per una serie di contingenze, la diffusione del gioco d'azzardo sta inducendo fenomeni di condivisione e partecipazione raramente verificati in precedenza per fatti analoghi; neanche nella fase più tumultuosa della diffusione delle droghe, si era prodot-

ta una sensibilità così estesa e una adesione così attiva alle proposte ed iniziative di contrasto.

La sensazione di prossimità al problema, l'estrema visibilità di alcune forme dell'azzardo, il coinvolgimento degli anziani più ancora che i giovani, la facilità di identificazione, l'assenza di pregiudizi, facilitano le persone a pensare alle soluzioni e non solo al problema come spesso accade quando le cose ci sembrano troppo grandi o lontane.

Come società scientifica fortemente implicata nell'intervento su temi di salute che chiamano in causa il tema della responsabilità con rilevanti conseguenze di ordine giuridico, abbiamo due compiti: approfondire il confronto ed il dibattito sulle conseguenze e gli effetti che riconoscere o meno, le condizioni e le competenze per la responsabilità nella contingenza dell'essere dipendente, ha su tutte le pratiche cliniche che riguardano i nostri pazienti ed il loro contesto di vita (affetti, famiglia, figli, lavoro, terapia).

Secondo, operare come gruppo di pressione in tutti i contesti che possono concorrere ad orientare e definire le policy in materia di dipendenze (ambiti istituzionali, movimenti sociali, relazioni industriali, contesti giudiziari) in modo coerente agli assunti che andiamo approfondendo e sviluppando circa le condizioni della responsabilità in condizione di dipendenza.

Condizione essenziale perché ciò possa avvenire, è che si abbia voglia di confrontarsi e discutere, considerando questi aspetti come parti fondamentali della qualità del nostro lavoro.

Per ora metto a disposizione il mio indirizzo e-mail, se ci sarà un seguito potremo allestire un blog sul sito della federazione.

maurizio.fea@gmail.com

Bibliografia

- De Caro M., Lavazza A., Sartori G. (a cura di) (2013), *Quanto siamo responsabili?*, Codice Edizioni, Torino.
- De Monticelli R. (2009), *La novità di ognuno. Persona e libertà*, Garzanti, Milano.
- Fisher J.M., Ravizza M. (1998), *Responsibility and control: A theory of moral responsibility*, Cambridge University Press.
- Gombrich R. (2012), *Il pensiero del Buddha*, Adelphi, Milano.
- Guala F. (2013), "Responsabilità e scelta secondo le scienze sociali", in De Caro M., Lavazza A., Sartori G. (a cura di), *Quanto siamo responsabili?*, Codice Edizioni, Torino.
- Hume D. (1992), *Opere filosofiche*, Laterza, Roma-Bari.
- Kahneman D. (2012), *Pensieri lenti e veloci*, Arnoldo Mondadori, Milano.
- Kant I. (1995), *Critica della ragion pura*, Adelphi, Milano.
- Lavazza A., Sammiceli L. (2012), *Il delitto del cervello. La mente tra scienza e diritto*, Codice Edizioni, Torino.
- Legrenzi P., Papagno C., Umiltà C. (2012), *Psicologia, dal cervello alla mente*, Il Mulino, Bologna.
- Libet B. (2004), *Mind Time. Il fattore temporale nella coscienza*, Raffaello Cortina, Milano 2007.
- Milgram S. (1974), *Obedience to Authority; An Experimental View*, Harper-collins.
- Strawson G. (1962), *Freedom and Resentment* (trad. it. *Libertà e Risentimento*, a cura di De Caro in *La logica della libertà*, Meltemi, Roma 2002).
- Zimbardo Ph.G. (2008), *L'effetto Lucifero. Cattivi si diventa?*, Raffaello Cortina, Milano.

Ad maiora

Raffaele Lovaste

Il sistema e le modalità di misura dei fenomeni connessi all'ambito delle dipendenze

L'osservatorio epidemiologico

Tracciare un quadro accurato della diffusione delle droghe in un determinato territorio, mappare sia la domanda di trattamento sia l'offerta terapeutica, individuare le tendenze emergenti in una fase precoce, condividere informazioni oggettive sulle migliori prassi per la pianificazione e l'organizzazione degli interventi e infine fornire, a chi ha potere decisionale, le evidenze necessarie a supportare le strategie d'intervento.

Questi gli obiettivi di un osservatorio epidemiologico locale.

La principale pubblicazione prodotta annualmente da un osservatorio epidemiologico è il rapporto sulle dipendenze a livello locale.

Gli indicatori epidemiologici *chiave* definiti dall'Osservatorio Europeo per le Droghe e le Tossicodipendenze (OEDT) a livello europeo e ritenuti necessari per un corretto inquadramento delle dipendenze e la comparazione del fenomeno nelle diverse aree territoriali e nel tempo sono:

1. diffusione e modi di consumo di sostanze nella popolazione generale e nella popolazione giovanile;
2. diffusione dell'uso problematico di sostanze;
3. domanda di trattamento ai punti della rete assistenziale;
4. decessi droga correlati e mortalità nei consumatori di droghe;
5. malattie infettive droga correlate.

A questi indicatori epidemiologici possono essere aggiunte delle analisi *ad hoc* in relazione del debito informativo che lo stakeholder politico richiede per delineare un quadro complessivo dell'andamento del fenomeno e, di conseguenza, decidere quali strategie di prevenzione, cura e riabilitazione devono essere attivate dalla rete assistenziale.

Articolazione delle fonti dati per i 5 indicatori chiave dell'Osservatorio Europeo sulle Droghe e Tossicodipendenze (OECD):

1. Diffusione e modi di consumo di sostanze psicoattive nella popolazione:

- Elaborazione dati delle indagini sui consumi di sostanze psicoattive nella popolazione generale (15-54 anni).
Fonte: indagini statistiche epidemiologiche a livello locale.
- Elaborazione dati delle indagini sui consumi di sostanze psicoattive nella popolazione studentesca (15-19 anni).
Fonte: indagini statistiche epidemiologiche a livello locale.

2. Diffusione dell'uso problematico di sostanze:

- Stime sul consumo problematico nella popolazione generale (complessive e per singola sostanza – oppiacei e stimolanti).
Fonte: indagini statistiche epidemiologiche a livello locale.
- Stima della prevalenza dei consumi sul territorio.
Fonte: indagini statistiche epidemiologiche a livello locale.

- Grado di copertura della popolazione con uso problematico.
Fonte: rapporto fra le stime di diffusione a livello locale ed i soggetti in trattamento del Ser.T.

Per stime attendibili su i soggetti problematici a livello locale, ovvero stabilire un numero di soggetti che teoricamente necessitano di un trattamento, è consigliato incrociare più fonti di dati tipo i flussi informativi sulla diffusione delle sostanze stupefacenti nel territorio, la domanda di trattamento ai Ser.T., i ricoveri ospedalieri, la diffusione dello spaccio, ecc.

3. Domanda di trattamento ai punti della rete assistenziale:

- Caratteristiche dell'utenza tossicodipendente in trattamento ambulatoriale.
Fonte: i dati di attività del Ser.T.
- Caratteristiche dell'utenza tossicodipendente in trattamento residenziale. I soggetti inviati in comunità terapeutiche.
Fonte: i dati su gli inserimenti in comunità terapeutiche.
- Caratteristiche dei soggetti detenuti e dell'utenza in trattamento presso istituti penitenziari.
Fonte: Il numero e tipologia dei soggetti seguiti negli istituti penitenziari che si sono dichiarati tossicodipendenti.
- Caratteristiche dell'utenza in trattamento per disturbi alcol-correlati e del comportamento alimentare.
Fonte: i soggetti in trattamento per queste specifiche attività.

4. Morti droga-correlate:

- Elaborazione dati comparati dei flussi informativi dei Ser.T. e dei Servizi di Epidemiologia delle aziende locali (schede di mortalità, RMR).

5. Malattie infettive droga correlate:

- Prevalenza delle patologie droga correlate nell'utenza tossicodipendente. Fonte: i dati delle patologie droga correlate dei Ser.T. incrociati con i dati dalle schede di dimissione ospedaliera SDO dei reparti di medicina e malattie infettive degli ospedali limitrofi.
- Prevalenza delle stesse patologie nella popolazione ospedaliera raccolte dall'elaborazione dei dati dalle schede di dimissione ospedaliera (SDO) degli ospedali limitrofi.

Principali analisi "ad hoc" per delineare un quadro complessivo più approfondito:

1. La valutazione dell'efficienza produttiva dei punti della rete assistenziale:

- Indicatori di efficienza produttiva dei Ser.T. (pazienti seguiti per operatore, progetti terapeutici erogati per operatore, prestazioni erogate, densità prestazionale per paziente e per progetto terapeutico, ore dedicate per paziente e progetto terapeutico).

- Indicatori di efficienza produttiva delle comunità terapeutiche (tasso di utilizzo dei posti letto rispetto alla programmazione, giornate di degenza, prestazioni erogate, densità prestazionale per paziente e per progetto terapeutico).

2. Analisi dei costi:

- Costi Ser.T. (Costo totale per paziente, costo di assistenza per paziente, costo totale per progetto terapeutico, costo di assistenza per progetto terapeutico, costo residuo per il funzionamento della struttura).
- Costi pazienti trattati in regime residenziale (spesa complessiva dei pazienti ospitati in comunità terapeutiche, costo per singolo paziente e per giornata di degenza).

3. La valutazione dell'outcome:

Elaborazione dati Ser.T. e C.T. rispetto agli indicatori pre definiti

- N. progetti terapeutici conclusi con successo.
 - N. progetti terapeutici conclusi con successo parziale.
 - N. progetti terapeutici conclusi con insuccesso (sono compresi gli abbandoni).
 - Densità assistenziale quali-quantitativa rapportata all'esito.
 - Costo efficacia dei progetti terapeutici.
- Fonte: i dati del controllo di gestione e dei costi/efficacia dei Ser.T. e delle Comunità Terapeutiche.

4. Prevenzione:

- Progetti di prevenzione sul territorio realizzati da soggetti esterni al Ser.T.
 - Progetti di prevenzione nelle scuole e sul territorio realizzati dal Ser.T.
- Fonte: i dati di attività dei Ser.T. e del Dipartimento Prevenzione dell'Azienda Sanitaria Locale.

5. Implicazioni e conseguenze per la salute:

- Ricoveri correlati all'uso di droghe, alcol, tabacco e psicofarmaci.
- Fonte: le schede di dimissione ospedaliera (SDO) degli ospedali limitrofi.

6. Implicazioni e conseguenze sociali:

- Segnalazioni della Prefettura per uso o possesso di sostanze stupefacenti (art. 75 e 121 del DPR 309/90 (anni 2000-2009): caratteristiche dei soggetti e delle sostanze di segnalazione.
- Fonte: segnalazioni della Prefettura ai Ser.T.
- Operazioni antidroga.
- Fonte: dati aggregati forniti dal Ministero dell'Interno - DCSPA.
- Reati droga correlati.
- Fonte: dati aggregati forniti dal Ministero dell'Interno - DCSPA.

- Caratteristiche dei soggetti entrati negli istituti penitenziari per reati 309/90.

Fonte: dati del Ministero della Giustizia - Dipartimento dell'Amministrazione Penitenziaria.

- Caratteristiche dei trattamenti erogati a tossicodipendenti nelle strutture penitenziarie.

Fonte: dati di attività del Ser.T.

- Misure alternative alla detenzione per tossicodipendenti.

Fonte: dati di attività dei Ser.T.

- Reinserimento socio-lavorativo.

Fonte: dai di attività del Ser.T. incrociati con i dati del SST.

Bibliografia

- Bertelli B., Lovaste R. (2005), "L'integrazione socio sanitaria per le tossicodipendenze", in Bissolo G., Fazzi L., *Costruire l'integrazione socio sanitaria*, Carocci, Roma.
- Emcdda (2008), *Guidelines for estimating incidence of problem drug use*, disponibile al sito internet www.emcdda.europa.eu.
- Emcdda and Institut für Therapieforschung (2004), *Recommended draft technical tools and guidelines. Key epidemiological indicator: Prevalence of problem drug use*, disponibile al sito internet www.emcdda.europa.eu.
- Emcdda (2004), *Guidelines for the prevalence of problem drug use (PDU) key indicator at national level*, disponibile al sito internet www.emcdda.europa.eu.
- Lovaste R. (2005), "Analisi e progettazione organizzativa di un Servizio per le Tossicodipendenze in una logica aziendale", *Mission*, 14: 16-24.
- Lovaste R. (2009), "Tossicodipendenza: Interpretazione, fenomenologia e strategie terapeutiche, le tipologie dei trattamenti, i modelli organizzativi", in Bertelli B., *Devianze emergenti e linee preventive*, Valentina Trentini, Trento.
- Lovaste R., Camin E., Lorenzin G., Guarrera G., Fontana F. (2006), "Controllo di gestione di un servizio per le tossicodipendenze", *Mission*, 17: 45-64.
- Serpelloni G., Margiotta M., Maroccola M., Rampazzo L. (a cura di) (2002), *Costi e Benefici. Principi e modelli di analisi per i Dipartimenti delle Dipendenze e le Aziende Sanitarie*, Progetto AnCosBen Regione Veneto Progetto del Ministero della Salute e del Coordinamento delle Regioni, disponibile al sito internet www.dronet.org.
- Serpelloni G., Margiotta M., Maroccola M., Simeoni E. (2002), "L'analisi dei costi secondo un approccio di Qualità Management", in id., *Costi e Benefici. Principi e modelli di analisi per i Dipartimenti delle Dipendenze*, cit.
- Serpelloni G., Simeoni E., Rampazzo L. (2002), *Total Quality Management. Indicazioni per le Aziende Socio Sanitarie e i Dipartimenti delle Dipendenze*, Regione Veneto, Ministero della Salute, Venezia, disponibile al sito internet www.dronet.org.

La critica delle idee

In occasione della giornata mondiale AIDS pubblichiamo questa lettera di un medico Ser.D. ad un suo paziente di lunga data.

La redazione dedica questa lettera ai pazienti, ma anche a Regioni e direttori delle ASL che talvolta pensano che semplificare significhi eliminare la cultura e la operatività dei servizi.

Ciao Massimo, ho deciso di scriverti in quanto tu sei la "cartella 17" del Ser.D.

Questo vuol dire che, pochi giorni dopo l'apertura del Ser.D. tu già ti eri presentato, ed eravamo nel 1985.

Io arriverò lì alcuni anni dopo, nel 1990, ed è da allora che ci conosciamo.

Se ora ti posso scrivere, è perché sei ancora vivo, e in più in discreta salute.

Ed è già molto, se consideriamo la tua storia.

Per fortuna tutto è andato bene, e non era scontato, perché tu hai avuto praticamente di tutto.

Ma andiamo con ordine.

Io arrivo nel 1990, e tu hai già fatto un significativo pezzo di strada. Tossicodipendente della prima ora, sei appena uscito dalla Comunità; il tuo percorso è stato soddisfacente, e possiamo dirlo a posteriori; da quel momento problemi di tossicodipendenza non ne avrai più.

Durante il percorso comunitario però ti viene fatta diagnosi di infezione da Hiv e anche di epatite C, una infezione conosciuta solo da pochi anni e di cui da poco tempo si può fare il test.

E, proprio per la presenza di queste due infezioni croniche, ti prendo appunto in carico io per la parte sanitaria.

Ti facciamo gli esami, e subito la tua situazione immunitaria si rivela non essere delle migliori.

I linfociti CD4 sono meno di 200, in base ai criteri di diagnosi americani saresti già in fase conclamata di malattia, cioè in Aids, e subito vieni ammesso ad Azt. Altro all'epoca non si poteva fare.

Per il momento l'epatite C rimane in secondo piano.

"Perché preoccuparsi di un virus, l'Hcv, che potrebbe portare questo paziente alla cirrosi credo in 10 anni e forse anche più, quando un altro virus, chiamato Hiv, potrebbe risultare fatale già entro un anno?"

Allora facevo questi ragionamenti, e non ero l'unico a farli, per fortuna poi smentiti dai fatti.

I tuoi esami già dall'inizio appunto non promettevano nulla di buono.

E qui inizia un lento stillicidio, ricordi?

I tuoi CD4 piano piano scendono ancora, ma qualche farmaco arriva dopo l'Azt: Videx, Hivid, Epivir, Zerit... appena li ho a disposizione subito te li prescrivo, ed in più assumi anche tutte le profilassi per le infezioni opportunistiche.

Eseguiamo periodicamente i controlli ematochimici, e la corsa verso il basso a volte pare rallentare.

È una corsa contro il tempo... infezioni gravi per fortuna non ne arrivano.

I CD4, tra qualche sporadico recupero e molte perdite scendono però sempre più: meno di 100, 50, 10, 1.

Ed arriviamo così al 1996, un anno per te terribile, lo ricordo: vieni ricoverato diverse volte, in stato quasi terminale.

Io parlo con tua moglie e non gli nascondo la gravità della situazione.

Ci mettiamo a disposizione come assistenza domiciliare, a quei tempi facevamo anche questo.

Se può essere utile, i tuoi ultimi giorni li puoi passare a casa tua.

Ma quello è un anno di svolta per la cura dell'infezione da Hiv: arriva un'ondata di nuovi farmaci, gli inibitori delle proteasi; la combinazione di uno di questi nuovi farmaci con due dei vecchi, per un totale di tre, "la triplice terapia", si rivela la chiave di volta.

E questa combinazione viene data anche a te, più che altro per avere la certezza di averle provate proprio tutte.

A me però pare davvero troppo tardi... ma mi sbagliavo...

Difatti qui succede qualcosa di veramente incredibile: i tuoi CD4 piano piano recuperano, 10, 50, 100, 200 e oltre... e poco per volta anche tu ti rimetti. Piano per volta anch'io prendo fiducia sulla costanza e la stabilità di questa ripresa, e quindi riesco a toglierti le profilassi per le infezioni opportunistiche.

Anche altri pazienti come te, vengono messi in triplice, e nel giro di due-tre d'anni di pazienti terminali da assistere a domicilio non ne avremo più.

Ma intanto tu poco per volta recuperi ancora, gli anni passano e siamo nel 2000: continui a migliorare, e i CD4 si stabilizzano verso gli 800, in circa dieci anni fino al 2009... ma tu di nuovo ritorni a non stare bene, ti senti sempre più stanco.

È l'"altro" problema, quello che per il momento avevamo tenuto in secondo piano, l'epatite C.

Ora ce ne dobbiamo occupare, ma non sarà facile.

Le terapie possono guarire l'infezione, e non solo controllarla come nell'Hiv.

Ma non tutti rispondono, e poi tu hai pure un genotipo difficile, l'1a.

Le possibilità di guarigione in partenza non superano il 30%, ma cominciamo a parlarne.

Ti descrivo gli effetti collaterali della terapia, e tu sei davvero preoccupato; non solo per gli effetti in sé, ma perché per loro causa potresti presentarti sul luogo di lavoro in condizioni non ottimali o addirittura potresti fare delle assenze... dici che, con i tempi che corrono, non è proprio il caso.

Preferisci aspettare.

Ma poco a poco diventi anche consapevole dei rischi che corri non facendo nulla, e così.. ci decidiamo a partire. Peg-interferone + ribavirina, la terapia standard.

La risposta c'è, ma... a che prezzo!

Globuli bianchi e rossi praticamente crollano, tu letteralmente ti trascini e a guardarti sei bianco come un cencio.

Devo darti i fattori di crescita per i neutrofili e l'eritropoietina; molte volte temo che tu non ce la faccia, sei sempre sull'orlo di una crisi psico-fisica, ma alla fine ancora una volta resisti e la terapia la concludi.

Un anno di calvario ed era il 2012.

Il virus per un anno è stato soppresso, e dopo la terapia non è risalito per 6 mesi, e questo vuol dire che è veramente scomparso.

Sei guarito.

E siamo a quest'anno.

Il primo anno per te senza l'incubo di una duplice infezione virale.

Un virus presente, ma comunque ben controllato, l'altro sparito.

Come ci si sente? Penso bene.

Ma voglio per un attimo parlarti di me, o meglio della nostra attività di quest'anno, prima di riprendere le fila del discorso del nostro rapporto medico-paziente.

Molto avrei da dirti, in un anno succedono tante cose... ma di notizie te ne comunico tre, tre novità.

Una buona, una cattiva, una che... non so.

La novità buona è che la Aasld, una prestigiosa società americana di studio del fegato, ha accettato un mio, un nostro lavoro relativo all'epatite C.

Il mio nome figura come secondo tra gli autori... ma se mi chiedi come abbia fatto, a dir la verità non so risponderti!

Io ho solo trasmesso i miei dati al dott. C., che è un collega di un altro Ser.D. della nostra ASL che fa il mio stesso lavoro.

Ha pensato a tutto lui.

E difatti il primo nome come autore è il suo, come è giusto.

E il poster del lavoro l'ha portato di persona il dott. B. in America... e lui figura come ultimo della lista degli autori, ed anche questo non fa una piega... è comunque una bella soddisfazione per tutti noi.

La novità brutta è che in un terzo Ser.D. della nostra ASL abbiamo chiuso l'attività.

E un po' mi dispiace, perché in quella attività ci credevo.

Avevo trovato un valido appoggio in una brava assistente sanitaria, M., che con questi pazienti così particolari e molto tosti, all'interno di un Ser.D. che sta in un'area della periferia metropolitana, mi dava un aiuto importante.

E poi spesso mi confidava che aveva piacere a lavorare con me. Beh, se devi fare 50 km per arrivare in un posto, e lì trovi persone che con te lavorano volentieri... anche tu ci vai più volentieri... non sei d'accordo?

Ma purtroppo, per una serie di motivi che è complesso riassumere in poche righe, l'attività infettivologica è sospesa.

Certo, i pazienti non sono abbandonati a se stessi... non vorrei però che alcuni di loro, potendo scegliere tra grandi cliniche un po' lontane, alla fine decidessero di non andare da nessuna parte...

La terza notizia è questa.

La direzione Asl sta studiando nuovi rapporti tra Enti e modelli organizzativi, che interessano proprio questo settore.

Si tratta di una questione assai complessa, che si potrebbe prestare a considerazioni di opportunità anche molto differenti, perfino opposte tra loro. Personalmente preferisco ora vedere il bicchiere mezzo pieno, pur senza ignorare la presenza anche della parte vuota...

Io penso questo. Siamo attualmente ad un grosso punto di svolta per quanto riguarda l'epatite C.

Vi sono nuovi farmaci in arrivo.

E molti tra i nostri pazienti ne hanno bisogno.

Non tutti sono stati così bravi come te.

E non tutti quelli che hanno provato una terapia hanno risposto come te.

Ma questi nuovi farmaci non saranno per tutti, perché costano cifre considerevoli. 90 mila dollari a terapia, almeno per il momento.

Potere inserire in protocolli di terapia i nostri pazienti è centrale.

Io ci conto. Staremo a vedere.

Ma torniamo a noi.

Ripercorrere tutti questi anni è stato per me emozionante, anche perché ti è andata bene, ci è andata bene.

Per altri non è andata così.

Ad altri è andata molto male.

Ma il rischio è proprio questo: che ci attardiamo troppo a compiacerci reciprocamente del successo ottenuto, dimenticando che ormai questo è il passato, e che la realtà si muove sempre e non si ferma mai...altre cose da fare ci aspettano, te come altri pazienti.

A te è rimasto l'Hiv, e questo resterà per sempre.

Ma le terapie funzionano, se assunte costantemente come hai sempre fatto. Puoi stare abbastanza tranquillo.

Cosa ci resta quindi ora da fare?

Te lo spiego in termini semplici, ma non vorrei spaventarti troppo.

Il fatto è che i pazienti Hiv+, a causa di tanti fattori, l'Hiv che rimane comunque presente, fenomeni molto complessi di infiammazione cronica ancora in parte da chiarire, le terapie, stili di vita disordinati... è come se invecchiassero prima... occorre soprattutto controllare tra le altre cose cuore e circolo, rene, osso, fegato, funzionalità cognitive...

E questo in pazienti che, al contrario di quanto hai fatto tu, continuano magari ad abusare di alcol e sostanze stupefacenti, quindi con molti altri fattori confondenti.

Ma tu non spaventarti troppo, ogni paziente è un caso a sé, e tu al di là di tutto non fumi, non bevi troppo, non sei sovrappeso, non hai familiarità per patologie.

E questo credo ti aiuterà.

Ma altri hanno bisogno di molta più attenzione...

Si sono già verificati tre infarti tra i miei pazienti, tutti prima dei 50 anni, ma tutti e tre fumavano molto... quindi non è solo l'Hiv a contare, ma l'effetto combinato di questo virus e l'insieme dei fattori di rischio tradizionali.

Occorre ora occuparsi di queste problematiche, che riguardano voi come pazienti, ma vorrei dire un po' anche me.

Tutti invecchiamo.

E molte cose che dico a voi su fumo, alcol, dieta, sovrappeso, pressione arteriosa... valgono anche per me.

La vitamina D che raccomando a voi... beh, la prendo anch'io.

Una attività fisica moderata... cerco di farla anch'io.

E mentre la faccio... pratico meditazione.

Ora la stanno scoprendo in tanti... la chiamano mindfulness, ma in sostanza è la stessa cosa.

Aiuta a vivere meglio...

A volte utilizzo le pause pranzo al lavoro per camminare.

E mentre cammino ogni tanto penso: "Non vorrei che qualcuno che mi conosce ora mi vedesse e chiamasse il Ser.D. per chiedere se per caso non sono scappato... ma poi tra me e me mi dico: "Ma R., non correre con l'immaginazione, queste cose mica succedono nella realtà!..."

La tua avventura invece, sembra immaginazione... ma è proprio vera!

Ciao Massimo, buon 2015.

Il tuo medico - infettivologo del Ser.D.

Gioco d'azzardo patologico e clusters personologici. Una proposta di classificazione per possibili interventi differenziati

Massimo Corti*, Marco Riglietta**

SUMMARY

■ *Beyond the nosological classification of pathological gambling, the clinical data highlights the wide variety of patients: is there seems sensible to try to propose a classification that try to consider some characteristics (personality, sex, gambling, etc.).*

The ultimate goal is, obviously, to improve the treatment matching. ■

Keywords: *gambling, classification, treatment matching, personality assessment, compulsivity.*

Parole chiave: *gioco d'azzardo patologico, classificazione, trattamenti, struttura di personalità, compulsione.*

Chi da gioco spera soccorso, mette il pelo lungo come l'orso.
Proverbio popolare

Il gioco d'azzardo consiste nello scommettere beni materiali, solitamente soldi ma non solo, sull'esito futuro di un evento; evento che dipende in massima parte dal caso e solo in minima parte, o per niente, dalla capacità del "giocatore", dalla sua specifica abilità.

Nel gioco la posta, una volta piazzata, non può essere ritirata sino a conclusione dell'evento.

Il termine "azzardo" deriva dall'arabo az-zahr, che significa dado, infatti, storicamente i giochi d'azzardo si facevano principalmente utilizzando dei dadi.

Emblematica al riguardo il vangelo di Giovanni e l'iconografia classica (Mantegna) con la figura delle due guardie che,



* Responsabile AO Ser.T. - ASL Provincia di Bergamo.

** Direttore Dipartimento Dipendenze - ASL Provincia di Bergamo.

sotto la croce, si giocavano a dadi le vesti di Cristo (di consuetudine i componenti del picchetto d'esecuzione del condannato a morte avevano il diritto di spartirsi i suoi ultimi beni).

I giochi che provocano maggiormente dipendenza sono quelli caratterizzati da una elevata rapidità nelle sedute di gioco, con conseguente reinvestimento delle somme vinte o possedute.

Durante le sedute di gioco il processo razionale viene negato; questo si verifica nelle situazioni di elevato coinvolgimento "emotivo", durante le sedute di gioco e nei momenti che le precedono.

Il gioco d'azzardo nella storia

L'utilizzo dei dadi risale agli inizi dell'umanità: si presume che il suo scopo fosse quello di conoscere il volere divino, di sondare e indirizzare la volontà del Fato.

I dadi erano pecora, cervo ecc.

I primi dadi, solitamente ricavati da ossa di animali, sono stati rinvenuti in Cina, e risalgono a più di 5000 anni fa e ci sono state scoperte relative al gioco d'azzardo a partire dal 4000 a.C. anche in Egitto, India e Giappone.

Nell'antica Roma ufficialmente il gioco era proibito, per ragioni di ordine pubblico, però era permesso scommettere (corse delle bighe, combattimenti gladiatori) affidandosi alla Dea chiamata Fortuna.

In epoca medioevale nell'undicesimo secolo, provenienti dall'oriente a seguito delle crociate, le carte fecero comparsa nel mondo occidentale.

Sembra che il gioco del Lotto, com'è inteso oggi, abbia avuto origine a Genova nel 1500.

Il gioco era inizialmente gestito da privati ed era consuetudine fare scommesse sulle elezioni del Senato della Repubblica.

All'inizio del 1600 la gestione delle scommesse passò al Governo della Repubblica Genovese e i proventi venivano, in buona percentuale, attribuiti a ragazze nubili e povere sotto forma di dote per il matrimonio.

Nel 1515 in "Utopia" Tommaso Moro propone l'estirpazione totale del gioco d'azzardo nelle sue varie manifestazioni.

Negli ultimi anni dell'800 fu inventata la prima "slot machine" che cominciò a diffondersi già nei primi anni del 900 ed arrivare poi alla situazione attuale riguardo diffusione e giro d'affari.

Caratteri comuni del giocatore d'azzardo patologico (GAP)

Il DSM IV TR colloca il Gioco d'Azzardo Patologico (GAP) all'interno dei "Disturbi del Controllo degli impulsi non classificati altrove" definendolo come una **modalità mal adattiva di gioco d'azzardo, caratterizzata da perdita di controllo sul comportamento**.

Secondo il DSM IV TR si può parlare di patologia da gioco d'azzardo quando si verifica un comportamento persistente e ricorrente in cui, in riferimento al giocatore, appaiono **5 o più** delle seguenti caratteristiche:

- è **eccessivamente assorbito** dal gioco;
- ha bisogno di giocare **quantità crescenti di denaro** per raggiungere l'eccitazione desiderata;
- ha ripetutamente **tentato con insuccesso** di controllare, ridurre o interrompere il gioco d'azzardo;
- gioca d'azzardo per **sfuggire a problemi** o per **alleviare un umore depressivo**;
- dopo aver perso denaro al gioco, **torna per giocare ancora** ("rincorrendo" le proprie perdite);
- **mente** ai familiari, ai medici ed alla fine a tutti per nascondere l'entità del proprio coinvolgimento nel gioco;
- ha commesso **azioni illegali** per finanziarsi il gioco d'azzardo;
- ha messo a repentaglio o ha perso una **relazione affettiva significativa**, il lavoro od opportunità scolastiche o di carriera per il gioco d'azzardo;
- fa **affidamento sugli altri per reperire denaro** o per alleviare una situazione finanziaria disperata causata dal gioco d'azzardo.

Nel **DSM 5** Rispetto al precedente DSM IV, si assiste ad una significativa modifica rilevando lo spostamento del gioco d'azzardo patologico nel capitolo delle **dipendenze** (Substance-Related and Addictive Disorders).

Tale disturbo viene definito come '**Disturbo da gioco d'azzardo**' (Gambling Disorder).

Nel **DSM 5** i criteri diagnostici per il GAP, relativamente alla classificazione precedente, non hanno subito significativi cambiamenti ma è stato cancellato il criterio degli atti antisociali: '*ha commesso atti illegali come falsificazioni, frode, furto o appropriazione indebita per finanziare il gioco d'azzardo*', riducendone il numero da 10 a 9.

In tale classificazione il problema di gioco può essere classificato come "**Disturbo da gioco d'azzardo**" quando si assiste al **persistente e ricorrente comportamento di gioco d'azzardo problematico**, indicato dalla presenza di almeno **4 sintomi** che si verificano in un periodo di 12 mesi, il comportamento, inoltre, non è spiegato meglio da un episodio maniacale.

Riguardo il **decorso** vengono indicate le seguenti specifiche:

Episodico: È stata posta diagnosi di gioco d'azzardo patologico più di una volta, con intervalli caratterizzati da alcuni sintomi ma non criteri completi.

Persistente: Sono presenti i criteri diagnostici continui per più anni.
In remissione precoce: Dopo aver posto diagnosi, non è presente alcun sintomo per almeno 3 mesi ma meno di 12 mesi.

In remissione protratta: Dopo aver posto diagnosi, non è presente alcun sintomo durante un periodo di 12 mesi o più.

Il Disturbo da gioco d'azzardo' viene definito "**leggero**" con la presenza di 4-5 sintomi, "**moderato**" con 6-7 sintomi, "**grave**" quando sono presenti 8-9 sintomi.

Nel giocatore d'azzardo patologico solitamente si assiste, nel tempo, all'evolversi di fasi tipiche:

- **fase della vincita o della "luna di miele"**.
Spesso inizialmente si hanno vincite, "colpi di fortuna" che tendono a rafforzare il comportamento;
- **fase della "ricorsa delle perdite"**.
Quando il gioco sembra essere l'unica soluzione dei problemi che il gioco stesso ha creato, ci si illude ancora di poter recuperare le perdite continuando a giocare;
- **fase dell'angoscia**.
Ci si accorge di non essere in grado di controllare il problema e che questo ha causato importanti ripercussioni nella vita sociale, professionale e familiare;
- **fase della ricerca di una via d'uscita**.
È il momento della richiesta di aiuto o talvolta di tentativi autolesionistici o atti criminali.

Aspetti psichici

In vari studi si evidenziano correlazioni tra il gioco d'azzardo ed alcuni tratti fragili della personalità quali l'insicurezza, la scarsa autostima, l'impulsività, la rigidità di pensiero, la bassa tolleranza allo stress ed alle frustrazioni, la tendenza all'aggressività, fino ad arrivare a sviluppare vere e proprie patologie come la depressione o il disturbo ossessivo-compulsivo.

Specifiche tratti di personalità, quali dipendenza dalla ricompensa, vengono altresì evidenziati nei familiari, in particolare nelle mogli (1) (2)

Si stima che il rischio di sviluppare altre dipendenze nei giocatori patologici è 3-4 volte più elevato rispetto alla popolazione generale.

Da esperienze cliniche appare elevata la dipendenza da tabacco e non infrequente l'utilizzo di sostanze stimolanti (cocaina).

Si stima che il 30-40% dei giocatori che si rivolgono ai servizi per un disturbo da gioco d'azzardo patologico soffrono di problematiche relative ad uso eccessivo, abuso o dipendenza alcolica.

Ipotesi neurobiologica

Una ipotesi che viene fatta è che alla base della fragilità verso il gioco patologico ci possa essere una predisposizione biologica tramite uno sbilanciamento di specifici neuromodulatori.

I neurotrasmettitori maggiormente coinvolti sono sicuramente serotonina, dopamina, noradrenalina ed endorfine.

L'ipotesi di una disfunzione noradrenergica nell'eziopatogenesi del GAP era già stata posta da Zuckerman (3) sui Sensation seeking e basato sulla **teoria dell'arousal**, ovvero la capacità di dell'organismo di generare uno stato di eccitazio-

ne in risposta ad uno stimolo significativo e di intensità variabile.

Questa eccitazione è caratterizzata da un maggiore stato *attentivo-cognitivo* di vigilanza e di pronta reazione agli stimoli esterni (4,5).

I giocatori patologici sarebbero individui caratterizzati dalla "necessità" di cercare elevati livelli di stimolazione per compensare un arousal carente.

È stato anche ipotizzato che la presenza di un basso livello di serotonina sarebbe causa etiologica dell'impulsività propria del Giocatore d'Azzardo Patologico (Disturbo del Controllo degli Impulsi) (6).

Molto condivisa risulta l'ipotesi che vede il sistema limbico fortemente coinvolto nel mantenimento del comportamento "d'abuso".

Il soddisfacimento dei bisogni primari quali la fame, la sete, la sessualità, l'attaccamento materno ecc. causano l'attivazione di un meccanismo cerebrale di GRATIFICAZIONE e pertanto di rinforzo.

Tale meccanismo di gratificazione, insieme a quello della motivazione-incentivazione, è controllato dal sistema limbico.

I principali sistemi recettoriali implicati nei meccanismi di gratificazione e motivazione sono quelli dopaminergico (sistema dopaminergico mesolimbico-frontale, chiamato anche "centro del piacere") (7), ed endorfinico.

Quando si ha l'impossibilità di praticare una attività piacevole (o di utilizzare una sostanza psicostimolante) si è "legati" si assiste ad una riduzione della trasmissione dopaminergica in aree frontali a funzione cognitiva (anche deputate ad un controllo anti-compulsivo) e nel sistema limbico con conseguente anedonia (ridotta capacità a provare piacere) e disforia.

La disforia viene definito come un sentimento di inquietudine ed insofferenza, caratterizzato da malumore, pessimismo, scontentezza, ansia, irritabilità e scarsa capacità di autocontrollo.

La ripresa dell'attività "desiderata" permette di superare queste sensazioni spiacevoli e quindi di ritrovare il benessere.

Classificazioni

Francisco **Alonso-Fernandez** (8) classifica il giocatore in:

- **sociale:** spinto da "spirito ricreativo", mantiene un sufficiente controllo dello stesso e pertanto il gioco non interferisce significativamente nel funzionamento normale della sua vita;
- **problematico:** deve assolutamente vincere, non accetta la perdita e può reagire in modo aggressivo o comunque disfunzionale alla perdita;
- **patologico:** il gioco è sintomo di una patologia sottostante (come uno stato depressivo);
- **dipendente:** ha sviluppato una vera e propria dipendenza nei confronti di questa attività, fenomeni di comorbilità (la coesistenza di due o più patologie diverse) possono essere comuni e coesistenti.

Una possibile classificazione "personologica" del giocatore

Alla luce dell'esperienza clinica e in mancanza di una classificazione descrittiva condivisa ne proponiamo una che abbiamo ipotizzato in relazione a specifiche caratteristiche, quali strutturazione psicologica, comportamentale e di genere del giocatore.

Naturalmente molto spesso si assiste a giocatori che presentano un mosaicismo di caratteristiche ma solitamente se ne può identificare, nell'attualità, una come predominante.

Alla luce dell'esperienza clinica riteniamo che i vari cluster "tipologici" richiederebbero approcci diversificati e condotte trattamentali, almeno parzialmente, specifiche.

Tipologie

Giocatore compulsivo

Il **giocatore compulsivo** predilige in modo particolare il gioco molto veloce in cui l'aspetto appunto compulsivo della risposta a tempi brevi (modalità stimolo/risposta quasi meccanica) ne rappresenta la caratteristica predominante.

Un esempio molto calzante è rappresentato dal gioco con le slot machine, in cui l'esecuzione diventa un rituale ripetuto e ipnotizzante, scientificamente indotto e mantenuto dai suoni, movimenti e colori.

Gli eventi positivi (vincita, piacere) sono memorizzati in modo più intenso e rimangono più a lungo di quelli negativi; ci si ricorda delle vincite ma si tende a dimenticare o fortemente sottovalutare le perdite.

Durante queste giocate assistiamo alla comparsa di una elevata "attenzione selettiva", meccanismo per cui l'attenzione è focalizzata su determinate informazioni ignorando tutte le altre (9,10).

A questa tipologia appartengono anche il gratta e vinci e il lotto istantaneo in cui il costo è limitato ma che talvolta induce ripetizione rapida della giocata (discontrollo degli impulsi ed elevata riduzione degli aspetti decisionali).

Sono piuttosto equamente rappresentati i due sessi, spesso il luogo di gioco, capillarmente diffuso quali bar e tabaccherie, offre facile reperimento ed utilizzo di sostanze alcoliche (e non solo) che riducono ulteriormente le capacità di controllo.

Giocatore scientifico

Predilige il Gioco in cui la componente **sfida**, con se stessi e con gli altri, assume un elevato valore.

Grossa quantità di tempo "speso" per studiare metodi di gioco e complessi calcoli sulle possibilità; (illusione di controllo).

Il giocatore crede di poter prevedere certi risultati di gioco in base a calcoli o a credenze erranee (se ho perso sino ad ora le mie possibilità di vincita sono maggiori).

Queste concezioni errate li spingono costantemente a sviluppare delle strategie e a credere che la loro abilità possa aumentare significativamente le possibilità di vincita (11).

Modalità tipicamente maschile, viene svolta in luoghi specifici, in particolare sala corse e casinò (roulette).

È spesso caratterizzato da una sopravvalutazione del sé, sentirsi quasi un giocatore professionista.

La tendenza comune è di analizzare le giocate precedenti, il giocatore raccoglie numerose informazioni prima di ogni seduta di gioco, dall'informarsi sulle capacità agonistiche del cavallo, al documentarsi su quale macchinetta da più tempo non paga. Tutte queste informazioni vengono poi analizzate attentamente e minuziosamente e vanno a costruire i pensieri premonitori, le logiche di gioco e le superstizioni che lo fanno

sentire “esperto” di quel gioco, doverosamente documentato e pertanto più sicuro di vincere.

Spesso si assiste a perdite che possono risultare anche ingenti, talvolta si rileva l'utilizzo di espedienti illeciti per recuperare tali perdite (utilizzo di fondi dati in gestione, utilizzo di risparmi di un familiare ecc.).

In questa tipologia di giocatori non raramente si assiste all'utilizzo di sostanze eccitatorie e disinibenti quali cocaina; anche l'utilizzo eccessivo di alcol risulta molto presente.

Il soggetto sembra avere caratteristiche proprie del “Sensation seeker”, ovvero forte propensione al rischio, disinibizione, ricerca del “brivido” mediante esperienze forti, insopportabilità della noia.

Una tipologia particolare di questi giocatori, con caratteristiche molto simili, può essere individuata tra i “giocatori di borsa” soprattutto tra quelli con elevata propensione ad investimenti ad alto rischio (forti possibilità di guadagno a breve termine/forti rischi di perdite)

Pensiero magico

Sono giocatori indotti a ritenere che la **Fortuna** possa essere a “portata di mano”. Basta “fidarsi” delle proprie intuizioni o del proprio “guru” e prima o poi la vita cambierà!.

È una modalità arcaica ma rassicurante del funzionamento cognitivo che diventa estremamente pervasiva non abbandonando mai il giocatore.

Spesso il giocatore coltiva l'illusione di poter predire il risultato (“sento che sto per vincere, non posso smettere ora” - “devo solo scegliere la macchina buona” - “se punto sempre gli stessi numeri prima o poi devono uscire, basta non abbandonare”) anche mediante una visione distorta ma rassicurante della matematica (se il numero è ritardatario ha matematicamente più possibilità di uscire) e della logica (“me lo sento” che sto per vincere proprio perché questa sera ho continuato a perdere).



È un fenomeno che riguarda in modo particolare le donne, spesso in una situazione psicologica difficile /o con patologia depressiva anche importante che spesso si sentono sole anche nel contesto familiare.

Tipicamente il fenomeno è accompagnato da forte senso di vergogna e atteggiamento di negazione.

Non infrequentemente si osserva una specie di cecità da parte dei familiari; la famiglia pur in presenza di segnali evidenti non riesce a cogliere i segnali del problema prima che questo si manifesti in modo, talvolta, drammatico.

Esempi sono rappresentati dal gioco del lotto preceduto dall'immane fruizione di canali televisivi in cui si vendono “numeri fortunati”; ovvero dalla ricerca del numero ritardatario con l'illusoria certezza che se un numero non è uscito da tempo ha più possibilità di uscire presto (e quindi posso aumentare la posta ad ogni giocata) oppure crede di essere in procinto di vincere perché fino a quel momento si sono ottenute solo delle sconfitte.

Giocatore sociale problematico

Dickerson (12) afferma che il “**social gambler**” è quel tipo di giocatore che è più motivato al gioco da un desiderio di passatempo e di divertimento che da vera e propria soddisfazione libidica.

Sono giocatori che vedono nel gioco d'azzardo la principale forma d'intrattenimento, il modo ed il luogo per avere una compagnia; sono soprattutto rappresentati in particolare dai frequentatori di sale bingo.

In alcuni di questi giocatori si assiste solitamente a una lunga sequela di perdite modeste ma continuative, ad una continua “presenza” nei luoghi di gioco con sensazione di angoscia quando si cerca di diminuire la frequentazione sino all'instaurarsi di una vera e propria dipendenza comportamentale.

Cibergiocatore

I **giochi on line** rappresentano il settore dei giochi d'azzardo dalla crescita più rapida, nel 2011 l'azzardo on line in Italia ha raccolto 9 miliardi e 850 milioni euro.

Non parlando del poker online (in cui la componente di “bravura” e capacità di gioco sembra in qualche modo riequilibrare la componente fortuna) i giochi d'azzardo online più frequentati sono sicuramente i casinò.

In questo giocatore si evidenziano caratteristiche abbastanza specifiche; l'utilizzo del mezzo informatico nelle varie esplicitazioni riveste un aspetto preponderante nella gestione del tempo libero di queste persone, anche indipendentemente dal gioco (frequentazione di social forum, messaggistica, siti erotici ecc). Talvolta sembrano emergere caratteristiche di vera e propria tecnodipendenza.

Il gioco è effettuato in modalità solitaria, in ambiente noto, rassicurante.

Inizialmente è effettuato quasi esclusivamente a casa ma in seguito in qualunque situazione sia possibile (anche sul lavoro o in vacanza).

Giocatore da disinibizione iatrogena

Non si tratta in senso strettamente formale di Disturbo da gioco d'azzardo patologico secondo i criteri DSM 5 *quando il comportamento non è spiegato meglio da un episodio maniacale*: alcuni pazienti che assumono farmaci, in modo specifico dopaminergici, sperimentano aspetti di disinibizione e craving per il gioco.

Se questo sintomo scompare con la riduzione o la sospensione del farmaco in questione non si può porre diagnosi di gioco d'azzardo patologico; d'altra parte è una tipologia che non infrequentemente si rivolge ai Servizi per un problema di gioco anche molto serio.



Tra i farmaci maggiormente implicati possiamo citare:

Levodopa: la malattia di Parkinson è una malattia degenerativa del SNC in cui la sostanza nera va incontro a fenomeni involutivi; questo causa una ridotta produzione di Dopamina. La terapia è pertanto caratterizzata dall'assunzione sostitutiva di dopamino agonisti (es. pramipexolo).

Tra gli effetti collaterali della terapia (talvolta autosomministrata in eccesso relativamente alla prescrizione) bisogna però considerare il possibile apparire, come effetto collaterale, di un discontrollo degli impulsi che può sfociare in un aumento di impulsività, all'apparire di "acting out" e non infrequentemente favorire la comparsa di gioco d'azzardo anche in forma patologica.

Tale effetto, a dosi elevate, viene attualmente riportato nel foglietto illustrativo (*Pazienti ed operatori sanitari devono essere consapevoli che possono verificarsi alterazioni del comportamento (per esempio gioco d'azzardo patologico, aumento della libido, impulso incontrollato ad alimentarsi)*). Dopo l'evidenza di pazienti in trattamento che hanno iniziato a giocare in modo estremamente compulsivo.

Clonazepam: farmaco benzodiazepinico con effetto ipnotico. Solitamente utilizzato come antiepilettico viene spesso segnalato come farmaco autoprescritto ad uso disinibente (droga da strada) (13).

Tale farmaco sembra favorire significativo discontrollo degli impulsi e pertanto a rischi di evidenziare un gioco d'azzardo patologico.

In una paziente seguita congiuntamente dal Ser.T. di Treviglio insieme alla clinica Neurologica Besta di Milano e da loro messa in trattamento con rivotril per diagnosi di "mioclono epilessia" è stata segnalata la comparsa di gioco d'azzardo patologico (mai effettuato in precedenza) insieme all'apparire di altri aspetti correlati al discontrollo degli impulsi quali shopping addiction e cleptomania.

Tale quadro si è risolto dopo sospensione concordata di clonazepam sostituita da benzodiazepine ad azione lenta (tavor+prazene).

Diverse tipologie di giocatori, è ipotizzabile la proposta di trattamenti diversi e "su misura"?

I giocatori d'azzardo patologici sono una "galassia" di persone molto diverse tra loro, per storia personale, aspetti sociali, aspetti psicopatologici, patterns di gioco ecc e i progetti terapeutici ipotizzati dovranno pertanto tenere necessariamente conto delle differenti strutturazioni presenti nei diversi giocatori.

Risulta pertanto importante condurre una corretta e coerente fase di valutativa iniziale.

Gli ambiti di analisi dovrebbero soffermarsi, oltre che su aspetti anamnestici correlati al gioco (tempi e modalità), anche su aspetti motivazionali, comportamentali e sociali (in particolare relativamente a ambito affettivo e relazioni familiari).

Necessarie inoltre valutazioni tossicologiche, psichiche (modalità cognitive, eventuale presenza di patologie) e relative ad aspetti lavorativi, finanziari e legali.

Anche l'assegnazione ad uno specifico cluster personologico permetterebbe l'elaborazione di modalità di intervento più specifico per tale tipologia.

Per fare alcuni esempi di "treatment matching":

nel cluster di "giocatore compulsivo" è importante una valutazione su possibili associazione con sostanze stupefacenti ed alcoliche e una modalità di intervento, farmacologico o psicologico, che miri ad una maggiore capacità di controllo e riduzione degli agiti.

Nel cluster "giocatore con prevalente "pensiero magico", un'attenta valutazione di aspetti relativi a solitudine, vergogna e difficoltà relazionali familiari, insieme a quelli riguardanti il tono dell'umore, potrebbe essere appropriato.

Nel "giocatore sociale problematico (social gambler)" l'accompagnamento ad altre forme di socializzazione ludica e di gioco sociale sembrerebbe indicato.

La sfida del corretto "treatment matching" è il punto cruciale che riguarda i servizi che si occupano di trattamento del gioco d'azzardo patologico: anche in questo campo però, il confronto può essere fatto solo passando dall'adozione di un linguaggio comune, da una valutazione che utilizzi strumenti standardizzati, validati ed uniformi e che successivamente permetta di poter verificare l'esito, e quindi l'appropriatezza, di un trattamento definito con chiarezza.

Bibliografia

1. Morandini C. (2010), *Tratti di personalità e gioco d'azzardo patologico*, Centro Documentazione, studi e ricerca sul fenomeno delle Dipendenze Patologiche - Dipartimento dipendenze Arezzo.
2. Savron G. (2003), *Stati dell'umore e tratti di personalità in un campione di Giocatori d'Azzardo Patologici e dei loro familiari*, Rivista di psichiatria.
3. Zuckerman M. (1979), *Sensation Seeking: beyond the optimal level of arousal*.
4. <http://it.wikipedia.org/wiki/Arousal>.
5. Cashmore E. (2002), *Sport psychology*.
6. Ladouceur R. (2000), *Il gioco d'azzardo eccessivo: vincere il gambling*, Centro scientifico editore.
7. Gessa G.L. (2003), *Intervista sulle neuroscienze CUEC*.
8. Francisco Alonso-Fernandez F. (1999), *Le altre droghe. Cibo, sesso, televisione, acquisti, gioco, lavoro*.
9. Cherry E.C. (1953), Some experiments on the recognition of speech, with one and with two ears, *Journal of Acoustical Society of America*.
10. Miller G.A. (1956), *The Magical Number Seven, Plus or Minus Two: Some Limits on Our Capacity for Processing Information*.
11. Devietti Goggia F., Pellegrini E. (2012), *Il gioco: dalla normalità alla patologia*.
12. Ladouceur e Walker (1996), *Problems in measuring the effectiveness of Cognitive Therapy for Pathological Gambling*, School of Psychology, University of Sydney, Australia.
13. Dikerson L.K. (1985), *Level of Arousal in High and Low Frequency Gamblers*.
14. www.regione.umbria.it/documents/18/368261/droga_completo.pdf/1a5dd0ae-5d29-480a-a086-8c9d7c309218.

