

Centro Italiano di Ipnosi Clinico-Sperimentale

TESI

L'IPNOSI NEL TRATTAMENTO DELLA DEPRESSIONE

Relatore:

Prof. Enrico Facco

Candidato:

Dott. Laura Pulvirenti

Capitolo 1

INTRODUZIONE

Capitolo 2

I DISTURBI DEPRESSIVI NEL DSM-IV-TR

2.1 - Il disturbo depressivo maggiore

2.2 - Il disturbo distimico

Capitolo 3

ASPETTI EZIOPATOGENETICI

3.1 - Modelli eziopatogenetici biologico-somatici

Fattori ereditari

Sesso

Fattori biologici e neurochimici

3.2 - Teorie psicologiche

3.2.1 - *Teorie cognitive*

Il modello cognitivo della depressione di Beck

Depressione e distorsioni nei processi mnemonici

3.2.2 - *Teorie psicoanalitiche*

Karl Abraham: il primo sguardo psicoanalitico alla depressione

Sigmund Freud: Lutto e melanconia

3.2.3 - *Eventi di vita e depressione*

3.2.4 - *Temperamento e personalità*

Capitolo 4

TERAPIE

4.1 - Le psicoterapie

4.1.1. - *Psicoterapie supportive*

4.1.2. - *Terapia psicoanalitica e psicoterapie psicodinamiche a lungo termine*

4.1.3 - *Psicoterapia psicodinamica breve*

4.1.4 - *Terapia interpersonale*

4.1.5 - *Terapia cognitivo - comportamentale*

4.2 - Il trattamento farmacologico

Capitolo 5

IPNOSI E DEPRESSIONE

5.1 - L'applicazione dell'ipnosi

5.2 - L'ipnosi nel trattamento della depressione

5.3 - Esempi di sintomi depressivi e fattori di rischio come obiettivi di intervento

Capitolo 6

REVISIONE DELLA LETTERATURA

Capitolo 1

INTRODUZIONE

La nostra vita affettiva è caratterizzata da un complesso sistema funzionale dotato di elevata plasticità per cui diversi eventi possono determinare improvvisi cambiamenti dell'umore senza che ciò assuma connotazioni patologiche. Le continue fluttuazioni del tono affettivo di fondo svolgono un'importante funzione adattativa, poiché queste oscillazioni modulano la spinta all'iniziativa, caratterizzano le diverse risposte individuali e favoriscono l'adozione di modelli comportamentali adeguati al mutare delle circostanze. Se, tuttavia, si verifica una disfunzione nei sistemi che sostengono la nostra affettività, l'ampiezza e la durata delle oscillazioni del tono affettivo vanno al di là delle richieste adattative e si può manifestare una varietà di disturbi, con diversi gradi di compromissione delle risposte emotive e della capacità di mantenere un'armonica risonanza affettiva, di mantenersi in sintonia con l'ambiente.

A lungo, e senza giungere a conclusioni definitive, si è discusso circa il rapporto tra stati emotivi fisiologici e disturbi dell'umore attenuati o sub-clinici. Per quanto riguarda la differenziazione tra infelicità, esperienza comune a tutti gli esseri umani, e depressione, l'American Psychiatric Association (APA), nell'ultima edizione del *Manuale Diagnostico Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV)*, propone una risposta diversa in relazione alla presenza o meno, nell'episodio depressivo, di malinconia. La depressione con malinconia costituirebbe un sentimento avvertito dal soggetto come "qualitativamente differente" dalla tristezza esperita durante il lutto o durante un episodio depressivo non melanconico. Al contrario, l'episodio depressivo senza le caratteristiche della malinconia si differenzerebbe dalla tristezza solo sul piano quantitativo, in base a criteri di gravità, di durata e delle conseguenze socio-lavorative (APA,1994).