Le benzodiazepine e i disturbi d'ansia: utilizzo clinico corretto, abuso, dipendenza e strategie di disassuefazione

Parte I

Ezio Manzato*, Fabio Lugoboni***, Cristina Biasin*, Sara Rosa*, Giuseppina Cifelli*,
Gisella Manzato°, Felice Nava**

SUMMARY

■ *Benzodiazepines are commonly prescribed as a treatment for DSM-IV mental disorders, especially for anxiety and insomnia.*

Recent review articles confirm selective serotonin reuptake inhibitors as first-choice drugs for treating anxiety disorders, alongside newer agents such as pregabalin or serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, and combined with cognitive-behavioural therapy.

Benzodiazepines are still widely used by clinicians for these disorders, as shown by recent surveys, even though their anxiolytic effectiveness is questioned.

Although there is still controversy about the potential for abuse with benzodiazepines, dependence, withdrawal symptoms and side effects, prevalence rates of benzodiazepine use (as anxiolytics/tranquilizers or hypnotics) and Z-Drugs (zolpidem, zaleplon, zopiclone ed eszopiclone) use are high and vary between 7,5% and 21,3% across several European and North American countries.

Specific subject characteristics such as sociodemographic factors (female sex, older age especially over 60 years, lower education and unemployment), psychological characteristics (worse mental health as previous and current psychiatric diseases especially anxiety only, mood disorder only or both mood and anxiety disorders, antidepressant use and elevated neuroticism), physical health factors (chronic illnesses or other physical health problems, higher medical consumption and pain complaints) and poor self-perceived life satisfaction were found to be associated with benzodiazepine use in several studies; a number of these variables were identified as important correlates of benzodiazepine use in the majority of studies.

When benzodiazepines are used as indicated, i.e. at standard therapeutic doses, during a short time period, and only one type of benzodiazepine at a time, treatment is usually without strong side effects. Inappropriate benzodiazepine use is accompanied by adverse health consequences including cognitive impairment, risk of falling, traffic accidents, and dependence.

The issue of chronic treatment (prescription for more than six months) is particularly crucial because of their poor benefit/risk ratio in most anxiety disorders (limited efficacy, cognitive side effects, withdrawal, and dependence problems).

Two types of benzodiazepine dependence have been described: high vs. therapeutic dose dependence. Between 15-44% of chronic benzodiazepine users experiencing protracted moderate to severe withdrawal symptoms upon cessation, including emergent anxiety and depressive symptoms, and in some cases seizures. Therefore, several national and international guidelines were formed that all recommended a conservative practice of prescription, including short-term use.

The severe discomfort experienced by patients stopping long-term benzodiazepine use led to the development of treatment strategies for discontinuing these medications.

In short, the treatment strategies for discontinuing benzodiazepine use and Z-Drugs use are based on pharmacotherapy for physical dependence, psychiatric disorders associated (with antidepressants, mood stabilisers, ...), and on psychosocial treatments (motivational interviewing, cognitive-behavioral therapy, self-help group, ...). ■

Keywords: *Anxiety disorders, treatment of anxiety disorders, benzodiazepines, right clinical use, abuse, dependence, tolerance and strategies of detoxification.*

Parole chiave: *Disturbi d'ansia, trattamento dei disturbi d'ansia, benzodiazepine, utilizzo clinico corretto, abuso, dipendenza, tolleranza e strategie di disassuefazione.*

* Ser.D.1 - Servizio Alcolologia Azienda ULSS 21 Legnago (Verona).

** Sanità Penitenziaria Azienda ULSS 16 Padova.

*** Unità di Degenza Medicina delle Dipendenze, AOUI, Policlinico GB Rossi dell'Università di Verona.

° Collaboratore di ricerca Verona.

Introduzione

Una review della letteratura scientifica basata sulle evidenze di efficacia ha mostrato che i trattamenti per i diversi disturbi d'ansia, che presentano supporto empirico validato, sono due: la farmacoterapia e la psicoterapia come terapia cognitivo-comportamentale (CBT).

La terapia farmacologica è basata su diversi farmaci come benzodiazepine (BDZ), non-benzodiazepine (Non-BDZ), antidepressivi triciclici (TCA), inibitori irreversibili delle monoamino ossidasi (IMAO) e reversibili (RIMA) e inibitori del reuptake della serotonina (SSRI), che vengono utilizzati per il disturbo di panico (DAP) e l'agorafobia, per il disturbo ossessivo-compulsivo (DOC), per la fobia sociale (SF), per il disturbo d'ansia generalizzato (GAD) e per il disturbo post-traumatico da stress (PTSD) (Antony & Swinson, 1996).

Le BDZ sono utilizzate in un largo spettro di disturbi d'ansia (ansia nevrotica, ansia fobica ed evitamento fobico, ansia associata alla schizofrenia e ansia dei pazienti ospedalizzati); anche la Non-BDZ buspirone è utilizzata nel disturbo d'ansia generalizzato risultando efficace in particolare per i sintomi di rabbia, ostilità e sintomi psichici e meno efficace per i sintomi somatici (Schwartz e coll., 2005).

Le BDZ e le Z-Drug (zolpidem, zaleplon, zopiclone ed eszopiclone) sono i farmaci che vengono prescritti più frequentemente per il trattamento dell'insonnia (Lieberman, 2007; Hardeland, 2009; Clay e coll., 2013).

L'epidemiologia

Attualmente, le BDZ sono ancora considerate da molti medici come una buona opzione per il trattamento dei disturbi d'ansia sia nella fase acuta che in quella cronica, per la loro rapidità d'azione ed efficacia con un favorevole profilo di effetti indesiderati; in realtà recenti review hanno messo in risalto come gli antidepressivi SSRI debbano essere considerati come prima scelta per trattare i disturbi d'ansia, accanto a nuovi farmaci come l'antiepilettico (AED) pregabalin e gli antidepressivi inibitori del reuptake della serotonina e della noradrenalina (SNRI) venlafaxina e duloxetina, in associazione con la terapia cognitivo-comportamentale.

I medici dovrebbero comunque tenere in considerazione la frequente dipendenza psicologica associata alle BDZ e proporre sia trattamenti farmacologici che psicosociali alternativi prima di scegliere per un trattamento a lungo termine con questi farmaci, che tuttavia rimane necessario in alcuni pazienti (Cloos & Ferreira, 2009). L'uso a lungo termine (LTU) corrispondente a 180 giorni o più di prescrizione cumulativa durante 1 anno tra i consumatori di BDZ è compreso tra il 25% e il 76% ed è correlato a conseguenze negative per la salute e all'aumento dei costi sanitari e sociali (Fang e coll., 2009).

I problemi delle BDZ sono correlati anche al loro uso ad alte dosi (Faccini e coll., 2012; Quaglio e coll., 2012a).

In Italia durante un periodo di 9 anni (dal 1995 al 2003) il consumo di BDZ è rimasto sostanzialmente stabile, giustificato da 50 DDD/1000 abitanti dosi giornaliere equivalenti/dosi giornaliere raccomandate.

Nello stesso periodo il consumo di antidepressivi è aumentato drammaticamente (da 9 DDD/1000 abitanti nel 1995 a 26 DDD/1000 abitanti nel 2003), con un incremento di circa 3 volte; mentre gli antidepressivi TCA si sono ridotti di un terzo,

l'uso degli SSRI e dei nuovi antidepressivi (AD) (venlafaxina, mirtazapina e reboxetina) sono aumentati del 62,3%.

La stima delle vendite di BDZ è aumentata da 322 a 565 milioni di Euro nel 2007, con un incremento del 43%; similmente la stima delle vendite di antidepressivi è aumentata da 186 a 569 milioni di Euro, con un incremento del 67%.

Pertanto il consumo di BDZ non è stato influenzato dall'aumento della prescrizione degli SSRI e degli antidepressivi più nuovi (Ciuna e coll., 2004).

Uno studio retrospettivo, attuato usando il database elettronico delle ammissioni ospedaliere per BDZ, oppioidi, alcol, cocaina e nicotina presso l'Unità di Medicina delle Dipendenze dell'Ospedale Policlinico di Verona relativamente alle disintossicazioni dal 2003 al 2010, ha evidenziato che, in 7 anni, su un totale di 879, 281 (31,9%) soggetti sono stati ricoverati per problemi di dipendenza da BDZ.

Relativamente alla tipologia di sostanze/composti farmacologici utilizzati, i pazienti erano per il 45,6% utilizzatori di sole BDZ, per il 35,2% utilizzatori di BDZ e sostanze d'abuso illegali e per il 19,2% utilizzatori di BDZ e alcol; la percentuale di pazienti con solo dipendenza da BDZ era maggiore nelle femmine (63,5%), mentre tra i soggetti con dipendenza da più sostanze era più alta (circa il 50%) nei maschi.

La maggior parte dei pazienti (66,2%) era dipendente da una sola BDZ, mentre il 24,9% lo era per due e l'8,9% lo era per tre o più BDZ; l'84,0% assumeva BDZ oralmente, mentre solo il 6,7% utilizzava la via iniettiva (tutti nel gruppo dei poliassuntori).

L'assunzione di BDZ era partita come comportamento di *addiction* solo nel 10% dei casi, mentre negli altri era iatrogena, come prescrizione per problemi d'ansia o di insonnia, con successiva perdita del controllo da parte dei medici.

Diagnosi psichiatriche erano presenti nell'85,8% dei casi, con il 56,6% per ansia e depressione.

Le principali fonti di prescrizione identificate erano i medici di medicina generale nel 52% dei casi o i farmacisti accondiscendenti nel 25%.

Complessivamente erano utilizzate 15 differenti BDZ, con il lorazepam che rappresentava il 43,8% del totale (123 pazienti), seguito dal lorazepam (22,4%), dall'alprazolam (9,6%) e dallo zolpidem (5,3%); il diazepam, che è la BDZ più comune, era sorprendentemente meno frequente (5%).

In conclusione, fuori dalla popolazione dei poliassuntori, esiste una sottostimata popolazione di consumatori cronici di BDZ, la cui dipendenza iatrogena è dovuta alle prescrizioni mediche sfuggite di controllo (Faccini e coll., 2012).

In una survey in ambito europeo (Francia, Germania, Italia e Gran Bretagna) mediante intervista telefonica su 18.679 soggetti della popolazione generale sopra i 15 anni (corrispondenti al 78,8% della popolazione target), è stato evidenziato che il 6,4% assumeva psicofarmaci, con 4,3% di ansiolitici, 1,5% di ipnotici, 1% di antidepressivi e con meno di 1% di antipsicotici e altri farmaci.

La nazione con maggiore utilizzo di ipnotici è risultata la Francia (2,5%), seguita dalla Gran Bretagna (1,6%) e infine da Germania e Italia (entrambe 0,7%).

Gli ipnotici e gli ansiolitici erano assunti per il trattamento dei disturbi del sonno: gli ansiolitici nella maggior parte dei casi per favorire il sonno e solo in un quarto dei casi primariamente per ridurre l'ansia; gli antidepressivi erano assunti solo nel 44,1% dei casi di disturbo depressivo; basse dosi di ipnotici e ansiolitici erano assunte in circa il 10% dei casi e basse dosi di antidepressivi erano assunte nel 31,7% dei casi; i pazienti psichiatrici ricevevano un trattamento psichiatrico solo raramente (tra il 10%

e il 40,4% in relazione al tipo di disturbo) e tutti i disturbi psichiatrici, inclusi i disturbi dell'umore, erano trattati nel complesso con un ansiolitico.

In complesso nella popolazione generale la patologia psichiatrica e i disturbi del sonno rimangono non trattati o gestiti in modo inadeguato e la depressione è sottodiagnosticata e trattata con antidepressivi solo nel 7% dei casi; per contro gli ansiolitici sono prescritti in modo esteso, specialmente in Francia e in Italia (Ohayon & Lader, 2002).

Un'analisi di due rappresentative survey a livello nazionale (the 1987 National Medical Expenditure Survey e the 1999 Medical Expenditure Panel Survey) sulla popolazione generale negli Stati Uniti attuate dall'Agency for Healthcare Research and Quality ha mostrato che le percentuali di trattamento dei pazienti con disturbi d'ansia erano aumentate da 0,43 per 100 persone nel 1987 a 0,83 nel 1999; tra i soggetti trattati la proporzione di quelli che riceveva farmaci psichiatrici era aumentata dal 52,1% al 69,9%; l'uso degli antidepressivi era aumentato dal 18,3% al 44,9%, mentre l'uso di BDZ e della psicoterapia tendeva a ridursi, rispettivamente dal 42,3% al 31,7% e dal 60,5% al 48,0%.

La percentuale di BDZ prescritte è diminuita nel tempo, mentre le prescrizioni di antidepressivi sono aumentate; per molti pazienti ansiosi la combinazione di antidepressivi e BDZ può essere molto più efficace (Olfson e coll., 2004).

Da uno studio di comunità relativo a una coorte di anziani statunitensi di età ≥ 65 anni dal 1987 al 2002 è emerso che il 5,5% dei maschi e il 9,8% delle femmine usava BDZ al basale; i consumatori di BDZ presentavano le seguenti caratteristiche cliniche: sesso femminile, minore educazione, presenza di maggiori sintomi depressivi e ansiosi, uso di un maggior numero di farmaci, minore salute auto-riportata, difficoltà del sonno e minor consumo di alcol.

Al follow-up del 2002 il 50% dei consumatori di età compresa tra 65 e 74 anni continuava l'uso regolare di BDZ, come pure il 44% di quelli tra i 75 e gli 84 e il 25% di quelli di 85 o più anni; l'uso continuativo di BDZ era associato in modo indipendente dall'essere donna, usare due o più non-benzodiazepine (Non-BDZ) e fumare. Pertanto a livello di popolazione generale le donne, i fumatori e i consumatori di almeno due agenti farmacologici hanno presentato una maggiore probabilità di presentare un uso continuativo di BDZ (Stowell e coll., 2008).

Relativamente all'ambito della salute mentale, in una survey è stata investigata la prescrizione di BDZ in un ospedale psichiatrico del Regno Unito mediante un'intervista strutturata.

Su 412 pazienti ricoverati, 77 (18,7%) ricevevano prescrizioni di BDZ per indicazioni psichiatriche; la maggior parte per ansia (50%), aggressività (25,6%) e agitazione (14,4%); un utilizzo comune riguardava gli incidenti cerebrali, la schizofrenia e i disturbi di personalità (PD); il maggior uso era cronico (solo il 4,4% si riferisce a un inizio entro le 4 settimane precedenti) e "off-label" (94,4%).

I prescrittori erano preoccupati per i loro pazienti rispetto alla natura *additiva* delle BDZ e al potenziale abuso.

In complesso in ambito psichiatrico le BDZ sono frequentemente utilizzate nel management clinico di pazienti difficili da trattare e, pur mancando le evidenze scientifiche, alcuni psichiatri riportano un rapporto favorevole rischio/beneficio per le BDZ nel trattamento di certi pazienti (Haw & Stubbs, 2007).

Negli Stati Uniti il Veterans Affairs (VA) National Registry for Depression è stato utilizzato per identificare i pazienti depressi trattati ambulatorialmente nel setting psichiatrico (129 servizi del US Department of Veterans Affairs) a cui erano prescritte BDZ (128.029 nell'anno 2001).

Durante l'anno studiato il 36% di pazienti depressi assumeva BDZ (non raccomandate nei pazienti depressi) e l'89% era in cura con antidepressivi; la maggior parte dei consumatori (78%) riceveva una scorta di BDZ per 90 o più giorni e il 61% le riceveva per 180 o più giorni. I fattori clinici che predicavano l'uso di BDZ includevano: essere anziani, bianchi o ispanici e soffrire per una comorbidità di disturbo d'ansia.

In complesso i pazienti depressi (in particolare quelli anziani) trattati nel setting della salute mentale ricevevano BDZ a lungo termine in associazione con antidepressivi, anche se tale comportamento prescrittivo non è in linea con le raccomandazioni delle linee guida (Valenstein e coll., 2004).

In Italia dallo Psychiatric Case Register dell'area Sud di Verona è stato evidenziato che durante il 2005 su un totale di 1771 pazienti in contatto per almeno una volta con i servizi psichiatrici al 30% dei soggetti (535) sono state routinariamente prescritte basse dosi di BDZ per lungo tempo; inoltre il 17,3% dei pazienti (93) in terapia con BDZ ha interrotto il trattamento.

L'esposizione alle BDZ è risultata significativamente associata a minore livello di educazione, diagnosi di disturbo affettivo, più lunga durata della malattia e maggiore utilizzo dei servizi sanitari; l'età e la durata della malattia sono risultate negativamente associate con la probabilità di interrompere la terapia, mentre il concomitante uso di antipsicotici (AP) e stabilizzatori dell'umore (MS) era positivamente associato con la cessazione della terapia farmacologica.

In complesso è stato osservato che in tale setting di cura le raccomandazioni per un utilizzo delle BDZ nel breve termine del trattamento non vengono applicate e alla maggior parte dei pazienti psichiatrici vengono prescritte routinariamente basse dosi di BDZ nel lungo periodo (Veronese e coll., 2007).

Uno studio su un campione di 136 pazienti in carico a servizi psichiatrici territoriali ha valutato l'impiego delle BDZ in relazione al tipo di diagnosi psichiatrica e alla durata del trattamento.

È stato considerato come cut-off un utilizzo continuativo di BDZ superiore a 6 mesi; al momento della rilevazione 71 pazienti (il 52,2% del campione) sono risultati essere in terapia con BDZ, di questi, il 90,1% per un periodo maggiore di 6 mesi.

È importante evidenziare che il 69% assumeva già BDZ al momento della presa in carico da parte del servizio psichiatrico; le BDZ erano state prescritte dal medico di medicina generale (MMG) o da medici specialisti (principalmente neurologi) o venivano assunte dai soggetti senza alcuna prescrizione medica. L'utilizzo delle BDZ è risultato diffuso in modo transnosografico (disturbi psicotici, di personalità, depressivi, depressivi e d'ansia, bipolari, dell'adattamento, d'ansia e altri), anche se è maggiormente rappresentato nei disturbi dell'umore e d'ansia (Provenzi e coll., 2013).

Nel complesso l'uso lecito di BDZ a lungo termine è molto comune e prevalente per gli ipnotici rispetto agli ansiolitici.

Le percentuali di prevalenza d'uso di BDZ sono comprese tra 2,2% e 17,6%.

I fattori clinici che predicano l'incremento d'uso sono l'aumento dell'età, con maggior prescrizione per le donne rispetto agli uomini, e la percezione dello stato di salute fisica, con salute fisica peggiore associata a maggiore uso (Lader, 2011).

In uno studio su pazienti ricoverati presso un dipartimento psichiatrico per acuti è risultato che mentre i consumatori legali di BDZ erano soprattutto anziani, i consumatori illegali erano giovani e assumevano contemporaneamente diverse sostanze d'abuso illegali.

I pazienti con disturbi psichiatrici (affettivi o psicotici) ricevevano BDZ come adiuvanti delle specifiche terapie psicofarmacolo-

giche con antidepressivi, antipsicotici e MS (Flovig e coll., 2010).

Per quanto riguarda l'uso illecito, in soggetti ricoverati in un dipartimento psichiatrico l'uso illegale era ammesso dal 13% dei soggetti, rispetto all'uso lecito nel 39% e dal non uso nel 48% (Flovig e coll., 2010).

Negli ultimi anni è stato rilevato un incremento della diffusione delle BDZ al di fuori del contesto istituzionale sanitario e legale, agevolato dalla diversione nel mercato nero o dal reperimento on-line, che permettono l'accesso al farmaco anche in assenza di prescrizione medica.

In uno studio attuato nel Sud della Florida sono stati valutati i dati clinici di cinque differenti gruppi di assuntori di sostanze: soggetti in mantenimento metadonico, assuntori di sostanze di strada, clienti di trattamenti pubblici e privati a pagamento e maschi assuntori di stimolanti.

I risultati hanno evidenziato che i soggetti che utilizzavano maggiormente la diversione di BDZ avevano le seguenti caratteristiche cliniche: età compresa tra 26 e 35 anni, razza bianca, in trattamento privato, assicurati e con maggiore reddito.

I soggetti con dipendenza da BDZ usavano 2,5 volte di più le fonti sanitarie per ottenere le BDZ (Ibanez e coll., 2013).

Le BDZ sono una delle classi di psicofarmaci maggiormente utilizzate a livello mondiale.

Il consumo delle BDZ risulta essere spesso cronico, nonostante le raccomandazioni delle linee guida suggeriscano una loro durata d'uso limitata a poche settimane.

Questo genere di utilizzo improprio comporta spesso l'instaurarsi di una dipendenza, un aumento dei costi sanitari (per il conseguente trattamento di disintossicazione) e, secondo studi clinici recenti, anche un incremento del rischio di demenze negli assuntori cronici.

In Europa il Paese che consuma il maggior quantitativo di BDZ risulta essere la Spagna (consumo BDZ: DDD/1000 ab/die 85.5), il Paese che risulta utilizzarle meno è invece la Germania (consumo BDZ: DDD/1000 ab/die 18.0), l'Italia, infine, si colloca in una posizione intermedia (consumo BDZ: DDD/1000 ab/die 52.4).

Nel nostro Paese, nell'ultima decade, l'uso delle BDZ è rimasto stabile e si attesta intorno alle 50 DDD/1000 abitanti/die.

Esiste invece una certa variabilità a livello regionale nel consumo di BDZ che risulta essere così ripartita: i consumi più elevati si registrano al Nord (in particolare in Liguria, Veneto e Valle d'Aosta), il Centro si attesta intorno alla media nazionale, mentre al Sud e nelle Isole si evidenzia un utilizzo nettamente inferiore; alla base di tali discrepanze sembrano esserci fattori ambientali, sociali e abitudini prescrittive dei medici.

Considerando i singoli principi attivi, si rileva un maggior utilizzo dei farmaci ansiolitici, rispetto agli ipnotici e ai sedativi, anche se nell'ultimo decennio il consumo di questi ultimi, attribuibile al solo lormetazepam, è in costante aumento.

A oggi, il lormetazepam è la BDZ più utilizzata in Italia, seguono poi il lorazepam e l'alprazolam (Leone & Ivanovic, 2013).

Gli aspetti farmacologici e l'uso clinico

Le prime BDZ risalgono agli anni '50, alcune sono state introdotte negli anni '60, molte successivamente.

L'uso delle BDZ è aumentato in maniera drammatica durante gli anni '60 e all'inizio degli anni '70; questo ha dato origine alla percezione che l'uso diffuso di ansiolitici e ipnotici fosse un fenomeno nuovo, portando a definire la seconda metà del 20° secolo come "l'epoca dell'ansia".

Nel 1975 si è verificato il picco di vendite di BDZ negli Stati Uniti, dove gli ansiolitici e gli ipnotici costituivano circa il 10% di tutte le prescrizioni; a partire dal 1975 le vendite di ansiolitici hanno iniziato a ridursi fino al 1981, anno contrassegnato da un leggero rialzo.

Nel Regno Unito, dove i farmaci sono per la maggior parte dispensati attraverso il National Health Service, circa il 15% di prescrizioni riguarda ipnotici e ansiolitici; a partire dal 1975 la prescrizione di BDZ a scopo ansiolitico è precipitata considerevolmente; attualmente la maggioranza delle prescrizioni è per ipnotici piuttosto che per ansiolitici (Lader, 1991).

Alla fine degli anni '70 le BDZ erano i farmaci maggiormente prescritti in tutto il mondo; comunque in tale periodo è iniziata a crescere la consapevolezza che le BDZ fossero sovra-prescritte in modo non necessario ed è stato osservato che certi pazienti diventavano dipendenti da questi agenti farmacologici dopo l'uso cronico, con difficoltà a sospenderle a causa di sindrome di astinenza, per la dipendenza instauratasi a dosaggi terapeutici (Ashton, 2005).

Le BDZ vengono usate ampiamente per il trattamento di vari disturbi.

Nei disturbi del sonno le prime BDZ ipnotiche usate sono state il nitrazepam e il flurazepam, che però presentavano un'emivita maggiore di 1 giorno e causavano effetti indesiderati, come sedazione, atassia o amnesia durante il giorno, problematici per i guidatori, gli operatori di macchinari e i soggetti anziani, nei quali determinavano cadute con conseguenti fratture d'anca; per tali motivi clinici sono state create BDZ con emivita più breve e con livelli plasmatici sotto la soglia funzionale nel mattino successivo; tra queste le prime sono state il temazepam e il triazolam, le quali presentavano come possibile inconveniente insonnia rebound.

Le BDZ sono state ampiamente usate per il trattamento delle manifestazioni somatiche ed emotive dell'ansia e sono state suggerite dalle linee guida del Committee of Safety of Medicines (1988) come prima linea di trattamento degli episodi acuti d'ansia, mentre per le condizioni cliniche più intrattabili, come la fobia sociale, il disturbo d'ansia generalizzato e il disturbo di panico, dovrebbero essere utilizzate come trattamento aggiuntivo o di seconda linea; l'uso delle BDZ come agenti di prima linea per l'ansia è cominciato a declinare dal 1990, a seguito del cambiamento culturale e delle attitudini mediche in conseguenza di crescenti evidenze cliniche dell'efficacia degli approcci psicologici e della consapevolezza del rischio di dipendenza e di sindromi astinenziali in un significativo numero di pazienti, di problemi di misuse tra gli abusatori di sostanze e di episodi di diversione nel mercato nero.

Gli effetti anticonvulsivanti delle BDZ hanno determinato il loro uso nel controllo acuto delle convulsioni: il diazepam, il clonazepam e il lorazepam vengono infatti usati nel trattamento dello stato epilettico.

Gli altri usi delle BDZ si riferiscono al trattamento dell'astinenza da alcol (diazepam e clordiazepossido come farmaci più appropriati), di disturbi neurologici (rilassamento di spasmi muscolari e spasticità) e nell'anestesia (Mehdi, 2012).

Le BDZ sono i farmaci più comunemente utilizzati per il trattamento degli stati acuti d'ansia e per il controllo rapido degli attacchi di panico; tali farmaci sono usati anche per il trattamento a lungo termine del disturbo d'ansia generalizzato e del disturbo di panico.

Nel trattamento degli attacchi di panico e nell'agorafobia l'alprazolam è il farmaco più selettivo rispetto ad altre BDZ.

La scelta terapeutica di utilizzare le BDZ nel trattamento dei disturbi d'ansia si basa su diversi principi farmacologici ampiamente convalidati: indice terapeutico relativamente elevato, basso rischio di interazioni farmacologiche legate all'induzione enzimatica a livello epatico ed effetti minimi sulle funzioni cardiovascolari e autonome.

D'altra parte gli svantaggi clinici delle BDZ comprendono: rischio di sviluppare abuso e dipendenza (con sintomi di astinenza alla sospensione), depressione del sistema nervoso centrale (SNC) e disturbi cognitivi; inoltre, assunte contemporaneamente ad altri farmaci e all'alcol potenziano la depressione del sistema nervoso centrale.

La BDZ solitamente è meglio tollerata se la maggior parte della dose giornaliera viene somministrata prima di coricarsi, lasciando una copertura minima durante il giorno; infine la prescrizione dovrebbe essere fatta per brevi periodi (Trevor & Way, 2009). È utile ricordare che l'intossicazione a lungo termine da BDZ produce diversi effetti indesiderati: sedazione, amnesia anterograda, indebolimento delle abilità visuospatiali e visuomotorie, difficoltà nella coordinazione motoria, nella marcia psicomotoria ed effetti cognitivi (minore rapidità nel processamento delle informazioni, nell'apprendimento verbale, nella concentrazione e nella dilazione della risposta), che sono correlati alla dose e alla durata dell'assunzione (Stewart, 2005).

Le BDZ e le Z-Drug (zolpidem, zaleplon, zopiclone ed eszopiclone) sono i farmaci che vengono prescritti più frequentemente per il trattamento dell'insonnia (Lieberman, 2007; Hardeland, 2009; Clay e coll., 2013). Nell'insonnia le nuove opzioni di trattamento sono rappresentate dalle Non-BDZ (Z-Drug: chimicamente non assimilabili alle BDZ, ma del tutto sovrapponibili a esse per azione farmacologica e anche come effetti collaterali) e dall'agonista dei recettori della melatonina ramelteon; tali composti farmacologici sono generalmente ben tollerati e presentano un profilo di sicurezza favorevole in confronto alle vecchie BDZ (Zammit, 2009).

L'uso a breve termine (di 4 settimane) degli ipnotici può essere indicato ed efficace nel trattamento acuto dell'insonnia, peraltro l'uso prolungato di ipnotici, sia BDZ che Z-Drug, è usualmente non raccomandato (NIH, 1991, 1996; Kupfer & Reynolds, 1997; Lader, 1999). L'uso prolungato di BDZ/Z-Drug non è raccomandato e la sospensione è spesso difficoltosa, specialmente nei consumatori a lungo termine per il potenziale *additivo* e di insonnia rebound (Morin e coll., 2005).

La maggior parte delle linee guida raccomanda che le BDZ vengano prescritte solo per brevi periodi (2-4 settimane) e solo nella minoranza dei pazienti; ciononostante i dati di studi farmacoeconomici e survey sulla pratica prescrittiva mostrano che i medici prescrivono ancora le BDZ per lunghi periodi e in un grande numero di pazienti (Baldwin & Talat, 2012).

Le BDZ nel British National Formulary (BNF) vengono divise in ansiolitici che alleviano gli stati ansiosi e ipnotici per il trattamento breve dell'insonnia; tale distinzione si basa principalmente sull'emivita delle BDZ.

Gli ipnotici sono: nitrazepam, flunitrazepam, flurazepam, loprazolam, lormetazepam e temazepam; altre tre BDZ, diazepam, oxazepam e lorazepam sono utilizzabili per l'insonnia e l'ansia; alprazolam e clordiazepossido sono indicati per l'ansia; tali BDZ sono utilizzate anche nel trattamento dell'astinenza da alcol.

Alcuni altri agenti farmacologici sono stati valutati come ansiolitici e ipnotici; gli antidepressivi SSRI e SNRI sono indicati per il trattamento del disturbo d'ansia generalizzato e sono menziona-

ti come prima scelta terapeutica in varie linee guida; per analogia indicazione è suggerito l'AED pregabalin; anche la Non-BDZ buspirone è utilizzata per tale disturbo.

Il β -bloccante propranololo è suggerito come sollievo sintomatico. A tale riguardo esiste un crescente interesse per gli antipsicotici atipici (APA); infine la melatonina è indicata per il trattamento dell'insonnia, soprattutto nell'età avanzata (Lader, 2011). Sulla base della potenza e dell'emivita è possibile classificare BDZ ad alta potenza ed emivita breve, come alprazolam (6-12 ore di emivita), lorazepam (10-20 ore di emivita) e triazolam (2 ore di emivita), BDZ ad alta potenza ed emivita lunga, come clonazepam (18-50 ore di emivita), BDZ a bassa potenza ed emivita breve, come oxazepam (4-15 ore di emivita) e temazepam (8-22 ore di emivita) e BDZ a bassa potenza ed emivita lunga, come clordiazepossido (5-30 ore di emivita con metaboliti a 36-200 ore di emivita), clorazepato (con metaboliti a 36-200 ore di emivita), diazepam (20-100 ore di emivita con metaboliti a 36-200 ore di emivita) e flurazepam (con metaboliti a 40-250 ore di emivita).

Le BDZ a emivita breve o che attraversano rapidamente la barriera emato-encefalica sono quelle maggiormente abusate, come l'alprazolam e il lorazepam; le BDZ con emivita lunga sono meno abusate, come clordiazepossido, oxazepam e clorazepato, anche se il diazepam è l'eccezione (Sattar & Bhatia, 2003; Maremmani e coll., 2010).

In accordo con il loro profilo farmacocinetico le BDZ possono essere classificate in gruppi diversi:

1. a emivita brevissima (<7 ore), come triazolam, midazolam, brotizolam ed etizolam;
2. a emivita breve (<24 ore), come alprazolam, lorazepam, lormetazepam, oxazepam, clordiazepam, ketazolam, loprazolam e temazepam;
3. a emivita intermedia (24-48 ore), come bromazepam, clordiazepam, nitrazepam, flunitrazepam, clonazepam, estazolam e pinazepam;
4. a emivita lunga (>48 ore), come diazepam, delorazepam, nordazepam, clordiazepossido, prazepam, flurazepam, clonazepam, quazepam ed estazolam.

Le Non-BDZ zolpidem, zaleplon e zopiclone hanno un'emivita breve e una limitata durata d'azione; in specifico zaleplon ha un'emivita ultrabreve (circa 1 ora) zolpidem e zopiclone hanno un'emivita più lunga (circa 2, 4 e 5 ore rispettivamente).

Queste proprietà farmacocinetiche insieme con il basso rischio di effetti residuali possono spiegare le limitate influenze negative di questi agenti farmacologici sulle performance diurne; compiti psicomotori e capacità di memoria appaiono meglio preservate dalle Non-BDZ rispetto alle BDZ (Terzano e coll., 2003).

Le BDZ disponibili sul mercato sono numerose, con grandi differenze nella potenza e nell'emivita; le differenze nella potenza (ad esempio 0,5 mg di alprazolam equivalgono approssimativamente a 10 mg di diazepam) non sono sempre stimate completamente dai medici, ma le differenze nella potenza tra le varie BDZ sono importanti quando viene fatta la sostituzione (switch) da una BDZ a un'altra, come nel caso del cambio a diazepam durante l'astinenza.

Le BDZ differiscono in modo marcato anche nella velocità di metabolizzazione nel fegato e di eliminazione dal corpo con le urine; a esempio l'emivita (tempo di dimezzamento per le concentrazioni ematiche rispetto al valore iniziale dopo una singola dose) per il triazolam è solo di 2-5 ore, mentre l'emivita di diazepam è di 20-100 ore e quella dei suoi metaboliti attivi (desme-

tildiazepam) è 36-200 ore; questo significa che i metaboliti attivi del diazepam sono presenti nel sangue fino a 200 ore dopo una singola dose; chiaramente con dosi giornaliere ripetute si ha accumulo, che può arrivare ad alte concentrazioni nel corpo (principalmente nei tessuti grassi) (Tabb. 1, 2).

La velocità di eliminazione è importante nel determinare la durata degli effetti farmacologici; comunque la durata dell'azione apparente è usualmente considerata minore dell'emivita, con effetti farmacologici evidenti per la maggior parte delle BDZ che si consumano in poche ore; tuttavia i farmaci continuano a esercitare i loro effetti impercettibili nel corpo.

Tutte le BDZ esercitano cinque effetti terapeutici: ansiolitici, ipnotici, rilassanti muscolari, anticonvulsivanti e amnestici (Ashton, 2002, 2005).

Tab. 1 - Benzodiazepine

Benzodiazepine	Emivita (ore) [metaboliti attivi]	Azione ansiolitica, ipnotica, anticonvulsivante	Dosaggio orale equivalente (mg)
Alprazolam	6-12	ansiolitico	0,5
Bromazepam	10-20	ansiolitico	5-6
Clordiazepossido	5-30		
	[36-200]	ansiolitico	25
Clobazam	12-60	ansiolitico, antiepilettico	20
Clonazepam	18-50	ansiolitico, antiepilettico	0,5
Clorazepato	[36-200]	ansiolitico	15
Diazepam	20-100		
	[36-200]	ansiolitico	10
Estazolam	10-24	ipnotico	1-2
Flunitrazepam	18-26		
	[36-200]	ipnotico	1
Flurazepam	[40-250]	ipnotico	15-30
Ketazolam	30-100		
	[36-200]	ansiolitico	15-30
Lorazepam	10-20	ansiolitico	1
Lormetazepam	10-12	ipnotico	1
Medazepam	36-200	ansiolitico	10
Nitrazepam	15-38	ipnotico	10
Oxazepam	4-15	ansiolitico	20
Prazepam	[36-200]	ansiolitico	10-20
Temazepam	8-22	ipnotico	20
Tiazolam	2	ipnotico	0,5

(modificata da Ashton, 2002, 2005)

Tab. 2 - Non-Benzodiazepine (Z-Drug)

Non-Benzodiazepine	Emivita (ore) [metaboliti attivi]	Azione ipnotica	Dosaggio orale equivalente (mg)
Zaleplon	2	ipnotico	20
Zolpidem	2	ipnotico	20
Zopiclone	5-6	ipnotico	15
Eszopiclone	6 (9 negli anziani)	ipnotico	3

(modificata da Ashton, 2002, 2005)

L'abuso e la dipendenza

L'uso abituale o abitudine all'uso è una condizione di consumo di un oggetto con frequenza abbastanza regolare e tale condizione clinica, in assenza di altre caratteristiche, non rappresenta un problema di interesse medico (Tagliamonte & Maremmani, 2001).

Nel caso delle BDZ l'abuso e la dipendenza possono verificarsi anche a dosaggi terapeutici, soprattutto per uso prolungato di BDZ ad alta potenza e rapida azione (alprazolam, triazolam, midazolam e lorazepam) che hanno rimpiazzato le BDZ a potenza bassa o media in tutte le indicazioni cliniche delle BDZ a causa del loro maggiore effetto terapeutico e della rapida azione, per cui sarebbero da preferire le BDZ con distribuzione e emivita lunghe; tuttavia è anche da segnalare che molti pazienti beneficiano dell'uso di BDZ a lungo termine senza perderne il controllo (Chouinard, 2004).

In ogni caso è importante che i medici tengano presente le proprietà *additive* del farmaco, in particolare per le BDZ ad azione rapida.

A tale riguardo la prescrizione corretta di una BDZ prevede alcuni criteri terapeutici importanti:

1. presenza di una sindrome sensibile alle BDZ;
2. concomitante uso di trattamenti non farmacologici, se necessario;
3. previsione della durata del trattamento, in considerazione della necessità di terapia farmacologica a lungo termine per molti disturbi d'ansia;
4. valutazione del rapporto rischi/benefici implicito nella terapia con BDZ (evitarne l'uso nei pazienti con storia di abuso/dipendenza da sostanze e/o alcol, a meno che non vi sia una indicazione terapeutica necessaria, nessuna alternativa clinica e necessità di un monitoraggio ravvicinato);
5. ricerca del dosaggio ottimale con minori effetti collaterali (sonnolenza, ...);
6. monitoraggio clinico stretto per evitare prontamente i pericoli dell'abuso (aumento del dosaggio senza indicazione medica o utilizzo per scopi non medici) o la cessione del farmaco ad altri soggetti;
7. riduzione graduale della dose del farmaco dopo l'introduzione di una terapia farmacologica più specifica;
8. riconsiderazione della diagnosi se il paziente non risponde alla terapia e se il farmaco è assunto più a lungo o a dosaggi maggiori di quanto era stato previsto (Rickels e coll., 2000; Chouinard, 2004).

Le BDZ ad azione rapida, utilizzate in caso di necessità di sedazione d'urgenza o per indurre il sonno (nel caso invece di insonnia nel corso della notte sono da prescrivere le BDZ ad azione più lenta-oxazepam o clonazepam), danno effetti psicoattivi che vengono avvertiti dai pazienti come un rinforzo positivo terapeutico o negativo disforico; in tali pazienti è meglio utilizzare una BDZ ad azione lenta. I pazienti con tendenza all'abuso di sostanze possono avvertire gli effetti del picco farmacologico come una piacevole sensazione di disinibizione ("high"), spesso associata a brusca riduzione dei livelli di ansia e a comportamenti disinibiti o a rischio, ma soggettivamente riportata come benessere psicofisico (O'Brien, 2005).

Le BDZ a bassa potenza e lunga durata d'azione (clordiazepossido, clorazepato, diazepam, flurazepam e quazepam) raramente inducono assuefazione in ambito terapeutico (anche se la dipendenza si verifica rapidamente con dosi molto alte), inoltre con tali composti farmacologici il rebound e i sintomi di

astinenza sono tipicamente lievi e autolimitanti quando si verificano.

La dipendenza è più probabile e il rebound e i sintomi di astinenza sono più gravi con BDZ ad alta potenza e breve durata d'azione (alprazolam, lorazepam e triazolam) e tali farmaci possono indurre delirium, attacchi epilettici, disforia e sintomi psicotico-simili come sintomatologia astinenziale (Maremmanni e coll., 2010). Questi problemi clinici possono essere risolti passando a farmaci a più lunga durata d'azione (sostituzione dell'alprazolam con clonazepam o del triazolam con flurazepam o temazepam) (Maremmanni e coll., 2010).

I fattori di rischio per l'abuso delle BDZ sono le dosi assunte e la durata del periodo di assunzione, infatti il rischio di sviluppare dipendenza è più alto durante i trattamenti a lungo termine e a dosaggi maggiori (Salzman e coll., 1991).

La rapidità d'azione è discriminante per l'abuso di BDZ (Griffiths & Wolf, 1990; Roache e coll., 1995).

Infatti l'oxazepam e il lorazepam hanno potenziale d'abuso diverso in relazione alla rapidità d'azione, il primo è lento e sicuro, il secondo è rapido e problematico (Griffiths & Wolf, 1990).

La dipendenza farmacologica è una condizione clinica complessa che comprende la combinazione di almeno tre fattori clinici interagenti:

1. stato emotivo consistente nel *craving* o compulsione a continuare l'assunzione del farmaco o per le sue proprietà di *reward* (rinforzo) o per evitare il disconfort psicofisico della sua assenza;
2. comportamento consistente nell'assunzione compulsiva del farmaco o nella sua ricerca e
3. stato fisico che può includere la tolleranza farmacologica e la sindrome di astinenza con sintomi somatici e/o psicologici (Ashton, 1997).

Essendo le BDZ farmaci potenzialmente *addittivi*, la dipendenza psicologica e fisica si sviluppa entro poche settimane o mesi di uso regolare o ripetuto (Ashton, 2002, 2005).

Relativamente alla dipendenza da BDZ, sono state individuate tre tipologie di popolazioni con caratteristiche cliniche che possono sovrapporsi le une con le altre:

1. soggetti con dipendenza da dosi basse (con prescrizioni terapeutiche);
2. soggetti con dipendenza da dosi alte (con acquisizioni illecite) e
3. soggetti con abuso ricreazionale.

La prima, che costituisce la popolazione più numerosa, è quella dei consumatori a lungo termine, diventati dipendenti inavvertitamente, come risultato di regolari ripetizioni di prescrizioni durante mesi o anni; questi soggetti iniziano progressivamente ad avere bisogno del farmaco per svolgere le normali attività quotidiane e/o continuano ad assumerlo anche in assenza dell'indicazione terapeutica iniziale; possono aumentare i dosaggi a causa della tolleranza e tendono ad assumere il farmaco in tutte le situazioni di stress o tensione; inoltre, hanno difficoltà a ridurre o stopparne l'uso per la comparsa di sintomi astinenziali (manifestazioni ansiose psichiche o somatiche) o del *craving*. Tale popolazione è rappresentata da molti milioni di soggetti a livello mondiale ed è verosimile che almeno il 50% di questi usatori di BDZ sia dipendente.

Una parte considerevole di questi pazienti sono donne anziane che assumono ipnotici.

Altri usatori di BDZ a lungo termine sono pazienti con problemi fisici o mentali e anziani residenti in case di riposo.

Le caratteristiche cliniche di tali pazienti sono:

1. assunzione di dosi terapeutiche (basse) per mesi o anni;
2. necessità di assunzione di BDZ per svolgere le normali attività giornaliere;
3. continuazione di uso sebbene l'originale indicazione terapeutica sia scomparsa;
4. difficoltà a stoppare il farmaco o a ridurre la dose per i sintomi astinenziali;
5. nel caso di BDZ a breve azione sviluppo di sintomi ansiosi tra le dosi o di *craving* per la dose successiva;
6. contatto regolare con il proprio medico per ripetizione di prescrizioni;
7. sviluppo di ansia nel caso di impossibilità alla rapida disponibilità alla prescrizione successiva;
8. aumento del dosaggio dalla prescrizione originale;
9. presenza di sintomi di ansia, panico, agorafobia, insonnia, depressione e sintomi fisici nonostante l'uso continuativo di BDZ.

La seconda tipologia, che rappresenta la minoranza di pazienti a cui sono prescritte le BDZ dal medico, aumenta la dose in modo eccessivo, assumendole in maniera compulsiva e incongrua; all'inizio tali pazienti persuadono i propri medici ad aumentare le prescrizioni, ma al raggiungimento dei limiti prescrittivi, si rivolgono a diversi medici o a dipartimenti ospedalieri per ottenere ulteriori scorte e quando queste vengono meno ricorrono alle BDZ da strada.

Questi pazienti combinano le BDZ con l'assunzione di sostanze d'abuso a effetto sedativo, come alcol e oppioidi, e tendono a essere particolarmente ansiosi, depressi e con disturbi di personalità.

La terza tipologia è quella che ha un uso ricreativo delle BDZ; attualmente l'uso di BDZ come "droghe" ricreazionali è un problema sanitario in aumento e comunemente in tale modalità d'uso le BDZ sono parte di un pattern di poliabuso (nel 30-90% di poliabusatori) e sono assunte insieme a oppiacei, amfetamine, cocaina e altre sostanze illegali da parte di tossicodipendenti e alcolisti per aumentare lo stato di eccitazione e/o per alleviare i sintomi astinenziali delle sostanze d'abuso; altri usatori di BDZ con modalità ricreazionale sono rappresentati da pazienti con malattie mentali in comorbilità con abuso di sostanze; alcuni soggetti usano le BDZ come "droghe" ricreazionali primarie con *binge* saltuari di alte dosi o con iniezioni intravenose, con grosso rischio di gangrena, infezione da HIV o epatiti.

L'uso ricreazionale riportato in vari paesi riguarda: diazepam, alprazolam, lorazepam, temazepam, triazolam e flunitrazepam; solitamente l'uso è orale, con dosi molto superiori a quelle terapeutiche (circa 100 mg di diazepam o di dosaggi giornalieri equivalenti), ma talvolta è anche per via intravenosa.

Le ragioni dell'uso ricreazionale sono: intensificare l'"high" ottenuto con le sostanze illecite, alleviare gli effetti astinenziali, ridurre gli effetti delle sostanze stimolanti, produrre eccitamento quando sono assunte ad alte dosi o iniettate endovena.

L'abuso ricreazionale di BDZ deriva dalla sovraprescrizione diffusa che determina la loro generale disponibilità; le maggiori scorte di BDZ illecite derivano dalla prescrizione dei medici di medicina generale e dai furti dei magazzini farmaceutici; le BDZ possono essere reperite anche dal mercato nero o da Internet.

Le differenti popolazioni di dipendenti da BDZ presentano vari gradi di caratteristiche cliniche *additive*; tutte le tipologie mostrano un comportamento di ricerca del farmaco: i consumatori di dosi prescritte fanno visite regolari dal proprio medico per ottenere prescrizioni ripetute e gli abusatori di alte dosi utilizzano prescrizioni falsificate o acquistano dal mercato nero; tutte le tipo-

logie manifestano dipendenza psicologica verso il farmaco, cosicché i soggetti diventano ansiosi se non è disponibile una scorta pronta; i consumatori di dosi terapeutiche portano con sé le loro compresse e comunemente assumono extra dosi per anticipare un evento stressante o, nel caso di consumatori di ipnotici, una notte in un letto estraneo; si attivano in modo sicuro per ottenere la successiva prescrizione prima che la scorta sia terminata; i consumatori di alte dosi improvvisano storie ingenuie per ottenere prescrizioni (Ashton, 1997, 2002, 2005; Salvador e coll., 2010). L'aumento della dose è stato considerato come la caratteristica clinica principale della dipendenza, cosicché la tolleranza è stata inestricabilmente collegata con la dipendenza e l'abuso. In conseguenza di ciò è possibile distinguere, comunque in modo arbitrario, tra tre condizioni cliniche principali:

1. abuso, con autosomministrazioni regolari o intermittenti di grosse dosi di BDZ, al di fuori del contesto medico; il *drug-seeking behavior* è la regola;
2. misuso, con ingestione regolare di grosse quantità di BDZ, talvolta, ma non sempre, ottenute attraverso prescrizioni; tale uso tipicamente inizia entro il contesto medico, ma il dosaggio aumenta oltre i normali livelli terapeutici e se le scorte sono limitate si manifesta il *drug-seeking behavior*;
3. dipendenza fisica, a normali dosi terapeutiche viene manifestata dalla sindrome di astinenza del tipo sedativi/alcol alla sospensione graduale o brusca; il *drug-seeking behavior* compare se viene attuato uno sconsiderato tentativo di restringere le scorte.

In molti Paesi, l'abuso di BDZ frequente all'interno di un pattern di poliassunzione ha dato origine a un allarme e ciò è stato utile perché l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha consigliato fin dal 1980 di inserire in tabella le BDZ.

D'altra parte è stata evidenziata l'esistenza di dipendenza fisica da alte dosi di BDZ (oltre i livelli terapeutici) assunte per diverse settimane o mesi (oltre il breve periodo indicato dalle raccomandazioni cliniche) (clordiazepossido a 300-600 mg/die e diazepam 60-120 mg/die), caratterizzata da sintomi astinenziali anche severi (convulsioni e stati confusionali) alla sospensione. Infine è stata evidenziata la presenza di dipendenza fisica da dosi normali (di clordiazepossido e diazepam) in soggetti con uso a lungo termine, con manifestazioni astinenziali minori (ansia, tremori e insonnia) alla sospensione e con presenza di tali sintomi senza il prerequisito clinico dell'aumento del dosaggio (tolleranza); questo ha favorito la precisazione nelle raccomandazioni cliniche delle linee guida della necessità di restringere l'uso delle BDZ al breve termine (Lader, 1991).

Anche se non esiste un chiaro consenso sui criteri clinici della dipendenza da BDZ (e sui suoi eventuali sottotipi), ne sono stati suggeriti alcuni:

1. strategie di acquisizione: frequenti richieste per ripetizione di prescrizioni, simulazione di sintomatologia per acquisire prescrizioni, prescrizioni da diversi medici nello stesso periodo, acquisizione di BDZ mediante parenti, amici e mercato nero;
2. abuso: dosaggi maggiori rispetto alla norma, extra dosi, desideri o tentativi di stop, necessità di aumentare il dosaggio (tolleranza) e uso di BDZ per provocare euforia;
3. rebound e astinenza (Linsen e coll., 1995).

Anche per le BDZ vengono soddisfatti i criteri clinici definiti per la dipendenza da sostanze: tolleranza, aumento della dose, uso continuo nonostante gli sforzi per la sospensione e conoscenza degli effetti avversi, altre caratteristiche comportamentali, sindrome astinenziale e *craving*.

I segni chiave della dipendenza da BDZ sono i sintomi astinenziali alla riduzione della dose o alla sospensione; comunque la

dipendenza può essere dedotta negli usatori continuativi di BDZ da una storia di uso a lungo termine, fiducia nelle prescrizioni continuative, aumento del dosaggio, tentativi falliti di ridurre o stoppare l'uso e alti livelli di ansia; inoltre gli usatori cronici di BDZ con storia di dipendenza da sostanze e/o alcol sono solitamente dipendenti da BDZ (Ashton, 2005).

Per valutare la dipendenza e il *craving* da BDZ possono essere utilizzate delle scale, come la Severity of Dependence Scale (SDS) (Gossop e coll., 1995, 1997) adattata per le BDZ come sostanze d'abuso (de las Cuevas e coll., 2000), il Benzodiazepine Dependence Self-Report Questionnaire (Bendep-SRQ) (Kan e coll., 1999) e il Benzodiazepine Craving Questionnaire (BCQ) (Mol e coll., 2003).

La dipendenza da BDZ, in particolare con emivita breve, varia tra 15% e 44% negli usatori cronici (Ashton, 2005).

La prevalenza della dipendenza da BDZ è stata stimata nei pazienti ambulatoriali nel 40% e fino al 97% nei soggetti che frequentano gruppi di auto-aiuto (Kan e coll., 1997).

Nel National Comorbidity Survey (NCS) la prevalenza lifetime di BDZ non prescritte è risultata del 7,1% tra i soggetti adulti; in tale studio però non sono stati descritti i diversi tipi di farmaci sedativi (Goodwin & Hasin, 2002).

Nella pratica clinica, a causa della capacità delle BDZ di esacerbare un preesistente disturbo da uso di sostanze (DUS) o di diventare esse stesse sostanze d'abuso, molti esperti raccomandano speciale cautela nel considerare la loro prescrizione e di evitarla in pazienti con copresenti disturbi psichiatrici severi, come disturbi dello spettro schizofrenico, disturbi bipolari, disturbo depressivo severo e disturbi da uso di sostanze e/o alcol.

In ogni caso una soluzione alternativa alla prescrizione di BDZ per soggetti con storia psichiatrica e/o di abuso/dipendenza da sostanze potrebbe prevedere il monitoraggio stretto e multidisciplinare per i pazienti a cui sono prescritte all'interno di setting di cura specialistici (APA, 1990; Johnson & Longo, 1998; Posternak & Mueller, 2001; Mueser e coll., 2003; Casher e coll., 2011).

Riguardo all'associazione tra l'uso di BDZ e i disturbi psichiatrici è stato messo in risalto che una proporzione importante di consumatori cronici di BDZ soffre di depressione e che i disturbi d'ansia e dell'umore rappresentano le categorie diagnostiche con maggiore rischio per la dipendenza da BDZ (Rickels e coll., 1986). La sintomatologia di lunga durata del disturbo d'ansia generalizzato incoraggia il prolungamento d'uso delle BDZ; tali pazienti si autosomministrano ansiolitici per le esacerbazioni occasionali dei loro sintomi ansiosi o perché i farmaci sono prescritti dai medici di medicina generale; in una larga proporzione di casi questo regime di trattamento aiuta il controllo dell'ansia per un lungo periodo; comunque un numero in aumento di questi soggetti viene inviato allo specialista per problemi di dipendenza da BDZ piuttosto che per il problema di ansia basale; in questi casi l'ansia cronica appare peggiorata da sintomi come irritabilità, depressione e insonnia, che solitamente scompaiono dopo la sospensione farmacologica (Michellini e coll., 1996).

La relazione tra dipendenza da BDZ e disturbi dell'umore è ancora più complessa; l'uso a lungo termine sembra indurre disforia cronica, con persistente ansia, irritabilità, difficoltà di concentrazione e indebolimento della memoria.

Relativamente alla relazione tra il disturbo maniaco-depressivo e l'uso a lungo termine di BDZ, durante la sindrome di astinenza sono stati osservati switch maniacali e stati misti, caratterizzati da ansia, tensione, agitazione psicomotoria, depressione, insonnia, irritabilità, ostilità, rabbia e aggressività rivolta verso se stessi e gli altri (Michellini e coll., 1996).

Nella pratica clinica, mentre non è frequente l'abuso iatrogeno primario di BDZ, è molto più comune quello secondario con abuso di alcol e sostanze illecite; generalmente l'abuso di alte dosi di BDZ è parte di un pattern di poliabuso (Seivewright & Dougal, 1992).

I pazienti con abuso di alcol e sostanze illecite all'inizio ricevono la prescrizione di BDZ da parte di medici delle cure primarie o da specialisti per problemi di ansia o insonnia, ma poi eccedono nell'assunzione persuadendo il proprio medico all'aumento delle prescrizioni o ottenendo prescrizioni da differenti medici o procurandosi i farmaci dal mercato illecito o da internet; la maggiore fonte di rifornimento deriva da sottrazioni illecite dalle farmacie (Bergman & Dahl-Puustinen, 1989; Quaglio e coll., 2012a).

Sono stati segnalati alcuni case report di abuso o dipendenza di zolpidem, Non-BDZ agonista del recettore dell'acido γ -aminobutirrico tipo A (GABA_A), ad azione rapida e utilizzata per il trattamento dell'insonnia a breve termine, in pazienti che presentavano disturbi psichiatrici minori, senza contemporanei comportamenti criminali e storia di abuso di sostanze, che avevano assunto il farmaco dopo prescrizione medica per l'insonnia e di cui erano diventati abusatori per la sua azione ansiolitica e stimolante, che li aiutava a essere efficienti nelle diverse attività quotidiane (Liappas e coll., 2003; Quaglio e coll., 2005, 2012a). Negli alcolisti l'uso di BDZ può essere spiegato in vari modi:

1. self-medication dei sintomi psicopatologici indotti dall'alcol (ansia o insonnia);
2. tentativo di coping con i postumi della sbornia o con i sintomi astinenziali;
3. aumento degli effetti di intossicazione dell'alcol;
4. uso terapeutico corretto per trattare ansia o disturbi del sonno.

Le raccomandazioni delle linee guida circa la prescrizione di BDZ per alcolisti con condizioni psichiatriche comorbili (ansia e insonnia) indicano che le BDZ dovrebbero essere considerate solo dopo che terapie farmacologiche alternative sono risultate inefficaci; in ogni caso ogni prescrizione richiede una valutazione dei rischi e benefici clinici.

Nella realtà i pazienti che presentano un alto rischio di abuso di BDZ sono quelli con le seguenti caratteristiche cliniche:

1. dipendenza da alcol severa (uso a lungo termine e inizio precoce);
2. uso di sostanze endovena e
3. comorbilità per alcolismo e disturbo antisociale di personalità (ASPD) (Ciraulo & Nace, 2000; Sattar & Bhatia, 2003).

In una review della letteratura scientifica riguardante soggetti con dipendenza da molte sostanze, divenuti dipendenti da oppioidi precocemente nell'adolescenza, con associati disturbi psichiatrici (depressione, ansia e psicosi), con comportamenti da forti bevitori in corso di trattamento di mantenimento con metadone e con assunzione di BDZ per problemi psichiatrici, è stato osservato che il trattamento della dipendenza da BDZ con riduzione graduale della dose mostra scarsa efficacia.

Le proposte terapeutiche più appropriate in tali soggetti sono:

1. trattamento di mantenimento;
2. prevenzione con cautela nella prescrizione e con controllo nella distribuzione farmacologica;
3. trattamento contemporaneo della comorbilità psichiatrica e dei disturbi di personalità correlati;
4. trattamento psichiatrico individualizzato sia istituzionale che con reti consistenti (Laqueille e coll., 2009).

L'uso di BDZ è attualmente un grande problema di salute pubblica e l'uso lifetime di BDZ tra i soggetti dipendenti da oppioidi in trattamento di mantenimento con metadone è riportato tra

il 66% e il 100%, con una conferma dei test urinari compresa tra il 51% e il 70%; la stima dell'abuso o della dipendenza da BDZ tra i pazienti in trattamento metadonico è del 18-50%. Paragonati ai pazienti in trattamento di mantenimento con metadone che non assumono BDZ, i pazienti che assumono BDZ presentano alti livelli di poliabuso (eroina e cocaina), alti livelli di psicopatologia (depressione e ansia), funzionamento sociale scadente (disoccupazione e attività criminale), più alti livelli di pratiche iniettive che portano a rischio virale per via ematica e maggiore storia di overdos; infine oltre alla morbilità l'abuso e la dipendenza da BDZ sono implicate nel 20-80% di morti correlate a metadone (Lintzeris & Nielsen, 2010).

In generale i poliabusatori che assumono BDZ, le utilizzano allo scopo di modificare gli effetti farmacologici di una sostanza: potenziare gli effetti di una sostanza (eroina), ridurre gli effetti di una sostanza (cocaina), sostituire gli effetti di una sostanza (eroina), ridurre gli effetti sgradevoli di una sostanza (insonnia causata dall'uso di cocaina) o automedicare un'astinenza da sostanze (da eroina o alcol).

Dal punto di vista farmacologico, le interazioni più frequenti nel poliassuntore sono: di tipo additivo (BDZ + alcol), di tipo antagonistico (BDZ + cocaina) e di tipo sinergico (BDZ + eroina) (Nava & Leonardi, 2012).

L'abuso di BDZ è correlato con episodi di amnesia, black-out e attacchi epilettici; l'aggressività e la violenza sono comportamenti psicopatologici comuni e sono determinati dalle proprietà farmacologiche di induzione e disinibizione dell'aggressività da parte delle BDZ.

Le BDZ sono notoriamente conosciute facilitare i crimini (rapine e stupri); in particolare è usualmente utilizzato il flunitrazepam, i cui effetti farmacologici sono di indurre indebolimento profondo della memoria, disinibizione e rilassamento muscolare (Schwartz e coll., 2000; Goullé & Anger, 2004)

La sindrome di astinenza

È stato stimato che il 50-80% dei soggetti che assumono BDZ in maniera continuativa per 6 mesi o più sperimenta sintomi di astinenza alla sospensione o alla riduzione (Redman & Cannard, 2010).

Il rischio di dipendenza dopo un uso a lungo termine delle BDZ si riflette in circa il 15-44% dei consumatori cronici con la comparsa di una serie di sintomi di astinenza da moderati a severi alla brusca sospensione del farmaco, comprendenti ansia, depressione e, in alcuni casi, convulsioni (Lugoboni & Quaglio, 2014).

I sintomi osservati nella sindrome astinenziale e che vengono soppressi con la ripresa delle BDZ sono psichici, fisici, e percettivi; ansia, panico, insonnia, irrequietezza, agitazione, irritabilità, tensione e dolore muscolare e tremore rappresentano i sintomi più comuni.

Nausea, diarrea, *craving* per i cibi dolci, cambiamenti nella temperatura corporea e nella libido sessuale, rinite acuta, diaforesi, letargia, aumentata sensibilità alla luce, al tatto, al suono e all'odorato, sapore metallico, dolori, visione confusa, depressione, pensieri suicidari, incubi, iperreflessia e atassia sono sintomi meno frequenti. Alcune manifestazioni cliniche severe come blackout, psicosi, convulsioni, tinnito persistente, confusione, deliri paranoici e allucinazioni non sono comuni e solitamente compaiono dopo la brusca sospensione di alte dosi di BDZ a alta potenza e breve azione (Lader, 1990, 1991; Redman & Cannard, 2010).

Peraltro queste severe caratteristiche cliniche si presentano in poliabusatori e alcolisti e in pazienti anziani (Lader, 1990; Péturson & Lader, 1991).

Durante la sindrome di astinenza la presenza dei sintomi astinenziali e la loro severità variano durante il suo decorso, che è caratterizzato dal manifestarsi di una vasta gamma di sintomi in differenti stadi.

L'astinenza da BDZ a breve durata d'azione è molto più severa e disturbante rispetto a quella da BDZ a lunga durata d'azione. Non vi sono predittori affidabili della severità della sindrome di astinenza, a parte la dose e la durata del tempo di assunzione delle BDZ; la possibilità di avere convulsioni astinenziali è maggiore per i soggetti che assumono megadosi (Redman & Cannard, 2010).

I sintomi astinenziali solitamente iniziano entro le prime 24 ore dopo la riduzione o la cessazione della dose nel caso di BDZ a breve durata d'azione, diversamente l'astinenza da BDZ a lunga durata d'azione inizia più tardivamente e può essere osservata anche dopo una settimana dalla riduzione/cessazione (Frank & Pead, 1995).

I sintomi di astinenza da BDZ tipicamente durano 4-6 settimane, tuttavia per alcuni consumatori a lungo termine (con assunzione per 20 anni o più e con esperienze astinenziali negative) la sindrome astinenziale perdura più a lungo; in una minoranza di circa il 10-15% si sviluppa una sindrome post-astinenza, che può permanere per mesi o perfino 2-3 anni prima di scomparire.

I sintomi astinenziali protratti comprendono: ansia, insonnia, depressione, vari sintomi sensoriali (tinnito, formicolii, torpore, dolore profondo o bruciante, ...) e motori (dolore muscolare, debolezza, crampi dolorosi, tremori, clonie, ...), disturbi gastrointestinali e riduzione della memoria e della cognitività (Ashton, 1984, 1995, 1997, 2002).

È importante informare i pazienti del range dei possibili sintomi astinenziali e della loro durata; nel caso di consumatori cronici di BDZ (10-15%) l'astinenza tardiva può perdurare anche 1 anno (Redman & Cannard, 2010).

I fattori farmacologici della sintomatologia astinenziale sono rappresentati da: durata d'uso, dosi, emivita, potenza e velocità di cessazione; una riduzione graduale delle BDZ riduce la severità degli altri fattori farmacologici (dose giornaliera, emivita e potenza) (Schweizer e coll., 1990; Lader, 1991; Ashton, 1995; Rickels & Freeman, 2000).

I fattori del paziente che possono influenzare la presentazione clinica della sintomatologia astinenziale (inizio, decorso e severità) sono la comorbilità psichiatrica, le caratteristiche e i disturbi di personalità, il danno organico cerebrale, il poliabuso e l'età avanzata (Schweizer e coll., 1990, 1998; Lader, 1991).

Nella pratica clinica per monitorare nel tempo l'andamento della sindrome di astinenza possono essere utilizzate delle scale, come la Clinical Institute Withdrawal Assessment-Benzodiazepines (CIWA-B), scala eterosomministrata di 22 item (Busto e coll., 1989), la Benzodiazepine Withdrawal Symptom Questionnaire (BWSQ), questionario autosomministrato di 20 item (Tyrer e coll., 1990), la Physician Withdrawal Checklist (PWC-55 item) (Schweizer e coll., 1990), la PWC-20 item (Rickels e coll., 2008) o la Withdrawal Symptom Check List (WSCL) (Janiri e coll., 1991).

Le strategie di disassuefazione

Il management terapeutico per la sindrome di astinenza da BDZ, che è suggerito in trial e review e che viene portato avanti nella

pratica clinica attuale, prevede diversi interventi sia da soli che in associazione:

1. riduzione graduale della dose (GDR) del farmaco, come riduzione di 5-10% ogni 1-2 settimane;
2. switch a una dose equivalente di una BDZ a lunga emivita (come diazepam e clonazepam) nel caso di uso di BDZ a breve emivita (come alprazolam e lorazepam), prima della riduzione per arrivare alla sospensione (astinenza);
3. aggiunta farmacologica (carbamazepina, valproato, antidepressivi, buspirone, ...) prima della disintossicazione e continuazione dei farmaci aggiunti dopo la sospensione.

La velocità dell'astinenza deve essere ritagliata sui bisogni clinici del singolo paziente e usualmente la percentuale di sospensione farmacologica è maggiore nelle fasi iniziali di riduzione rispetto a quelle finali, in quanto la maggior parte dei sintomi astinenziali compaiono nell'ultima metà della riduzione.

Un altro approccio utilizzato è la sospensione brusca della BDZ e la disintossicazione rapida con l'agonista parziale delle BDZ flumazenil.

Il supporto psicologico viene attuato sia durante la fase di riduzione graduale del dosaggio che nella fase post-cessazione per alcuni mesi (Lader, 1990; Burrows e coll., 1990; Rickels e coll., 1990a; Schweizer e coll., 1990; Ashton, 1994, 2002, 2005; Oude Voshaar e coll., 2006; Denis e coll., 2006; Mehdi, 2012; Lugoboni & Quaglio, 2014).

La maggior parte dei pazienti che presentano una dipendenza da alte dosi di BDZ non riesce a raggiungere l'astinenza a lungo termine e in questi casi è stato usato per decenni il trattamento sostitutivo con BDZ.

Per tali consumatori di alte dosi di BDZ con disturbi di personalità e/o co-dipendenza di alcol e sostanze illecite è suggerito il trattamento di mantenimento con BDZ a lento inizio, lunga durata d'azione e alta potenza come il clonazepam, con un approccio terapeutico simile alla sostituzione con metadone nei dipendenti da eroina (Liebrenz e coll., 2010; Maremmani e coll., 2013).

Per i consumatori di alte dosi di BDZ con disturbi di personalità e/o co-dipendenza di alcol e sostanze illecite è stato utilizzato in modo efficace un altro approccio basato sulla sospensione brusca della BDZ e sulla disintossicazione rapida con l'agonista parziale delle BDZ flumazenil, che contrasta gli effetti delle BDZ, controlla la sintomatologia astinenziale da BDZ e normalizza la funzione dei recettori delle BDZ (Gerra e coll., 2002; Quaglio e coll., 2012a,b; Lugoboni & Quaglio, 2014).

In una metanalisi di ventinove articoli relativi a interventi per la sospensione dell'uso di BDZ ne sono stati identificati due tipi: intervento minimale (basato su semplice consiglio in forma di lettera o di meeting rivolto a un largo gruppo di soggetti) e cessazione sistematica (costituito da un intervento programmato gestito da medici o psicologi).

Entrambi questi tipi di intervento sono risultati più efficaci del trattamento usuale; l'augmentation con il TCA imipramina o con la terapia cognitivo-comportamentale di gruppo (G-CBT) alla cessazione sistematica è risultato superiore alla cessazione sistematica da sola; anche l'augmentation con l'AED carbamazepina ha avuto successo.

Pertanto l'intervento minimale è risultato una strategia efficace per ridurre l'assunzione di BDZ (con un odds ratio di 2,8), come pure l'intervento sistematico di cessazione senza o con augmentation (in particolare imipramina e carbamazepina e terapia cognitivo-comportamentale) (con un odds ratio di 6,1 per la cessazione sistematica da sola); infine nella cessazione dell'uso a lungo termine di BDZ sono state trovate evidenze cliniche del-

l'efficacia di un piano di trattamento a step successivi (intervento minimale come partenza nel setting delle cure primarie, seguito da cessazione sistematica da sola per i casi resistenti al primo trattamento) (Oude Voshaar e coll., 2006).

Per facilitare la sospensione da BDZ sono stati utilizzati diversi farmaci: antidepressivi, ansiolitici serotoninergici, AED e beta-bloccanti, che vengono somministrati come terapia aggiuntiva prima della disintossicazione e che vengono mantenuti anche dopo la sospensione delle BDZ (Rickels e coll., 1999; Denis e coll., 2006).

Nella metanalisi di ventinove articoli relativi a due gruppi di intervento per la cessazione dell'uso a lungo termine di BDZ (intervento minimale e intervento intensivo di sospensione sistematica) è stato evidenziato che nei protocolli di disintossicazione utilizzati nella pratica clinica la strategia di augmentation farmacologica ha mostrato alte percentuali di successo terapeutico; nei pazienti con insonnia la strategia di augmentation con il TCA imipramina e con la terapia cognitivo-comportamentale di gruppo (G-CBT) è risultata più efficace rispetto alla cessazione sistematica da sola; anche l'aggiunta degli AED carbamazepina e valproato, della melatonina (farmaco attivo sulla regolazione del ritmo circadiano) e dell'agonista parziale delle BDZ flumazenil può essere un'opzione terapeutica efficace (Oude Voshaar e coll., 2006).

Per aumentare la cessazione dell'uso di BDZ vengono utilizzate terapie cognitivo-comportamentali specifiche per l'insonnia (Baillargeon e coll., 2003; Morin e coll., 2004), per l'ansia (Gosselin e coll., 2006), per gli attacchi di panico (Otto e coll., 1993, 2010; Spiegel e coll., 1994) o per il management clinico della sintomatologia astinenziale (Vorma e coll., 2002; Oude Voshaar e coll., 2003).

Una review di dodici studi relativi a trattamenti via internet per vari disturbi, tra cui da dipendenza da BDZ, ha mostrato in dieci di essi (83,3%) miglioramenti clinici maggiori con i trattamenti via internet rispetto alle altre tipologie terapeutiche di controllo (Ritterband e coll., 2003).

In generale, riguardo all'outcome del trattamento, è stato sottolineato che circa due terzi dei consumatori cronici di BDZ nella popolazione generale sono in grado di sospendere il loro farmaco con una riduzione graduale supervisionata da medici (Oude Voshaar e coll., 2006).

Nella pratica clinica è stato evidenziato che la prognosi con una disintossicazione da BDZ lenta è solitamente abbastanza buona, con due terzi di pazienti che raggiungono la cessazione completa; altri soggetti invece riescono a ottenere solo una riduzione del dosaggio dell'agente farmacologico: questo è un outcome del trattamento inadeguato in quanto tali pazienti ricadono in percentuale alta.

Infatti i soggetti che falliscono l'interruzione completa delle BDZ hanno una prognosi scarsa e ripetono i fallimenti.

I fattori predittivi dell'esito negativo del trattamento di sospensione includono: tentativi precedenti falliti, mancanza di supporto familiare, gestione clinica da parte di un medico delle cure primarie non empatico, storia di problemi con l'alcol, età avanzata, depressione comorbile, problemi di personalità e condizioni fisiche alterate (Heather e coll., 2011).

In uno studio randomizzato controllato con follow-up a 3 mesi, nel setting della medicina generale in Olanda, su 180 soggetti che volevano sospendere l'uso a lungo termine di BDZ (definito come un uso per almeno 3 mesi), con l'assegnazione alla riduzione graduale più terapia cognitivo-comportamentale di gruppo, riduzione graduale o cura consueta è stato evidenziato che la riduzione graduale della dose di BDZ è una modalità fattibile

ed efficace di sospendere l'uso a lungo termine di BDZ, mentre l'aggiunta di terapia cognitivo-comportamentale di gruppo ha un valore clinico limitato; infatti la riduzione graduale porta a una significativa maggior proporzione di successo clinico nella sospensione delle BDZ rispetto alla cura consueta come gruppo di controllo (62% vs. 21%) mentre l'aggiunta di terapia cognitivo-comportamentale di gruppo non incrementa le percentuali di successo (58% vs. 62%) (Oude Voshaar e coll., 2003).

Per valutare l'impatto clinico di un intervento di interruzione delle BDZ sulla prescrizione di psicofarmaci (agenti farmacologici diversi dalle BDZ) nella medicina generale, in Olanda 2425 consumatori cronici di BDZ (gestiti da 27 medici di medicina generale) hanno partecipato al programma Benzoredux (da agosto 1998 a dicembre 2001) attuato in due step: step 1 costituito da una lettera con invito alla cessazione dell'uso di BDZ inviata a 1707 soggetti (70,3%); step 2, solo su 156 soggetti (9,1%) incapaci di stoppare l'uso, basato su tre trattamenti randomizzati controllati (riduzione graduale con psicoterapia di gruppo, riduzione graduale da sola e cura consueta); la prescrizione di antidepressivi non è risultata correlata alla riduzione farmacologica (somiglianza di prescrizione tra il gruppo sperimentale e il controllo) e la cessazione d'uso non ha determinato l'inizio di prescrizione di antidepressivi; questi, se presenti, lo erano già al basale.

Pertanto un programma di riduzione di BDZ efficace non risulta essere accompagnato da una sostituzione d'uso di altri psicofarmaci (Gorgels e coll., 2007).

Bibliografia

- American Psychiatric Association (APA) (1990), *Benzodiazepine dependence, toxicity, and abuse: Task Force report*, American Psychiatric Publishing, Washington DC.
- Antony M.M., Swinson R.P. (1996), *Anxiety disorders: future directions for research and treatment. A discussion paper*, Health Canada, Ottawa.
- Ashton H.C. (1984), "Benzodiazepine withdrawal: an unfinished story", *British Medical Journal*, 288: 1135-1140.
- Ashton H.C. (1994), "The treatment of benzodiazepine dependence", *Addiction*, 89: 1535-1541.
- Ashton H.C. (1995), "Protracted withdrawal from benzodiazepines: The post-withdrawal syndrome", *Psychiatric Annals*, 25: 174-179.
- Ashton H.C. (1997), "Benzodiazepine dependency", in Baum A., Newman S., Weinman J., West R., McManus C. (eds.), *Cambridge Handbook of Psychology & Medicine*, Cambridge University Press, Cambridge: 376-380.
- Ashton H.C. (2002), *Benzodiazepines: how they work and how to withdraw*, www.benzo.org.uk.
- Ashton H.C. (2005), "The diagnosis and management of benzodiazepine dependence", *Current Opinion in Psychiatry*, 18: 249-255.
- Baillargeon L., Landreville P., Verreault R., Beauchemin J.-P., Grégoire J.P., Morin C.M. (2003), "Discontinuation of benzodiazepines among older insomniac adults treated with cognitive-behavioural therapy combined with gradual tapering: a randomized trial", *Canadian Medical Association Journal*, 169: 1015-1020.
- Baldwin D.S., Talat B. (2012), "Should benzodiazepines still have a role in treating patients with anxiety disorders?", *Human Psychopharmacology*, 27: 237-238.
- Bergman U., Dalh-Puustinen M.L. (1989), "Use of prescription forgeries in a drug abuse surveillance network", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 36: 621-623.
- Burrows G.D., Norman T.R., Judd F.K., Marriott P.F. (1990), "Short-acting versus long-acting benzodiazepines: discontinuation effects in panic disorders", *Journal of Psychiatric Research*, 24, suppl. 2: 65-72.

- Busto U.E., Sykora K., Sellers E.M. (1989), "A clinical scale to assess benzodiazepine withdrawal", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9: 412-416.
- Casher M.I., Gih D., Bess J.D. (2011), "Benzodiazepines and stimulants for patients with substance use disorders", *Current Psychiatry*, 10: 59-67.
- Chouinard G. (2004), "Issues in the clinical use of benzodiazepines: potency, withdrawal, and rebound", *Journal of Clinical Psychiatry*, 65: 7-12.
- Ciraulo D.A., Nace E.P. (2000), "Benzodiazepine treatment of anxiety and insomnia in substance abuse patients", *American Journal on Addictions*, 9: 276-284.
- Ciuna A., Andretta M., Corbari L., Levi d., Mirandola M., Sorio A., Barbui C. (2004), "Are we going to increase the use of antidepressants up to that of benzodiazepines?", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 60: 629-634.
- Clay E., Falissard B., Moore N., Toumi M. (2013), "Contribution of prolonged-release melatonin and anti-benzodiazepine campaigns to the reduction of benzodiazepine and z-drugs consumption in nine European countries", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 69: 1-10.
- Cloos J.M., Ferreira V. (2009), "Current use of benzodiazepines in anxiety disorders", *Current Opinion in Psychiatry*, 22: 90-95.
- de las Cuevas C., Sanz E.J., de la Fuente J.A., Padilla J., Berenguer J.C. (2000), "The Severity of Dependence Scale (SDS) as screening test for benzodiazepine dependence: SDS validation study", *Addiction*, 95: 245-250.
- Denis D.C., Fatséas M., Lavie E., Auriacombe M. (2006), "Pharmacological interventions for benzodiazepine mono-dependence management in outpatient settings", *Cochrane Database Systematic Reviews*, 3, CD005194.
- Faccini M., Leone R., Pajusco B., Quaglio G.L., Casari R., Albiero A., Donati M., Lugoboni F. (2012), "Lormetazepam addiction. Data analysis from an Italian medical unit for addiction", *Risk Management and Healthcare Policy*, 5: 43-48.
- Fang S.Y., Chen C.Y., Chang I.S., Wu E.C., Chang C.M., Lin K.M. (2009), "Predictors of the incidence and discontinuation of long-term use of benzodiazepines: a population-based study", *Drug and Alcohol Dependence*, 104: 140-146.
- Flovig J.C., Vaaler A.E., Morken G. (2010), "Effects of legal and illegal use of benzodiazepines at acute admission to a psychiatric care department", *BMC Research Notes*, 3: 263-271.
- Frank L., Pead J. (1995), "New Concepts in Drug Withdrawal: A Resource Handbook. Services for alcohol and drug withdrawal Monograph Series", The University of Melbourne, Department of Public Health and Community Medicine, Melbourne.
- Gerra G., Zaimovic A., Giusti F., Moi G., Brewer C. (2002), "Intravenous flumazenil versus oxazepam tapering in the treatment of benzodiazepine withdrawal: a randomized, placebo-controlled study", *Addiction Biology*, 7: 385-395.
- Goodwin R.D., Hasin D.S. (2002), "Sedative use and misuse in the United States", *Addiction*, 97: 555-562.
- Gorgels W.J., Oude Voshaar R.C., Mol A.J., van de Lisdonck E.H., Mulder J., van den Hoogen H.J., van Balkom A.J., Breteler M.H., Zitman F.G. (2007), "Consequences of a benzodiazepine discontinuation programme in family practice on psychotropic medication prescription to the participants", *Family Practice*, 24: 504-510.
- Gosselin P., Ladouceur R., Morin C.M., Dugas M.J., Baillargeon L. (2006), "Benzodiazepine discontinuation among adults with GAD: a randomized trial of cognitive-behavioural therapy", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74: 908-919.
- Gossop M., Darke S., Griffiths P., Hando J., Powis B., Hall W., Strang J. (1995), "The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users", *Addiction*, 90: 607-614.
- Gossop M., Best D., Marsden J., Strang J. (1997), "Test-retest reliability of the Severity of Dependence Scale", *Addiction*, 92: 353.
- Goullé J.P., Anger J.P. (2004), "Drug-facilitated robbery or sexual assault: problems associated with amnesia", *Therapeutic Drug Monitoring*, 26: 206-210.
- Griffiths R.R., Wolf B. (1990), "Relative abuse liability of different benzodiazepines in drug abusers", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 10: 237-243.
- Hardeland R. (2009), "New approaches in the management of insomnia: weighing the advantages of prolonged-release melatonin and synthetic melatonergic agonists", *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5: 341-354.
- Haw C., Stubbs J. (2007), "Benzodiazepines-a necessary evil? A survey of prescribing at a specialist UK psychiatric hospital", *Journal of Psychopharmacology*, 21: 645-649.
- Heather N., Paton J., Ashton H.C. (2011), "Predictors of response to brief intervention in general practice against long-term benzodiazepine use", *Addiction Research and Theory*, 19: 519-527.
- Ibañez G.E., Levi-Minzi M.A., Rigg K.K., Mooss A.D. (2013), "Diversion of benzodiazepines through healthcare sources", *Journal of Psychoactive Drugs*, 45: 48-56.
- Janiri L., Di Giovanni A., Tempesta E. (1991), "Benzodiazepine withdrawal in elderly subjects", in Meltzer H.Y., Nerozzi D. (eds.), *Current practices and future developments in the pharmacotherapy of mental disorders*, Elsevier, Amsterdam: 233-238.
- Johnson B.A., Longo L.P. (1998), "Considerations in the physician's decision to prescribe benzodiazepines to patients with addiction", *Psychiatric Annals*, 28: 160-165.
- Kan C.C., Breteler M.H.M., Zitman F.G. (1997), "High prevalence of benzodiazepine dependence in out-patient users, based on the DSM-III-R and ICD-10 criteria", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96: 85-93.
- Kan C.C., Breteler M.H.M., Timmermans E.A., van der Ven A.H.G.S., Zitman F.G. (1999), "Scalability, reliability, and validity of the benzodiazepine dependence self-report questionnaire in outpatient benzodiazepine users", *Comprehensive Psychiatry*, 40: 283-291.
- Kupfer D.J., Reynolds C.F. (1997), "Management of insomnia", *New England Journal of Medicine*, 336: 341-346.
- Lader M.H. (1990), "Benzodiazepine withdrawal", in Noyes R., Roth M., Burrows G.D. (eds.), *Handbook of anxiety, Vol. 4*, Elsevier, Amsterdam: 57-71.
- Lader M.H. (1991), "Low dose therapeutic benzodiazepine dependence: are there differences between benzodiazepines?", in Racagni G., Brunello N., Fukuda T. (eds.), *Biological Psychiatry*, Vol. 1, Excerpta Medica, Amsterdam: 775-777.
- Lader M.H. (1999), "Limitations on the use of benzodiazepines in anxiety and insomnia: are they justified?", *European Neuropsychopharmacology*, 9, suppl. 6: S399-S405.
- Lader M.H. (2011), "Benzodiazepines revisited-will we ever learn?", *Addiction*, 106: 2086-2109.
- Laqueille X., Launay C., Dervaux A., Kanit M. (2009), "Abuse of alcohol and benzodiazepine during substitution therapy in heroin addicts: a review of the literature", *Encephale*, 35: 220-225.
- Leone R., Ivanovic J. (2013), "Epidemiologia del consumo delle BZD", in *Benzodiazepine: uso, abuso e dipendenza. Dall'epidemiologia al trattamento, a cura dell'Unità Operativa Medicina delle Dipendenze Verona, Clad-Onlus*: 51-64.
- Liappas I.A., Malitas P.N., Dimopoulos N.P., Gitsa O.E., Liappas A.I., Nikolau C.K., Christodoulou G.N. (2003), "Zolpidem dependence case series: possible neurobiological mechanisms and clinical management", *Journal of Psychopharmacology*, 17: 131-135.
- Lieberman J.A. (2007), "Update on the safety considerations in the management of insomnia with hypnotics: incorporating modified-release formulation into primary care", *Primary Care Companion of Journal of Clinical Psychiatry*, 9: 25-31.
- Liebrenz M., Boesch L., Stohler R., Cafilisch C. (2010), "Benzodiazepine dependence: when abstinence is not an option", *Addiction*, 105: 1877-1878.
- Linsen S.M., Zitman F.G., Breteler M.H. (1995), "Defining benzodiazepine dependence: the confusion persists", *European Psychiatry*, 10: 306-311.
- Lintzeris N., Nielsen S. (2010), "Benzodiazepines, methadone and buprenorphine: interactions and clinical management", *American Journal on Addictions*, 19: 59-72.

- Lugoboni F., Quaglio G. (2014), "Exploring the dark side of the moon: the treatment of benzodiazepine tolerance", *British Journal of Clinical Pharmacology*, 77: 239-241.
- Maremmani I., Maremmani A.G.I., Rovai L., Milianti M., Sbrana A., Pacini M. (2010), "Uso corretto, abuso e dipendenza da BDZ. Implicazioni per i medici di base, gli psichiatri e per i servizi per le tossicodipendenze", *Medicina delle Tossicodipendenze*, 68-69: 55-72.
- Maremmani A.G.I., Rovai L., Rugani F., Bacciardi S., Pacini M., Dell'Osso L., Maremmani I. (2013), "Clonazepam as agonist substitution treatment for benzodiazepine dependence: A case report", *Case Reports in Psychiatry*, ID 367594: 1-4.
- Mehdi T. (2012), "Benzodiazepines revisited", *British Journal of Medical Practitioners*, 5: 31-38.
- Michellini S., Cassano G.B., Frare F., Perugi G. (1996), "Long-term use of benzodiazepines: Tolerance, dependence and clinical problems in anxiety and mood disorders", *Pharmacopsychiatry*, 29: 127-134.
- Mol A.J., Oude Voshaar R.C., Gorgels W.J., Breteler M.H., van Balkom A.J., van de Lisdonk E.H., van der Ven A.H., Zitman F.G. (2003), "Development and psychometric evaluation of the Benzodiazepine Craving Questionnaire", *Addiction*, 98: 1143-1152.
- Morin C.M., Bastien C., Guay B., Radouco-Thomas M., Leblanc J., Vallières A. (2004), "Randomized clinical trial of supervised tapering and cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation in older adults with chronic insomnia", *American Journal of Psychiatry*, 161: 332-342.
- Morin C.M., Bélanger L., Bastien C., Vallières A. (2005), "Long-term outcome after discontinuation of benzodiazepines for insomnia: a survival analysis of relapse", *Behaviour Research and Therapy*, 43: 1-14.
- Mueser K.T., Noordsy D.L., Drake R.E., Fox L. (2003) *Integrated treatment for dual disorders: A guide to effective practice*, Guilford, New York.
- National Institute of Health (NIH) (1991), "NIH consensus development conference statement: the treatment of sleep disorders of older people", *Sleep*, 14: 169-177.
- National Institute of Health (NIH) (1996), "NIH releases statement on behavioral and relaxation approaches for chronic pain and insomnia", *American Family Physician*, 53: 1877-1880.
- Nava F., Leonardi C. (2012), "Poliabusatori", in Serpelloni G., Randazzo L., Marino V. (a cura di), *Zero Coca*, Dipartimento Politiche Antidroga, Roma: 214-220.
- O'Brien C.P. (2005), "Benzodiazepine use, abuse and dependence", *Journal of Clinical Psychiatry*, 66: 28-33.
- Ohayon M.M., Lader M.H. (2002), "Use of psychotropic medication in the general population of France, Germany, Italy, and the United Kingdom", *Journal of Clinical Psychiatry*, 63: 817-825.
- Olfson M., Marcus S.C., Wan G.J., Geissler E.C. (2004), "National trends in the outpatient treatment of anxiety disorders", *Journal of Clinical Psychiatry*, 65: 1166-1173.
- Otto M.W., Pollack M.H., Sachs G.S., Reiter S.R., Meltzer-Brody S., Rosenbaum J.F. (1993), "Discontinuation of benzodiazepine treatment: efficacy of cognitive-behavioral therapy for patients with panic disorder", *American Journal of Psychiatry*, 150: 1485-1490.
- Otto M.W., McHugh R.K., Simon N.M., Farach F.J., Worthington J.J., Pollack M.H. (2010), "Efficacy of CBT for benzodiazepine discontinuation in patients with panic disorder: Further evaluation", *Behavior Research and Therapy*, 48: 720-727.
- Oude Voshaar R.C., Gorgels W.J., Mol A.J., Van Balkom A.J., van de Lisdonk E.H., Breteler M.H.M., van Den Hoogen H.J.M., Zitman F.G. (2003), "Tapering off long-term benzodiazepine use with or without simultaneous group cognitive behavioural therapy: a three-condition randomised controlled trial", *British Journal of Psychiatry*, 182: 498-504.
- Oude Voshaar R.C., Couvée J.E., Van Balkom A.J.L., Mulder P.G.H., Zitman F.G. (2006), "Strategies for discontinuing long-term benzodiazepine use: meta-analysis", *British Journal of Psychiatry*, 189: 213-220.
- Pétursson H., Lader M.H. (1991), "Withdrawal from long-term benzodiazepine treatment", *British Medical Journal*, 283: 643-645.
- Posternak M.A., Mueller T.I. (2001), "Assessing the risks and benefits of benzodiazepines for anxiety disorders in patients with a history of substance abuse or dependence", *American Journal on Addictions*, 10: 48-68.
- Provenzi M., Tisi G., Giampieri E., Clerici M. (2013), "L'impiego delle BZD nel DSM tra disturbi mentali e comorbidità per uso di sostanze", in *Benzodiazepine: uso, abuso e dipendenza. Dall'epidemiologia al trattamento*, a cura dell'Unità Operativa Medicina delle Dipendenze Verona, Clad-Onlus: 201-211.
- Quaglio G.L., Lugoboni F., Fornasiero A., Lechi A., Gerra G., Mezzelani P. (2005), "Dependence on zolpidem: two case reports of detoxification with flumazenil infusion", *International Clinical Psychopharmacology*, 20: 285-287.
- Quaglio G.L., Faccini M., Victori Vigneau, Casari R., Mathewson S., Licata M., Lugoboni F. (2012a), "Megadose bromazepam and zolpidem dependence: Two case reports of treatment with flumazenil and valproate", *Substance Abuse*, 33: 195-198.
- Quaglio G.L., Pattaro C., Gerra G., Mathewson S., Verbank P., Des Jarlais D.C., Lugoboni F. (2012b), "High dose benzodiazepine dependence: Description of 29 patients treated with flumazenil infusion and stabilised with clonazepam", *Psychiatry Research*, 198: 457-462.
- Redman T., Cannard G. (2010), *Beyond benzodiazepines. Updated edition 2010*, Reconnexion Inc., Melbourne Glen Iris.
- Rickels K., Freeman E.W. (2000), "Prior benzodiazepine exposure and benzodiazepine treatment outcome", *Journal of Clinical Psychiatry*, 61: 409-413.
- Rickels K., Case W.G., Schweizer E.E., Swanson C., Fridman R.B. (1986), "Low-dose dependence in chronic benzodiazepine users: a preliminary report in 119 patients", *Psychopharmacology Bulletin*, 22: 407-415.
- Rickels K., Schweizer E., Case W.G., Greenblatt D.J. (1990a), "Long-term therapeutic use of benzodiazepines. I. Effects of abrupt discontinuation", *Archives of General Psychiatry*, 47: 899-907.
- Rickels K., Case W.G., Schweizer E., Garcia-España F., Fridman R. (1990b), "Benzodiazepine dependence: management of discontinuation", *Psychopharmacology Bulletin*, 26: 63-68.
- Rickels K., DeMartinis N., Rynn M., Mandos L. (1999), "Pharmacologic strategies for discontinuing benzodiazepine treatment", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19, suppl. 2: 12S-16S.
- Rickels K., DeMartinis N., Garcia-España F., Greenblatt D.J., Mandos L.A., Rynn M. (2000), "Imipramine and buspirone in treatment of patients with generalized anxiety disorder who are discontinuing long-term benzodiazepine therapy", *American Journal of Psychiatry*, 157: 1973-1979.
- Rickels K., Garcia-España F., Mandos L.A., Case G.W. (2008), "Physician Withdrawal Checklist (PWC-20)", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 28: 447-451.
- Ritterband L.M., Gonder-Frederick L.A., Cox D.J., Clifton A.D., West R.W., Borowitz S.M. (2003), "Internet interventions: In review, in use, and into the future", *Professional Psychology: Research and Practice*, 34: 527-534.
- Roache J.D., Meisch R.A., Henningfield J.E., Jaffe J.H., Klein S., Sampson A. (1995), "Reinforcing effects of triazolam in sedative abusers: correlation of drug liking and self-administration measures", *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 50: 171-179.
- Salvador E., Di Nicola M., Tedeschi D., De Vita O., Janiri L. (2010), "Dipendenza da benzodiazepine: un caso clinico di "doppia diagnosi", *Dipendenze Patologiche*, 5: 67-70.
- Salzman C., Solomon D.M., Miyawaki E., Glassman R., Rood L., Flowers E., Thayer S. (1991), "Parenteral lorazepam versus parenteral haloperidol for the control of psychotic disruptive behavior", *Journal of Clinical Psychiatry*, 52: 177-180.
- Sattar S.P., Bhatia S. (2003), "Benzodiazepines for substance abusers: yes or no?", *Current Psychiatry*, 2: 943-955.
- Schwartz R.H., Milteer R., Le Beau M.A. (2000), "Drug-facilitated sexual assault ('date rape')", *Southern Medical Journal*, 93: 558-561.
- Schwartz T.L., Nihalani N., Simionescu M., Hopkins G. (2005), "History repeats itself: pharmacodynamic trends in the treatment of anxiety disorders", *Current Pharmaceutical Design*, 11: 255-263.

- Schweizer E.E., Rickels K., Case W.G., Greenblatt D.J. (1990), "Long-term therapeutic use of benzodiazepines II. Effects of gradual taper", *Archives of General Psychiatry*, 47: 908-915.
- Schweizer E., Rickels K., De Martinis N., Case G., Garcia-España F. (1998), "The effect of personality on withdrawal severity and taper outcome in benzodiazepine dependent patients", *Psychological Medicine*, 28: 713-720.
- Seivewright N.A., Dougal W. (1992), "Benzodiazepine misuse", *Current Opinion in Psychiatry*, 5: 408-411.
- Spiegel D.A., Bruce T.J., Gregg S.F., Nuzzarello A. (1994), "Does cognitive behavior therapy assist slow-taper alprazolam discontinuation in panic disorder?", *American Journal of Psychiatry*, 151: 876-881.
- Stewart S.A. (2005), "The effects of benzodiazepines on cognition", *Journal of Clinical Psychiatry*, 66: 9-13.
- Stowell K.R., Chang C.C., Bilt J., Stoehr G.P., Ganguli M. (2008), "Sustained benzodiazepine use in a community sample of older adults", *Journal of the American Geriatrics Society*, 56: 2285-2291.
- Tagliamonte A., Maremmani I. (2001), "The problem of drug dependence", *Heroin Addiction and Related Clinical Problems*, 3: 7-20.
- Terzano M.G., Rossi M., Palomba V., Smerieri A., Parrino L. (2003), "New drugs for insomnia: comparative tolerability of zopiclone, zolpidem and zaleplon", *Drug Safety*, 26: 261-282.
- Trevor A.J., Way W.L. (2009), "Farmaci sedativo-ipnotici", in Katzung B.G. (a cura di), *Farmacologia generale e clinica 7ª edizione italiana sulla 10ª di lingua inglese*, Piccin, Padova: 349-363.
- Tyrer P., Murphy S., Riley P. (1990), "The Benzodiazepine Withdrawal Symptom Questionnaire", *Journal of Affective Disorders*, 19: 53-61.
- Valenstein M., Taylor K.K., Austin K., Lales H.C., McCarthy J.F., Blow F.C. (2004), "Benzodiazepine use among depressed patients treated in mental health settings", *American Journal of Psychiatry*, 161: 654-661.
- Veronese A., Garatti M., Cipriani A., Barbui C. (2007), "Benzodiazepine use in the real world of psychiatric practice: low dose, long-term drug taking and low rates of treatment discontinuation", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 63: 867-873.
- Vorma H., Naukkarinen H., Sarna S., Kuoppasalmi K. (2002), "Treatment of out-patients with complicated benzodiazepine dependence: comparison of two approaches", *Addiction*, 97: 851-859.
- Zammit G. (2009), "Comparative tolerability of newer agents for insomnia", *Drug Safety*, 32: 735-748.

RECENSIONE



Bruno Bertelli, Raffaele Lovaste
(a cura di)

BUONE PRATICHE E VALUTAZIONE NELL'AMBITO DEI COMPORTAMENTI DEVIANTI

Sicurezza e Scienze Sociali, Anno II,
n. 3 - ottobre/dicembre 2014
pp. 208, € 30,00
Editore: FrancoAngeli

Bruno Bertelli, docente di Sociologia della devianza all'Università di Trento e Raffaele Lovaste, direttore del Ser.D. di Trento, curano questo numero della Rivista *Sicurezza e Scienze Sociali*, portando all'attenzione del lettore i contributi di qualificati studiosi ed esperti professionisti le cui riflessioni, esperienze e ricerche valutative tendono a porre in primo piano le evidenze scientifiche conseguite, sia in ambito preventivo sia in ambito riabilitativo, sull'impatto individuale e sociale delle condotte devianti prese in esame e sull'efficacia delle strategie e delle azioni poste in essere per contrastarle e risolverle.

Gli argomenti affrontati spaziano dal disagio minorile al suicidio, dalla *crime prevention* alle condotte adolescenziali a rischio, dai disturbi da uso di alcol alle dipendenze da sostanze illegali sino alle molteplici questioni connesse al *gambling*.

I contributi sono suddivisi fra saggi, esperienze e prospettive internazionali e tutti tendono a sottolineare, alcuni con dati eloquenti, altri in modo indiretto, la dimensione valutativa concernente l'efficacia delle misure preventive e riabilitative messe in atto.

Diversi contributi nell'area delle dipendenze (droghe e alcol) sottolineano e mostrano l'importanza di un sistema di valutazione basa-

to sull'integrazione del flusso di informazioni epidemiologiche con altri flussi disponibili, nonché l'importanza di esplicitare l'efficacia dei trattamenti *evidence-based* anche in termini di *outcome*.

Viene sottolineato come un'efficiente procedura per la valutazione dell'*outcome* sia una caratteristica che qualifica la struttura terapeutica perché consente al professionista di informare in anticipo il paziente sulla probabilità di successo del trattamento, considerata la peculiarità della storia clinica individuale ed il contesto ambientale in cui i due attori vivono, e consente, inoltre, al *management* e all'organizzazione socio-sanitaria e socio-assistenziale di migliorare l'offerta terapeutica e riabilitativa selezionando i trattamenti che, a parità di efficacia, risultano meno costosi.

A livello di prevenzione del gioco d'azzardo problematico, l'indicazione degli esiti della valutazione dei risultati delle più significative esperienze internazionali tende ad evidenziare un quadro composito dove certamente esistono iniziative più efficaci di altre, ma dove nessuna sembra inutile e nessuna avere un potenziale "risolutivo". Di fronte a un fenomeno ancora relativamente poco indagato, tutto ciò stimola ulteriormente a sviluppare ricerche specifiche per tipologie di giochi, di giocatori e di contesti.

Come sottolinea Alfio Lucchini nell'editoriale, se parliamo di ricerca e principi scientifici l'Italia ha molto da recuperare, non tanto dal punto di vista della capacità della elaborazione teorica, quanto delle volontà e possibilità in ambito applicativo. Le dipendenze patologiche rappresentano ormai un elemento strutturale nella nostra società, sono in un certo senso frutto dello sviluppo della società post-industriale. Sono convinto, egli conclude, che nel lavoro di prevenzione e nell'intervento clinico sia necessario rispondere alla complessità fenomenica della natura umana con la complessità del lavoro interdisciplinare, per fortuna ancora presente nei Servizi. E nell'attività preventiva e progettuale il metodo partecipativo è lo stesso, con la rete territoriale come grande amalgama delle complessità.

Newsletter “Clinica dell’Alcolismo”

Anno V, n. 18

MISSION n. 42

Board editoriale e Comitato scientifico: Giovanni Addolorato, Roberta Agabio, Fabio Caputo, Giorgio Cerizza, Mauro Cibir, Giovanni Galimberti, Ina Hinnenthal, Ezio Manzato, Antonio Mosti, Felice Nava, Biagio Sanfilippo, Valeria Zavan

Direttore scientifico: Alfio Lucchini

Inviare richieste e contributi scientifici a:
missiondirezione@tiscali.it

Redazione: Mauro Cibir, Ezio Manzato, Felice Nava, Valeria Zavan

Redazione Mission: Via Mazzini, 54 - 20060 Gessate (Mi)

Anedonia e Disturbo da Uso di Alcol: correlati clinici e possibilità terapeutiche

Daniele Stavros Hatzigiakoumis¹, Giovanni Martinotti², Taranto Colombo¹, Luigi Janiri¹

L’anedonia è una condizione in cui la capacità di provare piacere è completamente o parzialmente perduta, e si riferisce sia ad un sintomo di stato, riscontrabile in vari disturbi psichici, sia ad un tratto di personalità. Possiede uno specifico substrato neurobiologico, consistente nel circuito della gratificazione, ovvero nei circuiti dopaminergici mesolimbico e mesocorticale. L’anedonia si riscontra frequentemente nei disturbi dell’umore, come sintomo negativo nella schizofrenia e nel disturbo da uso di sostanze.

In particolar modo, focalizzeremo la nostra attenzione sulle correlazioni esistenti tra anedonia e disturbo da uso di sostanze, ed, in particolar modo, disturbo da uso di alcol, come evidenziato da numerosi studi.

Molti autori hanno suggerito che l’anedonia costituisca un importante fattore coinvolto nelle ricadute, nonché nel passaggio da un uso ricreativo ad un abuso della sostanza.

In particolare, è stata evidenziata la presenza di anedonia durante la sindrome astinenziale acuta e cronica in pazienti alcolisti, nonché in abusatori di cocaina, eroina, cannabis e stimolanti. Inoltre, in soggetti con un disturbo da uso di sostanze, vi è una significativa correlazione tra anedonia, craving, intensità dei sintomi astinenziali, nonché caratteristiche psicosociali e di personalità.

Da ciò si deduce che il trattamento dell’anedonia in pazienti con dipendenza da alcol, una volta disintossicati,

può essere critico in termini di strategia di prevenzione delle ricadute, considerata la sua stretta correlazione con il craving.

Il termine anedonia, dal greco antico: ἀν- (an-), “senza” ed ἡδονή (hēdonē), “piacere”, è stato introdotto nella nosografia psichiatrica da Ribot nel 1896. Egli definì l’anedonia come l’incapacità di esperire piacere, riferendosi sia ad un sintomo, presente in vari disturbi psichici, sia ad un tratto di personalità (Loas and Pierson, 1989).

Una revisione dei testi psichiatrici della fine del diciannovesimo secolo rivela che la perdita del piacere veniva riconosciuta come un sintomo precoce e preminente di depressione (Bucknill and Tuke, 1874; Clouston, 1896; Bevan, 1899).

L’anedonia, poi, ha svolto un ruolo importante nelle teorie psicopatologiche all’inizio del ventesimo secolo (Bleuler, 1911; Kraepelin, 1919; Myerson, 1923).

In particolare, Kraepelin (1919) descrive l’anedonia come sintomo chiave di una condizione di sofferenza individuale, parte della *dementia praecox*. Bleuler (1911), notando l’indifferenza che alcuni pazienti mostravano nei riguardi di amici, conoscenti, colleghi ed, in ultima analisi, della vita stessa, definisce l’anedonia come una componente cardine della loro patologia, “un segno esterno della loro condizione patologica”.

Ciononostante, in seguito, l’interesse della psichiatria nei confronti dell’anedonia andò scemando; Jaspers (1923), nel suo “*Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden für Studierende, Ärzte und Psychologen*” non fa

1. Istituto di Psichiatria e Psicologia, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma

2. Dipartimento di Neuroscienze e Imaging, Università “G. d’Annunzio”, Chieti.

menzione dell'anedonia, se non come aspetto di una più severa e pervasiva perdita delle risposte emotive.

L'attenzione si polarizzò, quindi, sull'umore depresso, quale elemento patognomiconico del disturbo depressivo. L'*International Classification of Diseases, 9th revision (ICD-9)* non fa menzione dell'anedonia nella definizione della fase depressiva della psicosi maniaco-depressiva (WHO, 1978).

Fu soltanto negli anni Sessanta del ventesimo secolo che l'interesse nei confronti dell'anedonia conobbe nuovo vigore.

In particolare, Rado (1956, 1962) suggerisce che essa sia una componente centrale, geneticamente determinata, riscontrabile sia nella schizofrenia che nelle forme di schizotipia e ne sottolinea l'impatto negativo sulla vita emotiva e relazionale del soggetto.

Meehl (1962, 1973) integra le teorie postulate da Rado, considerando l'anedonia un tratto ereditabile e predisponente per lo sviluppo di schizofrenia e depressione.

Fu, poi, il concetto di depressione endogenomorfica proposto da Klein (1974) a ravvivare l'interesse nei confronti dell'anedonia, che compare per la prima volta all'interno del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* nella sua terza edizione (1980), in cui l'anedonia viene promossa alla posizione di una delle due componenti patognomiconiche del disturbo depressivo maggiore.

Inoltre, per quanto concerne il sottotipo melanconico della depressione maggiore, l'esperienza anedonica diviene essenziale per la definizione.

Il **DSM-5** definisce l'anedonia come un diminuito interesse o piacere in risposta a stimoli precedentemente percepiti come gratificanti in una fase premorbosa (American Psychiatric Association, 2013).

In tempi recenti, grazie agli studi volti ad evidenziare le basi genetiche della psicopatologia, identificando degli endofenotipi, l'anedonia ha gradualmente guadagnato nuove attenzioni da parte della ricerca.

L'importanza dell'anedonia in psicopatologia è evidenziata in uno studio di Hasler *et al.* (2004), che ha dimostrato come l'anedonia, accanto ad un'aumentata reattività allo stress, rappresenti il più importante candidato per assurgere al ruolo di endofenotipo psicopatologico della depressione maggiore.

Basi neurobiologiche dell'anedonia

L'anedonia possiede uno specifico substrato neurobiologico, rappresentato dal circuito della gratificazione (*reward*), un circuito dopaminergico mesolimbico e mesocorticale, che svolge la funzione di regolare e controllare il comportamento attraverso l'induzione di sensazioni piacevoli (Isella *et al.*, 2003; Willner *et al.*, 2005). La gratificazione è un concetto operativo che descrive la valenza positiva che un individuo attribuisce ad un

oggetto, un comportamento o uno stato fisico interiore, e le sue funzioni sono basate direttamente su modificazioni comportamentali ed indirettamente sulle proprietà sensoriali delle gratificazioni.

Le principali vie neurochimiche del circuito della gratificazione comprendono le vie dopaminergiche mesolimbica e mesocorticale, che a loro volta includono l'area tegmentale ventrale (VTA), lo striato ventrale e parte della corteccia prefrontale.

La **via mesolimbica**, in particolare, svolge il ruolo principale e proietta, attraverso il fascicolo mediale telencefalico, dall'area tegmentale ventrale (VTA), allo striato ventrale, ove si trova il nucleus accumbens (NAcc), all'amigdala ed all'ippocampo; tale via è correlata all'apprendimento associativo, alla gratificazione motivazionale ed ai meccanismi di rinforzo.

La **via mesocorticale**, invece, proietta alla corteccia cingolata anteriore (ACC), alla corteccia orbitofrontale (OFC), alla corteccia prefrontale mediale (mPFC) ed all'insula; tale via è associata alla memoria procedurale, all'attenzione ed al controllo inibitorio (Treadway and Zald, 2010).

La dopamina agisce su un recettore post-sinaptico associato a proteina G, di cui sono stati identificati cinque tipi, enumerati da D₁ a D₅ (Cooper *et al.*, 2003).

Tali recettori sono suddivisi in due famiglie, definite D₁-like (comprendente i recettori D₁ e D₅) e D₂-like (comprendente i recettori D₂, D₃ e D₄).

In seguito alla stimolazione dei recettori D₁-like si verifica un incremento dell'attività dell'adenilato ciclasi (AC), con conseguente attivazione della protein chinasi A (PKA) e, conseguentemente, fosforilazione di vari bersagli intracellulari, con induzione di uno stato di attivazione (Surmeier *et al.*, 2007). Al contrario, la stimolazione dei recettori D₂-like è associata ad una riduzione dell'attività della AC, con conseguente inibizione (Hernandez-Lopez *et al.*, 2000).

Una disfunzione dopaminergica centrale è stata ampiamente proposta quale correlato neurobiologico dell'espressione psicopatologica dell'anedonia.

Alcuni studi sui disturbi depressivi hanno supportato l'ipotesi di una disfunzione nel turnover della dopamina, come evidenziato dalla rilevazione dei livelli di acido omovanillico a livello del liquor e dalla valutazione dei recettori dopaminergici e della funzione neuroendocrina attraverso tecniche post-mortem, genetiche e di neuroimaging.

Forti evidenze derivano da numerosi studi condotti per valutare l'efficacia di agonisti ed antagonisti dopaminergici nei disturbi depressivi ed in particolar modo dal riconoscimento del fatto che i farmaci che stimolano la trasmissione dopaminergica presentano un'attività antidepressiva (Boyer *et al.*, 1995; Willner, 1995; Smeraldi, 1998; Brunello *et al.*, 1999).

L'ipotesi secondo la quale gli eventi piacevoli, indipendentemente dalle loro caratteristiche, condividono la

comune proprietà di stimolare il sistema dopaminergico mesolimbico e mesocorticale è stata ampiamente supportata.

Al contrario, come sottolineato da Wise (1982), l'inattivazione della funzione dopaminergica conduce all'anedonia; ciò è stato suggerito da evidenze provenienti, in primis, dalla stimolazione intracranica, quindi dall'azione dei neurolettici, agenti come antagonisti dopaminergici, ma soprattutto da studi sul meccanismo d'azione delle sostanze d'abuso e degli psicostimolanti (Salamone *et al.*, 1997).

Interessanti evidenze sull'alterazione della funzione dopaminergica nell'anedonia derivano da studi di neuroimaging per la rilevazione del trasportatore della dopamina (DAT), tramite PET e SPECT, utilizzando il radio tracciante ad alta affinità [¹²³I]N-fluoropropilcarbometossi-3β-(4-iodofenil)tropano (DATSCAN).

Mentre numerosi sono gli studi finora condotti per valutare la disfunzione dopaminergica nel disturbo depressivo maggiore (DDM) (Laasonen-Balk *et al.*, 1999; Meyer *et al.*, 2001; Amsterdam and Newberg, 2007; Yang *et al.*, 2008), finora solo pochi studi hanno focalizzato la propria attenzione sugli individui affetti da DDM con sintomi anedonici e tra questi ricordiamo uno studio in cui Sarchiapone *et al.* (2006), hanno rilevato valori di DAT binding ratio specifico/non specifico significativamente inferiori a livello di putamen, caudato e dell'intero striato bilateralmente nei soggetti depressi con anedonia rispetto ai controlli.

Accanto alla dopamina, anche gli oppioidi endogeni appaiono coinvolti nell'esperienza piacevole, in particolare endorfine, encefaline, dinorfine ed orfanina FG, così come i loro diversi sottotipi di recettori (μ, δ, κ e ORL1) (Cooper *et al.*, 2003), che sono ampiamente espressi nello striato ventrale.

Si ritiene che la stimolazione di tali recettori sottenda la risposta piacevole al cibo e ad altre gratificazioni naturali (Pecina *et al.*, 2006).

In una recente review, Treadway e Zald (2010), secondo i modelli teorici del piacere anticipatorio e consumatorio (Klein, 1987; Berridge and Robinson, 1998; Depue and Collins, 1999), hanno proposto una distinzione tra deficit nella risposta edonica alle gratificazioni (reward "liking"), che condurrebbe ad **anedonia consumatoria**, e deficit nella motivazione a perseguirli (reward "wanting"), che condurrebbe ad **anedonia motivazionale**.

Il reward "liking" e, conseguentemente, l'anedonia consumatoria, sarebbero correlati agli oppioidi, alla corteccia prefrontale ventromediale ed all'amigdala, mentre il reward "wanting" e l'anedonia motivazionale sarebbero connessi alla dopamina e ad i nuclei della base.

Inoltre, essi ritengono che sia necessario superare la concezione dell'anedonia come uno stato stazionario, un fenomeno simile all'umore; di conseguenza, essi hanno proposto di introdurre il termine anedonia deci-

sionale, per evidenziare l'influenza dell'anedonia sulla capacità di prendere delle decisioni.

Diagnosi di anedonia

Nonostante l'anedonia sia considerata un'importata sintomo in ambito psicopatologico (Snaith, 1993; Berenbaum *et al.*, 2003), fino ad oggi essa ha ricevuto un'attenzione tutto sommato limitata.

Ciò potrebbe esser dovuto al fatto che esistono ad oggi solo pochi strumenti di validazione che rispondano alle caratteristiche di brevità, validazione e semplicità di utilizzo (Franken *et al.*, 2007).

In generale, per investigare e valutare l'anedonia o la capacità edonica vengono utilizzati due approcci: misure di laboratorio e questionari.

Il primo approccio utilizza esami di laboratorio, comprendenti metodologie di rilevamento del segnale, misure fisiologiche e la valutazione della risposta edonica soggettiva ad uno stimolo piacevole (Berenbaum *et al.*, 1987; Fiorito and Simons, 1994; Ferguson and Katkin, 1996; Berlin *et al.*, 1998; Pizzagalli *et al.*, 2005).

A parte che tramite tali misure comportamentali, l'anedonia può esser valutata attraverso misurazioni emodinamiche (Crespo-Facorro *et al.*, 2001; Mitterschiffthaler *et al.*, 2003; Keedwell *et al.*, 2005) ed elettrofisiologiche (Simons *et al.*, 1982; Dubal *et al.*, 2000; Franken *et al.*, 2006a).

Il secondo approccio per la diagnosi di anedonia prevede l'utilizzo di questionari.

Numerose sono le scale sviluppate per valutare l'anedonia e la capacità edonica.

Scale specificamente utilizzate per la valutazione dell'anedonia sono la **Revised Chapman Physical Anhedonia Scale (CPAS)** e **Social Anhedonia Scale (SAS)** (Chapman *et al.*, 1976; Chapman and Chapman, 1982); la **Fawcett-Clark Pleasure Scale (FCPS)** (Fawcett *et al.*, 1983); e la **Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS)** (Snaith *et al.*, 1995).

La SHAPS, in particolar modo, è stata costruita e validata in base alle risposte di un vasto campione non clinico, estratto dalla popolazione generale, cui veniva richiesto se fosse o meno d'accordo con 14 affermazioni inerenti la risposta edonica a situazioni generalmente ritenute piacevoli dalla maggior parte della popolazione; valori ≥ 3 in questa scala indicano la presenza di anedonia, la quale presenta una prevalenza nella popolazione generale minore del 5%.

La SHAPS è stata utilizzata per valutare la presenza di anedonia nell'ambito di differenti disturbi psichici (Lampe *et al.*, 2001; Silver and Shlomo, 2002; Stevens *et al.*, 2002).

Altri strumenti di valutazione possono essere utilizzati per valutare l'anedonia nell'ambito di più ampie dimensioni psicopatologiche, come la depressione ed i sintomi negativi della schizofrenia.

La **Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)** (Andreasen, 1989) ed in particolar modo la sottoscala per l'anedonia (**SANSanh**) è stata utilizzata in pazienti affetti da schizofrenia e con (Bersani *et al.*, 2002) o senza (Dollfus and Petit, 1995; Tollefson and Sanger, 1997) associato abuso di cannabinoidi.

La **Bech-Rafaelsen Melancholia Scale (BRMS)** (Bech and Rafaelsen, 1980; Bech, 2002) è stata somministrata non solo a pazienti melanconici, ma anche a pazienti schizofrenici in fase acuta, al fine di rilevare la dimensione latente della sintomatologia depressiva e negativa e mostra una correlazione positiva con la SANS (Muller *et al.*, 2002).

Altre scale di valutazione degne di nota sono la **10-cm Visual Analogue Scale (VAS)** (Aitken, 1969; Mottola, 1993) per il piacere e la **Temporal Experience of Pleasure Scale (TEPS)** (Gard *et al.*, 2006), che è stata sviluppata per valutare il piacere anticipatorio e consumatorio.

Anedonia: correlati clinici

L'anedonia è stata considerata elemento fondamentale per porre diagnosi di depressione (Klein, 1974, 1987; Loas *et al.*, 1994; Schrader, 1997) e schizofrenia (Andreasen, 1982; Blanchard *et al.*, 2001; Mason *et al.*, 2004; Gooding *et al.*, 2005).

In particolare, l'anedonia costituisce, accanto all'umore depresso, uno dei due sintomi nucleari della depressione ed accanto all'apatia un criterio diagnostico chiave per porre diagnosi del sottotipo con manifestazioni melanconiche della depressione maggiore (American Psychiatric Association, 2013).

Inoltre, l'anedonia è considerata come uno dei più importanti sintomi negativi della schizofrenia (Andreasen and Olsen, 1982; Blanchard, 1998).

Essa è stata, altresì, correlata ai disturbi d'ansia, al disturbo dell'adattamento (Silverstone, 1991), ed ai comportamenti suicidari (Oei *et al.*, 1990; Fawcett, 1993).

Nel modello proposto da Loas (1996) una ridotta capacità edonica, geneticamente determinata, è considerata come uno specifico tratto caratteriale che, associato a pessimismo, passività, introversione e ad elementi dello spettro ossessivo-compulsivo, può rappresentare un fattore di rischio, soprattutto in condizioni di stress, per lo sviluppo di depressione unipolare.

Una ridotta capacità edonica si riscontra altresì nella malattia di Parkinson (Isella *et al.*, 2003) ed in alcuni comportamenti disfunzionali come l'iperalimentazione (Davis and Woodside, 2002) e la tendenza all'esposizione al rischio (Franken *et al.*, 2006b).

Secondo recenti studi l'anedonia è, infine, rinvenibile nel disturbo schizoaffettivo (Ritsner, 2013), nella schizotipia (Cohen *et al.*, 2012), nel disturbo bipolare,

anche in fase eutimica (Di Nicola *et al.*, 2013), ed in alcuni disturbi di personalità, come ad esempio il disturbo borderline di personalità, ove si correla ad elevati tassi d'impulsività (Marissen *et al.*, 2012).

L'anedonia si riscontra altresì in soggetti con disturbo da uso di sostanze (DUS) (Hatzigiakoumis *et al.*, 2011), in particolare come correlato sintomatologico della fase astinenziale da sospensione di alcol (Heinz *et al.*, 1994), cocaina, stimolanti, cannabis ed oppioidi (Gawin *et al.*, 1988; Miller *et al.*, 1993; Bovasso, 2001; Martinotti *et al.*, 2008).

Molti autori hanno riconosciuto nell'anedonia un possibile fattore di rischio sia per le ricadute sia per lo sviluppo stesso di una condizione di dipendenza (Koob and Le Moal, 2001; Volkow *et al.*, 2002).

In uno studio condotto da Ahmed e Koob (1998) si è riscontrato che, in un modello animale, un incremento nel consumo di cocaina può derivare da una modificazione del set point edonico per la cocaina, piuttosto che da un semplice cambiamento nella sensibilità alla sostanza.

Tale modificazione, indotta da un'aumentata disponibilità della sostanza, suggerisce che un ulteriore incremento nel consumo può portare, a sua volta, ad un ulteriore innalzamento del set point edonico, il che dimostra come l'anedonia costituisca un importante fattore coinvolto nella transizione da un uso ricreativo ad uno uso eccessivo, ovvero ad un abuso della sostanza stessa.

In uno studio condotto da Heinz *et al.* (1994) è stato evidenziato che anedonia, disforia ed avolizione sono sintomi di comune riscontro in pazienti affetti da schizofrenia, depressione e dipendenza da alcol in fase astinenziale.

Secondo gli autori tali sintomi potrebbero essere indotti da un deficit funzionale nella trasmissione dopaminergica a livello del circuito della gratificazione.

Tale ipotesi è stata supportata da riscontri PET e SPECT, che hanno mostrato come una riduzione della densità di recettori D₂ non occupati a livello striatale sia correlata a sintomi extrapiramidali in soggetti schizofrenici trattati con neurolettici e con craving e disforia in pazienti tossicodipendenti.

Analoghi risultati sono stati ottenuti in uno studio condotto da Volkow *et al.* (1996) utilizzando la PET; in tale lavoro, in particolare, è emerso che in soggetti alcolisti, rispetto ai controlli, vi è una significativa riduzione dei recettori D₂, ma non della disponibilità del DAT.

Anedonia e Disturbo da Uso di Alcol

Come precedentemente anticipato, l'anedonia si riscontra quale comune componente della sindrome astinenziale ed è dovuta ad una disfunzione dopaminergica centrale. Parimenti, un deficit dopaminergico è correlato a molti disturbi da uso di sostanze (Melis *et al.*, 2005).

Come è emerso da molteplici studi, l'astinenza da etanolo è associata ad una diminuzione dell'attività spontanea dei neuroni dopaminergici della VTA del ratto in vivo (Diana *et al.*, 1992, 1993) e del topo in vitro (Bailey *et al.*, 1998). L'ipoattività dei neuroni dopaminergici, poi, si correla ad una riduzione dei livelli extracellulari di dopamina nel NAcc (Rossetti *et al.*, 1992; Diana *et al.*, 1993; Fadda and Rossetti, 1998) e potrebbe rappresentare la base neurobiologica dello stato di disforia rilevabile in seguito ad una brusca interruzione dell'assunzione cronica di alcol.

Fatto interessante è che tale deficit dopaminergico dura più a lungo dei segni fisici dell'astinenza (Diana *et al.*, 1996; Bailey *et al.*, 2001) e può essere interrotto con la somministrazione di alcol (Diana *et al.*, 1993, 1996), come, d'altronde, i segni comportamentali dell'astinenza. Ciò suggerisce che la brusca interruzione del consumo cronico di alcol gioca un ruolo causale nella riduzione dell'attività dopaminergica mesolimbica, che si presenta, infatti, tonicamente ridotta nella sindrome da astinenza alcolica. Considerato il ruolo del sistema dopaminergico mesolimbico nelle proprietà di rinforzo dell'alcol, un deficit nell'attività di tale sistema, quale si riscontra nella sindrome da astinenza alcolica, può essere importante nella genesi della condizione di disforia che si associa all'astinenza alcolica.

Accanto ai classici sintomi astinenziali, l'anedonia ed il craving possono svilupparsi in maniera indipendente durante la fase di astinenza da sostanze psicoattive gratificanti, ma la loro intensità, temporalità e responsività al trattamento non sembrerebbero sovrapporsi.

Nella cosiddetta astinenza protratta, la sindrome che viene solitamente descritta come depressione potrebbe essere meglio interpretata come anedonia e non può essere meramente attribuita agli effetti psicologici dell'astinenza (Jaffe *et al.*, 1997).

Utilizzando un modello animale in cui si induca una repentina interruzione nell'assunzione di alcol, Diana *et al.* (1996) hanno evidenziato come l'anedonia sia associata al craving ed all'umore disforico.

Tale studio va ad indicare che i sintomi fisiologici della sindrome da astinenza alcolica (ad esempio tremori, deficit motori ed abbassamento della soglia convulsivante) ed il deficit dopaminergico responsabile dell'anedonia presentano un diverso corso temporale, dove l'ipoattività del sistema dopaminergico emerge in un secondo momento e dura più a lungo.

Risultati analoghi sono stati trovati per morfina (Diana *et al.*, 1995a, 1999; Bonci and Williams, 1997), cannabinoidi (Diana *et al.*, 1998a,b; Spiga *et al.*, 2010), cocaina (Gao *et al.*, 1998; Lee *et al.*, 1999; Marinelli *et al.*, 2003) e nicotina (Rasmussen and Czachura, 1995; Epping-Jordan *et al.*, 1998; Harrison *et al.*, 2001).

Ulteriori evidenze di questo deficit dopaminergico, che sottende sia la sindrome astinenziale sia l'anedonia, provengono da recenti studi di neuroimaging, come

quelli condotti da Martinez *et al.* (2005,2009) e Volkow *et al.* (1996, 1997, 2002), precedentemente discussi.

In particolare, Martinez *et al.* (2005) hanno riscontrato che una diminuzione dei recettori D₂ ed un deficit della trasmissione dopaminergica mesolimbica predispongono gli animali al consumo di alcol.

Tale studio è andato a misurare i recettori D₂ e la trasmissione dopaminergica in soggetti con dipendenza da alcol utilizzando PET e [11C]raclopride; i soggetti venivano sottoposti a scansione PET prima e dopo la somministrazione di psicostimolanti (amfetamina 0,3 mg/kg e.v.).

In particolare, il potenziale di legame di [11C]raclopride risultava significativamente ridotto del 16,6% nello striato limbico, del 19,2% nello striato associativo e del 21,3% nello striato sensorimotorio in soggetti con dipendenza da alcol rispetto ai controlli sani.

Ciò che è emerso da questo studio è che la dipendenza da alcol è associata ad una diminuzione della densità dei recettori D₂ in ogni sottodivisione dello striato, mentre il rilascio di dopamina indotto dall'amfetamina risulta ridotto nel solo striato limbico.

Risultati analoghi sono stati ottenuti da Martinez *et al.*, (2009) in soggetti con dipendenza da cocaina.

Interessanti riscontri circa la presenza e la correlazione tra anedonia e disturbi da uso di sostanze sono stati trovati da Janiri *et al.* (2005) in un gruppo di pazienti con dipendenza da sostanze, disintossicati. In tale studio sono stati reclutati 70 soggetti, provenienti da tre differenti strutture terapeutiche: una Comunità Terapeutica (CT), il Day Hospital di Psichiatria e Farmacodipendenze del Policlinico Universitario "A. Gemelli" di Roma e Gruppi di Auto Aiuto.

Tali pazienti sono, inoltre, stati suddivisi in tre gruppi, in funzione della sostanza usata o maggiormente usata: dipendenti da oppioidi, dipendenti da alcol e poliabusatori.

Tutti i pazienti erano in astensione al momento dello studio. L'anedonia è stata valutata utilizzando tre diverse scale di valutazione: la SHAPS (Snaith *et al.*, 1995), la SANS (Andreasen, 1989) e la BRMS (Bech and Rafaelsen, 1980; Bech, 2002).

L'unico cut-off utilizzato per la valutazione clinica è stato un punteggio alla SHAPS ≥ 3 , indicante la presenza di anedonia.

Inoltre, sono stati utilizzati una 10 cm-VAS per il piacere, al fine di valutare direttamente la capacità edonica, ed una 10cm-VAS per il craving per valutare il craving per la specifica sostanza d'abuso.

A seconda della sostanza abusata, non è stata rilevata alcuna significativa interazione tra i tre gruppi per quanto concerne tutte le scale di valutazione dell'anedonia e la VAS per il craving.

Tuttavia più sottili differenze tra i gruppi considerati erano difficilmente determinabili a causa della pochezza del campione.

Per quanto riguarda le differenze tra gruppi in base al setting terapeutico è emerso che nel gruppo della CT sono stati riscontrati meno soggetti anedonici rispetto agli altri due, mentre nei Gruppi di Auto Aiuto si rilevava un livello di craving significativamente più basso. Giacché il supporto sociale e le attività di socializzazione sono in grado di prevenire anedonia e craving (Gilbert *et al.*, 2002), è comprensibile che il contesto supportivo e protettivo della CT possa essere efficace sull'anedonia, mentre l'approccio interattivo ed orientato alla sostanza dei Gruppi di Auto Aiuto è efficace nei confronti del craving.

In conclusione, ciò che emerge da questo studio è che esistono delle significative interazioni tra capacità edonica, craving ed astinenza protratta, sebbene l'associazione più forte si sia dimostrata essere quella tra capacità edonica e craving; in particolare il craving è positivamente associato con i livelli di anedonia e negativamente con la capacità edonica, e ciò è particolarmente significativo nei pazienti con dipendenza da oppioidi, probabilmente perché nella dipendenza da oppioidi il craving è molto intenso a causa della compresenza di reward e relief craving.

I risultati derivanti dal lavoro di Janiri *et al.* (2005) sono stati confermati ed arricchiti da uno studio successivo di Martinotti *et al.* (2008a), che hanno evidenziato come la correlazione positiva esistente tra punteggio ottenuto nella *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol* (CIWA-Ar; Sullivan *et al.*, 1989) e nelle scale di valutazione per l'anedonia sia in linea con l'ipotesi che la dimensione clinica dell'anedonia non possa essere distinta dagli altri sintomi comportamentali dell'astinenza e debba pertanto essere considerata parte del medesimo processo.

Tale studio è stato condotto su 102 pazienti con diagnosi di Dipendenza da Alcol, in Remissione, suddivisi in quattro gruppi in base alla durata del periodo di astensione.

I sintomi astinenziali sono stati valutati attraverso la CIWA-Ar, il craving per l'alcol attraverso una 10cm-VAS, e l'anedonia attraverso la SHAPS e la SANSanh. Inoltre, una 10cm-VAS per il piacere veniva somministrata per valutare direttamente la capacità edonica.

Secondo Martinotti *et al.* (2008a) la stretta correlazione esistente tra alcuni specifici sintomi astinenziali, come "nausea" e "cefalea, sensazione di testa piena" e le scale di valutazione dell'anedonia, fa supporre che questi possano rappresentare il correlato fisico dell'anedonia.

In linea con tali affermazioni sono studi che descrivono gli alcolisti come una popolazione in cui si riscontrano disturbi somatoformi (Bott *et al.*, 2005) e quelli che evidenziano come disturbi gastrointestinali e cefalea siano due delle più frequenti lamentele in pazienti con disturbi depressivi (Simon *et al.*, 1999). Inoltre, la correlazione esistente tra le scale di valutazione dell'anedonia ed il parametro "orientamento e obnubilamento del senso-

rio" nei gruppi di soggetti astinenti per un periodo da 90 a 180 giorni e da 180 a 365 giorni, nonché l'incremento del valore di tale parametro tra i quattro gruppi considerati, fa supporre che tale sintomo sia un possibile derivato sia dell'astinenza protratta sia di un deterioramento neuropsicologico subclinico, che è presente fino ad un anno di tempo di distanza dalla disintossicazione. Infatti, i pazienti in tale fase dell'astensione possono percepire le loro performance come inferiori all'atteso sulla base della loro condizione di astensione protratta dal consumo di alcol; pertanto tale sintomo può rappresentare una componente dell'anedonia stessa piuttosto che un correlato fisico dell'astinenza protratta.

Dall'altro lato, il craving non si correla positivamente con i sintomi astinenziali, mettendo così in evidenza come gli aspetti fisici dell'astinenza possano presentare un diverso decorso temporale rispetto al craving, come precedentemente evidenziato da risultati ottenuti da Diana *et al.* (1996) e Heinz *et al.* (2004).

I risultati ottenuti da Martinotti *et al.* (2008a) suggeriscono, dunque, che la dimensione clinica dell'anedonia non può essere separata dagli altri sintomi comportamentali astinenziali e dovrebbe pertanto essere considerata come parte dello stesso processo; tale studio evidenzia, inoltre, l'importanza dell'astinenza protratta ben oltre il periodo circoscritto che segue l'interruzione dell'assunzione di alcol.

In un altro studio, Martinotti *et al.* (2008b) hanno investigato la correlazione esistente tra anedonia, craving e dimensioni caratteriali e temperamentali in un campione di pazienti con dipendenza da alcol ed oppioidi, in fase di post-disintossicazione.

Gli autori hanno trovato che la dimensione temperamentale della novelty seeking (NS; Cloninger *et al.*, 1993) è positivamente correlata sia con il craving che con l'anedonia, con un punteggio più elevato di NS nel sottogruppo di soggetti anedonici rispetto sia ai non anedonici sia ai controlli. In tale studio la possibilità che la difficoltà di esperire piacere, presente nei disturbi psichici, possa condurre al ricorso a sostanze psicoattive nel tentativo di ridurre l'anedonia, è estesa a soggetti esenti da disturbi psichici, che possono provare le sostanze in un tentativo di controbilanciare uno stato tonico di anedonia.

L'influenza di fattori clinici e socio-ambientali recenti sulla capacità edonica e la relativa psicopatologia è stata approfondita in uno studio condotto da Pozzi *et al.* (2008) su un campione di 70 pazienti con dipendenza da alcol, oppioidi o da più sostanze, senza grave comorbidità.

I pazienti sono stati valutati, per quanto concerne l'anedonia, attraverso la SHAPS, la SANS e la BRMS e, per quanto concerne la condizione di dipendenza, con la *European adaptation of the Addiction Severity Index* (EuropASI; Blanken *et al.*, 1994; Koeter and Hartgers, 1997).

Tale studio mostra come l'anedonia sia un'entità psicopatologica indipendente da altre componenti cliniche e psicosociali in pazienti tossicodipendenti, disintossicati, senza una grave comorbidità psicopatologica.

In una prospettiva psicobiologica è stata riscontrata una correlazione tra anedonia, craving ed umore disforico, da una parte, e l'ipoattività del sistema dopaminergico dall'altra, in particolar modo del rilascio di dopamina a livello del NAcc in ratti astinenti, in seguito ad un'assunzione cronica di alcol (Schmidt *et al.*, 2001). Tali dati confermano, dunque, la correlazione esistente tra l'ipoattività del sistema dopaminergico e l'anedonia nei disturbi da uso di sostanze, come supportato anche da studi precedenti basati su modelli animali (Guyon *et al.*, 1993; Jaffe *et al.*, 1997; Willner, 1997).

Inoltre, in studi clinici si è evidenziato come una disfunzione centrale dei recettori dopaminergici sia presente come correlato dell'appiattimento affettivo piuttosto che dell'anedonia (Schmidt *et al.*, 2001).

Studi di imaging hanno fornito evidenza del fatto che un'alterata sensibilità ai rinforzi naturali, nel circuito della gratificazione di soggetti tossicodipendenti, potrebbe rappresentare il meccanismo putativo che sottende disforia ed anedonia esperite durante l'astinenza (Martin-Soelch *et al.*, 2001; Volkow *et al.*, 2002).

Trattamento dell'anedonia

Ciò che emerge dagli studi precedentemente citati è che, in soggetti con un disturbo da uso di sostanze, esiste una correlazione positiva tra anedonia, craving (Janiri *et al.*, 2005), intensità dei sintomi astinenziali (Martinotti *et al.*, 2008a), e caratteristiche psicosociali e di personalità (Martinotti *et al.*, 2008b; Pozzi *et al.*, 2008).

Inoltre, anedonia ed umore disforico sono associati ad un'ipoattività del sistema dopaminergico (Guyon *et al.*, 1993; Jaffe *et al.*, 1997; Volkow *et al.*, 1997; Martin-Soelch *et al.*, 2001; Schmidt *et al.*, 2001; Melis *et al.*, 2005).

Su queste premesse sono state nel tempo sviluppate diverse strategie terapeutiche volte al trattamento del sintomo anedonico; in generale, sono stati e vengono utilizzati due tipi di approccio: la psicoterapia e la psicofarmacoterapia.

La psicoterapia che si è dimostrata maggiormente efficace, in particolar modo nei confronti dell'anedonia motivazionale, è la **terapia cognitivo comportamentale (CBT)** e, soprattutto, l'attivazione comportamentale (**Behavioral Activation, BA**).

La BA è stata inizialmente sviluppata come parte della CBT, dalla quale differisce soprattutto nella sua concettualizzazione delle cognizioni del paziente come un comportamento ruminativo (Dimidjian *et al.*, 2006).

L'obiettivo della BA è di aiutare il paziente ad identificare se stia intraprendendo comportamenti gratificanti

o meno e ad effettuare delle scelte comportamentali che incrementino l'esposizione ad esperienze che forniscano un rinforzo positivo.

Recenti evidenze dell'efficacia di BA e CBT provengono da studi di imaging con Risonanza Magnetica Funzionale (fMRI), che mostrano come la risposta al trattamento consista in un progressivo decremento della sensibilità dell'amigdala agli stimoli negativi (Siegle *et al.*, 2006), mentre un trattamento di successo con la BA determina un incremento del fenomeno BOLD a livello dello striato durante l'anticipazione di una gratificazione (Dichter *et al.*, 2009).

Nell'ambito dei trattamenti farmacologici, il target principale è rappresentato dal sistema dopaminergico della gratificazione, che, come precedentemente riportato, risulta ipoattivo nei soggetti anedonici; pertanto vengono raccomandati farmaci che agiscano a livello del sistema dopaminergico.

Tali farmaci includono psicostimolanti, agonisti dopaminergici ed il bupropione.

Il **bupropione** è un inibitore del reuptake di noradrenalina e dopamina e, nel trattamento dell'anedonia, costituisce il farmaco più utilizzato nella pratica clinica; tuttavia il suo profilo farmacologico è complesso ed i suoi effetti sui processi di gratificazione negli animali e nell'umano possono dipendere da molteplici meccanismi, alcuni dei quali non sono a tutt'oggi completamente noti.

Il bupropione ha uno scarso effetto diretto sulla serotonina (Stahl *et al.*, 2004). Molti studi che andavano ad esplorare l'occupazione del DAT da parte del bupropione a dosaggi clinici hanno riscontrato un tasso di occupazione compreso tra il 14 ed il 26% a livello striatale (Meyer *et al.*, 2002; Kugaya *et al.*, 2003; Learned-Coughlin *et al.*, 2003); inoltre esso induce un incremento nell'attività del vesicular monoamine transporter 2 (VMAT2) intracellulare, che può incrementare i livelli extracellulari di dopamina, aumentando la disponibilità di dopamina nel pool presinaptico (Rau *et al.*, 2005).

Il bupropione può, inoltre, svolgere un'azione specifica sulla funzione dopaminergica attraverso la sua azione come inibitore del trasportatore della norepinefrina (NET), che è il principale trasportatore della dopamina a livello delle regioni prefrontali.

Studi più recenti suggeriscono, inoltre, che il bupropione diminuisce l'attività dei recettori nicotinici per l'acetilcolina (nAChRs; Dvoskin *et al.*, 2006).

Il bupropione può costituire un trattamento valido per l'anedonia, come suggerito da studi condotti sugli animali; ratti trattati con bupropione hanno mostrato un ridotto tempo di immobilità al forced swim test (FST) ed ai tail suspension test (Cryan *et al.*, 2001, 2004), ed hanno manifestato una maggior voglia di lavorare per una gratificazione derivante dal cibo (Bruijnzeel and Markou, 2003).

Ulteriori evidenze derivano da studi condotti da Bodkin *et al.* (1997) e Tomarken *et al.* (2004).

Con l'obiettivo di trattare anedonia, sintomi melancolici e negativi in soggetti alcolisti ed anedonici, Martinotti *et al.* (2010) hanno proposto l'utilizzo di **acetil-L-carnitina (ALC)**.

Acetil-L-Carnitina (ALC) è un composto endogeno costituente una piccola percentuale del pool fisiologico di carnitina (Juliet *et al.*, 2003), il cui principale ruolo fisiologico è di contribuire all'omeostasi del coenzima A (CoA), agendo come donatore di gruppi acetile, e di facilitare il trasferimento di acidi grassi dal citosol ai mitocondri durante il processo di β -ossidazione (Jones *et al.*, 2010).

ALC può essere somministrata per os o per via endovenosa e viene assorbita a livello del tenue per diffusione semplice.

Viene trasportata all'interno della cellula attraverso un sistema di trasporto attivo e le concentrazioni di ALC e L-carnitina raggiungono l'equilibrio attraverso l'azione della carnitina O-acetiltransferasi.

ALC attraversa la barriera ematoencefalica attraverso un sistema di trasporto attivo sodio-dipendente e viene eliminata attraverso il rene.

Da un punto di vista farmacodinamico, ALC facilita l'uptake di acetil CoA nei mitocondri durante la β -ossidazione degli acidi grassi, incrementa la sintesi di acetilcolina (ACh), stimola la sintesi di proteine e fosfolipidi di membrana ed, infine, previene l'eccessiva morte cellulare neuronale (Wang *et al.*, 2014).

Per quanto concerne il ruolo di ALC nella neurotrasmissione, invece, questa è in grado di modulare l'attività dei recettori N-metil-D-aspartato (NMDA) del glutammato, sia direttamente sia indirettamente, attraverso la stimolazione di recettori colinergici; può, inoltre, facilitare la neurotrasmissione colinergica sia direttamente sia trasferendo gruppi acetile che possono essere impiegati per la sintesi di ACh (Janiri *et al.*, 1991).

È stato, poi, dimostrato che supplementazioni di carnitina sono in grado di incrementare significativamente i livelli di dopamina a livello della corteccia, dell'ippocampo, dello striato e del NAcc del cervello dei ratti (Juliet *et al.*, 2003).

Inoltre la somministrazione acuta di ALC incrementa i livelli plasmatici di β -endorfine e cortisolo nei soggetti sani (Martignoni *et al.*, 1988).

Per quanto concerne il meccanismo d'azione di ALC nel trattamento della depressione, sebbene questo non sia ancora perfettamente chiaro, come si evince da modelli animali e cellulari sembrerebbero coinvolti un effetto di neuroplasticità, una modulazione a livello della membrana plasmatica neuronale ed una regolazione della neurotrasmissione (Pettegrew *et al.*, 2000).

L'anedonia costituisce, dunque, un elemento sintomatologico importante della depressione, e si riscontra altresì nel DUS, soprattutto nella fase astinenziale, ove si

correla al craving e, conseguentemente, al rischio di ricadute (Martinotti *et al.*, 2010).

In tale ottica uno studio condotto da Martinotti *et al.* (2011) è andato a valutare specificamente l'efficacia di ALC, a differenti dosaggi, sui sintomi anedonici in una popolazione di soggetti con dipendenza da alcol in fase di disintossicazione.

Lo studio è stato condotto su 64 pazienti, i quali sono stati suddivisi in tre gruppi, che hanno ricevuto rispettivamente ALC ad un dosaggio di 3 g/die, ALC ad un dosaggio di 1 g/die e placebo.

La presenza di sintomi anedonici è stata valutata in tempi successivi attraverso la SHAPS e la Visual Analogue Scale for Anhedonia (VASa).

Ciò che è emerso da questo studio è l'efficacia e la tollerabilità di ALC nel trattamento dell'anedonia, così come della melanconia e dei sintomi negativi, nella fattispecie in una popolazione di soggetti alcolisti ed anedonici, dopo 10 giorni di terapia endovenosa.

In relazione al dosaggio, tuttavia, non si riscontravano differenze in termini di efficacia e tollerabilità tra un dosaggio e.v. di 3 g/die ed uno di 1 g/die, pertanto un basso dosaggio di ALC sembrerebbe essere sufficiente, se somministrato per via endovenosa, per sortire l'effetto anti-anedonico.

Recenti evidenze suggeriscono l'efficacia di alcuni antipsicotici atipici (AAP) nel trattamento dell'anedonia in una popolazione di soggetti con dipendenza da alcol; in particolare è stato evidenziato il ruolo di aripiprazolo (Kenna *et al.*, 2004a,b; Janiri *et al.*, 2007; Martinotti *et al.*, 2007, 2009) e quetiapina (Orsetti *et al.*, 2007, 2009; Martinotti *et al.*, 2008c).

L'aripiprazolo agisce come agonista parziale dei recettori D_2 (Lawler *et al.*, 1999; Burstein *et al.*, 2005) e $5-HT_{1A}$ e, come gli altri AAP svolge un ruolo di antagonista dei recettori $5-HT_{2A}$ (Jordan *et al.*, 2002; Shapiro *et al.*, 2003). Antagonizza, altresì, i recettori $5-HT_7$ ed agisce come agonista parziale dei $5-HT_{2C}$, ad alta affinità.

L'aripiprazolo presenta una moderata affinità per i recettori istaminergici, α -adrenergici, per i D_4 e per il trasportatore della serotonina, mentre non ha un'apprezzabile affinità per i recettori muscarinici per l'acetilcolina (mAChRs; Shapiro *et al.*, 2003).

È stato dimostrato che in topi knockout per il recettore $5-HT_7$, l'aripiprazolo non riduce il tempo di immobilità nel FST, ma lo aumenta (Hedlund, 2009; Sarkisyan *et al.*, 2010).

Ciò implica che l'antagonismo $5-HT_7$ svolga un ruolo di primaria importanza nell'effetto antidepressivo dell'aripiprazolo, in maniera analoga all'amisulpride (Abbas *et al.*, 2009; Hedlund, 2009; Sarkisyan *et al.*, 2010).

Martinotti *et al.* (2009) hanno condotto uno studio di confronto, randomizzato, in doppio cieco, tra aripiprazolo e naltrexone, il cui scopo era di valutare l'efficacia dell'aripiprazolo sugli indici di consumo alcolico, sul craving e sui sintomi psichiatrici, inclusa l'anedonia.

Tale studio è stato condotto su 75 soggetti con dipendenza da alcol ed ha dimostrato che i pazienti trattati con aripiprazolo rimanevano in astensione dal consumo di alcol per un periodo di tempo più lungo rispetto a quelli trattati con naltrexone; inoltre l'aripiprazolo era efficace nell'attenuare la gravità dei sintomi psicopatologici, inclusa l'anedonia; tuttavia, per quanto concerne il craving, i pazienti trattati con naltrexone presentavano un outcome migliore.

La **quetiapina** ha un'affinità maggiore per i recettori serotoninergici 5-HT₂ rispetto ai recettori dopaminergici D₂, accanto ad una consistente azione a livello dei recettori istaminergici H₁, e degli α₁- e α₂-adrenergici. Sebbene la quetiapina di per sé non sia in grado di attivare tali recettori, si comporta come un antagonista competitivo, prevenendo in tal modo l'effetto di neurotrasmettitori endogeni a livello di tali siti.

Inoltre la quetiapina svolge un'azione di agonista parziale a livello dei recettori serotoninergici 5-HT_{1A}, mentre ha scarse proprietà anticolinergiche.

Martinotti *et al.* (2008c) hanno valutato la sicurezza e l'efficacia della quetiapina nel trattamento di soggetti con dipendenza da alcol in comorbidità con disturbi caratterizzati da elevati livelli di instabilità dell'umore e comportamentale.

Tale studio è stato condotto su 28 soggetti con dipendenza da alcol e dimostra che la quetiapina riduce il consumo di alcol, il craving e l'intensità dei sintomi psichiatrici, inclusa l'anedonia, con un buon livello di tollerabilità.

Interessanti risultati in merito all'efficacia della quetiapina nel trattamento dell'anedonia provengono da studi condotti sugli animali da Orsetti *et al.* (2007, 2009).

In uno studio pubblicato nel 2007 (Orsetti *et al.*, 2007) è stato riscontrato che la somministrazione di quetiapina ad un dosaggio di 2 mg/kg/die previene l'insorgenza di anedonia in ratti esposti ad un protocollo di stress cronico moderato (chronic mild stress, CMS) della durata di sei settimane.

L'effetto della quetiapina ha un'insorgenza lenta, iniziando alla quinta settimana, ed induce una completa remissione dall'anedonia.

In tal senso l'effetto della quetiapina è simile a quello ottenuto dopo somministrazione cronica di amitriptilina ad un dosaggio di 2-5 mg/kg/die. Inoltre, da tale studio si evince che l'assunzione, per sei settimane, di quetiapina ad un dosaggio di 2 o 10 mg/kg/die ha un ruolo protettivo nei confronti dell'insorgenza dell'anedonia causata dall'esposizione ad un evento stressante acuto sottosoglia in ratti che abbiano in precedenza esperito il protocollo CMS.

Tali risultati suggeriscono, quindi, che la quetiapina è in grado di prevenire la transitoria deflessione del tono dell'umore indotta da uno stress acuto e la condizione di anedonia protratta indotta dall'esposizione, per settimane, ad una serie di fattori stressanti lievi, ma imprevedibili.

In uno studio più recente Orsetti *et al.* (2009) hanno evidenziato come il trattamento cronico con quetiapina prevenga l'insorgenza di anedonia e sia in grado, almeno in parte, di invertire i cambiamenti nell'espressione genica indotti dal CMS nella corteccia frontale dei ratti. Essi hanno, inoltre, identificato che 11 geni (Ptgs2, Gad1, Plcb1, Camk2a, Homer1, Snp2, Junb, Nfib, Hes5, Capon, and Marcks), costituenti i target molecolari di quetiapina, sono presumibilmente responsabili della sua efficacia clinica.

Conclusioni

Come originariamente formulato da Ribot (1896), l'anedonia consiste nell'incapacità di esperire piacere, riferendosi sia ad un sintomo, presente in vari disturbi psichici, sia ad un tratto di personalità.

L'anedonia si riscontra in numerosi disturbi psichici, come la depressione maggiore, il disturbo bipolare, anche in fase eutimica, ed i disturbi dell'umore in generale, la schizofrenia, il disturbo schizoaffettivo, i disturbi d'ansia, il disturbo dell'adattamento, i comportamenti suicidari, ed in alcuni disturbi di personalità, come ad esempio il disturbo borderline di personalità, ove si correla ad elevati tassi d'impulsività.

L'anedonia si riscontra, inoltre, nei soggetti con disturbo da uso di sostanze, in particolare come correlato sintomatologico della fase astinenziale da sospensione di alcol, cocaina, stimolanti, cannabis ed oppioidi (Martinotti *et al.*, 2008a; Hatzigiakoumis *et al.*, 2011).

Molti autori hanno riconosciuto nell'anedonia un possibile fattore di rischio sia per le ricadute (Koob and Le Moal, 2001; Volkow *et al.*, 2002) sia per lo sviluppo stesso di una condizione di dipendenza (Ahmed and Koob, 1998).

In particolare, l'anedonia è stata riscontrata quale frequente componente in pazienti con dipendenza da alcol o altre sostanze psicoattive durante l'astinenza acuta e cronica (Heinz *et al.*, 1994; Gawin *et al.*, 1988; Miller *et al.*, 1993; Bovasso, 2001).

Come precedentemente citato, interessanti risultati in merito alla presenza di anedonia nei DUS sono stati evidenziati da Janiri *et al.* (2005), che hanno rilevato delle correlazioni tra capacità edonica, craving ed astinenza protratta; inoltre, Martinotti *et al.* (2008a) hanno sottolineato come la dimensione clinica dell'anedonia non possa essere separata dagli altri sintomi comportamentali dell'astinenza e debba pertanto essere considerata come parte del medesimo processo.

In un altro studio, Martinotti *et al.* (2008b) hanno visto che la dimensione temperamentale della NS (Cloninger *et al.*, 1993) è positivamente correlata sia con il craving che con l'anedonia, suggerendo che la difficoltà di esperire piacere, presente nei disturbi psichici, possa condurre al ricorso a sostanze psicoattive nel tentativo di ridurre l'anedonia.

In conclusione, da quanto precedentemente riportato si deduce quanto l'anedonia rappresenti un sintomo importante, con rilevanti implicazioni in vari disturbi psichici, dei quali rappresenta uno dei sintomi principali, se non cardine.

È stato, inoltre, evidenziato come possieda delle implicazioni in termini di trattamento ed, in tal senso, trattare l'anedonia, la cui neuropsicobiologia è stata e continua ad essere approfonditamente studiata, significherebbe agire più incisivamente sul trattamento del disturbo sottostante.

In particolare, nell'ambito dei DUS in generale, e nel disturbo da uso di alcol, in particolare, trattare l'anedonia, in soggetti disintossicati, può esser cruciale in termini di prevenzione delle ricadute, considerata la sua stretta relazione con il craving, per cui maggiore è il craving, maggiore è l'anedonia.

Tra i vari trattamenti proposti per l'anedonia, ALC sembrerebbe rappresentare un'opzione interessante in termini di efficacia e, soprattutto, tollerabilità. L'efficacia di ALC nel trattamento dell'anedonia in una particolare popolazione, quale quella degli alcolisti (Martinozzi *et al.*, 2011), suggerisce, inoltre, la sua applicabilità, come confermato da numerosi studi (Wang *et al.*, 2014), anche negli altri disturbi psichici, dei quali l'anedonia rappresenta un sintomo centrale.

Tuttavia sono necessari ulteriori trial clinici controllati, su vasta scala, per valutare l'efficacia di ALC ed altri farmaci nei DUS ed in altre condizioni cliniche nelle quali l'anedonia rappresenta un sintomo cardine, come nella schizofrenia e nei disturbi depressivi.

Bibliografia

Abbas A.I., Hedlund P.B., Huang X.P., Tran T.B., Meltzer H.Y., Roth B.L. (2009), "Amisulpride is a potent 5-HT7 antagonist: relevance for antidepressant actions *in vivo*", *Psychopharmacology (Berl.)*, 205: 119-128.

Ahmed S.H., Koob G.F. (1998), "Transition from moderate to excessive drug intake: change in hedonic set point", *Science*, 282: 298-300.

Aitken R.C.B. (1969), "Measurement of feelings using visual analogue scales", *Proc. R. Soc. Med.*, 62: 989.

American Psychiatric Association (1980), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edn, Text (DSM-III), American Psychiatric Press, Washington.

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

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

Amsterdam J.D., Newberg A.B. (2007), "A preliminary study of dopamine transporter binding in bipolar and unipolar depressed patients and healthy controls", *Neuropsychobiology*, 55: 167-170.

Andreasen N.C. (1982), "Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability", *Arch. Gen. Psychiatry*, 39: 784-788.

Andreasen N.C. (1989), "The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): conceptual and theoretical foundations", *Br. J. Psychiatry Suppl.*, 7: 49-58.

Andreasen N.C., Olsen S. (1982), "Negative versus positive schizophrenia: definition and validation", *Arch. Gen. Psychiatry*, 39: 789-794.

Bailey C.P., Manley S.J., Watson W.P., Wonnacott S., Molleman A., Little H.J. (1998), "Chronic ethanol administration alters activity in ventral tegmental area neurons after cessation of withdrawal hyperexcitability", *Brain Res.*, 24: 144-152.

Bailey C.P., O'Callaghan M.J., Croft A.P., Manley S.J., Little H.J. (2001), "Alterations in mesolimbic dopamine function during the abstinence period following chronic ethanol consumption", *Neuropharmacology*, 41: 989-999.

Bech P. (2002), "The Bech-Rafaelsen Melancholia Scale (MES) in clinical trials of therapies in depressive disorders: a 20-year review of its use as outcome measure", *Acta Psychiatr. Scand.*, 106: 252-264.

Bech P., Rafaelsen O.J. (1980), "The use of rating scales exemplified by a comparison of the Hamilton and the Bech-Rafaelsen Melancholia Scale", *Acta Psychiatr. Scand.* 62(Suppl. 285): 128-132.

Berenbaum H., Raghavan C., Le H.N., Vernon L.L., Gomez J.J. (2003), "A taxonomy of emotional disturbances", *Clin. Psychol. Sci. Pract.*, 10: 206-226.

Berenbaum H., Snowwhite R., Oltmanns T.F. (1987), "Anhedonia and emotional responses to affect evoking stimuli", *Psychol. Med.*, 17: 677-684.

Berlin I., Givry-Steiner L., Lecrubier Y., Puech A.J. (1998), "Measures of anhedonia and hedonic responses to sucrose in depressive and schizophrenic patients in comparison with healthy subjects", *Eur. Psychiatry*, 13: 303-309.

Berridge K.C., Robinson T.E. (1998), "What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience?", *Brain Res. Rev.*, 28: 309-369.

Bersani G., Orlandi V., Gherardelli S., Pancheri P. (2002), "Cannabis and neurological soft signs in schizophrenia: absence of relationship and influence on psychopathology", *Psychopathology*, 35: 289-295.

Bevan L.W. (1899), *A Textbook of Mental Diseases*, Charles Griffin, London.

Blanchard J.J. (1998), "Hedonic capacity: implications for understanding emotional and social functioning in schizophrenia", in Flack W.F., Laird J.D. (eds.), *Emotions in Psychopathology: Theory and Research*, Oxford University Press, New York: 336-352.

Blanchard J.J., Horan W.P., Brown S.A. (2001), "Diagnostic differences in social anhedonia: a longitudinal study of schizophrenia and major depressive disorder", *J. Abnorm. Psychol.*, 110: 363-371.

Blanken P., Hendriks V., Pozzi G., Tempesta E., Hartgers C., Koeter M., Fahrner A., Gsellhofer B., Kufner H., Kokkevi A., Uchtenhagen A. (1994), *European Addiction Severity Index: A Guide to Training and Administering Euro-ASI Interviews*, COST Report, Bruxelles.

Bleuler E. (1911), *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien/Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*, International Universities Press, New York.

- Bodkin J.A., Lasser R.A., Wines J.D. Jr., Gardner D.M., and Baldessarini R.J. (1997), "Combining serotonin reuptake inhibitors and bupropion in partial responders to antidepressant monotherapy", *J. Clin. Psychiatry*, 58: 137-145.
- Bonci A., Williams J.T. (1997), "Increased probability of GABA release during withdrawal from morphine", *J. Neurosci.*, 15: 796-803.
- Bott K., Meyer C., Rumpf H.J., Hapke U., John U. (2005), "Psychiatric disorders among at-risk consumers of alcohol in the general population", *J. Stud. Alcohol*, 66: 246-253.
- Bovasso G.B. (2001), "Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms", *Am. J. Psychiatry*, 158: 2033-2037.
- Boyer P., Lecrubier Y., Puech A.J., Dewailly J., Aubin F. (1995), "Treatment of negative symptoms in schizophrenia with amisulpride", *Br. J. Psychiatry*, 166: 68-72.
- Bruijnzeel A.W., Markou A. (2003), "Characterization of the effects of bupropion on the reinforcing properties of nicotine and food in rats", *Synapse*, 50: 20-28.
- Brunello N., Akiskal H., Boyer P., Gessa G.L., Howland R.H., Langer S.Z., Mendlewicz J., Paes de Souza M., Placidi G.F., Racagni G., Wessely S. (1999), "Dysthymia: clinical picture, extent of overlap with chronic fatigue syndrome, neuropsychopharmacological considerations, and new therapeutic vistas", *J. Affect. Disord.*, 52: 275-290.
- Bucknill J.C., Tuke D.H. (1874), *A Manual of Psychological Medicine*, Churchill, London.
- Burstein E.S., Ma J., Wong S., Gao Y., Pham E., Knapp A.E., Nash N.R., Olsson R., Davis R.E., Hacksell U., Weiner D.M., Brann M.R. (2005), "Intrinsic efficacy of antipsychotics at human D2, D3, and D4 dopamine receptors: identification of the clozapine metabolite N-desmethyloclozapine as a D2/D3 partial agonist", *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 315: 1278-1287.
- Chapman L.J., Chapman J.P. (1982), *The Revised Physical Anhedonia Scale*. University of Wisconsin, Madison.
- Chapman L.J., Chapman J.P., Raulin M.L. (1976), "Scales for physical and social anhedonia", *J. Abnorm. Psychol.*, 85: 374-382.
- Cloninger C.R., Svrakic D.M., Przybeck T.R. (1993), "A psychobiological model of temperament and character", *Arch. Gen. Psychiatry*, 50: 975-989.
- Clouston T.S. (1896), *Clinical Lectures on Mental Diseases*, Churchill, London.
- Cohen A.S., Callaway D.A., Najolia G.M., Larsen J.T., Strauss G.P. (2012), "On 'risk' and reward: investigating state anhedonia in psychometrically defined schizotypy and schizophrenia", *J Abnorm Psychol.*, 121(2): 407-15.
- Cooper J.C., Bloom F.E., Roth R.H. (2003), *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*, 8th Edn, Oxford University Press, New York.
- Crespo-Facorro B., Paradiso S., Andreasen N. C., O'Leary D.S., Watkins G.L., Ponto L.L., Hichwa R.D. (2001), "Neural mechanism of anhedonia in schizophrenia: a PET study of response to unpleasant and pleasant odors", *JAMA*, 286: 427-435.
- Cryan J.F., Dalvi A., Jin S.H., Hirsch B.R., Lucki I., Thomas S.A. (2001), "Use of dopamine-beta-hydroxylase-deficient mice to determine the role of norepinephrine in the mechanism of action of antidepressant drugs", *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 298: 651-657.
- Cryan J.F., O'Leary O.F., Jin S.H., Friedland J.C., Ouyang M., Hirsch B.R., Page M.E., Dalvi A., Thomas S.A., Lucki I. (2004), "Norepinephrine-deficient mice lack responses to antidepressant drugs, including selective serotonin reuptake inhibitors", *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 101: 8186-8191.
- Davis C., Woodside D.B. (2002), "Sensitivity to the rewarding effects of food and exercise in the eating disorders", *Compr. Psychiatry*, 43: 189-194.
- Depue R.A., Collins P.F. (1999), "Neurobiology of the structure of personality: dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion", *Behav. Brain Sci.*, 22: 491-569.
- Diana M., Melis M., Gessa G.L. (1998a), "Increase in mesoprefrontal dopaminergic activity after stimulation of CB1 receptors by cannabinoids", *Eur. J. Neurosci.*, 10: 2825-2830.
- Diana M., Melis M., Muntoni A.L., Gessa G.L. (1998b), "Mesolimbic dopaminergic decline after cannabinoid withdrawal", *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 18: 10269-10273.
- Diana M., Muntoni A.L., Pistis M., Melis M., Gessa G.L. (1999), "Lasting reduction in mesolimbic dopamine neuronal activity after morphine withdrawal", *Eur. J. Neurosci.*, 11: 1037-1041.
- Diana M., Pistis M., Carboni S., Gessa G.L., Rossetti Z.L. (1993), "Profound decrement of mesolimbic dopaminergic neuronal activity during ethanol withdrawal syndrome in rats: electrophysiological and biochemical evidence", *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 1: 7966-7969.
- Diana M., Pistis M., Muntoni A., Gessa G. (1996), "Mesolimbic dopaminergic reduction outlasts ethanol withdrawal syndrome: evidence of protracted abstinence", *Neuroscience*, 71: 411-415.
- Diana M., Pistis M., Muntoni A., Gessa G.L. (1995a), "Profound decrease of mesolimbic dopaminergic neuronal activity in morphine withdrawn rats", *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 272: 781-785.
- Diana M., Pistis M., Muntoni A., Rossetti Z.L., Gessa G. (1992), "Marked decrease of A10 dopamine neuronal firing during ethanol withdrawal syndrome in rats", *Eur. J. Pharmacol.*, 20: 403-404.
- Dichter G.S., Felder J.N., Petty C., Bizzell J., Ernst M., Smoski M.J. (2009), "The effects of psychotherapy on neural responses to rewards in major depression", *Biol. Psychiatry*, 66: 886-897.
- Dimidjian S., Hollon S.D., Dobson K.S., Schmalting K.B., Kohlenberg R.J., Addis M.E., Gallop R., McGlinchey J.B., Markley D.K., Gollan J.K., Atkins D.C., Dunner D.L., Jacobson N.S. (2006), "Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression", *J. Consult. Clin. Psychol.*, 74: 658-670.
- Di Nicola M., De Risio L., Battaglia C., Camardese G., Tedeschi D., Mazza M., Martinotti G., Pozzi G., Niolu C., Di Giannantonio M., Siracusano A., Janiri L. (2013), "Reduced hedonic capacity in euthymic bipolar subjects: a trait-like feature?", *J Affect Disord.*, 147(1-3): 446-50.
- Dollfus S., Petit M. (1995), "Negative symptoms in schizophrenia: their evolution during an acute phase", *Schizophr. Res.*, 17: 187-194.
- Dubal S., Pierson A., Jouvent R. (2000), "Focussed attention in anhedonia: a P3 study", *Psychophysiology*, 37: 711-714.

- Dwoskin L.P., Rauhut A.S., King-Pospisil K.A., Bardo M.T. (2006), "Review of the pharmacology and clinical profile of bupropion, an antidepressant and tobacco use cessation agent", *CNS Drug Rev.*, 12: 178-207.
- Epping-Jordan M.P., Watkins S.S., Koob G.F., Markou A. (1998), "Dramatic decreases in brain reward function during nicotine withdrawal", *Nature*, 7: 76-79.
- Fadda F., Rossetti Z.L. (1998), "Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration", *Prog. Neurobiol.*, 56: 385-431.
- Fawcett J. (1993), "The morbidity and mortality of clinical depression. Special issue: affective disorders: current and future perspectives", *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 8: 217-220.
- Fawcett J., Clark D.C., Scheftner W.A., Gibbons R.D. (1983), "Assessing anhedonia in psychiatric patients", *Arch. Gen. Psychiatry*, 40: 79-84.
- Ferguson M.L., Katkin E.S. (1996), "Visceral perception, anhedonia, and emotion", *Biol. Psychol.*, 42: 131-145.
- Fiorito E.R., Simons R.F. (1994), "Emotional imagery and physical anhedonia", *Psychophysiology*, 31: 513-521.
- Franken I.H.A., Rassin E., Muris P. (2007), "The assessment of anhedonia in clinical and non-clinical populations: further validation of the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS)", *J. Affect. Disord.*, 99: 83-89.
- Franken I.H.A., Van Strien J.W., Nijs I. (2006a), "Effect of hedonic tone on event-related potential measures of cognitive processing", *Psychiatry Res.*, 142: 233-239.
- Franken I.H.A., Zijlstra C., Muris P. (2006b), "Are nonpharmacological induced rewards related to anhedonia? A study among skydivers", *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 30: 297-300.
- Gao W.Y., Lee T.H., King G.R., Ellinwood E.H. (1998), "Alterations in baseline activity and quinpirole sensitivity in putative dopamine neurons in the substantia nigra and ventral tegmental area after withdrawal from cocaine pretreatment", *Neuropsychopharmacology*, 18: 222-232.
- Gard D.E., Gard M.G., Kring A.M., John O.P. (2006), "Anticipatory and consummatory components of the experience of pleasure: a scale development study", *J. Res. Pers.*, 40: 1086-1102.
- Gawin F.H., Ellinwood E.H. Jr. (1988), "Cocaine and other stimulants. Actions, abuse and treatment", *N. Engl. J. Med.*, 318: 1173-1182.
- Gilbert P., Allan S., Brough S., Melley S., Miles J.N.V. (2002), "Relationship of anhedonia and anxiety to social rank, defeat and entrapment", *J. Affect. Disord.*, 71: 141-151.
- Gooding D.C., Tallent K.A., Matts C.W. (2005), "Clinical status of at risk individuals 5 years later: further validation of the psychometric high-risk strategy", *J. Abnorm. Psychol.*, 114: 170-175.
- Guyon A., Assouly-Besse F., Biala G., Puech A.J., Thiébot M.H. (1993), "Potentiation by low doses of selected neuroleptics of food-induced conditioned place preference in rats", *Psychopharmacology*, 110: 460-466.
- Harrison A.A., Liem Y.T., Markou A. (2001), "Fluoxetine combined with a serotonin-1A receptor antagonist reversed reward deficits observed during nicotine and amphetamine withdrawal in rats", *Neuropsychopharmacology*, 25: 55-71.
- Hasler G., Drevets W.C., Manji H.K., Charney D.S. (2004), "Discovering endophenotypes for major depression", *Neuropsychopharmacology*, 29: 1765-1781.
- Hatzigiakoumis D.S., Martinotti G., Giannantonio M.D., Janiri L. (2011), "Anhedonia and substance dependence: clinical correlates and treatment options", *Front Psychiatry*, 17, 2: 10.
- Hedlund P.B. (2009), "The 5-HT7 receptor and disorders of the nervous system: an overview", *Psychopharmacology (Berl.)*, 206: 345-354.
- Heinz A., Schmidt L.G., Reischies F.M. (1994), "Anhedonia in schizophrenic, depressed, or alcohol dependent patients: neurobiological correlates", *Pharmacopsychiatry*, 27: 7-10.
- Heinz A., Siessmeier T., Wrase J., Hermann D., Klein S., Grüsser S.M., Flor H., Braus D.F., Buchholz H.G., Gründer G., Schreckenberger M., Smolka M.N., Rösch F., Mann K., Bartenstein P. (2004), "Correlation between dopamine D(2) receptors in the ventral striatum and central processing of alcohol cues and craving", *Am. J. Psychiatry*, 161: 1741-1742.
- Hernandez-Lopez S., Tkatch T., Perez-Garci E., Galarraga E., Bargas J., Hamm H., Surmeier D.J. (2000), "D2 dopamine receptors in striatal medium spiny neurons reduce L-type Ca²⁺ currents and excitability via a novel PLC[β 1]-IP3-calcineurin-signaling cascade", *J. Neurosci.*, 20: 8987-8995.
- Isella V., Iurlaro S., Piolti R., Ferrarese C., Frattola L., Appollonio I., Melzi P., Grimaldi M. (2003), "Physical anhedonia in Parkinson's disease", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 74: 1308-1311.
- Jaffe H., Knappe C.M., Ciraulo D.A. (1997), "Opiates: clinical aspects", in Lowinson J.H., Ruiz P., Millman R.B., Langrod J.G. (eds.), *Substance Abuse - A Comprehensive Textbook*, 3rd Edn, Williams & Wilkins, Baltimore, MD: 158-166.
- Janiri L., Falcone M., Persico A., Tempesta E. (1991), "Activity of L-carnitine and L-acetylcarnitine on cholinergic neocortical neurons of the rat *in vivo*", *J. Neural Transm. Gen. Sect.*, 86: 135-146.
- Janiri L., Martinotti G., Dario T., Reina D., Paparello F., Pozzi G., Addolorato G., Di Giannantonio M., De Risio S. (2005), "Anhedonia and substance-related symptoms in detoxified substance dependent subjects: a correlation study", *Neuropsychobiology*, 52: 37-44.
- Janiri L., Martinotti G., Di Nicola M. (2007), "Aripiprazole for relapse prevention and craving in alcohol-dependent subjects: results from a pilot study", *J. Clin. Psychopharmacol.*, 27: 519-520.
- Jaspers K. (1913), *Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfa-den für Studierende, Ärzte und Psychologen. 1. Auflage*, Springer, Berlin.
- Jones L.L., McDonald D.A., Borum P.R. (2010), "Acylcarnitines: role in brain", *Progress in Lipid Research*, 49: 61-75.
- Jordan S., Koprivica V., Chen R., Tottori K., Kikuchi T., Altar C.A. (2002), "The antipsychotic aripiprazole is a potent, partial agonist at the human 5-HT1A receptor", *Eur. J. Pharmacol.*, 441: 137-140.
- Juliet P.A., Balasubramaniam D., Balasubramaniam N., Panneerselvam C. (2003), "Carnitine: a neuromodulator

- in aged rats”, *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 58: 970-974.
- Keedwell P.A., Andrew C., Williams S.C., Brammer M.J., Phillips M.L. (2005), “The neural correlates of anhedonia in major depressive disorder”, *Biol. Psychiatry*, 58: 843-853.
- Kenna G.A., McGeary J.E., Swift R.M. (2004a), “Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 1”, *Am. J. Health Syst. Pharm.*, 61: 2272-2279.
- Kenna G.A., McGeary J.E., Swift R.M. (2004b), “Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 2”, *Am. J. Health Syst. Pharm.*, 61: 2380-2388.
- Klein D. (1974), “Endogenomorphic depression. A conceptual and terminological revision”, *Arch. Gen. Psychiatry*, 31: 447-454.
- Klein D. (1987), “Depression and anhedonia”, in Clark C., Fawcett J. (eds.), *Anhedonia and Affect Deficit States*, PMA Publishing, New York: 1-14.
- Koeter M.W., Hartgers C. (1997), *Preliminary Procedure for the Computation of the EuropASI Composite Scores*, The Amsterdam Institute for Addiction Research, Amsterdam.
- Koob G.F., Le Moal M. (2001), “Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis”, *Neuropsychopharmacology*, 24: 97-129.
- Kraepelin E. (1919), *Dementia Praecox and Paraphrenia*, Huntington, New York.
- Kugaya A., Seneca N.M., Snyder P.J., Williams S.A., Malison R.T., Baldwin R.M., Seibyl J.P., Innis R.B. (2003), “Changes in human *in vivo* serotonin and dopamine transporter availabilities during chronic antidepressant administration”, *Neuropsychopharmacology*, 28: 413-420.
- Laasonen-Balk T., Kuikka J., Viinamaki H., Husso-Saastamoinen M., Lehtonen J., Tiihonen J. (1999), “Striatal dopamine transporter density in major depression”, *Psychopharmacology (Berl.)*, 144: 282-285.
- Lampe I.K., Kahn R.S., Heeren T.J. (2001), “Apathy, anhedonia, and psychomotor retardation in elderly psychiatric patients and healthy elderly individuals”, *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.*, 14: 11-16.
- Lawler C.P., Prioleau C., Lewis M.M., Mak C., Jiang D., Schetz J.A., Gonzalez A.M., Sibley D.R., Mailman R.B. (1999), “Interactions of the novel antipsychotic aripiprazole (OPC-14597) with dopamine and serotonin receptor subtypes”, *Neuropsychopharmacology*, 20: 612-627.
- Learned-Coughlin S.M., Bergstrom M., Savitcheva I., Ascher J., Schmith V.D., Langstrom B. (2003), “*In vivo* activity of bupropion at the human dopamine transporter as measured by positron emission tomography”, *Biol. Psychiatry*, 54: 800-805.
- Lee T.H., Gao W.Y., Davidson C., Ellinwood E.H. (1999), “Altered activity of midbrain dopamine neurons following 7-day withdrawal from chronic cocaine abuse is normalized by D2 receptor stimulation during the early withdrawal phase”, *Neuropsychopharmacology*, 21: 127-136.
- Loas G. (1996), “Vulnerability to depression: a model centered on anhedonia”, *J. Affect. Disord.*, 41: 39-53.
- Loas G., Perot J.M., Hardy P., Jouvent R. (1994), “Physical anhedonia and subtypes of major depressive disorder”, *Eur. Psychiatry*, 9: 304-306.
- Loas G., Pierson A. (1989), “Anhedonia in psychiatry: a review”, *Ann. Med. Psychol. (Paris)*, 147: 705-717.
- Marinelli M., Cooper D.C., Baker L.K., White F.J. (2003), “Impulse activity of midbrain dopamine neurons modulates drug-seeking behavior”, *Psychopharmacology (Berl.)*, 168: 84-98.
- Marissen M.A., Arnold N., Franken I.H. (2012), “Anhedonia in borderline personality disorder and its relation to symptoms of impulsivity”, *Psychopathology*, 45(3): 179-84.
- Martignoni E., Facchinetti F., Sances G., Petraglia F., Nappi G., Genazzani A.R. (1988), “Acetyl-L-carnitine acutely administered raises beta-endorphin and cortisol plasma levels in humans”, *Clin Neuropharmacol.*, 11(5): 472-7.
- Martinez D., Gil R., Slifstein M., Hwang D.R., Huang Y., Perez A., Kegeles L., Talbot P., Evans S., Krystal J., Laruelle M., Abi-Dargham A. (2005), “Alcohol dependence is associated with blunted dopamine transmission in the ventral striatum”, *Biol. Psychiatry*, 58: 779-786.
- Martinez D., Greene K., Broft A., Kumar D., Liu F., Narendran R., Slifstein M., Van Heertum R., Kleber H.D. (2009), “Lower level of endogenous dopamine in patients with cocaine dependence: findings from PET imaging of D2/D3 receptors following acute dopamine depletion”, *Am. J. Psychiatry*, 166: 1170-1177.
- Martinotti G., Andreoli S., Reina D., Di Nicola M., Ortolani I., Tedeschi D., Fanella F., Pozzi G., Iannoni E., D’Iddio S., Janiri L. (2011), “Acetyl-L-Carnitine in the treatment of anhedonia, melancholic and negative symptoms in alcohol dependent subjects”, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 35(4): 953-958.
- Martinotti G., Di Nicola M., Di Giannantonio M., Janiri L. (2009), “Aripiprazole in the treatment of patients with alcohol dependence: a double-blind, comparison trial vs. naltrexone”, *J. Psychopharmacol.*, 23: 123-129.
- Martinotti G., Di Nicola M., Janiri L. (2007), “Efficacy and safety of aripiprazole in alcohol dependence”, *Am. J. Drug Alcohol Abuse*, 33: 393-401.
- Martinotti G., Di Nicola M.D., Reina D., Andreoli S., Focà F., Cunniff A., Tonioni F., Bria P., Janiri L. (2008a), “Alcohol protracted withdrawal syndrome: the role of anhedonia”, *Subst. Use. Misuse*, 43: 271-284.
- Martinotti G., Cloninger C.R., Janiri L. (2008b), “Temperament and character inventory dimensions and anhedonia in detoxified substance-dependent subjects”, *Am. J. Drug Alcohol Abuse*, 34: 177-183.
- Martinotti G., Andreoli S., Di Nicola M., Di Giannantonio M., Sarchiapone M., Janiri L. (2008c), “Quetiapine decreases alcohol consumption, craving, and psychiatric symptoms in dually diagnosed alcoholics”, *Hum. Psychopharmacol.*, 23: 417-424.
- Martinotti G., Reina D., Di Nicola M., Andreoli S., Tedeschi D., Ortolani I., Pozzi G., Iannoni E., D’Iddio S., Janiri L. (2010), “Acetyl-L-carnitine for alcohol craving and relapse prevention in anhedonic alcoholics: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial”, *Alcohol Alcohol.*, 45: 449-455.
- Martin-Soelch C., Chevalley A.F., Kunig G., Missimer J., Magyar S., Mino A. (2001), “Changes in reward-induced brain activation in opiate addicts”, *Eur. J. Neurosci.*, 14: 1360-1368.

- Mason O., Startup M., Halpin S., Schall U., Conrad A., Carr V. (2004), "Risk factors for transition to first episode psychosis among individuals with 'at-risk mental states'", *Schizophr. Res.*, 71: 227-237.
- Meehl P.E. (1962), "Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia", *Am. Psychol.*, 17: 827-838.
- Meehl P.E. (1973), *Psychodiagnosis. Selected Papers*, University of Minnesota Press, Minneapolis.
- Melis M., Spiga S., Diana M. (2005), "The dopamine hypothesis of drug addiction: hypodopaminergic state", *Int. Rev. Neurobiol.*, 63: 101-154.
- Meyer J.H., Goulding V.S., Wilson A.A., Hussey D., Christensen B.K., Houle S. (2002), "Bupropion occupancy of the dopamine transporter is low during clinical treatment", *Psychopharmacology (Berl.)*, 163: 102-105.
- Meyer J.H., Kruger S., Wilson A.A., Christensen B.K., Goulding V.S., Schaffer A., Minifie C., Houle S., Hussey D., Kennedy S.H. (2001), "Lower dopamine transporter binding potential in striatum during depression", *Neuroreport*, 12: 4121-4125.
- Miller N.S., Summers G.L., Gold M.S. (1993), "Cocaine dependence: alcohol and other drug dependence and withdrawal characteristics", *J. Addict. Dis.*, 12: 25-35.
- Mitterschiffthaler M.T., Kumari, V., Malhi G.S., Brown R.G., Giampietro V.P., Brammer M.J., Suckling J., Poon L., Simmons A., Andrew C., Sharma T. (2003), "Neural response to pleasant stimuli in anhedonia: an fMRI study", *Neuroreport*, 14: 177-182.
- Mottola C.A. (1993), "Measurement strategies: the visual analogue scale", *Decubitus*, 6: 56-58.
- Muller M.J., Wetzel H., Benkert O. (2002), "Differential effects of high-dose amisulpride versus flupentixol on latent dimensions of depressive and negative symptomatology in acute schizophrenia: an evaluation using confirmatory factor analysis", *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 17: 249-261.
- Myerson A. (1923), "Anhedonia" *Am. J. Psychiatry*, 2: 87-103.
- Oei T.I., Verhoeven W.M., Westenberg H.G., Zwart F.M., van Ree J.M. (1990), "Anhedonia, suicide ideation and dexamethasone nonsuppression in depressed patients", *J. Psychiatr. Res.*, 24: 25-35.
- Orsetti M., Canonico P.L., Dellarole A., Colella L., Di Brisco F., Ghi P. (2007), "Quetiapine prevents anhedonia induced by acute or chronic stress", *Neuropsychopharmacology*, 32: 1783-1790.
- Orsetti M., Di Brisco F., Rinaldi M., Dallorto D., Ghi P. (2009), "Some molecular effectors of antidepressant action of quetiapine revealed by DNA microarray in the frontal cortex of anhedonic rats", *Pharmacogenet. Genomics*, 19: 600-612.
- Pecina S., Smith K.S., Berridge K.C. (2006), "Hedonic hot spots in the brain", *Neuroscientist*, 12: 500-511.
- Pettegrew J.W., Levine J., McClure R.J. (2000), "Acetyl-L-carnitine physical-chemical, metabolic, and therapeutic properties: relevance for its mode of action in Alzheimer's disease and geriatric depression", *Molecular Psychiatry*, 5: 616-632.
- Pizzagalli D.A., Jahn A.L., O'Shea J.P. (2005), "Toward an objective characterization of an anhedonic phenotype: a signal-detection approach", *Biol. Psychiatry*, 57: 319-327.
- Pozzi G., Martinotti G., Reina D., Dario T., Frustaci A., Janiri L., Bria P. (2008), "The assessment of post-detoxification anhedonia: influence of clinical and psychosocial variables", *Subst. Use Misuse*, 43: 722-732.
- Rado S. (1956), *Psychoanalysis of Behavior: Collected Papers*, Grune & Stratton, New York.
- Rado S. (1962), *Psychoanalysis of Behavior: Collected Papers*, Vol. 2, Grune & Stratton, New York.
- Rasmussen K., Czachura J.F. (1995), "Nicotine withdrawal leads to increased firing rates of midbrain dopamine neurons", *Neuroreport*, 29: 329-332.
- Rau K.S., Birdsall E., Hanson J.E., Johnson-Davis K.L., Carroll F.I., Wilkins D.G., Gibb J.W., Hanson G.R., Fleckenstein A.E. (2005), "Bupropion increases striatal vesicular monoamine transport", *Neuropharmacology*, 49: 820-830.
- Ribot T. (1896), *La Psychologie Des Sentiments*, Felix Alcan, Paris.
- Ritsner M.S. (2013), "Anhedonia of patients with schizophrenia and schizoaffective disorder is attributed to personality-related factors rather than to state-dependent clinical symptoms", *Clin Schizophr Relat Psychoses*, 21: 1-32.
- Rossetti Z.L., Melis F., Carboni S., Diana M., Gessa G.L. (1992), "Alcohol withdrawal in rats is associated with a marked fall in extraneuronal dopamine", *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 16: 529-532.
- Salamone J.D., Cousins M.S., Snyder B.J. (1997), "Behavioral functions of nucleus accumbens dopamine: empirical and conceptual problems with the anhedonia hypothesis", *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 21: 341-359.
- Sarchiapone M., Carli V., Camardese G., Cuomo C., Di Giuda D., Calcagni M.L., Focacci C., De Risio S. (2006), "Dopamine transporter binding in depressed patients with anhedonia", *Psychiatry Res.*, 147: 243-248.
- Sarkisyan G., Roberts A.J., Hedlund P.B. (2010), "The 5-HT7 receptor as a mediator and modulator of antidepressant-like behavior", *Behav. Brain Res.*, 209: 99-108.
- Schmidt K., Nolte-Zenker B., Patzer J., Bauer M., Schmidt L.G., Heinz A. (2001), "Psychopathological correlates of reduced dopamine receptor sensitivity in depression, schizophrenia, and opiate and alcohol dependence", *Pharmacopsychiatry*, 34: 66-72.
- Schrader G.D. (1997), "Does anhedonia correlate with depression severity in chronic depression?", *Compr. Psychiatry*, 38: 260-263.
- Shapiro D A., Renock S., Arrington E., Chiodo L.A., Liu L.X., Sibley D.R., Roth B.L., Mailman R. (2003), "Aripiprazole, a novel atypical antipsychotic drug with a unique and robust pharmacology", *Neuropsychopharmacology*, 28: 1400-1411.
- Siegle G.J., Carter C.S., Thase M.E. (2006), "Use of fMRI to predict recovery from unipolar depression with cognitive behavior therapy", *Am. J. Psychiatry*, 163: 735-738.
- Silver H., Shlomo N. (2002), "Anhedonia and schizophrenia: how much is in the eye of the beholder?", *Compr. Psychiatry*, 43: 65-68.
- Silverstone P.H. (1991), "Is anhedonia a good measure of depression?", *Acta Psychiatr. Scand.*, 83: 249-250.
- Simon G.E., Von Korff M., Piccinelli M., Fullerton C., Ormel J. (1999), "An international study of the relation between

- somatic symptoms and depression”, *N. Engl. J. Med.*, 341: 1329-1335.
- Simons R.F., MacMillan F.W. III, Ireland F.B. (1982), “Anticipatory pleasure deficit in subjects reporting physical anhedonia: slow cortical evidence”, *Biol. Psychol.*, 14: 297-310.
- Smeraldi E. (1998), “Amisulpride versus fluoxetine in patients with dysthymia or major depression in partial remission: a double-blind, comparative study”, *J. Affect. Disord.*, 48: 47-56.
- Snaith R.P. (1993), “Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology”, *Psychol. Med.*, 23: 957-966.
- Snaith R.P., Hamilton M., Morley S., Humayan A., Hargreaves D., Trigwell P. (1995), “A scale for the assessment of hedonic tone: the Snaith-Hamilton Pleasure Scale”, *Br. J. Psychiatry*, 167: 99-103.
- Spiga S., Lintas A., Migliore M., Diana M. (2010), “Altered architecture and functional consequences of the mesolimbic dopamine system in cannabis dependence”, *Addict. Biol.*, 15: 266-276.
- Stahl S.M., Pradko J.F., Haight B.R., Modell J.G., Rockett C.B., Learned-Coughlin S. (2004), “A review of the neuropharmacology of bupropion, a dual norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor”, *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry*, 6: 159-166.
- Stevens A., Schwarz J., Schwarz B., Ruf I., Kolter T., Czekalla J. (2002), “Implicit and explicit learning in schizophrenics treated with olanzapine and with classic neuroleptics”, *Psychopharmacology (Berl.)*, 160: 299-306.
- Sullivan J.T., Sykora K., Schneiderman J., Naranjo C.A., Sellers E.M. (1989), “Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar)”, *Br. J. Addict.*, 84: 1353-1357.
- Surmeier D.J., Ding J., Day M., Wang Z., Shen W. (2007), “D1 and D2 dopamine-receptor modulation of striatal glutamatergic signaling in striatal medium spiny neurons”, *Trends Neurosci.*, 30: 228-235.
- Tollefson G.D., Sanger T.M. (1997), “Negative symptoms: a path analytic approach to a double-blind, placebo- and haloperidol-controlled clinical trial with olanzapine”, *Am. J. Psychiatry*, 154: 466-474.
- Tomarken A.J., Dichter G.S., Freid C., Addington S., Shelton R.C. (2004), “Assessing the effects of bupropion SR on mood dimensions of depression”, *J. Affect. Disord.*, 78: 235-241.
- Treadway M.T., Zald D.H. (2010), “Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience”, *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 35: 537-555.
- Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J., Goldstein R.Z. (2002), “Role of dopamine, the frontal cortex and memory circuits in drug addiction: insight from imaging studies”, *Neurobiol. Learn. Mem.*, 78: 610-624.
- Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S., Logan J., Gatley S.J., Hitzemann R., Chen A.D., Dewey S.L., Pappas N. (1997), “Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects”, *Nature*, 386: 830-833.
- Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S., Logan J., Hitzemann R., Ding Y.S., Pappas N., Shea C., Piscani K. (1996), “Decreases in dopamine receptors but not in dopamine transporters in alcoholics”, *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 20: 1594-1598.
- Wang S.M., Han C., Lee S.J., Patkar A.A., Masand P.S., Pae C.U. (2014), “A review of current evidence for acetyl-L-carnitine in the treatment of depression”, *J Psychiatr Res*, 53: 30-37.
- World Health Organisation (1978), *Mental Disorders: Glossary and Guide to Their Classification with the Ninth Revision of the International Classification of Diseases*, WHO, Genève.
- Willner P. (1995), “Dopaminergic mechanism in depression and mania”, in Bloom F.E., Kupfer D.J. (eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*, Raven Press, New York: 921-931.
- Willner P. (1997), “Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-year review and evaluation”, *Psychopharmacology*, 134: 319-329.
- Willner P., Hale A.S., Argyropoulos S. (2005), “Dopaminergic mechanism of antidepressant action in depressed patients”, *J. Affect. Disord.*, 86: 37-45.
- Wise R.A. (1982), “Neuroleptics and operant behaviour: the anhedonia hypothesis”, *Behav. Brain Sci.*, 5: 39-88.
- Yang Y.K., Yeh T.L., Yao W.J., Lee I.H., Chen P.S., Chiu N.T., Lu R.B. (2008), “Greater availability of dopamine transporters in patients with major depression - a dual-isotope SPECT study”, *Psychiatry Res.*, 162: 230-235.

“Alcologia: l’intervento clinico nell’Alcolismo e nei Problemi Alcolcorrelati”

15 anni di esperienza formativa

Mauro Cibir, Fabio Caputo[^], Davide Mioni[§], Giampietro Spolaor*, Valeria Zavan[°], Ina Hinnenthal[^]

La formazione sui problemi legati all’uso di sostanze psicoattive e di alcol in Italia è sempre stata frammentata ed ha spesso seguito canali extra istituzionali.

Per quanto riguarda i percorsi curricolari (corsi di laurea e di specializzazione universitaria), la materia è divisa tra diversi insegnamenti (Farmacologia, Psichiatria, Gastroenterologia, Neurologia, Psicologia, Medicina Legale...) e solo in alcune rare situazioni sperimentali è stato possibile strutturarla in programmi formativi coerenti.

Questa situazione deriva principalmente dal fatto di essere un argomento “figlio di nessuno”, per il quale non esiste un insegnamento universitario specifico. Nella maggior parte dei Paesi esteri la “drogologia” è considerata, almeno per la sua parte clinico/terapeutica, una branca della Psichiatria, e quindi parte del curriculum psichiatrico, quando non addirittura una “superspecializzazione” nell’ambito della Salute Mentale: collocazione che ha consentito di ricavare importanti spazi di formazione universitaria.

I lodevoli ma non numerosi tentativi di portare la nostra materia all’interno della formazione universitaria hanno avuto finora scarsi risultati, spesso legato alla sensibilità personale dei docenti più che ad un interesse di sistema.

Emblematica in questo senso è stata l’esperienza della Scuola di Specializzazione in Tossicologia Medica dell’Università di Padova.

Questa scuola tra il 1985 ed il 1995 ha assunto un netto profilo di formazione sui Disturbi da Uso di Sostanze: una quota rilevante dei medici Ser.T. veneti ha qui trovato non solo una formazione di ottimo livello ma anche l’entusiasmo ed il senso etico del proprio lavoro.

Dipartimento di Salute Mentale, Az. Ulss 13 del Veneto, Mirano Venezia.

[^] *Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale SS. Annunziata - Cento (Ferrara).*

[§] *Unità per il trattamento delle Dipendenze, Casa di Cura “Parco dei Tigli”, Teolo, Padova.*

[°] *Resp. SOS Ser.D. Novi Ligure - DPD ASL Alessandria.*

* *Villa Soranzo, Centro don Milani, Tessera Venezia, www.cocaina-alcol.org.*

[^] *Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma; Asl 1 Imperiese, Imperia.*

Questa esperienza, fortemente legata alla figura del Prof. Lorenzo Cima, si è esaurita col suo pensionamento.

Un’altra esperienza formativa Universitaria rilevante è quella realizzata dal Prof. Paolo Mezzelani, fondatore del Servizio di Medicina delle Dipendenze dell’Azienda Ospedaliera Universitaria di Verona (www.medicinadipendenze.it): in questo caso l’esperienza clinica e formativa continua tuttora, dopo il pensionamento del fondatore, grazie all’attività dei suoi allievi.

Altrettanto frammentario e discontinuo è il quadro della formazione non curricolare, rispetto alla quale si segnalano alcuni corsi postlaurea di varia natura (master, dottorati...); non mancano i convegni su temi specifici, tra i quali quelli organizzati da FeDerSerD, i quali tuttavia non presentano caratteristiche formative di base, ma piuttosto vanno considerati utili momenti di aggiornamento.

Per quanto riguarda la formazione sull’alcol ed i problemi alcol correlati, la situazione è, se possibile, ancora più carente che quella sulle sostanze illegali. La formazione alcologica in genere segue le vicende delle organizzazioni sanitarie e territoriali, presentando vari livelli di avvicinamento/allontanamento rispetto alla formazione sulle Dipendenze da sostanze illegali: si va da situazioni in cui la formazione alcologica è parte di quella “drogologica” ad altre in cui l’alcol viene considerato come materia completamente a sé stante.

Nel “quasi vuoto” della formazione alcologica vanno notate le iniziative formative delle organizzazioni dei CAT.

Si tratta di stage centrati su un’unica metodologia, e quindi giocoforza incompleti, data la complessità dell’intervento alcologico attuale; tuttavia per molti futuri alcolisti le “settimane di sensibilizzazione” sono state il primo contatto col mondo dell’alcol.

Nel contesto descritto una rilevanza significativa rivestono i **Seminari di Alcologia** tenutisi a Dolo (Venezia) a partire dal 1999.

Nati come “Alcologia Basic” e “Alcologia II livello” sono stati poi ribattezzati “**Alcologia: l’intervento clinico nell’Alcolismo e nei Problemi Alcolcorrelati**” che negli ultimi anni e hanno quasi sempre seguito lo schema riportato in Tab. 1.



Seminari di formazione in campo alcolologico

“ALCOLOGIA 2014”: l'intervento clinico nell'Alcolismo e nei Problemi Alcolcorrelati



PROGRAMMA

Prima giornata – giovedì	Ore 18.30 Accoglienza partecipanti incontro con <i>Mauro Cibin</i>	● Ore 19.00 Ricevimento di benvenuto
---------------------------------	---	--------------------------------------

<p>Seconda giornata – venerdì</p> <p>Ore 09.30 Alcol, rischio correlato, alcolismo <i>Mauro Cibin</i></p> <p>Ore 11.00 Pausa</p> <p>Ore 11.15 Lezione: storia naturale, diagnosi, quadri clinici <i>Davide Mioni</i></p> <p>Ore 13.00 Pausa</p> <p>Ore 14.00 La prevenzione della ricaduta: aspetti biologici e psicologici <i>Mauro Cibin</i></p> <p>Ore 16.00 Il trattamento residenziale <i>Mauro Cibin</i></p> <p>Ore 16.45 Discussione generale sui temi della giornata <i>Mauro Cibin</i></p>	<p>Terza giornata – sabato</p> <p>Ore 09.00 Il trattamento farmacologico <i>Fabio Caputo</i></p> <p>Ore 11.00 Pausa</p> <p>Ore 11.15 Il trattamento efficace dell'alcolismo <i>Valeria Zavan</i></p> <p>Ore 13.00 Pausa</p> <p>Ore 14.00 La motivazione al cambiamento in alcolologia <i>Valeria Zavan</i></p> <p>Ore 15.00 Discussione</p> <p>Ore 15.30 Somministrazione questionario valutativo</p> <p style="text-align: center;">Chiusura dei lavori</p>
--	---

Questi Seminari hanno come obiettivo di fornire conoscenze di base sulla clinica dell'alcolismo e dei problemi alcolcorrelati, in termini di diagnosi, trattamento e riabilitazione:

MAURO CIBIN	Medico, specialista in Gastroenterologia e Psichiatria - Dipartimento per le Dipendenze della Az. U.L.S.S. 13 del Veneto, Dolo, Venezia
DAVIDE MIONI	Medico, Specialista in Gastroenterologia - Unità per il trattamento delle Dipendenze, Casa di Cura "Parco dei Tigili", Teolo, Padova
FABIO CAPUTO	Medico, Specialista in Geriatria - U.O. di Medicina Interna dell'Ospedale SS. Annunziata, Cento, Ferrara
VALERIA ZAVAN	Medico, specialista in Tossicologia Medica - Dipartimento per le Dipendenze ASL 20 - 22 Reg. Piemonte

<p>Sede Antiche Scuderie (ex Macello Comunale) Via Rizzo, 73 – Dolo (VE)</p>		<p style="text-align: right;">Segreteria Organizzativa Massimo Nardo Micaela Barbuni</p>
---	---	---

“Storico” segretario del Ser.T. di Dolo ed ideatore, tra gli altri, dei Seminari di Alcolologia, Massimo Nardo non è stato solo un amministrativo, ma uno dei motori della attività di quel gruppo di lavoro. Animato da un’alta concezione etica dell’intervento nelle Dipendenze, ha svolto una funzione di stimolo e di proposta che va ben oltre le attività d’ufficio. Ammalatosi gravemente, ha continuato fino al marzo 2014 a svolgere le sue mansioni con il consueto entusiasmo e competenza; lo si vuole qui ricordare con affetto.

Caratteristiche della attività formativa

Fin dall’inizio questi Seminari, della durata di due-tre giorni, hanno presentato caratteristiche che li distinguono da altre iniziative analoghe, quali la integrazione di diversi aspetti della clinica alcolologica, la centratura sul paziente/cliente, il continuum care, la multidisciplinarietà, la evidenza scientifica, il gruppo dei discenti. Si è portata particolare attenzione al fatto che non vi fosse il prevalere di certi temi su altri, in un contesto di **integrazione dei diversi aspetti** (medico/farmacologici, psicologico/psichiatrici, educativo/sociali). Un importante elemento in questa direzione è il profilo dei docenti, tutti accomunati dalla esperienza “sul

campo” se pur in differenti setting (residenziale, ambulatoriale internistico, ambulatoriale Ser.T.), ma con settori di interesse specifico differenti (farmacoterapia, patologie correlate, “motivazione” ed altri approcci non farmacologici, doppia diagnosi). Si è creato in questo modo un mix di attività formative sia frontali che interattive (discussione casi clinici, esercitazioni, role playing) tendente a rispecchiare il più possibile la complessità dell’intervento alcolologico come si realizza nella realtà clinica quotidiana. Un aspetto particolarmente curato è la integrazione tra trattamenti farmacologici e psicosociali: a fronte infatti del crescere di ricerche che propongono tale integrazione come essenziale nello sviluppo dei programmi di trat-

tamento, continua infatti ad essere presente in molti programmi di trattamento un atteggiamento di scissione, quando non di rifiuto aprioristico della farmacoterapia.

La **centratura sul paziente/cliente** ha trovato nel *Colloquio Motivazionale*, lo strumento principe.

Numerosi studi indicano come le modalità relazionali siano fondamentali per l'efficacia dell'intervento e la riduzione del drop-out.

Questa affermazione, vera per qualunque attività terapeutica acquista particolare importanza nel trattamento di problematiche caratterizzate da difficoltà nei processi motivazionali e decisionali: non a caso interventi miranti ad agevolare la motivazione al cambiamento sono considerati parte integrante del trattamento dei DUA.

Costruire il rapporto, incoraggiare il cambiamento, sostenere l'autoefficacia sono elementi essenziali dell'approccio motivazionale, allo scopo di definire insieme al paziente l'obiettivo ed il percorso (agenda) di trattamento.

Il paziente diviene parte attiva del processo terapeutico, sentendosi sempre più cliente e sempre meno "tossico" o "ubriacone": non persone marchiate dalla dipendenza, ma cittadini che nella loro vita sono incorsi in un "incidente" di dipendenza, conservano la propria libertà di scelta e la capacità di assumersi le responsabilità della vita.

Una particolare attenzione nell'attività formativa è stata posta a sottolineare questi ultimi aspetti, tentando di contrastare modalità relazionali direttive o paternalistiche ancora presenti nell'operatività in tema di Dipendenza.

L'intervento rispetto ai Disturbi da Uso di Alcol (DUA) si struttura abitualmente in tre "luoghi":

- l'ambulatorio;
- la residenzialità;
- i gruppi di auto aiuto (AA, CAT).

Per lungo tempo questi interventi sono stati visti come separati se non contrapposti: la visione attualmente prevalente è invece quella del *continuum care*, cioè della sinergia dei diversi approcci nel costruire un percorso coerente, accessibile ed efficace.

La conoscenza reciproca tra ciascun elemento della "rete" e la volontà di collaborare al di là delle diversità sono elementi essenziali del *continuum care* in alcologia, elementi la cui trascuratezza porta ad una netta diminuzione dell'efficacia dell'intervento ed al perpetuarsi di quell'atteggiamento da "ultima thule" se non da "fortezza assediata" che troppo spesso caratterizza i nostri Servizi.

A riprova dei problemi a mettersi in rete, citiamo il dato riportato dalla "Relazione al Parlamento sugli interventi realizzati ai sensi della Legge 30.3.2001 N. 125 "LEGGE QUADRO IN MATERIA DI ALCOL E PROBLEMI ALCOLCORRELATI" (2013), secondo cui

risulta che circa la metà dei gruppi di lavoro sull'alcol non ha rapporti con gruppi di autoaiuto (AA/CAT) e che solo il 6.8% degli utenti ha ricevuto un trattamento residenziale o semiresidenziale ospedaliero o in comunità terapeutica.

Nel corso della formazione vengono presentate le diverse risorse del territorio e le modalità di rapporto con esse, sottolineando il ruolo del *continuum care* e del lavoro di rete come elementi fondanti della professionalità dell'alcologo.

Un elemento che ha fortemente caratterizzato i Seminari di Alcologia è la apertura alle diverse professionalità costituenti le **equipe multidisciplinari** alcologiche, accogliendo spesso più elementi della stessa struttura quando non interi gruppi di lavoro.

È stato in questo modo possibile ricreare nel setting formativo dinamiche simili a quelle della "vita reale", oltretutto acquisire contributi provenienti da differenti aree.

La attenzione alla **evidenza scientifica** è un altro elemento caratterizzante la nostra esperienza: elemento purtroppo spesso carente nelle attività formative e nella pratica clinica alcologica.

Questo atteggiamento, legato in parte alla effettiva scarsità di metodologie "evidence based", appare mutuato anche dalla diffusa percezione che la pratica alcologica e "drogologica" sia più legata all'esperienza che allo studio. Questo atteggiamento raggiunge i massimi livelli ove si parli di approcci non farmacologici (che tuttora costituiscono la parte maggiore del trattamento): a fronte del crescere di evidenze anche in questo campo, la maggioranza dei terapeuti continua ad applicare trattamenti obsoleti o a non differenziare i trattamenti sulla base delle tipologie di pazienti.

Infine, ci piace sottolineare la attenzione ai **discenti come gruppo** sia dal punto di vista dei bisogni formativi, sia dal punto di vista relazionale; la costruzione di un "gruppo di lavoro" nei giorni di permanenza a Dolo passa anche attraverso una gestione partecipe delle attività "sociali" (pranzi, cene, serate, convivialità...) considerate parte integrante della attività di docenza; in questo ambito si colloca anche la assistenza fornita dal personale di segreteria.

Un percorso di gruppo che porta alla voglia di restare in contatto, anche attraverso il profilo Facebook "*Alcologia Dolo*", che raccoglie i partecipanti ai Seminari.

Quindici anni di attività formativa in numeri

Dal 1999 al 2014 sono stati organizzati 32 eventi (27 "basic" e 5 "II livello"), a cui hanno partecipato 742 professionisti delle Dipendenze provenienti da tutta Italia (Tab. 2).

Di questi circa la metà erano medici, mentre i restanti psicologi, assistenti sociali, infermieri, educatori.

Tab. 2 - N. partecipanti suddivisi per Regione

REGIONE	Totale	REGIONE	Totale
Abruzzo	41	Molise	13
Basilicata	14	Piemonte	101
Calabria	7	Puglia	81
Campania	99	Sardegna	14
Emilia Romagna	35	Sicilia	19
Friuli V.G.	6	Toscana	33
Lazio	47	Trentino A.A.	11
Liguria	27	Valle D'Aosta	10
Lombardia	74	Veneto	76
Marche	34	TOTALE	742

Circa l'80% dei discenti provenivano da servizi territoriali per le dipendenze (SerT, Servizi di Alcolologia), mentre i restanti lavorano in programmi alcolologici residenziali, sia ospedalieri che in Comunità Terapeutica, nei Servizi Psichiatrici, nella Sanità Penitenziaria.

Possiamo tranquillamente affermare che praticamente tutti i professionisti coinvolti in Italia nel trattamento dei Disturbi da Uso di Alcol sono passati per Dolo.

Riandando alle origini dell'iniziativa ed ai modi di realizzazione, oltreché ai quindici anni di esperienza continuativa è necessario ricordare il notevole impegno economico ed organizzativo sostenuto dalla Società farmaceutica italiana produttrice del Sodio Ossibato (Alcover®) e che cura, tra l'altro, anche la disponibilità di questa Newsletter.

Per chi vuole approfondire: "Alcolologia secondo livello" e "Modello Soranzo"

Fin dall'inizio dell'esperienza descritta si è sentito la necessità di approfondire taluni argomenti, attraverso la realizzazione a Dolo di **Alcolologia II livello**, serie di Seminari in cui si è sviluppato soprattutto la pratica dell'intervento motivazionale, grazie anche alla collaborazione di Walter Spiller, ed in un secondo tempo proponendo interventi di formazione "itineranti" sugli aspetti innovativi del trattamento dei Disturbi da Uso di Alcol.

A partire dal 2005 hanno infatti cominciato ad essere introdotti in Italia nuovi approcci al trattamento delle Dipendenze, ed in particolare dei Disturbi da Uso di

Alcol, approcci basati sul presupposto che questi disturbi almeno in una parte dei casi presentino una base traumatica.

Già Cloninger negli anni '80 aveva delineato due categorie di persone con Dipendenza, l'una (tipo II) ad insorgenza precoce e legata principalmente a fattori genetici ed ad eventi incorsi nei primi anni di vita, l'altra (tipo I) ad insorgenza tardiva in cui l'alcolismo traeva origine da eventi traumatici incorsi nell'età adulta. Successivi studi sulla neurobiologia della memoria permettevano di precisare le analogie tra Disturbo Posttraumatico da stress (PTSD) e Dipendenze da Sostanze, entrambi visti come possibile evoluzione di eventi traumatici, ed entrambi suscettibili di trattamento attraverso processi di riattivazione/riconsolidamento delle memorie del trauma e dell'addiction (Chiamulera e coll., 2013, 2014).

Applicando un processo di "reverse engineering" a modelli di trattamento già esistenti, si è visto come taluni interventi terapeutici presentino già al loro interno processi di riattivazione/riconsolidamento della memoria (Cibin e coll., 2013).

Un approccio di questo tipo costituisce il cuore del "Modello Soranzo" (Hinnenthal, Cibin, 2011), metodologia di intervento residenziale basata sulla combinazione di interventi "posttraumatici" ("sblocco emotivo", terapia basata sui simboli, EMDR, "Exposure Therapy") con il trattamento "tradizionale" delle dipendenze (motivazione al cambiamento, Prevenzione della ricaduta, facilitazione all'autoaiuto, farmacoterapia del craving...).

La applicazione di questa metodologia a pazienti con DUA, cocainismo, gioco d'azzardo patologico presso il

Centro Soranzo (www.cocaina-alcol.org) ha avuto uno straordinario successo sia in termini di efficacia di trattamento (Cibin e coll., 2010) che di “richiamo” di pazienti.

A seguito di tale successo si è pensato di “esportare” il modello proponendo un programma di formazione specifico riportato nella Tab 3.

Tale programma è rivolto ai singoli professionisti ed alle equipe territoriali che vogliono mettersi in rete con il nostro gruppo introducendo questa metodologia nella propria pratica professionale sia ai programmi residenziali che vogliono “replicare” questa esperienza.

Al termine del percorso formativo viene rilasciata una “certificazione” di aderenza alla metodologia proposta,

Tab. 3 - Il “Modello Soranzo”: Programmi Formativi

<p><i>Direttore dei Corsi: Mauro Cibin</i> <i>Docenti: Ina Hinnenthal, Giampietro Spolaor, Serena Vanini, Nicoletta Zampieri</i></p> <p>Modulo 1: Il trattamento delle dipendenze: interventi “tradizionali” e tecniche postraumatiche La Dipendenza come malattia Neurobiologia delle Dipendenze Trauma e Dipendenze La residenzialità come elemento della rete Motivazione e Prevenzione della ricaduta Facilitazione all’autoaiuto Il trattamento del craving “Sblocco emotivo” e gestione delle emozioni Le tecniche postraumatiche L’aftercare</p> <p>Modulo 2. Motivazione e prevenzione della ricaduta L’inquadramento diagnostico per aree Il MAC 2 ed altri test Il Colloquio Motivazionale La prevenzione della ricaduta “tradizionale” I farmaci nella prevenzione della ricaduta La Mindfulness nella Prevenzione della ricaduta Motivazione e prevenzione della ricaduta nella Doppia Diagnosi</p> <p>Modulo 3. La residenzialità breve nelle Dipendenze: Alcol, cocaina, gioco d’azzardo La personalizzazione dell’intervento nella residenzialità breve L’ambiente comunitario come “cura” Emozioni e cognizioni nell’ambiente residenziale Motivazione e prevenzione delle ricadute Gli interventi postraumatici La facilitazione all’autoaiuto ed i rapporti con i gruppi Specificità del trattamento residenziale del gioco d’azzardo Specificità del trattamento del poliabuso di sostanze La continuità terapeutica e l’aftercare</p> <p>Modulo 4: Oltre la Doppia Diagnosi Epidemiologia della Doppia Diagnosi Doppia Diagnosi e neuroscienze I Disturbi postraumatici e le Dipendenze I Disturbi di personalità e le dipendenze La terapia dialettico-comportamentale La relazione con paziente borderline: il ballo del border La riabilitazione nella Doppia Diagnosi L’organizzazione dei Servizi</p>
--

e si viene inseriti in una lista di terapeuti pubblici e privati a cui i pazienti, una volta dimessi, possono fare riferimento per l'aftercare.

L'attività di formazione descritta è composta da quattro moduli di sei ore ciascuno variamente combinabili e può essere modificata nei temi e nella durata sulla base delle esigenze dei committenti; è stata finora realizzata sia nella sede del Centro Soranzo a Venezia Tessera, sia altrove.

Conclusione

Nel non brillante panorama della formazione sui Disturbi da Uso di Alcol in Italia un ruolo rilevante è rivestito dai Seminari di **“Alcologia: l'intervento clinico nell'Alcolismo e nei Problemi Alcolcorrelati”**.

Realizzati a Dolo a partire dal 1999, questi incontri formativi hanno ospitato finora 742 professionisti provenienti da tutta Italia.

L'approfondimento delle tematiche dei seminari di base è stato realizzato tramite gli incontri **“Alcologia II livello”** e **“Modello Soranzo”**.

Questi ultimi in particolare, basati sulla metodologia di trattamento **“post-traumatico”** dell'alcolismo, costitui-

scono una proposta innovativa diretta sia a singoli professionisti pubblici e privati che ad equipe territoriali che a programmi residenziali.

Bibliografia

Chiamulera C., Auber A. (2013), **“Memoria degli effetti delle sostanze: neurobiologia e processi”**, *Mdd*, 12 dicembre, www.cocaina-alcol.org.

Chiamulera C., Hinnenthal I., Auber A., Cibir M. (2014), **“Reconsolidation of Maladaptive Memories as a Therapeutic Target: Pre-Clinical Data and Clinical Approaches”**, *Front Psychiatry*, 5: 107. Published online Aug 19, 2014. doi: 10.3389/fpsyt.2014.00107.

Cibir M., Chiamulera C., Hinnenthal I., Auber A. (2013), **“Addiction, trauma, memoria: dalla clinica al reverse engineering”**, *Medicina delle Dipendenze - MDD*, 12, dicembre.

Cibir M., Gallo S., Spolaor G., Bettamin S., Costa S., Lugato E., Hinnenthal I. (2010), **“Cocaina ed alcol: esperienza e risultati del Programma Residenziale Breve ‘Villa Soranzo’”**, *Mission*, 29: 18-24, www.Cocaina-alcol.org.

Hinnenthal I.M., Cibir M. (a cura di) (2011), *Il trattamento residenziale breve delle dipendenze da Alcol e Cocaina: il modello Soranzo*, SEED, Torino.

Si ringrazia il Laboratorio Farmaceutico C.T. per il supporto redazionale alla realizzazione della newsletter.

Interventi di riduzione del fumo di tabacco nei pazienti cardiologici

Esperienza di collaborazione tra CAF e Ospedale

Piergiorgio Cerrato¹, Daniela Demarie², Antonella Biondi³, Alessandra Chinaglia⁴, Alberico Bennardo⁵, Emanuele Bignamini⁶

SUMMARY

■ **Background.** *Observational studies show that patients who stop smoking after acute coronary syndrome, reduce their mortality in the succeeding years compared with continued smokers. Stopping smoking is potentially the most effective of all secondary prevention measures.*

Material and Methods. *All patients hospitalized in 2013, in cardiology department of Maria Vittoria Hospital in Turin, for acute coronary syndrome, discharged home alive, if smokers, received advice by the nursing staff, about the advantages of smoking cessation. Patients were offered a path of cessation, if they accepted were booked for an interview with psychologist of antismoking center.*

Results. *Sixty-three patients were booked, of these, 39 patients (62%) were presented at the first interview. Twenty-two patients were continued on the path. The patient were initiated in two type of treatment:*

- *individual: seven patient underwent to individual treatment after the first interview, for strong smoking dependence and four patients that finished the group treatment for stabilizing the results. Seven of these eleven patients had a completely cessation;*
- *group: fifteen patients participated in the group treatment. In this group, at term of the route, they were still smoking four cigarettes.*

Conclusion. *In spite of the small group of patients, the results were interesting, because: the patients lost at follow up, however have had a meeting motivational basis for a future path.*

Close collaboration between psychologists of anti smoke center and the cardiologists has allowed the smoking cessation in a great number of patients or at least a significant reduction in the number of cigarettes. ■

Keywords: *Department of Cardiology, Center for smoking cessation, Cardiology guidelines, Antismoking guidelines.*

Parole chiave: *Dipartimento di Cardiologia, Centro Antifumo, Linee guida cardiologiche, Linee guida antifumo.*

Introduzione

Il fumo è il maggior fattore di rischio indipendente per malattia coronarica.

Quando è combinato con altri fattori di rischio come l'ipertensione, l'obesità, la dislipidemia, aumenta ulteriormente il rischio di cardiopatia.

È anche il principale fattore di rischio per l'arteriopatia periferica. È responsabile del 50% delle morti evitabili nei fumatori.

1. Psicologo responsabile Centro Antifumo Dipartimento Dip. 1 ASL TO2.

2. Cardiologa Osp. Maria Vittoria, ASL TO2.

3. Coordinatrice infermieristica Cardiologia Osp. Maria Vittoria ASL TO2.

4. Cardiologa Ospedale Maria Vittoria, ASL TO2.

5. Psicologo Centro Antifumo, ASL TO2

6. Direttore Dipartimento Dipendenze 1 ASL TO2.

Mentre il rischio di infarto miocardico nei fumatori di oltre 60 anni di età è doppio rispetto ai non fumatori, il rischio di un fumatore cinquantenne è cinque volte quello di un soggetto di pari età non fumatore (1,2).

L'effetto diretto del fumo sullo sviluppo dell'aterosclerosi è stato documentato dallo studio ARIC (atherosclerosis risk in communities) in cui a 10.914 pazienti è stato misurato lo spessore mediointimale della carotide tramite ecodoppler dei tronchi sopraotici.

I fumatori avevano un aumento del 50% della progressione dell'aterosclerosi rispetto ai non fumatori (3).

Una metanalisi di 20 studi ha messo in evidenza che la cessazione del fumo dopo un evento cardiaco o dopo un intervento di rivascolarizzazione mediante by pass aorto-coronarico diminuisce il rischio del paziente del 36% durante la durata del follow-up ed è addirittura superiore alla correzione degli altri fattori di rischio come la dislipidemia.

Analogamente il paziente sottoposto ad angioplastica coronaria che continua a fumare ha un maggior rischio di morte e di infar-

to miocardio transmurale, comparato con i non fumatori e un più alto rischio relativo di mortalità cardiaca per tutte le cause (1,44 vs 1,49).

Il rischio di essere sottoposti a nuova angioplastica aumenta (4). Come è noto il fumo danneggia l'endotelio e la sospensione dal fumo, in uno studio prospettico di oltre 1550 fumatori seguiti per un anno, ha migliorato notevolmente la funzione endoteliale contribuendo alla riduzione della mortalità anche nei pazienti con angina a coronarie sane e ritardando lo sviluppo di una malattia ostruttiva coronaria (5).

La semplice riduzione del numero di sigarette giornaliere, suggerita come possibile alternativa in pazienti incapaci di astenersi dal fumo, non ha dimostrato una riduzione della mortalità significativa.

Anche pazienti che fumano da 1 a 4 sigarette die, hanno un aumentato rischio di mortalità.

Linee Guida Cardiologiche

Le Linee Guida Cardiologiche del 2012 e 2013 delle principali Società hanno dato raccomandazioni contro il fumo con un livello di evidenza elevato.

Nelle linee guida "dell'infarto con soprasslivellamento dell'ST" pubblicate nel 2012 viene messo in evidenza che il periodo dopo la dimissione è ideale per spingere il paziente ad astenersi dal fumo dal momento che durante il ricovero si è astenuto. La ripresa dell'abitudine al fumo è molto frequente dopo la dimissione e i pazienti dovrebbero essere continuamente seguiti ed incoraggiati.

Uno studio randomizzato ha anche dimostrato l'importanza di un percorso gestito dagli infermieri.

Ogni ospedale dovrebbe dotarsi di un proprio programma (6,7). Analogamente nelle Linee Guida dell'ESC del 2013 viene riba-

dato che il momento del post infarto è un momento unico per spingere il paziente a smettere di fumare, enfatizzando la drammatica riduzione dei re eventi nei pazienti che smettono.

Ad ogni visita i pazienti dovrebbero essere reinterrogati sulla loro abitudini al fumo e rinforzati nella convinzione di smettere. Anche la terapia farmacologica può essere di aiuto ed è sicura (8). Infine nelle Linee Guida sulla prevenzione secondaria, nella tabella seguente vengono prese in considerazione delle raccomandazioni molto forti e con un livello di evidenza elevato, indipendentemente dal fatto che il paziente non sia ancora cardiopatico (1).

Recommendations	Class ^a	Level ^b	GRADE	Ref ^c
All smoking is a strong and independent risk factor for CVD and has to be avoided.	I	B	Strong	207, 208
Exposure to passive smoking increases risk of CVD and has to be avoided.	I	B	Strong	209, 210
Young people have to be encouraged not to take up smoking.	I	C	Strong	211
All smokers should be given advice to quit and be offered assistance.	I	A	Strong	212, 213

E per finire nelle linee guida dell'American Heart del 2011 l'astensione dal fumo è raccomandata in classe 1 con livello di evidenza B.

Smoking	
Goal: Complete cessation. No exposure to environmental tobacco smoke	<p>Class I Patients should be asked about tobacco use status at every office visit (2- 5,7). (Level of Evidence: B) 2 Every tobacco user should be advised at every visit to quit (4- 5,7,9). (Level of Evidence: A) 3 The tobacco user's willingness to quit should be assessed at every visit. (Level of Evidence: C) 4 Patients should be assisted by counseling and by development of a plan for quitting that may include pharmacotherapy and/or referral to a smoking cessation program (4- 9). (Level of Evidence: A) 5 Arrangement for follow up is recommended. (Level of Evidence: C) 6 All patients should be advised at every office visit to avoid exposure to environmental tobacco smoke at work, home, and public places (10- 11). (Level of Evidence: B)</p>

Linee Guida Antifumo Regione Piemonte

Le Linee Guida pubblicate dalla Regione Piemonte nel 2007 riprendono essenzialmente le indicazioni internazionali e nazionali (in particolare il documento dell'Istituto Superiore di Sanità "Linee Guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo" (LG3) fornisce una lista di raccomandazioni e consigli di buona pratica a cui si rimanda per dettagli) che raccomandano che gli interventi di cessazione siano organizzati intorno ad una struttura di intervento conosciuta come le 5 A: (ASK, ADVISE, ASSESS, ASSIST, ARRANGE).

Questa struttura di trattamento, dotata di numerose prove di efficacia, prevede le seguenti tappe.

- ASK = chiedere al soggetto, ad ogni visita, se fuma
- ADVISE = informare sugli effetti del fumo e raccomandare di smettere

- ASSESS = definire le caratteristiche del soggetto
- ASSIST = stabilire e attuare un percorso terapeutico per monitorare e rinforzare la cessazione
- ARRANGE = attuare interventi per prevenire la ricaduta

A seconda della tipologia di operatori e di strutture, le componenti di questo intervento possono essere variamente utilizzate e combinate.

In particolare ogni persona che viene in contatto con il Servizio Sanitario Regionale deve ricevere informazioni sui danni che il fumo arreca a sé e agli altri e sulle opportunità terapeutiche esistenti.

Le linee Guida della regione Piemonte indicano che gli elementi che possono incidere sull'adesione ad un programma di disassuefazione sono fondamentalmente quattro:

1. il livello di motivazione;

2. il grado di dipendenza;
3. il livello socioculturale per la comprensione dei messaggi e la comunicazione del proprio vissuto;
4. le condizioni di salute generale.

La motivazione a smettere è un elemento cardine del percorso di intervento e deve essere valutata prima di proporre un trattamento. Il grado di dipendenza deve essere valutato con il test di Fagerstrom.

Le condizioni generali del soggetto devono essere valutate per diagnosticare eventuali comorbidità ed adattare il trattamento ad esse.

Lo sviluppo del progetto di collaborazione ospedale - CAF (Centro Anti Fumo)

Il progetto ha preso le mosse dalla formazione del personale medico ed infermieristico dell'Unità complessa di Cardiologia tramite incontri con gli operatori del Centro Antifumo e l'attuazione da parte del personale medico ed infermieristico dell'Unità complessa di Cardiologia della strategia delle 5 A fino al punto 3. Il punto 1 e 2 (chiedere al paziente se fuma, segnalarlo in cartella clinica, consigliarlo di smettere in modo chiaro e personalizzato) facevano già parte della gestione di routine del paziente con cardiopatia ischemica durante la prima fase del ricovero o in occasione di ogni visita ambulatoriale.

Si è previsto di implementare il punto 3 da parte dal Personale Medico ed Infermieristico dell'Unità intensiva e della Cardiologia, valutando la disponibilità del paziente alla cessazione del fumo o alla continuazione dell'astensione dovuta al ricovero ospedaliero.

Per i pazienti che dimostravano una motivazione alla cessazione del fumo, il personale medico ed infermieristico della Cardiologia doveva provvedere alla programmazione di un incontro con lo psicologo del Centro Antifumo.

Il progetto prevedeva la continuazione successiva con un trattamento di gruppo.

Nel gruppo viene proposta la somministrazione del test Fagerstrom, la valutazione motivazionale, e interventi cognitivo-comportamentali.

Vengono inoltre proposte tecniche di rilassamento e di gestione dell'ansia da craving.

Realizzazione del progetto

Tutti i pazienti ricoverati nell'anno 2013, nell'Unità Coronarica dell'ospedale Maria Vittoria, e successivamente nel reparto di degenza cardiologica, se fumatori venivano invitati all'astensione dal fumo.

Il personale medico ed infermieristico ha dettagliatamente spiegato ai pazienti quali erano i rischi se continuavano a fumare.

Alla dimissione, i pazienti che hanno accettato di sottoporsi ad un percorso di disassuefazione sono stati prenotati per un colloquio con gli psicologi del Centro Antifumo.

Il trattamento successivo è stato svolto da parte degli operatori del Centro Antifumo nei locali dell'Ospedale M. Vittoria, allo scopo di facilitare l'accesso al trattamento conducendo i colloqui di accoglienza al mattino del Venerdì due volte al mese e svolgendo negli stessi locali il trattamento di gruppo, ogni tre mesi (nei mesi di marzo, giugno, novembre 2012) per cinque lunedì consecutivi per ogni gruppo.

pazienti sono stati interrogati sulla loro abitudine al fumo ed è stato riproposto a quelli che non avevano smesso il percorso di disassuefazione.

Esiti

Sono stati prenotati dal dipartimento Cardiologia **63 pazienti**.

Di questi si sono presentati al primo **colloquio in 39 (62%)**.

Hanno partecipato ai tre gruppi di trattamento in totale **22 persone (56%)** gli altri pazienti sono stati inviati al trattamento individuale o non hanno aderito al trattamento.

La metà dei pazienti inseriti nei gruppi (**11 persone**) ha portato a termine il trattamento.

Trattamento di gruppo

La media delle sigarette fumate dai pazienti prima dell'evento cardiaco avverso era di 28 sigarette.

All'inizio del trattamento di gruppo vi era già stata una riduzione significativa dell'uso di sigarette, mediamente a 15 sigarette/die.

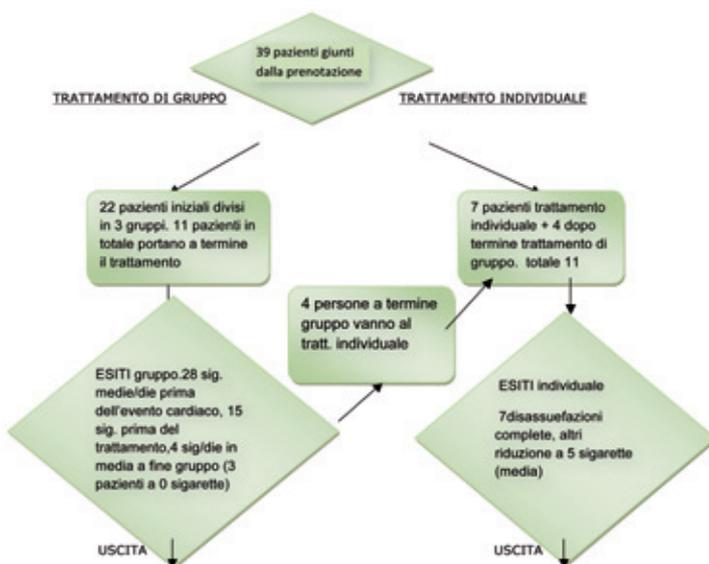
Le persone che hanno portato a termine il trattamento hanno ridotto il fumo a una media di 4 sigarette (3 pazienti a 0 sigarette).

Trattamento individuale

Oltre al trattamento di gruppo sono stati inviati **7 pazienti** al trattamento individuale dopo il primo colloquio, per un miglior esito in relazione ad una eccessiva dipendenza da tabacco o per maggior riservatezza del trattamento o per talune difficoltà relazionali.

Anche altri **4 pazienti** che hanno terminato il trattamento di gruppo ma non raggiunto la disassuefazione completa sono stati inviati al trattamento individuale allo scopo di perfezionare la cura.

Gli esiti di questi **11 trattamenti individuali** presso l'ambulatorio Antifumo (7 inviati direttamente e 4 inviati dopo il trattamento di gruppo) sono di **7 disassuefazioni complete**, e per i restanti una riduzione del fumo mediamente a 5 sigarette/die.



Durante la visita ambulatoriale di controllo cardiologico i

Conclusioni

L'attività svolta in collaborazione tra il Centro Antifumo dell'ASL TO2 e la Cardiologia dell'Ospedale Maria Vittoria ha permesso

di trattare nell'anno 2013 39 persone tabagiste che avevano avuto un grave problema di salute.

Per 10 pazienti, sia con il trattamento di gruppo sia non quello individuale) vi è stato una sospensione completa.

Per coloro che non hanno smesso, in media, si è ottenuta una riduzione delle sigarette fumate da 15 a 4/die.

Si può quindi affermare che:

1. L'attuazione di una cura antifumo in stretta collaborazione con la cardiologia ha permesso la disassuefazione in pazienti con forte dipendenza dal fumo nel 25% dei casi.
2. Le persone che hanno abbandonato la prosecuzione del programma hanno comunque potuto beneficiare di una consulenza personale motivazionale volta a creare un aggancio per un futuro trattamento.
3. Poiché da un punto di vista della prevenzione secondaria, secondo le linee guida dei trattamenti cardiologici, occorrerebbe l'astensione completa e non solo la riduzione, si deve cercare di migliorare i protocolli per una diminuzione degli abbandoni iniziali e per ottenere una riduzione sino a 0 sigarette in una quota maggiore di soggetti.

Bibliografia

1. Martin D. et al. (2009), "Analysis of haemodynamic factors involved in carotid atherosclerosis using computational fluid dynamic", *The British Journal of Radiology*, 82: S33-S38.
2. "European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice" (version 2012), *European Heart Journal*, 2012, 33: 1635-1701.
3. "The atherosclerosis risk in community (ARIC study): design and objectives", *Am J Epidemiol.*, 1989, 129(4): 687-702.
4. Boffetta P., Straif K. (2009), "Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis", *BMJ*, 339: b3060.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Georgakopoulos D., Bull C., Thomas O., Robinson J., Deanfield J.E. (1993), "Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults", *Circulation*, 88: 2149-2155.
6. "ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation", *European Heart Journal*, 2012, 33: 2569-261.
7. "ESC Guidelines on management of stable coronary artery disease", *European Heart Journal published*, August 30, 2013.
8. "AHA/ACC Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update", *J Am Coll Cardiol.*, 2011, 58(23): 2432-2446.
9. *Linee guida regionali Cessazione Fumo di Tabacco*, maggio 2007 Regione Piemonte, Assessorato Sanità.
10. *Linee guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo*. Istituto Superiore Sanità, Osservatorio fumo alcol droga, 2008.
11. Bignamini E., Burrioni P. e il Gruppo piemontese per l'elaborazione di Linee Guida di trattamento delle dipendenze patologiche (2001), "Per una ridefinizione del concetto di tossicodipendenza", *Dal Fare al Dire*, 1: III-VIII.

RECENSIONE



Alfio Lucchini

DROGHE, COMPORAMENTI, DIPENDENZE **Fenomeni Norme Protagonismo**

pp. 304, € 36,00

Collana: Clinica delle dipendenze
e dei comportamenti di abuso/Testi
Codice 231.9

Editore: FrancoAngeli

con grande attenzione al gioco d'azzardo patologico e all'alcolismo, due tipi di dipendenza che sono all'origine di molteplici problematiche, anche sociali.

Vasta e aggiornata è anche la rassegna normativa presentata, con le fonti di legge che regolano questo complesso settore, evidenziando lo sviluppo storico e il senso delle normative.

Ampio e dettagliato, infine, il capitolo dedicato alle proposte di politiche di settore e al ruolo degli operatori del mondo delle dipendenze.

La lettura è certamente utile per gli studenti e gli operatori, ma vuole interessare anche chi a vario titolo è impegnato nella gestione del sistema socio-sanitario.

Alfio Lucchini, medico, direttore di struttura complessa di psichiatria, specialista in psicologia medica, psicoterapeuta, direttore del Dipartimento delle Dipendenze della ASL Milano 2. Past president e responsabile advocacy comunicazione e rapporti istituzionali di FeDerSerD, segretario generale di ASSODIP. Docente presso l'Università di Milano-Bicocca.

Esperto della Consulta Nazionale Dipendenze della Presidenza del Consiglio dei Ministri. Autore di oltre duecento pubblicazioni scientifiche e di venticinque volumi.

Suggerimenti clinici per il lavoro di equipe. Dalla formazione sul campo alla ricaduta sulla organizzazione

a cura di Franco Riboldi**

Premessa

Sandra Marabelli - direttore Dipartimento Dipendenze ASL Lecco

Il materiale qui raccolto è una rielaborazione di quanto trattato nella formazione sul campo: "Le buone prassi diagnostiche e terapeutiche nella clinica delle dipendenze patologiche", svolta dal Dipartimento delle Dipendenze nel corso del 2014.

È stato un corso di formazione che ha coinvolto tutti gli operatori del dipartimento e anche persone esterne alla ASL: operatori dello SMI e delle Comunità Terapeutiche.

Si è lavorato molto sull'equipe, sui metodi di lavoro, sulla gestione dei casi.

Si è avuto anche modo di confrontare il lavoro delle equipe cliniche del dipartimento con le esperienze di gestione clinica di altre strutture presenti nel nostro territorio.

È stata una formazione impegnativa ma anche produttiva e questo documento ne è una dimostrazione concreta.

Mentre predisponavamo gli incontri ci accorgevamo che non c'erano molti testi adatti allo scopo che avevamo in mente: migliorare il lavoro d'equipe.

Così, quando abbiamo terminato, vista la ricchezza dei contenuti prodotti, ci è parso intelligente non lasciarli in un cassetto e raccogliarli in uno "strumento di lavoro" da consegnare nelle mani degli operatori.

Un ringraziamento più che dovuto a tutti i partecipanti perché è anche attraverso il loro impegno il loro contributo durante il corso che si sono potuti realizzare questi originali e ci auguriamo utili "Suggerimenti clinici per il lavoro d'equipe".

1. Concetti preliminari

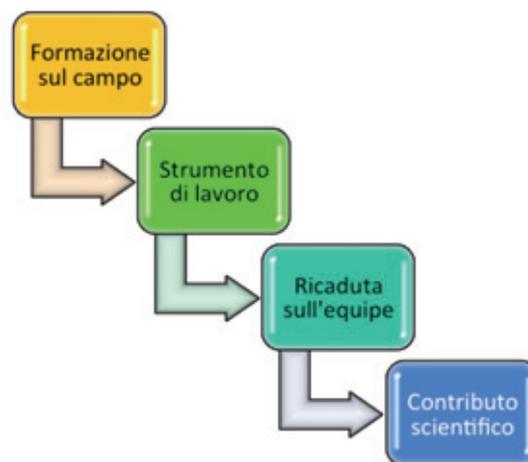
Dalla teoria alla pratica

La formazione sul campo (vicina cioè al contesto organizzativo del partecipante) è un modo stimolante ed efficace per fare aggiornamento: attraverso tecniche didattiche ad elevato grado di interattività e di diretto coinvolgimento vengono sviluppate nuove conoscenze, nuove ipotesi di lavoro, nuove ricadute sull'organizzazione.

* Ringraziamo la direzione della ASL di Lecco per aver voluto offrire a tutti gli operatori italiani delle dipendenze questo strumento di lavoro.

Cogliamo l'occasione per augurare alla collega Sandra Marabelli, da sempre attiva nel settore delle dipendenze patologiche, i migliori auguri per il pensionamento avvenuto a fine 2014.

** Dipartimento Dipendenze, Responsabile del Servizio Prevenzione e Cura Tossicodipendenze.



Il punto di partenza è il "bagaglio" professionale ed esperienziale dell'operatore.

È da qui che nasce lo stimolo all'apprendimento: dallo scambio di certezze e criticità che gli operatori sperimentano giorno dopo giorno nel lavoro quotidiano.

Nella specificità di questa formazione si è voluto approfondire tutto ciò che unisce le diverse forme di dipendenza, sia da sostanza che da comportamento (droghe, alcol, fumo, gioco...). Un obiettivo formativo studiato per supportare l'ipotesi di una riorganizzazione degli attuali servizi del Dipartimento, attrezzandoli con equipe multiprofessionali ad ampio raggio clinico (equipe polyvalenti), in grado cioè di occuparsi di più forme di dipendenza. Così, tra brainstorming, analisi documentali, testimonianze e lavori di gruppo, si è aperto un nutrito dibattito su ciò che accomuna le varie forme di dipendenza: dagli aspetti nosografici, a quelli neurobiologici, a quelli eziologici, a quelli delle gestioni ambulatoriali e delle comunità terapeutiche, a quelli più espressamente clinici connessi al lavoro d'equipe.

Quanto qui documentato è una rielaborazione proprio di questi ultimi aspetti. È soltanto una parte del lavoro svolto, ma rappresenta la parte più significativa, quella con cui l'operatore si confronta ogni giorno: la gestione delle criticità tipiche nella clinica delle dipendenze (ambivalenza, cronicità, cambiamento...).

Di fronte alla complessità di certe situazioni cliniche, esaurite le molteplici valutazioni, rimane spesso insoluta una domanda: "Che fare?".

Cercare risposte di senso a questo quesito è stato uno dei punti di forza della suddetta formazione e questo documento (che raccoglie tutte le risposte trovate, le ordina e le approfondisce) non si connota come la conclusione di una formazione, bensì come uno stimolo per l'equipe nell'orientare le proprie scelte.

Non si tratta di semplici atti degli argomenti trattati, quanto di una raccolta di indicazioni e piani d'azione (strategie) per intervenire adeguatamente nelle varie situazioni cliniche.

Il percorso formativo (slide utilizzate, tracce abbozzate, esercitazioni, opinioni dei partecipanti...) è stato riesaminato, sistematizzato e approfondito per dotare l'equipe di uno strumento di lavoro pratico, sintetico, da poter consultare "sul campo".

Si è preferito definirlo "suggerimenti clinici" ("linee guida" sembrava troppo impegnativo) per indicare il carattere sperimentale dello strumento, un riferimento metodologico inedito da saggiare nelle riunioni d'equipe e tenere costantemente aggiornato nel tempo (la formazione che continua).

È questo un passaggio significativo per passare dalla teoria alla pratica, dalla formazione sul campo alla ricaduta sull'organizzazione.

Documentare ciò che si fa in un ambito assistenziale così complesso, va però oltre l'organizzazione, assume ulteriori significati. È un modo per ampliare il dibattito, per discutere delle proprie metodologie con altri operatori del settore, per confrontarsi con altre esperienze, altre idee, altre impostazioni, per non scadere nell'autoreferenzialità.

È un modo per partecipare alla costruzione di un sapere scientificamente utile nel mondo delle dipendenze, un mondo in continua evoluzione, carico di sofferenza umana e con ampi spazi ancora da esplorare.

Storia naturale della malattia

Nelle attuali conoscenze sulle dipendenze patologiche alcune importanti questioni sono ancora lacunose.

Una di queste riguarda la storia naturale della malattia, intendendo con questa il decorso clinico del paziente dal momento in cui inizia il suo attaccamento patologico al piacere, sino allo stabilizzarsi di un esito, sia esso la guarigione oppure la cronicità.

In particolare non è ancora possibile stabilire con certezza gli elementi clinici che orientano verso un esito piuttosto che l'altro.

Da qui l'importanza di considerare un modello di storia naturale che lasci aperte per ogni paziente tutte le possibili evoluzioni della malattia.

Si è così utilizzato uno schema di riferimento, applicabile a qualsiasi forma di dipendenza patologica (da sostanza come da

comportamento), in cui sono riconoscibili diversi passaggi evolutivi:

1. Rifiuto della cura
2. Ambivalenza
3. Attivazione
4. Remissione/Recidiva
5. Cronicità/Cronicizzazione
6. Guarigione

Nella fase iniziale, talvolta anche molto lunga (la cosiddetta "luna di miele" di Olievenstein o la "pre-contemplazione" di Prochaska e Di Clemente), la persona dipendente (che ancora non può dirsi "paziente") si connota per il **rifiuto della cura**, vivendo una condizione sintonica e non conflittuale con la sua dipendenza.

Non la considera affatto un problema né tantomeno una malattia. In questa fase i servizi hanno ben poco da offrire (ove si escludano gli interventi di educativa di strada o di riduzione del danno).

Da questa fase la persona può evolvere direttamente verso la cronicità, oppure entrare nella fase di **ambivalenza** (o della "contemplazione" di Prochaska e Di Clemente) in cui percepisce la presenza di un problema (lo "contempla"), ma ancora ha grosse resistenze ad intraprendere un cambiamento.

È questa una fase di "stallo" che tutte le persone affette da dipendenza, per i motivi più vari, prima o poi attraversano.

È anche una fase in cui la persona può entrare in contatto con i servizi (e definirsi così "paziente").

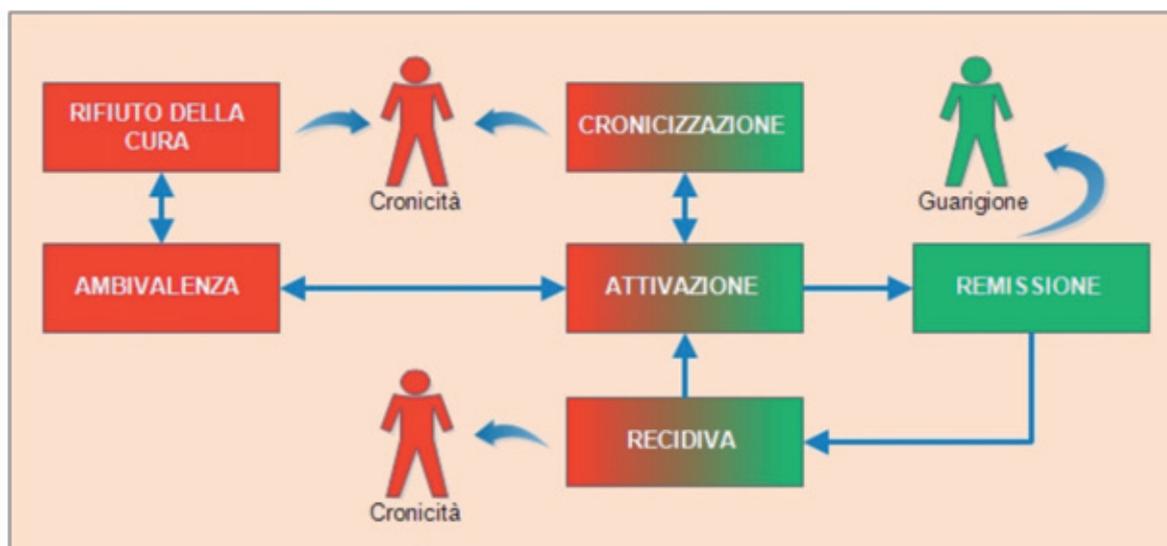
Da questa fase di stasi si può ritornare alla precedente condizione di accettazione della dipendenza (rifiuto della cura) oppure evolvere alla fase di **attivazione**.

Nella fase di ambivalenza molte cure sono inefficaci perché manca la compliance da parte del paziente.

Non c'è ancora una piena disponibilità al cambiamento, né una ricerca attiva (anche solo mentale) di soluzioni.

È solo nel passaggio successivo, quello dell'attivazione, che il paziente si mette in gioco attivamente e si apre al processo terapeutico (con aspettative quanto meno di alleggerire la sintomatologia).

È in questa fase che scatta il processo decisionale ed è possibile curare il paziente, ovviamente adottando gli interventi più adatti ai suoi bisogni.



Fasi cliniche della dipendenza - Alcune fasi sono contraddistinte dalla presenza del sintomo (rifiuto della cura, ambivalenza, cronicità), altre dall'assenza di questo (remissione e guarigione), altre ancora dalla possibilità di evolvere verso la presenza del sintomo o verso l'assenza (attivazione, recidiva, cronicizzazione).

Questo stadio, che rappresenta l'inizio del cambiamento, è lo snodo cruciale di tutto il modello.

Da qui o si ritorna allo stato precedente di ambivalenza, o ci si avvia verso la cronicizzazione (vedi poi) o si evolve verso la **remissione**¹.

Con questo termine si intende la completa remissione della sintomatologia (il paziente apparentemente è guarito), ma di fatto la malattia è ancora presente (tipica di questo stadio è la non completa soddisfazione per l'assenza del sintomo).

A questo punto la malattia può prendere due direzioni: la **guarigione** (che si considera tale solo dopo un congruo periodo di completa assenza sintomatologica e piena soddisfazione da parte del paziente) o la **recidiva** (detta anche ricaduta) intesa come la ripresa del sintomo dopo una fase di remissione.

Dalla recidiva o si rientra nella remissione (attraverso una nuova attivazione), magari ripetendo il ciclo anche più volte, oppure si passa alla **cronicità**.

Remissione e recidiva sono due facce della stessa medaglia, il cambiamento, un periodo dinamico della malattia in cui il paziente sperimenta più volte il passaggio da una condizione all'altra.

È questa una fase in apparenza simile a quella successiva, quella della cronicità, con un'unica grande differenza clinica (rilevabile solo con criterio ex adiuvantibus): la possibilità di evolvere verso la guarigione.

Di fatto mentre remissione e recidiva esprimono dinamicità, possibilità di evoluzione, rifiuto della dipendenza, la cronicità esprime staticità (l'alternanza sintomo-astinenza non passa più attraverso l'attivazione), impossibilità di evolvere e rassegnazione alla dipendenza.

Un ulteriore livello evolutivo è la **cronicizzazione**.

Questa è l'impossibilità di sganciare le persone dalle terapie (specialmente quelle sostitutive) e consegue ad una fase di attivazione non adeguatamente gestita.

La cronicizzazione, a differenza della cronicità, è ancora passibile di cambiamento e può rientrare nel circuito dell'attivazione. Quello descritto è un modello di storia naturale ricavato dall'osservazione clinica e, come tutti i modelli, è solo un'interpretazione della realtà.

Ciò nondimeno può aiutare a comprendere la diversificazione dei bisogni che il paziente incontra nei diversi passaggi della malattia e, conseguentemente, a identificare gli interventi più appropriati in ogni specifico passaggio.

Strategia clinica

Nel definire un programma terapeutico, a seguito di una valutazione multidimensionale dei bisogni, l'equipe può trovarsi in seria difficoltà.

Ciò perché i bisogni sono spesso molteplici, così come molteplici sono le variabili che interagiscono.

La strategia clinica è un piano d'azione, strettamente correlato alla fase clinica della malattia, che stabilisce le priorità negli obiettivi e le modalità per raggiungerli.

È in pratica una scelta, tra i vari interventi possibili, operata dall'equipe in funzione della fase clinica in cui si trova il paziente. È un concetto che non si identifica né con il programma terapeutico (insieme degli interventi necessari per rispondere ai bisogni individuati) né con le varie forme di trattamento proprie delle dipendenze (farmacologiche, psicologiche, educative e socio-riabilitative).

In termini più generali una strategia (dal greco *strateghós*, ossia "generale") è un piano d'azione che si applica a tutti i campi in

cui per raggiungere l'obiettivo sono possibili una serie di operazioni separate, la cui scelta non è unica.

Da qui un presupposto fondamentale: per scegliere la strategia migliore in una determinata fase clinica (quella cioè che conduce al miglior risultato possibile), è necessario conoscere più strategie che si possono adottare in tale fase.

Più ampia è la scelta e più possibilità di raggiungere lo scopo si aprono all'equipe.

In quest'ottica è altrettanto importante conoscere il maggior numero di "errori da evitare", ovvero quelle azioni che possono compromettere il raggiungimento dell'obiettivo.

Nel presente lavoro per ogni fase della storia naturale della malattia sono descritte le strategie cliniche cui è preferibile far riferimento e gli errori più frequenti in cui può incorrere l'equipe.

Importante

L'utilità di questi "suggerimenti" è strettamente correlata alla collocazione del paziente nella giusta fase clinica (importanza di una diagnosi corretta).

2. La gestione dell'ambivalenza

Odio e Amo. Forse chiederai come sia possibile. Non so. Ma è proprio così, e mi tormento. (Gaio Valerio Catullo)



Il mito di Giano e la coesistenza degli opposti

Sin dai tempi più antichi la coesistenza di opposti pensieri o sentimenti ha rappresentato un problema per l'uomo.

Nella ricerca di strategie per esorcizzare tale penosa esperienza si è varcata la soglia della sacralità e della ritualità.

Emblematica è la rappresentazione di Giano, una delle più antiche divinità della religione romana: la doppia faccia che, affissa all'ingresso di città o edifici importanti, guarda il dentro e il fuori, custodendo l'entrata e l'uscita (ma anche l'inizio e la fine di un periodo così come il passato e il futuro).

Il concetto di ambivalenza, ovvero la coesistenza di sentimenti o pensieri contrapposti che genera conflitto, introdotto da Eugen Bleuler per descrivere uno stato emozionale della schizofrenia (1911) poi ripreso da S. Freud per descrivere il transfert psicoanalitico (1913), traduce un modo di essere molto diffuso, e non necessariamente patologico, della natura umana.

È uno stato di stallo, di indecisione, di staticità.

Non va confusa con i concetti di ambiguità o polivalenza, che non implicano né simultaneità né opposizione.

Nella clinica delle dipendenze viene riferita alla consapevolezza di avere un problema e alla contemporanea resistenza a porvi rimedio.

La dipendenza comincia a creare fastidi, ma è ancora troppo radicata per rinunciarvi.

Uno stato di incoerenza mentale che genera conflitto interiore e immobilismo clinico.

È una situazione molto frequente nelle persone con dipendenza che frequentano i servizi ambulatoriali.

Non necessariamente sono persone "spinte" alla cura da cause di forza maggiore (segnalazioni art. 75, motivi legali, imposizione dei genitori...).

Possono anche essere persone che accedono spontaneamente ai servizi perché in preda al dubbio, alla tensione dell'incertezza ("smettere o continuare?", "curarsi o non curarsi?").

In questa fase clinica l'operatore si scontra con molti problemi, compresi i propri pregiudizi e le proprie capacità relazionali.

Non è facile gestire i rapporti con persone che ancora non collaborano e non sono aperte al cambiamento.

È però un'occasione di contatto (forse l'unica) che può evolvere: orientarsi verso la decisione e l'attivazione oppure regredire alla fase precedente, al rifiuto della cura.

Strategie cliniche

Adattarsi al tipo di ambivalenza

Le ambivalenze non sono tutte uguali.

Alcune hanno una marcata impronta psicopatologica (in diverse malattie mentali, tra cui schizofrenia e nevrosi ossessive, è presente questo sintomo).

Altre manifestano il classico carattere conflittuale legato a sentimenti simultanei e contrapposti (dichiarare ad esempio di volere smettere di bere senza di fatto cambiare il proprio comportamento).

Altre ancora hanno una valenza manipolatoria, sconfinando nell'ambiguità: classica la persona che nega l'evidenza o si aggrappa ogni qualvolta a delle giustificazioni. Chiaramente l'ambivalenza psicopatologica orienta verso il coinvolgimento della psichiatria, mentre in quella manipolatoria è fondamentale restituire al paziente fermezza e oggettività.



Più complessa per l'operatore è la gestione dell'ambivalenza conflittuale, dove la persona è veramente combattuta al suo interno, proprio per la difficoltà degli esseri umani di sopportare gli opposti.

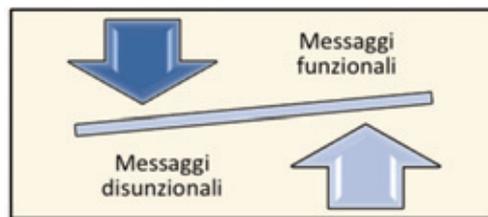
Più che restituire l'evidenza dell'incoerenza (che il paziente già conosce) e pretendere una decisione immediata, è preferibile tollerare la contraddizione (senza negarla però), prendere tempo, lavorando prima sulla relazione e sul rapporto empatico.

Accentuare la frattura interiore

Il termine "frattura interiore" (introdotto da Miller e Rollnick - Il colloquio motivazionale) si riferisce al disagio che sperimenta una persona che percepisce di non essere come vorrebbe essere (es. la persona che vuole smettere di fumare perché sa che gli fa male, ma non ci riesce).

Accentuare questo disagio è una strategia che può portare al cambiamento.

Sono possibili diverse modalità.



Lavorando sulla consapevolezza: attente esplorazioni insieme al paziente dei pro e dei contro, anche ripetute più volte, possono risultare molto utili (bilancia decisionale). Lavorando sui messaggi: più messaggi arrivano al paziente contro un determinato comportamento (messaggi funzionali) e più si accentua la frattura.

Ovviamente anche contrastando i messaggi opposti, favorevoli al comportamento sbagliato (messaggi disfunzionali) si ottiene lo stesso risultato.

È importante non solo l'aspetto quantitativo delle informazioni (intensità dei contatti) ma anche la provenienza da più parti delle stesse (diversificazione dei contatti).

Stabilire dei tempi di "tolleranza" e creare "movimento" negli interventi

Il rischio più temibile dell'ambivalenza è l'immobilismo clinico: il paziente non evolve.

È importante quindi definire dei tempi precisi di "accondiscendenza": tollerare per esempio per tre mesi che il paziente assuma il farmaco sostitutivo nonostante le urine continuino ad essere positive.

Terminato questo periodo, se l'ambivalenza rimane è meglio sospendere temporaneamente il trattamento sostitutivo e concentrarsi su altri interventi.

Non rispettare i tempi significa mostrare ambivalenza nella terapia stessa, perseverando lo stato di "stallo" del paziente.

Una mente ambivalente, immobilizzata davanti alla decisione da prendere, può essere influenzata dalle prese di decisione e dai movimenti altrui.

Nell'ottica di "smuovere" il paziente può essere utile (senza aspettare il termine prefissato) introdurre dei movimenti nella terapia: alzare o abbassare leggermente il dosaggio del farmaco utilizzato, introdurre un altro farmaco (anche un placebo), coinvolgere un altro operatore, ecc.

Il decisionismo e i movimenti "esterni" suggestionano e mettono ancor più in risalto la propria indecisione.

Rinforzare e "strutturare" il contatto informale

Solitamente gli operatori definiscono dei contatti formali col paziente (in genere su appuntamento e nel proprio ufficio).

Nella fase di ambivalenza può essere utile "programmare" il contatto informale.

Questo per definizione è un contatto estemporaneo che si verifica casualmente (spesso è coinvolto l'infermiere o l'operatore di accoglienza).

Programmare tali eventi significa studiarli strategicamente in equipe, individuando insieme gli argomenti da intavolare e verificando, sempre insieme, i ritorni.

Nel contatto informale la persona abbassa le resistenze, è più aperta allo sviluppo di empatia ed è più sensibile ai consigli che le vengono dati.

Questi momenti sono da considerare parte integrante della "relazione terapeutica" e del programma terapeutico.

Oggettivare frequentemente la situazione

Il paziente ambivalente fa fatica ad ammettere la propria incoerenza.

Sta vivendo una profonda lacerazione tra il modo di pensare e quello di agire con conseguente conflittualità interna.

Per ridurre la tensione e salvaguardare l'equilibrio tende a modificare la parte "debole" del sistema, ovvero il modo di pensare (è più facile cambiare un'opinione che un comportamento).

Ciò lo porterà a sviluppare convinzioni rassicuranti, ma che negano l'evidenza: "Non è vero che il fumo fa male perché ci sono persone che fumano tanto e vivono a lungo"; "Bere non è un grosso problema, posso smettere quando voglio"; "La droga è un problema, ma è più forte di me".

Si tratta di compromessi mentali, meccanismi psicologici di adattamento che recuperano l'armonia interna ma bloccano il processo decisionale.

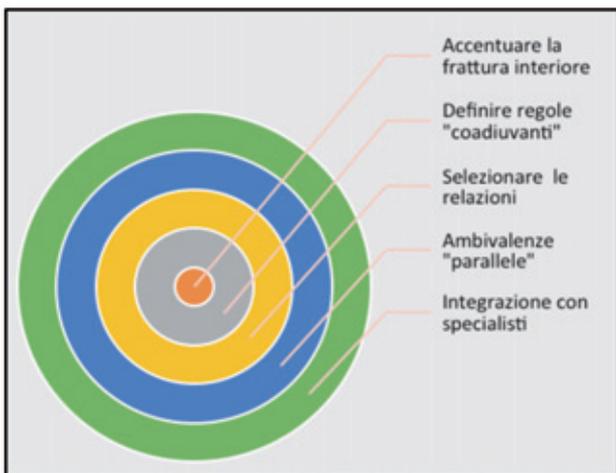
È importante quindi coinvolgere il paziente in frequenti verifiche del programma per rendere oggettiva la situazione, ritornandogli il problema che sta vivendo (con tutte le sue possibili complicazioni) e il suo immobilismo decisionale.

Intervenire sul contesto di vita del paziente

In questa fase di orientamento alla decisione, è fondamentale per l'operatore avere il maggior numero di alleanze "esterne" (famiglia, amici, colleghi di lavoro ...).

Diversi sono gli obiettivi per cui cercare collaborazioni nel contesto di vita del paziente.

L'accentuazione della frattura interiore (di cui si è detto).



La definizione di regole "coadiuvanti". Le regole (obblighi o divieti che indicano come comportarsi) hanno diverse funzioni educative: abitano ad avere dei confini ristretti in cui muoversi (al contrario del "tutto e subito" indotto dalla dipendenza); all'ordine e al rispetto delle cose, di sé e degli altri; ad accontentarsi di ciò che si ha e dei propri limiti, sopportando la frustrazione.

Nelle indicazioni ai familiari è importante sottolineare l'inutilità di stabilire regole ad alto profilo che difficilmente potranno essere sostenute (dire "se usi la droga esci di casa" e poi non applicare la regola è perfettamente inutile).

Meglio poche regole con profilo più basso, ma fatte rispettare ("finché eccedi con l'alcol non ti lascio usare la macchina").

Utili sono anche le regole che integrano la terapia con il comportamento "la terapia verrà mantenuta solo se continuerà ad avere un atteggiamento corretto in famiglia".

È bene oggettivare ogni regola formalizzandola nel progetto terapeutico.

Un altro obiettivo di tipo contestuale è un'accurata selezione delle relazioni: facilitare da un lato le relazioni con persone positive, sensibili al problema, e dall'altro ostacolare le relazioni negative (amici con lo stesso problema, spacciatori...).

Sempre a livello dell'ambiente di vita è importante intervenire su eventuali ambivalenze "parallele" (non necessariamente correlate anch'esse a forme di dipendenza) di familiari, o altre persone vicine, che possono "rinforzare" quella del paziente (incoerenze nello stile di vita, atteggiamenti contraddittori nelle relazioni, ambivalenze psicopatologiche...).

Un discorso a parte è l'alleanza (o meglio l'integrazione) con altri eventuali professionisti coinvolti per lo stesso problema.

Non è raro che il paziente, in questo stadio della malattia contatti, per lo più su spinta dei familiari, il medico di Medicina Generale, psicologi privati o altri servizi (Consultori, SMI...).

Indispensabili con questi un linguaggio comune e l'integrazione degli interventi.

Utilizzare le strategie per la gestione della compliance

Queste strategie si applicano lungo tutto il percorso di cura ma sono sicuramente di gran lunga più importanti in questa fase della malattia, dove la motivazione è ancora latitante, ed è indispensabile mantenere agganciato il paziente.

Lavorare sulla motivazione

Per aiutare il paziente a prendere una decisione, il lavoro motivazionale assume una funzione determinante.

In modo indiretto alcune delle strategie sopra descritte già operano in questa direzione (accentuare la frattura interiore, oggettivare la situazione, selezionare relazioni positive). Per costruire una solida motivazione occorre rinforzare continuamente il desiderio di cambiare, prospettando il cambiamento come un miglioramento di vita possibile, un salto di qualità alla portata del paziente, una sua conquista personale, non già come la "rinuncia" a qualcosa di utile o la "perdita" di un piacere.

La motivazione è ciò che spinge la persona a compiere determinate azioni e può dipendere sia da leve razionali (valori, convinzioni) quanto da componenti inconsce (bisogni, emozioni).

Da qui l'importanza delle suggestioni emozionali positive correlate al cambiamento.

Utile per l'operatore è riconoscere i fattori che influenzano la motivazione.

Sono fattori "incoraggianti": gli esempi positivi (testimonianze di persone che hanno risolto il problema), smettere insieme ad altri (scambio di consigli e incoraggiamenti reciproci), un lieto evento (nascita di un figlio, l'inizio di un lavoro...), la riscoperta del bene salute (spesso come conseguenza di un ricovero per altre malattie).

Sono fattori "sfavorevoli": la vicinanza di altre persone con lo stesso problema, la mancanza di fiducia nei propri mezzi (accentuata dall'indecisione e dalle ricadute), un particolarmente periodo critico (perdita del lavoro, separazioni, lutti...).



Mostrare incoerenza

L'ambivalenza è una dissonanza tra pensiero e azione, è incoerenza.

L'operatore non può pretendere di aiutare il paziente ad uscire dall'ambivalenza se si mostra incoerente nelle proprie scelte (ad esempio non facendo rispettare i tempi del programma o le regole prefissate).

Ovvia l'importanza di non stabilire regole che non si possono far rispettare.

Non comprendere il conflitto interno

In questa fase clinica il paziente continua ad essere "sintomatico" (usa droghe, beve, fuma, gioca d'azzardo...) e l'operatore corre spesso il rischio di non comprendere la domanda, di fraintenderla e di esprimere giudizi negativi.

Nel momento in cui avviene l'accesso al servizio (fatte salve le "costrizioni" o le "strumentalizzazioni") la richiesta di aiuto è già presente, anche se non esplicitata chiaramente.

Aspettare indefinitamente i tempi del paziente

L'ambivalenza è una fase di immobilità, se l'operatore non stabilisce dei tempi propri la decisione del paziente rischia di essere procrastinata all'infinito.

Proporre terapie "impossibili"

Quando il paziente non ha ancora preso una decisione è controproducente orientarlo verso terapie impegnative (psicoterapie, inserimento in comunità), che rischiano di non rispondere affatto ai suoi bisogni del momento e distaccarlo anzitempo dal servizio.

Non mantenere l'aggancio



In questa fase più che l'aderenza a una terapia ancora indefinita, occorre puntare a mantenere l'aggancio con il servizio. Dall'ambivalenza il paziente può evolvere verso l'inizio del cambiamento (attivazione), così come regredire alla fase di rifiuto della cura.

3. La gestione dell'attivazione

Chi entra in un labirinto sa che esiste una via d'uscita, ma non sa quale delle molte vie che gli si aprono innanzi di volta in volta vi conduca. Procedo a tentoni. Quando trova una via bloccata torna indietro e ne prende un'altra. Talora la via che sembra più facile non è la più giusta... Essere nel labirinto richiede che «non ci si butti mai a capofitto nell'azione, che non si subisca passivamente la situazione, che si coordinino le azioni, che si facciano scelte ragionate, che ci si propongano, a titolo d'ipotesi, mete intermedie, salvo a correggere l'itinerario durante il percorso, adattare i mezzi al fine, a riconoscere le vie sbagliate e ad abbandonarle una volta riconosciute. (Norberto Bobbio)



Nell'affrontare la complessità ci si scontra con la paura dell'ignoto, di smarrirsi, di fallire. Nella storia dell'uomo e nei suoi miti queste paure sono spesso esorcizzate con gli stratagemmi, con le strategie.

Ad Arianna è bastato un gomitolino per aiutare il suo amato Teseo ad uscire dal labirinto del Minotauro.

Esaminare dal punto di vista clinico una dipendenza è come entrare in un labirinto fatto di molteplici fattori che si intrecciano e si aggrovigliano tra di loro rendendo difficile il ritrovamento di una via d'uscita.

Simbolicamente il labirinto (luogo di smarrimento) rappresenta la dipendenza mentre il Minotauro (mezzo uomo e mezzo toro) rappresenta la parte istintiva (animalesca) della malattia.

Per vincere la malattia non basta risolvere l'ambivalenza, il legame inconscio con l'oggetto di attaccamento (uccidere il Minotauro), ma occorre anche dipanare la matassa di fattori coinvolti nel determinare la malattia (uscire dal labirinto).

Studiare una strategia clinica esplorando con criterio la multifattorialità significa entrare nel labirinto con la sicurezza di una guida (filo di Arianna).

La fase dell'attivazione (dal latino activus - agere: agire, muovere, spingere avanti) è il momento clinico centrale nella clinica delle dipendenze.

È la fase in cui si esce dall'immobilismo dell'ambivalenza e ci si attiva per un cambiamento.

Scatta il processo decisionale, la persona decide di cambiare vita, vuole risolvere il suo problema.

Nel contempo si ha l'apertura al trattamento, la disponibilità a correggere il proprio stile di vita.

Decisione e apertura costituiscono le premesse del cambiamento. Se manca questa attivazione personale qualsiasi tipo di intervento è praticamente impossibile.

Se però l'attivazione si fa strada è indispensabile predisporre un programma di interventi adeguato ai bisogni del paziente.

Un programma che inevitabilmente dovrà tener conto degli innumerevoli fattori che condizionano la dipendenza.

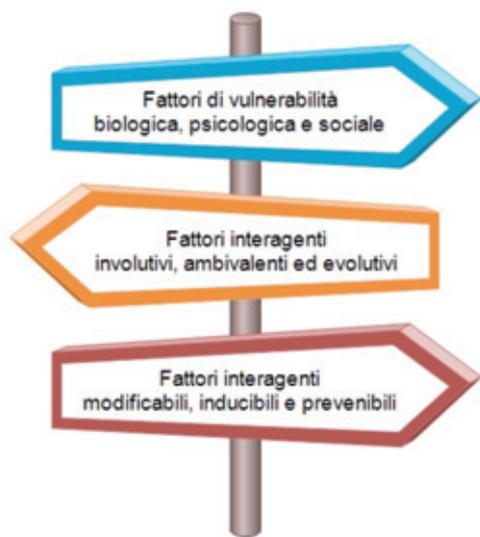
I diversi fattori che intervengono nella dipendenza possono essere raggruppati secondo più criteri.

Un primo raggruppamento considera i *fattori di vulnerabilità*, ovvero quelle caratteristiche personali (bio-psico-sociali) riconosciute in grado di provocare dipendenza.

I fattori di vulnerabilità biologica più riconosciuti sono le alterazioni geniche, il sesso e l'età; tra i fattori di vulnerabilità psicologica si collocano le regressioni conflittuali, la presenza di ansia, depressione o altre psicopatologie, alcune alterazioni del carattere come narcisismo e onnipotenza, i disturbi dell'attaccamento in età infantile; la vulnerabilità sociale va ricercata nella presenza di stressors familiari, nei modelli di vita e nell'adeguatezza del contenitore normativo.

Un secondo raggruppamento prende in esame i *fattori interagenti*, ovvero i fattori in grado di influenzare la situazione clinica (fattori che non sono coinvolti in chiave eziologica, ma intervengono quando la malattia è già conclamata). Si distinguono in:

- *involutivi*, cioè che influenzano negativamente la situazione: vicinanza dello stimolo (facile reperibilità della sostanza, amici o familiari con dipendenza...), situazioni di vita negative (relazioni disturbate, mancanza di lavoro, noia...), terapia non efficace...
- *ambivalenti*, cioè che possono influenzare in un senso o nell'altro: successo/insuccesso, malattia/gravidanza, lunghezza di una terapia...
- *evolutivi*, cioè che influenzano positivamente la situazione: terapia efficace, esempio di guarigione, cambiamenti di vita positivi...



Un terzo raggruppamento distingue i fattori interagenti in base al loro possibile condizionamento:

- *fattori modificabili*, fattori per i quali è possibile definire un obiettivo di miglioramento: regole, contesto di vita, relazioni, stato di salute...
- *fattori inducibili*, fattori che possono essere introdotti nella situazione clinica (per influenzarla positivamente): attivazione di nuovi fattori esterni, rinforzo delle risorse interiori (auto-stima, autoefficacia...), farmaci "strategici"...
- *fattori prevenibili*, fattori in grado di scatenare la compulsione (detti anche *fattori scatenanti*): stimoli trigger, offerta diretta, accadimenti improvvisi.

La fase di attivazione è sicuramente la fase di maggior interesse clinico, coinvolgendo esperienza, capacità relazionale e creatività dell'operatore, unitamente alle capacità di integrazione e di progettazione dell'equipe nel suo insieme.

Da questa fase può prendere il via il cambiamento risolutore del problema, così come è possibile il ritorno alla fase di ambivalenza o l'evoluzione verso la "cronicizzazione" (incapacità di stare senza terapia).

Strategie cliniche

Rilevare i fattori di vulnerabilità e iniziare preferibilmente da questi nella definizione degli interventi

Per rilevare questi fattori è necessario avvalersi di una buona raccolta anamnestica (magari corredata con mirate indagini familiari) e di test psicologici.

La priorità data a questi fattori (soprattutto quelli relativi alle dimensioni psicologica e sociale) ha il significato di intervenire sulle cause della malattia, che rappresenta in molte situazioni patologiche la strategia clinica più appropriata.

Peraltra nella clinica delle dipendenze non sempre ciò è possibile (spesso non si rilevano fattori eziologici) o sufficiente (per il concorrere di ulteriori fattori).

Rilevare tutti i fattori interagenti (involutivi, ambivalenti, evolutivi) e isolare quelli modificabili e prevenibili

In questa ricerca è fondamentale coinvolgere il paziente chiedendogli, in base alla sua percezione, quali elementi stanno maggiormente influenzando il suo bisogno anomalo.

Può essere importante qualsiasi particolare, soprattutto ciò che accade immediatamente prima del soddisfacimento.

I fattori interagenti possono essere ancora quelli della vulnerabilità individuale o essere indotti dalla dipendenza stessa (per esplorare i diversi fattori interagenti può essere utile l'*Addiction Severity Index - ASI* - uno strumento multidimensionale che prende in esame 7 aree funzionali: condizioni mediche, lavoro, uso di sostanze e di alcol, situazione legale, familiare/sociale e psichiatrica).

Introdurre fattori nuovi nella situazione clinica al fine di influenzarla positivamente (fattori inducibili)

Ogni nuovo fattore che viene introdotto nel contesto clinico (un nuovo operatore, un farmaco, l'attivazione di una figura esterna...), opera un riassetto della situazione, un riequilibrio con gli altri fattori già interagenti.

È importante ricorrere a questa strategia quando la situazione sembra stagnare o rallentare nel suo sviluppo.

Monitorare la possibile comparsa di nuovi fattori interagenti o variazione di quelli esistenti

La gestione della multifattorialità impegna l'equipe per tutta la durata del programma terapeutico.

Non si esaurisce con la valutazione iniziale dei bisogni, ma richiede un continuo monitoraggio in cui è necessario prestare attenzione anche ai minimi particolari.

Se l'attivazione del paziente subisce un arresto o un'involuzione c'è sicuramente l'influenza di qualche fattore interagente involutivo o ambivalente non adeguatamente trattato o sfuggito al controllo.

Mantenere sempre viva l'attivazione

L'attivazione è ancora una fase instabile e se non viene mantenuta viva può regredire nell'ambivalenza.

Costituenti essenziali dell'attivazione sono la decisione e la disponibilità ad accettare le terapie. Il processo decisionale nella storia di una dipendenza è alquanto laborioso ed è esposto a

molteplici influenzamenti che lo possono frenare, arenare o deviare verso azioni alternative.

Da qui la necessità di rinforzarlo continuamente nella giusta direzione (complimentarsi frequentemente col paziente per la decisione presa; ricordare la decisione presa ogni volta che si parla del sintomo...).

Così anche l'apertura alle terapie (vista soprattutto la loro lunghezza) tende ad affievolirsi se queste sono vissute passivamente. È fondamentale attribuire al paziente un ruolo attivo nella terapia, assegnandogli dei compiti alla sua portata che lo responsabilizzano e lo rendono partecipe dei propri cambiamenti (prendersi cura di sé, attuare tecniche di distrazione, coltivare relazioni, ricostruire un buon dialogo interno, curare la propria immagine, curare il proprio ambiente di vita, recuperare interessi abbandonati, attivare piccole sfide quotidiane con la propria dipendenza ...).

Errori da evitare

Non riconoscere prontamente la disponibilità al cambiamento

Non è raro che il paziente con dipendenza abitui l'operatore a non prendere troppo sul serio le proprie intenzioni, specie quelle che riguardano i propositi di cambiamento.

Ciò fa sì che quando scatta veramente l'attivazione, questa possa non essere immediatamente riconosciuta dall'operatore (ormai saturo di belle intenzioni che tali rimangono).

In realtà diversi segnali aiutano in tale importante riconoscimento: ricerca di collaborazione, sperimentazioni volute di astinenza, diverso atteggiamento verso l'operatore, maggiore criticità verso la dipendenza e minori strategie difensive (razionalizzare, minimizzare, negare...), nuovi interessi o progetti.

È importante cogliere abbastanza precocemente questo passaggio di fase che segna l'inizio del cambiamento e dell'adesione alle proposte terapeutiche.

Gestire la multifattorialità prima dell'attivazione del paziente

La rilevazione dei fattori di vulnerabilità e interagenti può avvenire già nella fase di ambivalenza (nel corso dei normali iter diagnostici), anche se per l'analisi completa degli stessi è indispensabile la disponibilità del paziente a "scoprirsì" totalmente.

Iniziare la gestione della multifattorialità in questa fase può essere controproducente. Meglio aspettare l'attivazione del paziente e una buona alleanza con lo stesso.

Una persona in fase di attivazione cerca l'alleanza terapeutica, vuole risolvere il suo problema e vede nel terapeuta una possibile fonte di aiuto cui vale la pena aggrapparsi (spesso è proprio la ricerca di alleanza il primo segnale di attivazione del paziente).

Semplificare le interpretazioni e concentrarsi su un unico fattore

In certe situazioni cliniche alcuni fattori possono essere più appariscenti di altri e trarre in inganno l'equipe.

Un errore metodologico è proprio quello di focalizzare l'attenzione sui fattori appariscenti sottovalutando la possibile presenza di altri fattori mascherati.

Quando l'obiettivo clinico da raggiungere appare scontato, è sempre bene "complessizzare" un po' la situazione e non illudere il paziente su un unico obiettivo da perseguire (risolto il quale magari la dipendenza permane).

Fare programmi poco flessibili

La gestione della multifattorialità consiglia l'adozione di programmi terapeutici flessibili, in cui sia possibile rivedere anche

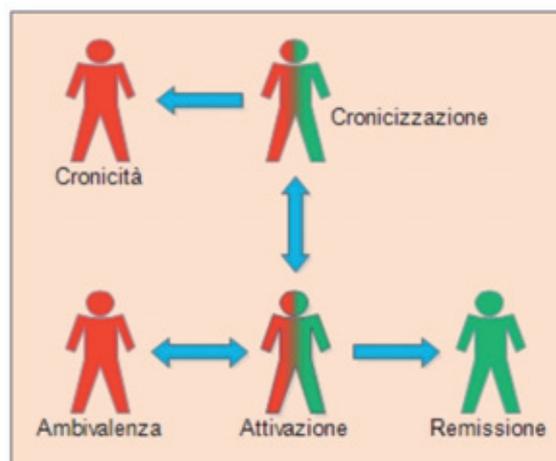
frequentemente gli interventi in atto, in funzione dei fattori che interagiscono.

Spesso le tempistiche dell'equipe nelle valutazioni e nelle definizioni dei programmi non sono in sincronia con l'evoluzione clinica della malattia per cui un intervento, anche di senso e condiviso col paziente, può risultare inappropriato anche solo dopo poche settimane dalla sua definizione.

Accontentarsi di risolvere il sintomo acuto

Spesso pazienti e familiari, di fronte alla dipendenza, si accontentano di risolvere il sintomo acuto della malattia.

In realtà ciò non è sufficiente per evolvere verso un cambiamento profondo: la remissione (assenza del sintomo) mentre è attiva ancora una terapia (specie se solo farmacologica) non costituisce affatto una vera remissione.



Un programma così limitato in questa fase può portare alla "cronicizzazione", ovvero all'incapacità di elaborare una conclusione della terapia (sia da parte del paziente che dell'operatore): il paziente rimane relegato nel limbo della sua terapia (fase peraltro ancora reversibile) rischiando, con il progredire del tempo, di passare alla cronicità (fase irreversibile).

4. La gestione del cambiamento

Quando la vita rovescia la nostra barca, alcuni affogano, altri lottano strenuamente per risalirvi sopra. Gli antichi connotavano il gesto di tentare di risalire sulle imbarcazioni rovesciate con il verbo "resalio". Forse il nome della qualità di chi non perde mai la speranza e continua a lottare contro le avversità, la resilienza, deriva da qui. (Pietro Trabucchi, Resisto dunque sono, 2007)



Un personaggio della mitologia sembra calzare alla perfezione ciò che avviene nella dipendenza.

Si tratta di Sisifo che, reo di aver sfidato impudentemente gli dei, è condannato ad una fatica inutile quanto gravosa: spingere un masso dalla base alla cima di un monte e, raggiunta la vetta, vederlo rotolare a valle, così da dover ricominciare nuovamente la propria fatica.

Tutto questo per l'eternità. In questa ciclicità paradossale, irrazionale, che affonda le sue radici nelle ataviche paure di fallimento e di sottomissione proprie dell'esperienza umana, si rispecchia l'interminabile alternarsi di periodi sintomatici e periodi asintomatici propri della dipendenza, nella cosiddetta fase del cambiamento.

In questa fase si riconoscono due situazioni cliniche speculari, la *remissione* e la *recidiva*, che si avvicendano diverse volte prima che avvenga un'ulteriore evoluzione verso la guarigione. Per remissione si intende la completa scomparsa del sintomo (da almeno tre mesi nella forma precoce e da almeno 12 mesi in quella protratta) mentre per recidiva, o ricaduta, la ricomparsa del sintomo dopo la remissione.

Il lungo periodo in cui questi due quadri clinici si ripropongono a rotazione induce a pensare più alla cronicità che non al cambiamento.

In effetti una fase di cambiamento molto duratura nel tempo può anche evolvere verso la cronicità, ma nel concetto di cambiamento si dà priorità alla linea evolutiva che conduce alla guarigione.

Il cambiamento (che inizia già nella fase di attivazione) esprime dinamicità clinica: il paziente cambia il proprio rapporto nei

confronti dell'oggetto di attaccamento, assumendo con esso un rapporto più distaccato.

Cerca di allontanarlo dai pensieri e nei fatti: ciò che lo tiene legato ad esso è più il bisogno che non il desiderio.

Nella sua mente c'è un obiettivo di risoluzione del problema: ciò non tanto come disposizione mentale di ritirata, di obbligo, quanto di fiducia nel nuovo, di aspettativa positiva.

Con questo stato d'animo il paziente affronta il paradosso clinico, sperimenta il fallimento di volontà e terapie, si rialza e ricade più volte, percepisce la sensazione (così come l'operatore) di un grosso investimento senza un corrispondente ritorno, sperimenta un ciclo interminabile di illusioni e frustrazioni.

Con grande fatica si stacca dall'oggetto di attaccamento (remissione), è soddisfatto per questo, ma poi, suo malgrado, ritorna alla dipendenza (recidiva), con grande senso di delusione e fallimento. In tale "mitica" ciclicità il rischio di concentrarsi sul paradosso e di non cogliere le differenze è molto alto.

La ciclicità propria del cambiamento non è affatto identica a quella della cronicità: nella ciclicità del cambiamento tra remissioni e recidive è sempre interposta una fase di attivazione.

La persona prende coscienza della ricaduta, si rammarica di aver perso lo stato di benessere e decide di riprendersi, di risollevarsi, di rimettersi in gioco (resilienza).

Nella ciclicità propria della cronicità tra fase asintomatica e riattivazione (sarebbe meglio non utilizzare i termini di remissione e recidiva) non esiste attivazione.

La persona entra temporaneamente in una fase asintomatica per i motivi più vari, ma non come conseguenza di un processo decisionale, non c'è alcuna attivazione in tal senso.



È una differenza sottile, talvolta non facile da cogliere, ma dal grande valore diagnostico: permette di distinguere il paziente che può ancora raggiungere la guarigione, dal paziente allo stato di cronicità.

In questo modello interpretativo della dipendenza la ciclicità del cambiamento si distingue da quella della cronicità, ed è qui che l'operatore può fare la differenza: cambiamento e cronicità sono fasi della malattia dal significato molto diverso, così come molto diverse sono le strategie cliniche adatte in ciascuna di esse.

Una variabile importante nel valutare remissione e recidiva è anche la presenza di terapie. Una remissione con terapia (specie se farmacologica sostitutiva) non ha ovviamente lo stesso significato di una remissione senza alcuna terapia.

Anche in quest'ultimo caso, però, occorre sempre molta prudenza prima di diagnosticare l'avvenuta guarigione.

Depongono per l'epilogo positivo della malattia tanto il tempo di assenza di terapie e recidive (non meno di un anno) quanto la percezione di soddisfazione per il cambiamento di vita.

È l'assoluta mancanza di desiderio e di rimpianto per il progresso oggetto di attaccamento il tratto distintivo della persona guarita.

Strategie cliniche

Accompagnare la remissione

Il quadro clinico più indicativo di cambiamento è la remissione sintomatologica, ovvero il distacco dall'oggetto di piacere.

È un momento particolare di grande significato clinico che deve essere valorizzato dall'equipe.

Al paziente deve essere riconosciuto il suo impegno, la sua disponibilità alla cura, la sua collaborazione.

È importante coinvolgerlo nel merito del successo (anche se può sembrare improprio), facendogli i complimenti per il risultato raggiunto.

Utile anche incentivarlo all'auto-complimentarsi ed a ripromettersi più volte di non ricadere, invitandolo a non preoccuparsi per eventuali e temporanee sensazioni di "vuoto" tipiche dei primi tempi della remissione (dare queste indicazioni rinforza e rassicura). Dopo tanto tempo (magari anni) di organizzazione del tempo in un certo modo, ritrovarsi a vivere in un modo nuovo può disorientare e anche rammaricare (la soddisfazione per il cambiamento operato – guarigione – in genere avviene molto più avanti), da qui l'importanza di non lasciare solo il paziente in questo momento così delicato.

Anche se sono in corso ancora terapie il momento del distacco va sempre messo in risalto, è un dato oggettivo di miglioramento clinico e l'operatore (molto prima di altre persone) può diventare uno "specchio" di questa nuova realtà.

Prevenire la ricaduta

La ricaduta nella fase del cambiamento è un evento possibile, che può ripetersi anche più volte senza per questo essere patognomiconico di cronicità.

Ovviamente ogni volta che si ha una ricaduta il paziente sperimenta emozioni negative (senso di colpa, senso di fallimento, frustrazione, depressione, vergogna, arrabbiatura...) che si ripercuotono sulla sua autostima e sulle sue convinzioni di risoluzione del problema. Come dire che ogni ricaduta tende ad accentuare la sensazione di impotenza e di rassegnazione nei confronti della dipendenza.

Da qui l'importanza di ridurre al minimo le potenziali ricadute adottando tutte le strategie possibili.

Per alcune dipendenze ci si può avvalere di terapie farmacologiche: disulfiram per le dipendenze alcoliche e naltrexone per le dipendenze da oppiacei.

Utili sono le tecniche mirate ad aumentare la consapevolezza dello spazio-stimolo risposta.

Dall'insorgenza del desiderio al momento in cui si passa all'azione c'è uno spazio di tempo che può essere opportunamente "dilatato" con tecniche appropriate (tecniche di distrazione, di potenziamento dell'autocontrollo, di rilassamento, mindfulness...): più passa tempo e più l'intensità del desiderio tende a ridursi.

Fondamentale lo studio dei personali fattori di rischio di ricaduta (situazioni variabili da individuo a individuo, che già prima della remissione erano in grado di provocare nel paziente il bisogno di piacere: frequentazione di certe compagnie, stati emozionali particolari, conflitti nelle relazioni, incapacità di gestire lo stress, dolore fisico o mentale, eccessiva sicurezza di sé...).

Rielaborare la ricaduta

Le ricadute non sono tutte uguali.

Possono variare in base agli stimoli che le inducono, alla loro durata, alla loro intensità/gravità, alla loro modalità espressiva (utilizzare una sostanza diversa dalla consueta non va intesa come una nuova dipendenza ma come una manifestazione diversa dello stesso problema e quindi come recidiva), agli stati d'animo che le accompagnano (presenza di senso di colpa, senso di rassegnazione, desiderio di riprendersi subito...).

È opportuno che l'operatore rielabori insieme al paziente ognuna di queste variabili per interpretare l'evento nel suo insieme e trarre delle indicazioni utili ai fini trattamentali.

È importante conoscere i segnali di allarme della ricaduta (saltare appuntamenti, evitare controlli, socializzare con vecchie compagnie, sbalzi d'umore, noia frequente, desiderio di "assaggio", dire bugie, mostrare eccessiva criticità verso qualche operatore o parte del programma...).

Il paziente deve essere consapevole (va quindi informato) che la ricaduta è parte della malattia (è molto raro che non venga mai sperimentata in una storia di dipendenza), che non è correlata alla durata dell'astinenza (può capitare subito dopo pochi giorni dalla remissione o dopo mesi), che se non adeguatamente gestita incide negativamente sulla prognosi (sino alla cronicità) e che è molto meglio predisporre strategie per prevenirla piuttosto che attenderla passivamente (vedi punto precedente).

Sviluppare la resilienza

Il concetto di resilienza è mediato dalla scienza dei materiali, per la quale un materiale ad alta resilienza è un grado di adattarsi a pesanti sollecitazioni mantenendo la sua forma originaria. Analogamente, ci sono persone che rispetto a situazioni avverse come può essere una ricaduta dimostrano un'elevata soglia di tolleranza e si rimettono in gioco prontamente, e persone poco resilienti che si lasciano schiacciare da questa avversità convinti dall'idea che non riusciranno mai a cambiare.

Resilienza significa "riprendersi" dalle esperienze difficili e di fronte alla ricaduta assume un significato particolare.

Questa non è una caratteristica che le persone hanno oppure no. Riguarda comportamenti pensieri e azioni che chiunque può imparare e sviluppare.

Tra i consigli più utili da dare al paziente:

- Evitare di vedere le ricadute come problemi insormontabili. Non si può cambiare il fatto che tali eventi succedano, ma si può cambiare il modo di interpretarli e di rispondere agli stessi.
- Accettare il fatto che la ricaduta è parte della malattia. Accettare le situazioni che non possono essere modificate può aiutare a focalizzarsi su quelle che si possono cambiare (prevenirla, reagire precocemente alla stessa).
- Nutrire una visione positiva di se stessi, mantenendo una visione fiduciosa nella risoluzione rapida della ricaduta e neutralizzando i pensieri negativi al riguardo.

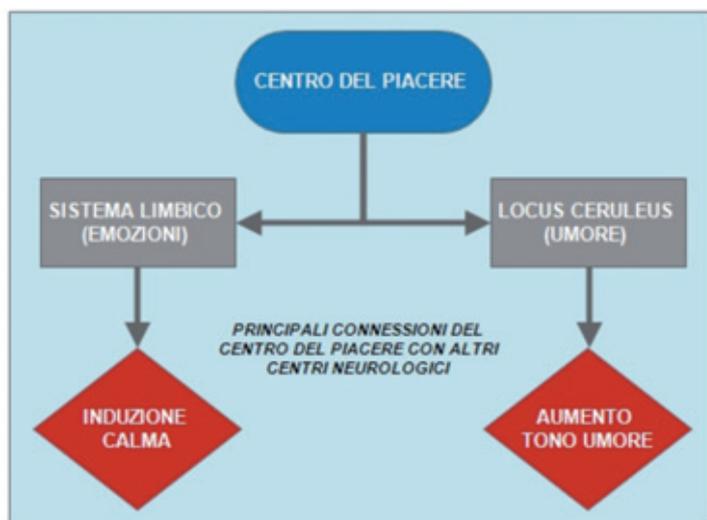
Gli incoraggiamenti in tal senso non sono mai troppi.

- Vedere le cose in prospettiva. Occorre considerare la ricaduta in un più ampio contesto mantenendo una prospettiva di lungo periodo, evitando di ingigantire oltre misura l'evento.
- Considerare la ricaduta come una sfida, uno stimolo per mettersi alla prova.

Sfidare il proprio male e sconfiggerlo accresce il senso di autoefficacia e rende più forti e sicuri di sé.

Paradossalmente la ricaduta può essere vista come un'opportunità per migliorarsi e rendere la guarigione più sicura.





Durante la remissione il tono dell'umore può deprimersi anche notevolmente così come l'ansia può raggiungere livelli elevati. Ciò è più evidente in assenza di terapie appropriate per controllare tale sintomatologia, che non va confusa con la crisi di astinenza.

Si tratta di disturbi correlati alla disregolazione del centro del piacere rimasto a lungo limitato nella sua funzionalità dalla dipendenza.

Sono ben note le connessioni neurologiche tra il "centro del piacere" e le aree preposte al controllo dell'umore e dell'ansia.

Nel momento in cui viene meno lo stimolo gratificante della dipendenza viene anche meno l'equilibrio che il centro del piacere aveva stabilizzato con i centri allo stesso connessi.

Ciò deve quindi far riflettere l'operatore: nel correggere le disfunzioni del centro della gratificazione non si può solo togliere.

Quando si esce da una dipendenza non possono mancare strategie volte a recuperare un'equilibrata dimensione del piacere.

È indispensabile ridare tono tanto al "piacere sensoriale" quanto al "piacere mentale".

Il piacere sensoriale è quello che passa attraverso i sensi (gli organi sensoriali sono organi specializzati nella ricezione di varie forme di energia e nella loro traduzione in stimoli nervosi).

Il paziente va istruito sull'importanza di ricercare ogni giorno un certo quantitativo di sensazioni piacevoli attraverso i sensi (ad es. la vista di un'immagine suggestiva, l'ascolto di una suono melodioso, un profumo particolarmente gradevole, il gusto di un cibo raffinato, un massaggio rilassante).

Ovviamente per svolgere una funzione rieducativa non bisogna lasciare tutto al caso, bensì studiare gli stimoli sensoriali più efficaci per il paziente (in genere legati a ricordi, momenti di vita significativi) e programmarne quotidianamente in quantità sufficiente (è importante stimolare tutti gli organi di senso).

Le gratificazioni legate a questi organi non sono molto intense, ma sono comunque "momenti rivitalizzanti" che contribuiscono ad innalzare il tono dell'umore e a riequilibrare più velocemente il centro del piacere.

Allo stesso scopo può fungere il piacere mentale, ovvero il senso di gratificazione connesso all'appagamento dei bisogni (può essere il piacere di aver fatto un buon pasto, quello di aver svolto un buon lavoro, di aver ritrovato un caro amico, ecc.).

Di norma questa sensazione non è legata solo all'immediatezza, ma anche all'intenzionalità di appagamento del bisogno, alla sua realizzazione futura (talvolta è più gratificante il lavoro

mentale che c'è dietro il progetto di un piacere, che non il piacere in se stesso).

La dipendenza distrugge ogni aspettativa di piacere alternativa ad essa, altera la capacità di desiderare, porta a vivere il piacere mentale soltanto al presente, nel qui e ora, quando invece è soprattutto la sua proiezione futura l'aspetto "rigenerante".

Da qui l'utilità di consigliare al paziente di concentrarsi su qualche suo particolare bisogno (fisiologico, psicologico o sociale), e di anticiparne mentalmente la soddisfazione, cercando di assumere l'atteggiamento più "contemplativo" possibile (così da dilatarne l'esperienza nel tempo).

Errori da evitare

Sottovalutare la sofferenza presente nella fase di remissione

La remissione in molte circostanze è un momento di sofferenza. Il paziente è in parte soddisfatto per l'obiettivo raggiunto, che riconosce importante, ma in parte avverte la mancanza di qualcosa, gli mancano i riferimenti che lo avevano guidato per lungo tempo. In più può avvertire ansia e/o depressione per i meccanismi suddetti.

La remissione per il paziente è di fatto un modo nuovo di vivere, con nuove regole e scadenze diverse, che non viene vissuto immediatamente come soddisfacente.

L'operatore deve sorvegliare tale "sofferenza", monitorarla, spiegarla al paziente e cercare di alleviarla in tutti i modi: spesso è proprio questa la causa della ricaduta.

Confondere la remissione con la guarigione

La mancanza del sintomo non equivale a guarigione.

Per parlare di guarigione sono fondamentali: l'assenza di terapie (sia farmacologiche che psicologiche), il fatto di non trovarsi in un ambiente di vita controllato (carcere, comunità), l'assenza di altre modalità espressive di dipendenza (viraggio ad altre sostanze o verso dipendenze comportamentali), la piena soddisfazione per la nuova situazione (con assoluta mancanza di desiderio). Può essere di utilità nella definizione diagnostica della remissione l'uso delle nuove specificazioni di decorso utilizzate nel DSM 5, in cui si fa distinzione tra *remissione precoce* (assenza di criteri da almeno 3 mesi, escluso il craving) e *remissione protratta* (assenza di criteri da almeno 12 mesi, escluso il craving) ulteriormente specificate se *in terapia agonista* o *in ambiente controllato* (la diagnosi di remissione protratta in ambiente controllato o in terapia agonista non equivale a guarigione clinica: solo la remissione protratta con assenza di craving autorizza la diagnosi di tale esito).

Rapportarsi in modo scorretto con la ricaduta

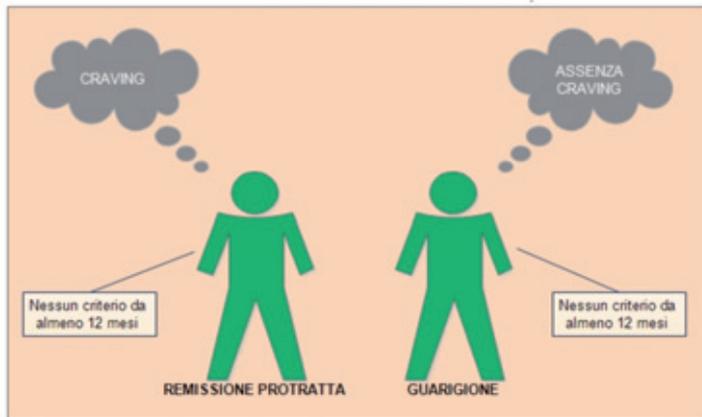
La ricaduta, specialmente se avviene nel corso di un programma terapeutico, è un momento clinico che deve essere attentamente valutato e monitorato dall'operatore.

È un errore strategico non informare il paziente sulla possibilità di questa evenienza e su come è preferibile rapportarsi ad essa. Ovviamente presentarla in modo non colpevolizzante non significa minimizzare la situazione, ma problematizzarla in modo adeguato.

Atteggiamenti in cui è bene l'operatore non "scivoli" mai sono anche quelli del "rimprovero" e della "punizione" (le regole da adottare in caso di ricaduta vanno definite all'inizio del programma e in ogni caso sempre motivate terapeuticamente).

Confondere la recidiva con la ripresa del sintomo

Nell'ambito del cambiamento la recidiva segue sempre ad uno stato di remissione e solitamente è seguita da una nuova fase di attivazione.



Diversamente in altri livelli della malattia (rifiuto della cura, ambivalenza, cronicità) ci possono essere dei periodi di riattivazione (non definibili come recidiva) intervallati da periodi, anche lunghi, asintomatici, non preceduti da attivazione (non c'è alcun processo decisionale né alcuna intenzione di smettere per sempre).

5. La gestione della cronicità

È così facile curarsi degli altri per ciò che io penso che siano, o vorrei che fossero, o sento che dovrebbero essere. Curarsi di una persona per quello che è, lasciando cadere le mie aspettative di ciò che essa dovrebbe essere per me, lasciando cadere il desiderio di modificare questa persona in armonia con le mie esigenze, è la via più difficile, ma anche la più maturante, verso una relazione intima più soddisfacente. (C.R. Rogers)



Il trattamento della cronicità ha tra le sue rappresentazioni simboliche più significative il centauro Chirone che, pur maestro dell'arte medica, non può guarire una ferita dolorosa e incurabile che porta su di sé.

Malgrado la ferita, segno visibile dei limiti del suo potere, ma anche del suo coinvolgimento nella sofferenza umana, Chirone continua a curare chi soffre e ad insegnare agli aspiranti medici l'arte di aiutare.

Toccare con mano la sofferenza aiuta nell'accettazione del malato, ma non sempre la sofferenza è visibile nelle malattie.

In particolare le dipendenze patologiche sono state relegate per lunghi tempi nel mondo del vizio e del pregiudizio.

Il paradigma di "malattia cronica recidivante", nato dalla definizione dell'OMS di alcuni decenni fa, ha determinato uno storico passaggio culturale e scientifico: da una visione moralistica ed emarginante della persona dipendente si è passati a quella di "malato", restituendo dignità e diritti all'interessato.

Negli anni però l'assunzione del paradigma "malattia cronica recidivante" ha portato con sé anche degli effetti negativi, come lo sviluppo di prevalenti interventi di carattere medico-farmacologico (a scapito di un'offerta più differenziata e integrata territorialmente) e la convinzione, erronea, che per tale patologia non esistano spazi di guarigione.

In realtà l'evidenza clinica ci dice che dalla dipendenza si può guarire (pur residuando un'alta vulnerabilità) e d'altro canto non è stata ancora dimostrata l'alterazione organica irreversibile responsabile della cronicità.

I dati statistici riportano che le dipendenze si risolvono definitivamente in circa il 30% dei soggetti (così ci confermano oltre 35 anni di letteratura e di follow-up).

Sicuramente una grande percentuale di persone con dipendenza entra nel circuito della cronicità, ma ancora non è possibile prognosticare con certezza chi è predestinato ad entrare in tale circuito, al di là di alcuni generici indicatori di "complessità" (lunga datazione della dipendenza, poliabuso, doppia diagnosi, povertà di risorse personali, famiglia disfunzionale, antisocialità, resistenza alle terapie, malattie gravi e invalidanti, molteplici inserimenti in comunità...).

La cronicità è caratterizzata da un'alternanza di fasi sintomatiche e fasi asintomatiche. In tale ciclicità conviene sgombrare il campo dal concetto di recidiva.

Se una situazione è cronica come può contenere delle recidive? Forse sarebbe più appropriato definire la dipendenza come una malattia a carattere recidivante che può col tempo diventare cronica. In ogni caso, nella fase cronica della malattia, in riferimento alle fasi sintomatiche è più funzionale, nel lessico clinico, utilizzare il termine riattivazione ad indicare l'esacerbazione della malattia che anche nelle fasi silenti è comunque ancora presente (recidiva indica invece la ricomparsa di una malattia dopo remissione o guarigione).

Le fasi silenti o asintomatiche se superano i tre mesi sono definibili "remissioni precoci" (DSM 5) ma clinicamente non sono precedute dall'attivazione, fase in cui è la "decisione di cambiare" che determina la scomparsa del sintomo.

Nella cronicità sono per lo più situazioni circostanziali a determinare l'assenza sintomatologica: impedimenti vari, mancanza di soldi, irreperibilità della sostanza, carcerazioni...

Il tema della cronicità è strettamente correlato con quello della cronicizzazione.

Con quest'ultima si intende l'incapacità del paziente, in parte condizionata dall'operatore, di stare senza terapie.

Spesso è la conseguenza di una cattiva prassi terapeutica (pregiudizi di inguaribilità, obiettivi terapeutici non ben definiti, assenza di rivalutazione periodica dei programmi...), ma può anche dipendere da un eccessivo attaccamento ai servizi (patologico o strumentale) del paziente.

In molti casi è correlata alla tipologia di trattamento (uso di farmaci sostitutivi).

È una fase in cui il sintomo può essere ancora presente (saltuariamente o costantemente), oppure mancare anche da diverso tempo (remissione protratta in terapia agonista).

A differenza della malattia cronica, la malattia cronicizzata può ancora evolvere verso la guarigione (specialmente nei casi in cui il sintomo è assente da tempo).

Cronicità e cronicizzazione sono fasi della malattia in cui l'equipe ha ancora molto da spendere, anche perché il paziente è consapevole del proprio problema e non rifiuta affatto la cura. In termini di obiettivi da raggiungere non si possono porre sullo stesso piano fasi cliniche con lievi manifestazioni sintomatiche e fasi con gravi manifestazioni.

La riduzione del sintomo (miglioramento clinico) è pur sempre un grande aiuto al malato. Nell'ambito della sofferenza umana, è un grosso errore pensare che la guarigione, intesa come la completa estirpazione del male, sia l'unico obiettivo perseguibile.

Esistono altri importanti obiettivi su cui vale la pena puntare per alleviare la sofferenza e garantire una migliore qualità della vita al paziente e a quanti sono a lui vicini.



Strategie cliniche

Frazionare la complessità

Solitamente i casi cronici hanno un alto indice di complessità, essendo caratterizzati dalla contemporanea presenza di più variabili (doppia diagnosi, antisocialità, emarginazione...) che intervengono sulla dipendenza influenzandosi negativamente fra di loro.

Ciò per l'operatore è spesso causa di disinvestimento sul caso, giustificato dall'oggettiva difficoltà di certe situazioni cliniche e dal non sapere effettivamente "da quale parte cominciare".

In realtà, anche nelle situazioni più critiche, si devono evitare atteggiamenti pregiudiziali di rinuncia e impotenza.

Alcune operazioni sulla complessità sono sempre possibili e utili, permettendo in ogni caso la definizione di una progettualità d'intervento. In primo luogo è consigliabile fare un elenco scritto delle criticità, ordinandole secondo due distinte percezioni di gravità: quella del paziente e quella dell'equipe.

In secondo luogo, definite le priorità, si può stabilire un programma frazionato nel tempo. Non è consigliabile affrontare tanti problemi insieme.

Meglio concentrarsi su una criticità per volta e cercare di "renderla meno critica", magari con il concorso di altri attori (CPS, Comuni, associazioni...).

Nell'opera di frazionamento la complessità si riduce ed è più facile raggiungere qualche miglioramento oggettivo della situazione.

Non sempre è possibile partire gestendo le priorità: talvolta conviene "accontentarsi" di obiettivi minori ma più abordabili (teoria dei "piccoli passi").

Ciò consolida comunque la fiducia del paziente nell'equipe e mantiene sempre aperto un canale comunicativo sul problema centrale che, anche se non più risolvibile, può essere "contenuto" nelle sue espressioni più lievi.

Stabilizzare il sintomo

È questa una strategia "palliativa" che in altre fasi della malattia è assolutamente da evitare.

Nelle dipendenze di qualunque tipo il sintomo tende lentamente ma inesorabilmente ad aumentare (per via della tolleranza).

Ciò spiega perché è difficile condividere con il paziente il "farlo" anche solo per poche volte.

Quando l'operatore dà un avvallo del genere (anche un solo goccio di alcol o un solo tiro di sigaretta) deve dare per scontato un ritorno del paziente ai suoi livelli consueti di dipendenza. Nel caso di una situazione cronica conclamata il discorso è diverso.

Qui vige il principio della "riduzione del danno" (un concetto che in passato si identificava con la distribuzione di siringhe e profilattici per la prevenzione delle malattie infettive): riuscire a mantenere il più a lungo possibile una fase sintomatica di lieve entità è comunque un obiettivo accettabile, che inquadra non solo un danno minore della malattia (con una conseguente migliore qualità di vita), ma anche un'continua responsabilizzazione del paziente.

Avallare l'anomalo bisogno di piacere in quantità limitata non significa dividerlo né tanto meno agevolarlo, ma accettare un compromesso di stabilizzazione del sintomo: il programma continua a patto che il paziente si impegni e faccia di tutto per non peggiorare. Il paziente va comunque aiutato a tenere sotto controllo il sintomo attraverso farmaci appropriati (interessante per l'alcolodipendenza è il nalmefene, specifico per la riduzione del consumo di alcol) e le stesse tecniche utili a prevenire le ricadute (tecniche per aumentare lo spazio-stimolo risposta: tecniche di distrazione, di potenziamento dell'autocontrollo, di rilassamento, mindfulness...).

Il sintomo stabilizzato viene monitorato allo stesso modo di come si tiene sotto controllo la febbre in un bronchitico cronico: il paziente percepisce il proprio bisogno-piacere come il sintomo di una malattia e inconsciamente attiva barriere mentali che prevengono l'aggravamento.

Ovviamente nella durata della stabilizzazione gioca molto non solo la capacità di "suggestionare" il paziente ma anche di frazionare e trattare in modo adeguato la complessità dei suoi bisogni.

Migliorare la qualità della vita



È questo un obiettivo che richiede il concorso di più strategie: differenziare l'offerta, sviluppare connessioni con servizi esterni (lavoro di rete), aggiornare costantemente l'analisi dei bisogni e accompagnare il paziente nelle difficoltà.

Di fronte ad una dipendenza cronica gli obiettivi clinici non possono ridursi al controllo del sintomo ma devono contemplare un'offerta più differenziata, a largo raggio, integrata territorialmente.

Una delle risposte più efficaci alla complessità è sicuramente il lavoro di rete, ovvero la promozione e il coordinamento da parte dell'equipe di una serie di connessioni con le varie risorse formali ed informali del territorio.

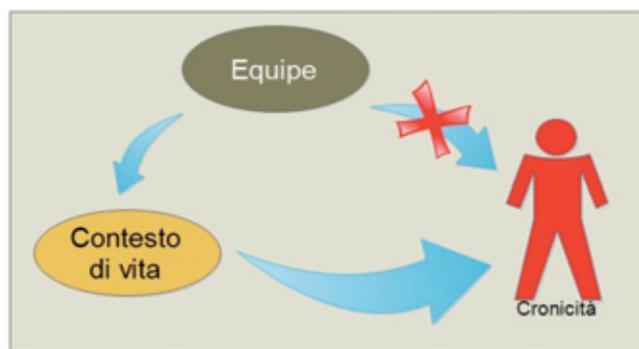
Il paziente affetto da dipendenza cronica è spesso in difficoltà a vari livelli: nelle relazioni con gli altri, nel soddisfare i bisogni primari (mancanza di una casa, di lavoro...), nel prendersi cura di sé (doppia diagnosi, patologie infettive).

La risposta a questa molteplicità di esigenze richiede competenze diverse e coordinate.

Da qui la necessità per l'equipe di rilevare i reali bisogni del paziente (fisici, psicologici e sociali) e di accompagnarlo nei suoi spesso difficoltosi rapporti con i vari servizi alla persona presenti nel territorio.

L'accompagnamento e il ruolo di mediazione non sono affatto operazioni superflue in un paziente fragile, che non sempre riconosce appieno i propri bisogni e che spesso vive relegato ai margini della società.

Intervenire sul paziente indirettamente



Molte volte, quando l'intervento sul paziente è oltremodo complicato o impedito, può essere utile lavorare sul contesto di vita dello stesso (ovviamente con finalità diverse rispetto allo stesso tipo di strategia adottata nella fase di ambivalenza).

In particolare risultano efficaci le psicoterapie familiari e i sostegni alla famiglia di vario livello (sociale, educativo...), ma anche produrre dei cambiamenti in altri ambiti sociali (lavorativo, gruppo amici...) può dare riflessi significativi sulla dipendenza.

È questo un modo per intervenire "indirettamente" sulla qualità della vita del paziente e, di riflesso anche sulla sua malattia.

Sbloccare la cronicizzazione

Il paziente in fase di cronicizzazione non è affatto un caso "perso".

L'obiettivo della guarigione è ancora possibile.

Da sottolineare che in molti casi di cronicizzazione dove la terapia in causa è di tipo sostitutivo, ci troviamo di fronte a delle vere e proprie "dipendenze iatrogene", che possono ripercorrere le stesse fasi cliniche delle altre dipendenze.

Dopo avere individuato le cause dell'improprio attaccamento alla cura, che possono riconoscersi tanto nel paziente (eccessivo bisogno di accudimento, paura del cambiamento, strumentalizzazione...) quanto nell'operatore (errata valutazione, programmi troppo lunghi, programmi poco differenziati, mancato accompagnamento nella remissione) è possibile fare ricorso ad alcune delle strategie funzionali nella fase di ambivalenza.

In fondo la cronicizzazione è anch'essa una fase di stallo dove l'ambivalenza si gioca su contenuti diversi: "continuare la terapia" (che alla lunga diventa condizionante e tiene sempre anco-

rato il paziente al suo problema) o "staccarsi definitivamente" (perdendo però un riferimento sicuro e andando incontro alle inevitabili sofferenze della remissione). Possono così diventare utili, per indurre all'attivazione, strategie come quelle di "oggettivare frequentemente la situazione", "accentuare la frattura interiore", "stabilire dei tempi movimentando la terapia", "lavorare sulla motivazione".

In particolare sono da prendere in considerazione per uno "sblocco", con una certa presunzione di efficacia, le situazioni cliniche dove il sintomo è ormai assente da anni (remissioni protratte in terapia agonista).

Errori da evitare

Non fare rivalutazioni periodiche del programma

Nella cronicità uno degli errori clinici più frequenti per l'equipe è quello di "adattarsi" alla situazione e limitarsi ad eseguire il programma definito anzitempo, senza porsi scadenze, verifiche e rivalutazioni periodiche dei bisogni.

Nel vivere però "alla giornata" si rischia di dover tamponare sull'urgenza i momenti di crisi che inevitabilmente sopraggiungono. La mancanza di lavoro clinico programmato da un lato affievolisce la credibilità che il paziente ripone nell'equipe, dall'altro non consente di mantenere aggiornata la funzione di riferimento che l'equipe riveste nei confronti della rete dei servizi coinvolti sul caso.

Concentrarsi solo sugli interventi a bassa soglia

L'idea di cronicità può portare a credere che il paziente abbia perso ogni controllo sul proprio attaccamento anomalo e che quindi gli unici interventi di senso siano quelli di "riduzione del danno".

In realtà il paziente soffre (anche se non lo dà a vedere) per questa "rassegnazione" dell'operatore.

Interpreta la "mancanza di richieste" come una sorta di abbandono terapeutico, accentuando la sua percezione di gravità del problema e di inguaribilità.

È invece quanto mai utile mantenere il paziente "responsabile" del suo benessere come del suo malessere, coinvolgendolo in prima persona a contenere il sintomo nei suoi livelli più lievi.

Insistere con interventi ad alta soglia

Errore diametralmente opposto al precedente è quello di una ripetuta richiesta di cambiamento troppo alta per il paziente.

Insistere con interventi ad alta soglia nella fase cronica della malattia (classico sono i continui inserimenti in comunità terapeutica) non fa che accentuare l'angoscioso senso di fallimento con alto rischio di drop-out.

Confondere la cronicità con la cronicizzazione

Cronicità e cronicizzazione sono fasi cliniche di lunga datazione che sono obiettivamente difficili da distinguere anche per l'operatore più esperto.

È una distinzione però importante perché la potenziale evoluzione clinica è alquanto differente (la cronicizzazione è ancora passibile di guarigione).

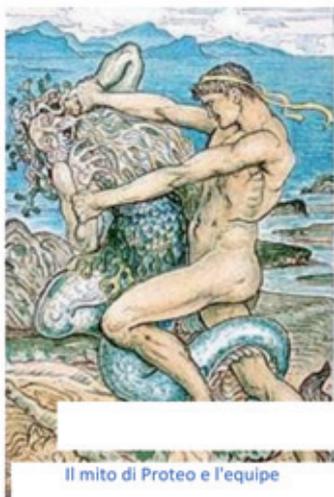
Depongono a favore della cronicizzazione la presenza di una terapia sostitutiva, il basso indice di complessità e l'astensione dal sintomo con maggior facilità.

Nel dubbio è sempre preferibile considerare la situazione come "cronicizzazione" e trattarla di conseguenza.

Solo in caso di ulteriore insuccesso è giustificato apporre la definitiva diagnosi di cronicità.

6. La gestione della compliance

Originariamente le parole erano magie e, ancor oggi, la parola ha conservato molto del suo antico potere magico. Con le parole un uomo può rendere felice l'altro o spingerlo alla disperazione, con le parole l'insegnante trasmette il suo sapere agli allievi, con le parole l'oratore trascina con sé l'uditorio e ne determina i giudizi e le decisioni. Le parole suscitano affetti e sono il mezzo comune con il quale gli uomini si influenzano tra loro. (Sigmund Freud, Introduzione alla psicoanalisi)



Il mito di Proteo e l'equipe

"Afferrare Proteo" è un modo di dire quando si vuole scoprire la verità, trovare spiegazioni, avere indicazioni.

Nell'Odissea viene narrato l'incontro tra Proteo, divinità profetica multiforme capace di divenire "ogni cosa che in terra si muova" e Menelao, re di Sparta di ritorno da Troia, che riesce ad afferrarlo e tenerlo finché non gli rivela quale dio lo perseguita impedendogli il ritorno, quali sacrifici fare per placarlo, attraverso quale via fare ritorno a casa.

In questo mito allegorico della conoscenza è simboleggiato il rapporto tra il paziente ed equipe.

Per arrivare alla soluzione del problema è necessario restare fermamente ancorati a chi ha gli strumenti per risolverlo.

Difficile rappresentare il paziente affetto da dipendenza nell'atteggiamento risoluto di Menelao.

Più facile pensare ad una figura interna all'equipe, il *case manager* (coordinatore del caso) che si fa portavoce del paziente e stimola continuamente il resto dell'equipe (Proteo) a dare delle risposte.

È in questo gioco delle parti in seno al team che si sviluppa la *compliance* del paziente, la sua aderenza al programma terapeutico.

La gestione della compliance è un aspetto determinante del lavoro d'equipe che non si colloca in una fase specifica della storia naturale della malattia, bensì in ognuna di esse.

In tutte le fasi infatti è fondamentale l'aderenza del paziente al trattamento.

Ovviamente ci sono delle fasi (attivazione, cambiamento) in cui il paziente è più coinvolto nella ricerca di risposte (tanto da assumere egli stesso il "ruolo" di Menelao) e fasi in cui l'aderenza alla terapia è più vacillante (ambivalenza, cronicità e croniciz-

zazione), dove il compito del case manager è senz'altro più impegnativo.

Nella clinica delle dipendenze la gestione della compliance apre importanti riflessioni sulla relazione terapeutica e sul lavoro d'equipe.

In questo settore la relazione terapeutica è del tutto particolare, non sviluppandosi esclusivamente tra paziente e terapeuta, bensì tra paziente ed equipe, un team di operatori con specificità professionali differenti, che si integrano e si interscambiano nel rapporto terapeutico.



La dimensione relazionale si definisce nella diversità dei contenuti dell'interazione, nella pluralità delle figure che vi fanno parte, nella durata e nella frequenza dei contatti. Ogni singolo atto, ogni singolo intervento di qualsiasi operatore (anche il semplice controllo delle urine) è parte integrante della relazione terapeutica.

È una relazione frammentata, ma nello stesso tempo amplificata per il concorso di più protagonisti.

Così l'accordo di collaborazione su obiettivi comuni, la cosiddetta alleanza terapeutica (concetto mutuato dalla psicoanalisi), riguarda tutti gli attori in gioco: il paziente e ogni componente dell'equipe.

L'alleanza con un solo operatore dell'equipe invalida il significato dell'equipe stessa: nel lavoro integrato l'alleanza è tra paziente e team nel suo insieme, riguardando quindi tutti gli operatori, nessuno escluso.

Anche il ruolo del case manager non deve essere frainteso.

Questa figura importantissima ha una funzione di mediazione, accompagnamento, garanzia della continuità assistenziale, ma la sua valenza nella relazione terapeutica è uguale a quella di tutti gli altri operatori.

Alleanza terapeutica e relazione terapeutica, quando è in gioco un progetto di cambiamento, costituiscono di per sé strumento di terapia.

Ogni contatto col paziente, formale o informale, diventa "occasione" per dar vita alla relazione "che cura".

Nel rapporto empatico, il paziente percepisce vicinanza, accoglienza, accudimento, specie se tra le cause del suo "dipendere" ci sono disturbi dell'attaccamento in età infantile (John Bowlby).

È indubbio che in molte situazioni di dipendenza l'efficacia terapeutica ruota intorno alla relazione, alla qualità e alla quantità del contatto.

L'alleanza è uno dei primi obiettivi da raggiungere nel rapporto col paziente, anche se gli ostacoli che si incontrano non sono pochi: dalla presenza di pregiudizi (sia nell'operatore come nel paziente) alla mancanza di un progetto valido, alla strumentalizzazione da parte del paziente, alle funzioni di controllo sociale da parte del servizio (patente, art. 75, minori...).

Costruire una buona alleanza e una buona relazione terapeutica sono i passi essenziali nella gestione della compliance.

Senza aderenza alla terapia, qualsiasi strategia perde di senso.

Ma in questa gestione non c'è solo la variabile paziente.

Anche l'equipe deve riconoscersi nei suoi significati.

L'approccio integrato alla persona sottintende una collaborazione stretta e una capacità di interazione funzionale tra operatori afferenti a diverse discipline, con evidente eterogeneità, quindi, di estrazione culturale e di percorso formativo.

L'integrazione di più figure professionali se, da un lato, rappresenta un tentativo per recuperare logiche unitarie di approccio alla persona, dall'altro può essere interpretata come il "fallimento" dell'intervento mono-professionale e quindi della personale capacità tecnica di risolvere il problema.

In altre parole, nel rapportarsi ai colleghi dell'equipe, l'operatore può avvertire sul piano professionale, sia motivazioni e stimoli positivi, sia sensazioni di frustrazioni e di condizionamento negativo.

Il prevalere di una o dell'altra rappresentazione è determinato da più variabili, che inevitabilmente si ripercuotono sulla definizione dei programmi e in ultima analisi sulla compliance del paziente.

Sono da intendersi come variabili positive: una buona conoscenza della patologia, la possibilità di ricevere un sostegno interno all'equipe, risultati concreti con l'esercizio del "gioco di squadra", un clima di lavoro sereno, una buona organizzazione dell'equipe (riunioni strutturate, riferimento a metodologie cliniche riconosciute...).

Sono invece variabili negative: il vissuto negativo verso questo tipo di patologia, la scarsa motivazione, la frammentazione del lavoro, lo scambio dei ruoli, la scarsa comunicazione tra colleghi, un'equipe disfunzionale (figure mancanti, riunioni saltuarie, dinamiche conflittuali tra operatori...).

Strategie cliniche

Favorire la relazione terapeutica con l'intera equipe

È normale che un paziente con un problema di dipendenza (con tutto ciò che spesso c'è dietro ad un problema di questo tipo) faccia fatica ad entrare in relazione con tante persone e preferisca confidarsi con pochi, soprattutto con chi sembra più rispondente ai suoi bisogni.

Ovviamente non è piacevole ripetere più volte la propria storia ad operatori diversi, ma ciò è inevitabile ai fini di una corretta analisi dei bisogni.

Molte volte il paziente è portatore di bisogni inespresi che solo attraverso una valutazione multidimensionale possono emergere.

Così è importante agevolare l'incontro con l'altro operatore, con il collega "successivo", presentandolo come un appuntamento imprescindibile per le scelte terapeutiche che verranno fatte in equipe.

È questa una delle strategie cliniche più importanti: creare nel paziente un'aspettativa positiva nei colleghi.

La relazione terapeutica tra paziente ed equipe inizia da qui, da questo "spalleggiamento" vicendevole tra operatori, durante i primi colloqui, che mette in secondo piano il "potere terapeutico" e la personalità del singolo per dare risalto alla dimensione dell'equipe.

Non è affatto un rapporto asimmetrico, svantaggioso per il paziente come potrebbe sembrare (uno contro tanti), bensì è un rapporto che mette il paziente al centro dell'interesse (tanti per uno).

Trasmettere questo significato rassicurante e valorizzante crea empatia con l'intero gruppo curante e predispone alla compliance.

Valorizzare ogni contatto

Non sempre si cura una regolare calendarizzazione dei contatti col paziente.

Talvolta si concentrano diversi appuntamenti in pochi giorni, per poi lasciare lunghi periodi senza contatti.

Così facendo la relazione terapeutica vive fasi squilibrate che non permettono alla stessa di consolidarsi.

Ogni momento di incontro (anche informale o casuale) va valorizzato e inserito in una logica di rinforzo continuo della relazione.

La valorizzazione e l'intensità dei contatti, in un contesto ambulatoriale, costituiscono un elemento strategico di primo piano.

Ovviamente esistono fasi terapeutiche dove la frequenza dei contatti può essere diminuita (cronicità) e fasi dove invece conviene aumentarla (attivazione e cambiamento). Sicuramente, ai fini della compliance, non va lasciata al caso, ma pianificata con cura nell'ambito del programma terapeutico.

Certo non basta intensificare i contatti per garantire l'efficacia clinica, molto dipende anche dai contenuti degli stessi e dalle altre strategie cliniche messe in campo.

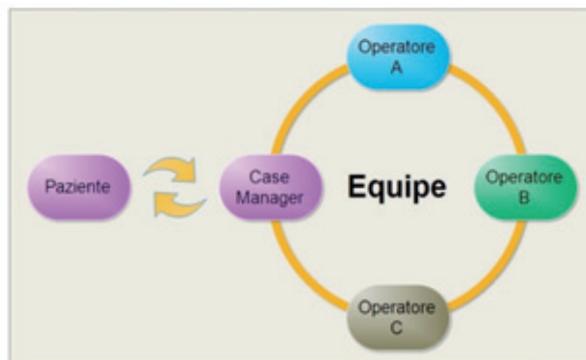
Fondamentale in ogni caso è mantenere viva la relazione.

Non necessariamente la regolarità dei contatti va mantenuta con l'incontro fisico.

Se i pazienti sono tanti e il carico di lavoro non consente altro, può essere un'opportunità anche il contatto telefonico o tramite una mail.

Anzi, è proprio attraverso questi canali meno formali che il paziente percepisce l'attenzione e l'interesse verso di lui.

Garantire un riferimento chiaro e continuo



Il lavoro d'equipe ha degli indubbi vantaggi nella gestione delle dipendenze patologiche ma anche degli svantaggi. Uno di questi è senz'altro l'organizzazione del rapporto col paziente.

L'equipe è un team di operatori, non ha un'identità ben precisa, e il paziente può trovare difficoltà nel rapportarsi ad essa.

Inoltre non è facile per un team che opera con molti pazienti garantire a ciascuno di essi la giusta sequenza di spazi e tempi.

Così emerge la necessità di individuare tra gli operatori qualcuno che funga da riferimento per il paziente e coordini i vari interventi che costituiscono il programma terapeutico. Nasce da qui la figura del *case manager* (coordinatore del caso), che si pone quale interfaccia ideale tra paziente ed equipe, mediando le sue richieste e garantendo continuità al percorso di cura.

È attraverso questa strategica figura che l'equipe viene identificata e "personificata" dal paziente.

Rinforzare la partecipazione attiva al programma

Uno degli elementi che più stride con la compliance è una terapia "subita" dal paziente. Ciò capita quando il paziente pur sen-

tendosi al centro delle valutazioni e dell'interesse dell'equipe non viene coinvolto nei processi decisionali.

È quindi fondamentale coinvolgere il paziente nella spiegazione di ogni decisione presa dall'equipe, informandolo continuamente sulla fase clinica in corso (fattori interagenti, cambiamenti rilevati, criticità...).

Oggettivando frequentemente la situazione (lavorando quindi sull'aumento di consapevolezza) è più facile costruire "alleanze" su obiettivi comuni.

Fare "gioco di squadra"

In diverse circostanze, soprattutto quando è importante mostrare fermezza e rispetto delle regole, può essere funzionale dividersi i ruoli all'interno dell'equipe tra chi si mostra più rigido e intransigente verso quanto pattuito e chi ostenta una maggior flessibilità.

Ciò da un lato per non smentire gli obiettivi prefissati e perdere di credibilità, dall'altro per non rischiare un allontanamento del paziente di fronte ad un atteggiamento irremovibile da parte di tutta l'equipe.

Altre volte il "gioco di squadra", sempre ai fini della compliance, consiste nell'adozione di "tecniche di aggancio", ovvero interventi non strettamente necessari ma "graditi" al paziente che hanno la funzione di riportarlo a terapie più impegnative (è il caso per esempio della terapia sostitutiva "contrattata" in funzione di un aggancio a livello psicologico).

Sviluppare empatia



Nella clinica delle dipendenze l'aderenza alla terapia è in gran parte condizionata dalla relazione terapeutica.

Componente essenziale di tale relazione è l'empatia, ovvero la capacità di comprendere le emozioni e gli stati d'animo del paziente. Più precisamente l'empatia è la capacità di comprendere come il paziente vede e vive la sua situazione e, in generale, il mondo che gli sta attorno.

Si tratta in poche parole di "mettersi nei panni del paziente" immedesimandosi nelle sue emozioni (ansia, rabbia...) senza però giungere ad una completa identificazione (nell'identificarsi troppo con il paziente si rischia di non riuscire più a differenziare le sue emozioni dalle proprie e conseguentemente di non poter più essergli di aiuto).

Per immergersi nel mondo soggettivo del paziente è indispensabile una completa apertura, senza riserve, senza pregiudizi, perché è solo in un contesto di accettazione autentica che si arriva a immedesimarsi nei sentimenti altrui.

Sgombrando il campo da qualsiasi pregiudizio ed emozione negativa si può immaginare come il paziente si sente interiormente (in quei panni, con quell'esperienza di vita, con quelle origini, cercando di guardare attraverso i suoi occhi).

È sicuramente un esercizio non facile con pazienti dal vissuto spesso al limite di legalità e socialità, ma è l'unico modo per creare un forte legame interpersonale e assicurarsi un potente mezzo di cambiamento.

Ogni persona ha un proprio personale modo di sviluppare empatia.

Per incrementare tale sviluppo è possibile far ricorso ad alcune tecniche di *comunicazione efficace*, in particolare quelle correlate all'*ascolto attivo* del paziente.

Nell'ascolto attivo non ci si limita ad ascoltare passivamente ciò che dice il paziente, ma tramite tecniche appropriate, sia verbali che non verbali, si comunica al paziente il nostro interesse verso quanto ci dice.

Tra le tecniche verbali che indicano interessamento e creano empatia si rilevano: le domande di approfondimento (anche semplici curiosità), la self-disclosure (parlare di sé per indurre il paziente a fare altrettanto), pronunciare spesso il nome del paziente (il proprio nome ha profondi legami inconsci con emozioni positive di sicurezza, benessere e attenzione), rimarcare affermazioni positive e punti di forza del paziente (oltre alla comunicazione di interesse si rinforza anche l'autostima).

Tra le tecniche non verbali che comunicano interesse si annoverano: la vicinanza interpersonale (senza essere troppo invadenti minore è la distanza fisica dal paziente e maggiore è la vicinanza psicologica), il maggior contatto visivo (mantenere il proprio sguardo sugli occhi del paziente è un segnale di contatto emotivo e di interesse per la comunicazione), la postura rilassata e orientata fisicamente verso il paziente (atteggiamenti di tensioni o il corpo rivolto ad esempio verso il computer possono essere interpretati inconsciamente come chiusura e indisponibilità alla comunicazione).

Curare l'immagine e l'accoglienza del servizio

Questa non è tanto una strategia diretta sul paziente quanto una strategia indiretta, di tipo organizzativo.

Riguarda il contesto dove si opera, che comporta anch'esso significative ripercussioni sulla compliance.

L'immagine del servizio (in termini di struttura e attrezzature, di pulizia, ma anche di pubblicizzazione e riconoscimenti) è fondamentale per acquisire credibilità agli occhi del paziente.

Entrare in un ambiente fatiscente, disordinato, privo di comunicazione, non facilita certo l'aderenza alla terapia. Importante non è solo l'aspetto strutturale del contesto, ma anche la pronta disponibilità degli operatori, la loro capacità di accoglienza e non per ultimo la loro professionalità.

Ciò genera fiducia nell'ambiente e in chi vi opera, contribuendo ad una buona adesione al programma terapeutico.

Errori da evitare

Creare alleanze "personali" col paziente

Si tratta di un errore metodologico abbastanza frequente.

Si perde la dimensione dell'equipe e si dà vita ad un'alleanza classica terapeuta-paziente. Se permangono obiettivi clinici è comunque anche questo un tipo di alleanza che può avere la sua validità, pur essendo il programma terapeutico centrato unicamente sul singolo operatore (con tutti i limiti dell'approccio mono-professionale in tale campo). Problematico è quando più operatori, nel seguire lo stesso paziente, costruiscono ciascuno la propria alleanza, proseguendo poi ognuno per la sua strada senza alcuna condivisione di obiettivi.

Prendere decisioni importanti senza consultarsi con l'equipe

Quando non esiste un buon affiatamento al lavoro d'equipe un possibile errore di metodo consiste nel deragliamento dal programma terapeutico.

È il caso dell'operatore che nell'ambito di un programma condiviso in equipe, decide autonomamente un cambiamento significativo senza prima consultarsi con i colleghi.

Un eccesso di autonomia che, se non sorretto da valide giustificazioni, rischia di compromettere non solo la compliance del paziente ma anche le dinamiche relazionali interne dell'equipe.

Smentire/sminuire ciò che dicono i colleghi

Nell'ambito dello stesso servizio possono operare più equipe cliniche.

In questa circostanza, non è raro che i pazienti parlino tra di loro e facciano confronti tra le diverse modalità di trattamento.

Ciò può indurre il paziente a chiedere il "cambio" dell'equipe quando non si trova in sintonia con uno o più operatori.

In questi casi, prima di assecondare il paziente, è corretto che il resto dell'equipe cerchi di recuperare l'alleanza terapeutica, giustificando il diverso modo di operare non come la scelta di un singolo, ma come una decisione d'equipe.

In ogni caso non è mai opportuno davanti al paziente smentire o dare poca importanza alle decisioni dei colleghi, anche se queste contrastano con il programma terapeutico condiviso in equipe (meglio discutere il problema in equipe senza in alcun modo coinvolgere il paziente nelle divergenze di opinione tra operatori, peraltro possibili).

Scambiarsi di ruolo

È abbastanza frequente, soprattutto nelle equipe che lavorano da tanto tempo insieme, che gli operatori conoscano vicendevolmente le rispettive tecniche di lavoro.

Ciò non deve assolutamente indurre l'operatore a scambiare il proprio ruolo e a svolgere compiti che non gli sono propri (neanche in caso di assenza prolungata di qualche figura professionale). Il fatto di lavorare in equipe non deve snaturare professionalità e competenze.

Nel tentativo di tamponare una lacuna dell'organizzazione e di "non perdere tempo", si rischia di perdere in qualità e credibilità.

Intrattenere relazioni troppo confidenziali col paziente

Molto si è discusso sulla modalità migliore della comunicazione interpersonale nei rapporti clinici, dal formale "lei" al più informale "tu".

Non esiste a tutt'oggi una regola condivisa a parte quella di non eccedere con la confidenza.

Darsi del tu in una relazione terapeutica non è vietato, può avere significati psicologici vantaggiosi (accorciare le distanze, mette-

re a proprio agio il paziente, creare più facilmente alleanza) così come può essere disfunzionale (rapporto amicale, perdita di ruolo, mancanza di rispetto).

È preferibile non adottare uno stile unico di comunicazione, ma valutare la scelta caso per caso.

Importante rilevare che l'eccesso di confidenza spinto oltre la forma comunicativa (ritrovarsi per altre attività, scambiarsi favori o regali...) compromette inequivocabilmente etica professionale, aziendale e, non per ultima, la relazione terapeutica.

7. Conclusioni

Questi "suggerimenti clinici" (53 per la precisione) costituiscono nel loro insieme una proposta nuova per il lavoro d'equipe.

Hanno il pregio di essere il frutto del contributo di tutti gli operatori che vivono l'esperienza dell'equipe, dai medici agli infermieri, agli psicologi, agli assistenti sociali, agli educatori.

Un contributo che si è sviluppato con la formazione, l'esperienza, la riflessione, la professionalità, lo spirito di osservazione, il bisogno di confronto, l'aspirazione di cambiare, la stima nei colleghi, la fiducia nell'organizzazione, la voglia di migliorare, il desiderio di aiutare, il sogno di innovare, la critica costruttiva, lo sfizio di lasciare traccia, la passione per questo lavoro.

Sono solo "suggerimenti", semplici consigli, spunti su cui riflettere.

Non sono compiti, istruzioni operative, linee guida, procedure, protocolli.

Non sono nulla di queste cose o forse sono un po' di tutte.

Un dato certo è che non sono obbligatori: si possono usare come non usare.

Però ci sono.

Sono lì, sulla scrivania, sul computer, a disposizione.

Può sempre capitare il giorno che, non sapendo cosa fare col nostro paziente, ci ricordiamo di averli e di sfogliarli insieme in equipe.

Se poi a qualcuno venisse in mente di aggiungere qualche nuova strategia maturata sul campo, o anche qualche nuovo errore (non possiamo evitarli tutti, ma possiamo farne tesoro), ecco che questo materiale acquisterebbe ancor più significato.

Potrebbe davvero diventare uno strumento di riferimento prezioso per quanti operano nel settore.

Un primo mattone su cui costruire.

Note

1. Nel DSM 5 si parla di *remissione precoce* (assenza di sintomi da almeno tre mesi ad eccezione del craving) e di *remissione protratta* (assenza di sintomi da almeno 12 mesi ad eccezione del craving).

Calabria

L'Assemblea dei soci di **FeDerSerD Calabria**, il giorno 28 novembre 2014, ha eletto alla unanimità i nuovi organismi dirigenti della Federazione.

Notevole la partecipazione sia diretta sia per delega.

Presidente è stato eletto **Roberto Calabria**, medico, del dipartimento delle dipendenze di Cosenza

Sono stati eletti:

Roberto Calabria - *Presidente Regionale*

Maria Giulia Audino - *Segretario Tesoriere*

Santo Gratteri - *Presidente del Comitato Scientifico*

Fernanda Magnelli - *Rappresentante regionale in seno al Direttivo Nazionale*

Carmela Maria Garista

Domenico Pelle

Giuseppe Peri

Maria Francesca Quattieri

Emanuele Rossetti

Professionisti noti sia dei servizi che del mondo accademico.

FeDerSerD Calabria si propone di svolgere una importante funzione di promozione dei valori della scienza e dell'etica nella cura delle persone con patologia da dipendenze e negli interventi di prevenzione.

FeDerSerD Calabria sarà supporto per le istituzioni locali e regionali al fine di migliorare le strutture e le risorse disponibili per i Ser.D. e il privato sociale.

FeDerSerD Calabria annovera anche il lavoro di *Francesco De Matteis*, componente dell'ufficio di direzione nazionale della federazione, nonché past president regionale.

Significativo è il fatto che circa il 50% degli operatori dei Ser.D. della Calabria siano iscritti a FeDerSerD.

FeDerSerD/ORGANIZZAZIONE

Il 28 novembre 2014 FeDerSerD – Federazione italiana degli operatori dei dipartimenti e dei servizi delle dipendenze – e SIMG – Società italiana di medicina generale e delle cure primarie – hanno sottoscritto un importante accordo quadro che, nell'ottica di una alleanza strategica, mira a promuovere un più efficace sistema integrato per la cura del paziente dipendente, al miglioramento ed al riposizionamento delle rispettive categorie professionali e al miglioramento della comunicazione tra esse.

Ci sono alcune considerazioni di fondo che costituiscono le fondamenta di questo accordo.

Innanzitutto entrambe le Società Scientifiche sono accomunate da principi fondanti quali la centralità del ruolo del Sistema Sanitario Nazionale nell'organizzazione delle prestazioni sanitarie e la centralità del diritto e della esigibilità delle cure per tutte le persone nel territorio italiano.

Le stesse condividono poi una analisi di prospettiva del SSN.

I Ser.D. progressivamente si stanno caratterizzando, con il grande bagaglio di esperienze accumulato in oltre 30 anni di attività, come Servizi specialistici per le Dipendenze e i consumi problematici.

La Medicina Generale si sta preparando ad una fase di significativa e profonda evoluzione culturale ed organizzativa, alla luce di quanto attestato nel Patto per la Salute 2014, in cui vengono privilegiate forme organizzative estese e complesse, che andranno col tempo a superare da un punto di vista di erogazione di servizi l'azione professionale del singolo medico.

All'interno di queste forme associative (AFT, UCCP ecc.), ci sarà spazio per una progressiva diversificazione dei ruoli professionali e per l'emergere di

figure professionali con particolari interessi (sulla scorta del GP with special interest britannico)

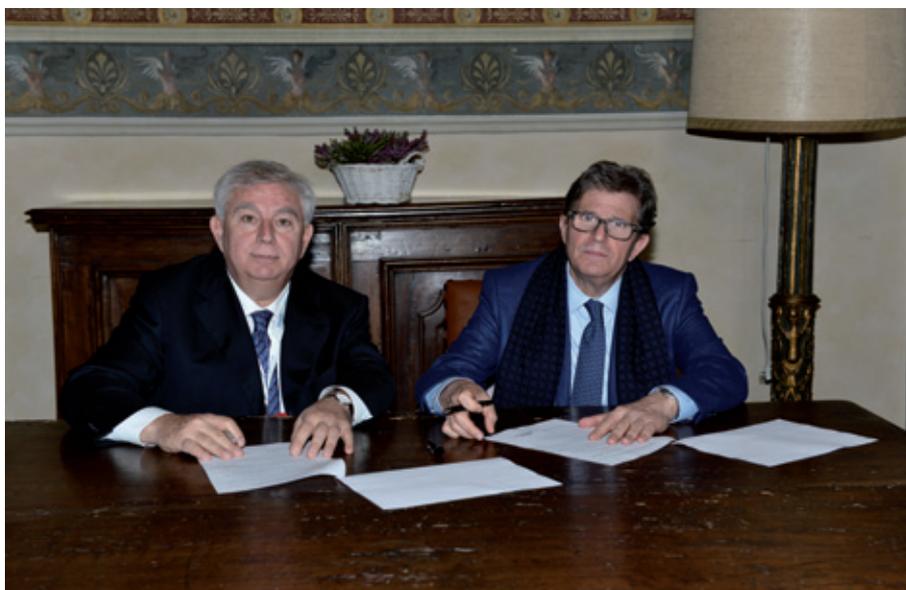
Il paziente dipendente richiede un accesso ai Servizi sanitari almeno della medesima fruibilità degli altri cittadini e soprattutto privo dello stigma.

Con questo accordo quadro FeDerSerD e SIMG si impegnano tra l'altro a:

- collaborare, con piani di programmazione da concordare annualmente, nelle attività di promozione, prevenzione, sviluppo della ricerca scientifica, della formazione ed aggiornamento professionale sui temi di comune e specifico interesse.
- realizzare consensus tra SIMG e FeDerSerD, per definire le articolazioni degli interventi integrati;
- promuovere scambi di esperienze a livello nazionale e una funzione di coordinamento/consulenza nazionale in collaborazione tra le due Società;
- collaborare ad implementare strumenti informatici già esistenti di supporto all'attività del MMG;
- elaborare materiali formativi da rendere disponibili ai MMG e realizzare eventi formativi rivolti sia ai MMG sia agli Operatori Ser.D.

È già iniziata la promozione di questo accordo a livello regionale.

La cerimonia della firma dei due Presidenti nazionali Pietro Fausto D'Egidio e Claudio Cricelli e il testo dell'accordo.



FeDerSerD

FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE



SIMG
SOCIETÀ ITALIANA DI
MEDICINA GENERALE
E DELLE CURE PRIMARIE

**ACCORDO QUADRO
TRA**

La Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie, di seguito per brevità indicata SIMG, con sede legale in Firenze, in via del Pignoncino 9/11, rappresentata dal prof. Claudio Cricelli, in qualità di Presidente Nazionale

E

La Federazione Italiana degli Operatori dei Dipartimenti e dei Servizi per le Dipendenze, di seguito per brevità indicata FeDerSerD, con sede legale in via Giotto 3 in Milano, rappresentata dal prof. Pietro Fausto D'Egidio, in qualità di Presidente Nazionale

PREMESSO CHE

SIMG e FeDerSerD, sono le maggiori e più rappresentative Società Scientifiche dei professionisti sanitari che operano rispettivamente nel settore delle dipendenze patologiche e della articolazione territoriale della medicina generale. Esse riconoscono nel proprio statuto:

- lo sviluppo di rapporti e di partnership con Società Scientifiche ed Associazioni con cui si condividono interessi comuni;
- la promozione della tutela della salute e della educazione alla salute della popolazione;
- la difesa e la valorizzazione degli interessi specifici con le Istituzioni competenti, nazionali e locali;
- lo sviluppo della ricerca clinica;
- l'elaborazione di linee guida e di buone prassi cliniche;
- le iniziative di accreditamento e certificazione periodica della specifica professionalità;
- la realizzazione di iniziative per la formazione permanente e per l'aggiornamento con programmi annuali di attività formativa ECM;
- l'attenzione in particolare alla formazione universitaria e all'aggiornamento dei giovani professionisti;
- l'attenzione ad iniziative di prevenzione, approccio precoce, sensibilizzazione, continuità terapeutica.

Entrambe le Società Scientifiche sono accumulate da principi fondanti quali:

- la centralità del ruolo del Sistema Sanitario Nazionale nell'organizzazione delle prestazioni sanitarie;
- la centralità del diritto e della esigibilità delle cure per tutte le persone nel territorio italiano.

Considerato che:

- la popolazione con problemi di abuso di sostanze, dipendenza patologica, comportamenti di addiction, presenta delle specifiche problematiche, che devono essere affrontate da professionalità esperte e da sistemi assistenziali diffusi sul territorio;
- la integrazione socio sanitaria e la valorizzazione degli interventi sul territorio, così come la progettualità integrata e di rete, sono fondamentali di una sanità moderna ed efficace;
- le principali problematiche in questo settore sono attualmente rappresentate:
- dall'erogazione delle prestazioni di cure primarie e specialistiche;
- dalla continuità delle cure;
- dall'intervento precoce;
- dalle patologie infettive, internistiche e psichiatriche correlate;
- dalla tutela della salute in particolari target quali donne gravide, minori, immigrati, ex detenuti.

Considerato che, per quanto di interesse per questo accordo:

- i **cambiamenti sociali e clinici del fenomeno incidono sulla differenziazione delle forme di dipendenza e sull'allargarsi dell'uso di sostanze psicotrope** e di comportamenti patologici di dipendenza a vasti strati della popolazione;
- il riconoscimento del **tabagismo e del gioco d'azzardo** come dipendenze, l'uso universale di **alcol, cannabinoidi e entactogeni** (particolarmente tra i giovani), da una parte e, dall'altra, la normalizzazione di comportamenti tempo fa considerati problematici;
- l'uso di sostanze, così come altre forme di comportamenti simil-dipendenti, può assumere **significati molto diversi nel corso della vita di una persona, non sempre patologici o problematici**, non sempre cronicizzanti: l'ampia diffusione delle sostanze va ben al di là della diffusione della patologia da dipendenza;
- la gestione dei problemi dei pazienti può vedere impegnati, in misura variabile, sia il MMG sia il SerD nell'offrire i servizi necessari in modo integrato; il paziente potrà vedere convergere gli interventi del sistema terapeutico complessivo, nell'ottica di una **presa in carico condivisa**.

Rilevato che:

- La Medicina Generale si sta preparando ad una fase di significativa e profonda evoluzione culturale ed organizzativa, alla luce di quanto attestato nel **Patto per la Salute 2014**, in cui verranno privilegiate forme organizzative estese e complesse, che andranno col tempo a

superare da un punto di vista di erogazione di servizi l'azione professionale del singolo medico. Che, all'interno di queste forme associative (AFT, UCCP ecc), ci sarà spazio per una **progressiva diversificazione dei ruoli professionali e per l'emergere di figure professionali con particolari interessi** (sulla scorta del *GP with special interest* britannico)

- I SerD progressivamente si stanno caratterizzando come Servizi specialistici per le Dipendenze e i consumi problematici.
- Il paziente dipendente richiede un accesso ai Servizi sanitari almeno della medesima fruibilità degli altri cittadini e privo dello stigma.

Rilevate altresì:

- la **carezza di dati epidemiologici** utili per una programmazione sanitaria efficace ed efficiente;
- il bisogno di una **specifica e continua formazione per gli operatori** anche attraverso la realizzazione di corsi di perfezionamento, master universitari e percorsi di formazione specialistici multidisciplinari;
- la necessità di una **implementazione della ricerca clinica sul tema.**

Visto che:

- tra SIMG e FeDerSerD è già positivamente in atto la collaborazione nel "**progetto Dependentia**" di SIMG, le due Società si impegnano a:
 - elaborare **materiali formativi** da rendere disponibili ai MMG;
 - realizzare **eventi formativi** rivolti sia ai MMG sia agli Operatori SerD;
 - realizzare **consensus** tra SIMG e FeDerSerD, per definire le articolazioni degli interventi integrati;
- promuovere scambi di esperienze a livello nazionale e una funzione di coordinamento/consulenza nazionale in collaborazione tra le due Società
- collaborare ad **implementare strumenti informatici** già esistenti di supporto all'attività del MMG

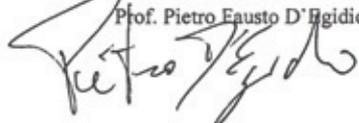
Al fine di superare le criticità esposte, nell'ottica di una alleanza strategica che, rompendo illogiche ed inattuali separatezze, miri al miglioramento ed al riposizionamento delle rispettive categorie professionali e al miglioramento della comunicazione tra esse, SIMG e FeDerSerD

CONVENGONO E STIPULANO

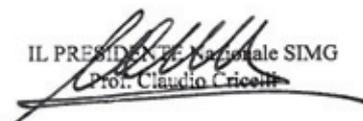
1. di collaborare per i principi generali e le altre azioni enunciate nelle premesse
2. di collaborare per la difesa e la valorizzazione degli interessi specifici in azioni verso le Istituzioni competenti, nazionali e locali;
3. di collaborare, nel rispetto del reciproco interesse, con piani di programmazione da concordare annualmente, nelle attività di promozione, prevenzione, sviluppo della ricerca scientifica, della formazione ed aggiornamento professionale sui temi di comune e specifico interesse.
4. di promuovere e realizzare campagne di comunicazione dal forte impatto di immagine (sul modello di quelle realizzate per il progetto VIOLA di SIMG)
5. di convenire che nei rispettivi congressi, convegni e formazioni, quando verranno affrontati temi comuni, verranno istituite sessioni integrate che coinvolgeranno relatori di entrambe le Società Scientifiche;
6. che nei congressi, convegni e corsi organizzati dall'una o l'altra Società Scientifica, venga riconosciuta ai soci dell'una e dell'altra Società Scientifica, indipendentemente dall'appartenenza, la possibilità di avvalersi della quota di iscrizione ridotta riservata ai soci;
7. di nominare come responsabili del coordinamento della convenzione il prof. Fausto Pietro D'Egidio per FeDerSerD e il dott. Alessandro Rossi per SIMG, i quali annualmente proporranno un programma delle iniziative da sviluppare;
8. che l'accordo di collaborazione avrà effetto dalla data di firma dello stesso e sarà valido per due anni;
9. che ciascuna parte potrà terminare l'accordo prima di tale data, dandone comunicazione scritta all'altra parte, con un preavviso di 30 giorni;
10. che il presente accordo non prevede alcun impegno economico per nessuna delle due Società Scientifiche;
11. che qualsiasi modifica a questo accordo non sarà valida e vincolante, ove non risulti da atto scritto e firmato da entrambi le parti.

Letto e sottoscritto, Firenze, 28 Novembre 2014

IL PRESIDENTE Nazionale FeDerSerD
Prof. Pietro Fausto D'Egidio



IL PRESIDENTE Nazionale SIMG
Prof. Claudio Cricelli





S.I.M.S.Pe. – onlus
Società Italiana di Medicina e Sanità Penitenziaria



FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE

CONVENZIONE DI PARTNERSHIP

TRA

La Società Italiana di Medicina e Sanità Penitenziaria – Organizzazione Non Lucrativa di Utilità Sociale, di seguito per brevità indicata SIMSPE-ONLUS, con sede legale in via Santa Maria della Grotticella, 65b, Viterbo, rappresentata dal prof. Sergio Babudieri, in qualità di Presidente Nazionale

E

La Federazione Italiana degli Operatori dei Dipartimenti e dei Servizi per le Dipendenze, di seguito per brevità indicata FeDerSerD, con sede legale in via Giotto 3 in Milano, rappresentata dal prof. Fausto Pietro D'Egidio, in qualità di Presidente Nazionale

PREMESSO

che SIMSPE-ONLUS e FeDerSerD sono le maggiori e più rappresentative società scientifiche dei professionisti sanitari che operano all'interno degli Istituti Penitenziari, e riconoscono, rispettivamente, nel proprio statuto:

- la promozione della tutela della salute del consumatore di sostanze e del cittadino detenuto/internato;
- lo sviluppo della ricerca clinica;
- la promozione e lo sviluppo di programmi di aggiornamento professionale e di formazione permanente;
- l'elaborazione di linee guida e di buone prassi cliniche;
- lo sviluppo di rapporti e di partnership con Società Scientifiche ed Associazioni con cui condividono interessi comuni;

che entrambe le Società Scientifiche sono accomunate dai principi fondamentali della:

- centralità del ruolo del Sistema Sanitario Nazionale nell'organizzazione delle prestazioni sanitarie all'interno degli Istituti Penitenziari;
- parità del cittadino detenuto, indipendente dalla sua nazionalità, con il cittadino in libertà, per quanto riguarda l'inalienabile diritto alle cure;

che le principali problematiche in ambito sanitario all'interno delle carceri sono attualmente rappresentate:

- dall'erogazione delle prestazioni di cure primarie e specialistiche anche multidisciplinari e strumentali, oltre che delle continuità delle cure;
- dagli interventi di emergenza/urgenza;

S.I.M.S.Pe.–ONLUS: Via S. Maria della Grotticella 65b – 01100 VITERBO – CF 90055200563
Fax 06 233200031 – Telefoni 347 1749551 – 333 1171404
<http://www.sanitapenitenziaria.org> e-mail sanitapenitenziaria@sanitapenitenziaria.org

FeDerSerD - sede legale - Via Giotto, 3 – 20144 MILANO
sede operativa - Via Giacomo Matteotti, 3 – 22066 MARIANO COMENSE (CO) – CF 90013480539
Fax 031-748814 – Telefono 031-748814
<http://www.federserd.it> e-mail federserd@expopoint.it



S.I.M.S.Pe. – onlus
Società Italiana di Medicina e Sanità Penitenziaria



FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE

- dalle patologie infettive,
- dalle dipendenze patologiche;
- dalla salute mentale, compresa la prevista chiusura degli Ospedali Psichiatrici Giudiziari;
- dalla tutela della salute delle donne detenute e della popolazione immigrata;

che il passaggio delle competenze in tema di Sanità Penitenziaria dal Ministero di Giustizia al S.S.N. ha comportato una svolta necessaria ed importante ma ha messo in evidenza alcune importanti criticità, quali:

- la diversità della qualità delle prestazioni sanitarie erogate sul territorio nazionale;
- la mancanza di un osservatorio permanente nazionale in grado di fornire dati epidemiologici aggiornati in modo da permettere una programmazione sanitaria efficace ed efficiente;
- la necessità di una organizzazione a livello di ciascuna Azienda Sanitaria dei presidi interni agli Istituti Penitenziari, per rendere concreta la specificità e l'autonomia professionale degli operatori, oltre che favorirne la integrazione all'interno del SSN;
- il bisogno di una specifica e continua formazione per gli operatori sanitari che lavorano all'interno degli Istituti Penitenziari, anche attraverso la realizzazione di corsi di perfezionamento, master universitari e percorsi di formazione specialistici multidisciplinari;
- la necessità di una implementazione della ricerca clinica sul tema della sanità penitenziaria;

che negli Istituti Penitenziari Italiani è prevista la presenza di una equipe multi-professionale di operatori dei Servizi delle Dipendenze (Ser.D.) che quotidianamente lavori a stretto contatto con i presidi sanitari interni nella cura delle persone detenute, stabilendo rapporti di reale collaborazione interdisciplinare, e promuovendo in ogni caso l'intervento diretto dei Ser.D. territoriali negli Istituti Penitenziari dove ancora non attivo

CONVENGONO E STIPULANO QUANTO SEGUE

1. di collaborare, nel rispetto del reciproco interesse, mediante:
 - a. la creazione di un gruppo di lavoro di Specialisti delle Dipendenze operanti in ambito penitenziario, possibilmente iscritti ad entrambe le Società Scientifiche, che collabori con gli analoghi gruppi di lavoro di Specialisti già costituiti all'interno di SIMSPe (Medici Penitenziari, Infettivologi, Cardiologi, Psicologi, Infermieri ed Odontoiatri, quest'ultimo in via di costituzione), realizzando congiuntamente, ricerche e/o raccolte di dati epidemiologici inerenti le persone detenute con storia di dipendenza e/o doppia diagnosi, patologia infettiva e ogni altra comorbidità internistica;
 - b. la programmazione, annualmente concordata, di attività di promozione e sviluppo della ricerca scientifica in ambito penitenziario, quali la raccolta di dati epidemiologici, le modalità di presa in carico e di gestione del detenuto con problematiche attive o pregresse di dipendenza da sostanze dell'abuso, che presenti o meno comorbidità infettive, psichiatriche, cardio-respiratorie, metaboliche, insieme alla individuazione di un management clinico comune dello stesso paziente;
 - c. la partecipazione congiunta e concordata di entrambe le Società Scientifiche, sui temi di comune interesse, a progetti di ricerca sia nazionali che internazionali;

S.I.M.S.Pe.–ONLUS: Via S. Maria della Grotticella 65b – 01100 VITERBO – CF 90055200563
Fax 06 233200031 – Telefoni 347 1749551 – 333 1171404
<http://www.sanitapenitenziaria.org> e-mail sanitapenitenziaria@sanitapenitenziaria.org

FeDerSerD - sede legale - Via Giotto, 3 – 20144 MILANO
sede operativa - Via Giacomo Matteotti, 3 – 22066 MARIANO COMENSE (CO) – CF 90013480539
Fax 031-748814 – Telefono 031-748814
<http://www.federserd.it> e-mail federserd@expopoint.it



S.I.M.S.Pe. – onlus
Società Italiana di Medicina e Sanità Penitenziaria

FeDerSerD

FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE

- d. lo sviluppo di programmi comuni di formazione ed aggiornamento professionale specifico, mediante la promozione di Workshop macroregionali (nord, sud, centro) e la creazione di Corsi ECM congiunti FAD (Formazione A Distanza), che verranno definiti all'interno degli accordi annuali fra le due Società privilegiando ove possibile il criterio dell'alternanza;
- e. lo sviluppo di percorsi virtuosi di presa in carico della persona detenuta con problemi di dipendenza, in particolare in presenza di eventuali comorbidità, da parte delle strutture sanitarie territoriali e/o ospedaliere al momento del ritorno in libertà, con specifico riguardo al problema della gestione della popolazione straniera;
2. di convenire che nei rispettivi congressi e convegni, quando verranno affrontati temi comuni, saranno istituite sessioni integrate che coinvolgeranno relatori di entrambe le Società Scientifiche;
 3. che nei congressi, convegni e corsi organizzati dall'una o l'altra Associazione, venga riconosciuta ai soci dell'una e dell'altra Società Scientifica, indipendentemente dalla appartenenza, la possibilità di avvalersi della quota di iscrizione ridotta riservata ai soci;
 4. di nominare come responsabili del coordinamento della convenzione il prof. Felice Alfonso Nava per FeDerSerD e il dott. Roberto Monarca per SIMSPE-ONLUS, i quali annualmente concorderanno un programma delle iniziative da sviluppare;
 5. che l'accordo di collaborazione avrà effetto dalla data di firma dello stesso e sarà valido per due anni, rinnovabili tacitamente;
 6. che ciascuna parte potrà terminare l'accordo prima di tale data, dandone comunicazione motivata e scritta all'altra parte, con un preavviso di 30 giorni;
 7. che la presente partnership non prevede alcun impegno economico per nessuna delle due Società Scientifiche;
 8. che qualsiasi modifica a questo accordo non sarà valida e vincolante, ove non risulti da atto scritto e firmato da entrambi le parti.

Letto e sottoscritto, il 1 Giugno 2014

IL PRESIDENTE FEDERSERD

Prof. Fausto Pietro D'Egidio

IL PRESIDENTE SIMSPE ONLUS

Prof. Sergio Babudieri

S.I.M.S.Pe.–ONLUS: Via S. Maria della Grotticella 65b – 01100 VITERBO – CF 90055200563
Fax 06 233200031 – Telefoni 347 1749551 – 333 1171404
<http://www.sanitapenitenziaria.org> e-mail sanitapenitenziaria@sanitapenitenziaria.org

FeDerSerD - sede legale - Via Giotto, 3 – 20144 MILANO
sede operativa - Via Giacomo Matteotti, 3 – 22066 MARIANO COMENSE (CO) – CF 90013480539
Fax 031-748814 – Telefono 031-748814
<http://www.federserd.it> e-mail federserd@expopoint.it

NOTIZIE IN BREVE

Dal 2 febbraio 2015 è disponibile il numero 8 di "federserd.informa Gambling news on line" sul sito www.federserd.it

Editoriale (aggiornato sullo stato normativo) a cura di Maurizio Fea.

Articoli su:

- Gli italiani e il gioco.
- Gioca Responsabile help line e sito web: bilancio di quattro anni di attività.
- Regioni no slot, la mappa delle leggi regionali sul gioco.
- Giocatori d'azzardo patologico e loro familiari: modalità di presa in carico e trattamento nell'esperienza del Ser.T. di Pavia (E. Costantino, F. Degani, C. Nardulli, M.T. Zanini).
- Il servizio per il gioco patologico: l'infermiere come risorsa nella metodologia d'intervento terapeutico (M. Taddeo, O. Murciano Papadia, L. Ponzetta, V. Ariano).
- Articoli internazionali:
 - Mark Griffiths (Il confine tra gioco problematico e patologico).
 - Review sulle teorie del gioco.
 - Report dalla decima conferenza europea on Gambling Studies and Policy Issues, Helsinki, settembre 2014 (a cura di F. Lucchini).

NOTIZIE IN BREVE

La Regione Sicilia si dota di "Linee Guida per il contrasto, la prevenzione e la riduzione del rischio di gioco d'azzardo patologico"

Probabilmente è la prima Regione che approva con Decreto Regionale un atto così analitico di indirizzo su questa problematica nell'ambito della Prevenzione del Gioco d'azzardo patologico.

Il Gruppo Tecnico Regionale Composto da Esperti provenienti dai Ser.D. della Regione Sicilia e da Dirigenti Regionali dell'Assessorato alla Salute su indicazione del Dipartimento Regionale Attività Sanitarie e Osservatorio Epidemiologico (Servizio Promozione della Salute) Diretto dal Dott. Ignazio Tozzo ha prodotto un documento di grande importanza per attuare programmi di prevenzione del rischio del gioco d'azzardo patologico in ambito regionale e sviluppare percorsi condivisi con tutte le Istituzioni che operano sul territorio: Assessorato alla Salute, Enti Locali, Scuola, Prefetture e Forze dell'Ordine.

Alcuni momenti importanti di confronto con Esperti e Professionisti organizzati dal Dott. Salvatore Requiezz Dirigente Servizio 2 "Promozione della Salute" hanno completato i lavori a supporto della Produzione delle Linee Guida per la Prevenzione ed il contrasto del GAP.

(Guido Faillace)



aderente a:



Sede legale: Via Giotto 3, 20144 Milano

Direttivo Nazionale

Pietro Fausto D'Egidio (presidente)
Felice Nava (vicepresidente)
Guido Faillace (segretario esecutivo)
Alessandro Coacci e Alfio Lucchini (past president)
Giancarlo Ardissonne, Roberta Balestra,
Emanuele Bignamini, Giovanni Cordova,
Edoardo Cozzolino, Francesco De Matteis,
Tommaso Di Marco, Donato Donnoli,
Giuseppe Faro, Maurizio Fea, Roberta Ferrucci,
Mara Gilioni, Maria Luisa Grech,
Fernanda Magnelli, Ezio Manzato,
Gianna Sacchini, Giorgio Serio,
Vincenzo Simeone, Cristina Stanic,
Concettina Varango, Franco Zuin,
Margherita Taddeo, Giovanni Villani

Comitato Scientifico Nazionale

Emanuele Bignamini (direttore)
Edoardo Cozzolino e Carmela Costa (vicedirettrici)
Vincenzo Caretti e Maurizio Fea (esperti)
Presidenti dei Comitati Scientifici
delle Federazioni Regionali

RICHIESTA DI ISCRIZIONE IN QUALITÀ DI "SOCIO ORDINARIO"

Il versamento della quota associativa, pari a € 50,00 per i laureati e a € 30,00 per i non laureati, si può effettuare tramite:

- versamento sul Conto Corrente Bancario n. 000003417x16 intestato a **FeDerSerD** presso la **Banca Popolare di Sondrio - Agenzia di Carimate - CIN D ABI 05696 CAB 51090**
- versamento diretto ai referenti regionali con rilascio di ricevuta

L'accoglimento dell'istanza di iscrizione a FeDerSerD in qualità di Socio Ordinario avverrà nella prima riunione in calendario del Consiglio Direttivo e ne verrà data comunicazione e conferma con il rilascio e l'invio della Tessera Annuale.

ANNO 2015 - RICHIESTA DI ISCRIZIONE IN QUALITÀ DI "SOCIO ORDINARIO"

Da trasmettere per posta a Expo Point - via Matteotti, 3 - Mariano Comense (Co)
o tramite fax al numero 031/751525 o per e-mail federserd@expopoint.it

COGNOME _____ NOME _____

NATO A _____ IL _____

INDIRIZZO (personale) _____

CITTÀ _____ PROVINCIA _____ CAP _____

TEL. _____ FAX _____ CELL. _____

E-MAIL (per invio news e comunicazioni) _____

TITOLO DI STUDIO _____

DATA CONSEGUIMENTO TITOLO DI STUDIO _____

SPECIALIZZAZIONE _____

POSIZIONE PROFESSIONALE ATTUALE _____

INDIRIZZO (lavorativo) _____

TEL. _____ FAX _____ CELL. _____ E-MAIL _____

PUBBLICAZIONI / ESPERIENZE CURRICOLARI DA SEGNALARE / PROGETTI SCIENTIFICI
IN CORSO / AREE DI INTERESSE SCIENTIFICO / INTERESSI CULTURALI

Chiedo

- Di essere iscritto in qualità di **SOCIO ORDINARIO** per l'anno 2015
 - Di rinnovare l'iscrizione in qualità di **SOCIO ORDINARIO** per l'anno 2015
- a **FeDerSerD - Federazione degli Operatori dei Dipartimenti e Servizi delle Dipendenze**

_____ li ____ / ____ / ____ Firma _____

Si autorizzano FeDerSerD e la Segreteria Expopoint al trattamento dei dati inclusi nella presente scheda

Versamento quota associativa di € 50,00 (laureati) € 30,00 (non laureati)
(allegare copia bonifico bancario o ricevuta versamento)

Visto il Segretario Esecutivo Nazionale _____

Visto per approvazione: Il Presidente _____