Le considerazioni dell'APA, tuttavia, appaiono staccate dalla realtà clinica dove è sempre più frequente l'osservazione di stati depressivi sotto-soglia, che non soddisfano cioè i criteri proposti, i quali provocano però una marcata e persistente sofferenza soggettiva e necessitano di cure specifiche. Inoltre, le conclusioni dell'APA

lasciano irrisolti numerosi dubbi; non è ancora chiaro infatti se esista una continuità anche sul piano dei correlati biologici tra “tristezza fisiologica” e depressione non malinconica o se i farmaci ad azione antidepressiva siano in grado di agire comunque su questi correlati biologici o soltanto in presenza di una loro disfunzione. Il problema del riconoscimento sul piano clinico è in rapporto alla natura stessa dei disturbi dell’umore. Il tono affettivo rappresenta una parte essenziale della vita e dell’identità di ogni persona e la distinzione tra fluttuazioni normali ed espressioni lievi o moderate di malattia è spesso difficile anche per il medico esperto. Tristezza ed euforia sono stati affettivi solitamente percepiti come reattivi a situazioni contingenti; da qui le più ovvie interpretazioni, che tendono ancora oggi ad impedire la diagnosi di uno stato patologico, anche grave. In particolare la depressione e l’infelicità sono spesso intese come conseguenza inevitabile della presa di coscienza della condizione ora di precarietà e di insoddisfazione, ora di malattia e di minaccia per la vita. Non di rado l’origine dei sentimenti melanconici è attribuita dal paziente a fattori esterni, giustificando così la sensazione di essere invaso da un qualcosa di inspiegabile e di ineluttabile.

I disturbi dell’umore comprendono un ampio gruppo di condizioni psicopatologiche il cui quadro clinico è dominato oltre che da un’alterazione del tono affettivo, da sintomi psicomotori, cognitivi e neurovegetativi. Questi disturbi si esprimono mediante uno spettro di manifestazioni cliniche variabili per sintomatologia e gravità, non sempre prevedibili nella loro evoluzione, spesso invalidanti, talora ad esito letale. La maggior parte dei quadri clinici, dalla depressione, alla mania, allo stato misto, è contraddistinta da peculiari aspetti fenomenici e di decorso, è vissuta dal paziente e dai familiari come una profonda frattura nel divenire storico ed esistenziale, ed è solitamente associata ad una più o meno marcata disabilità. Gli episodi si susseguono con ritmo periodico, talora stagionale, per taluni con alternanze ricorrenti di opposta polarità.

I disturbi dell’umore rappresentano oggi uno dei più importanti problemi di salute pubblica. Si calcola che circa il 12% delle donne e l’8% degli uomini vadano incontro, nel corso della vita, ad almeno un episodio depressivo. La depressione costituisce,

inoltre, una delle più comuni cause di consultazione medica: con circa 9 milioni e 220 mila visite per anno, infatti, risulta al quarto posto nella classifica delle diagnosi dopo l'ipertensione, il diabete e le bronchiti.

La maggior parte delle persone che soffrono di disturbi dell'umore non ricerca un trattamento: accade così che meno di un terzo giunge all'osservazione del medico. Inoltre, sebbene esistano criteri diagnostici adeguati e cure efficaci, secondo dati dell'Organizzazione Mondiale della Sanità la diagnosi di depressione viene correttamente formulata solo nel 40% dei casi e solamente la metà dei pazienti diagnosticati riceve una cura adeguata. Questa, infatti è spesso rappresentata (50% dei casi) da una prescrizione farmacologica insufficiente per dosaggio o mirata alla semplice risoluzione dell'episodio, ma non alla prevenzione delle recidive.

Questo vale ancor più per le forme attenuate ad andamento cronico, ove la sintomatologia generalmente appare in secondo piano rispetto ai problemi interpersonali e sociali. Eppure anche in questi casi il riferimento al modello medico di malattia consente di porre in atto strategie terapeutiche in grado di alleviare le sofferenze del paziente e di migliorarne le condizioni di vita.

Capitolo 2

I DISTURBI DEPRESSIVI NEL DSM-IV-TR

Le indicazioni attualmente più utilizzate per la classificazione diagnostica sono quelle elaborate dall'American Psychiatric Association (APA), cioè il DSM-IV-TR (APA 2001).

Il DSM-IV-TR (APA, 2001) classifica i disturbi depressivi inserendoli all'interno della più vasta sezione dei Disturbi dell'umore, costituita dalle tre seguenti aree:

A. Episodi di alterazione dell'umore (che non rappresentano, di per sé, categorie separate diagnosticabili, ma rientrano tra i criteri indispensabili per la diagnosi dei Disturbi dell'umore).

- Episodio depressivo maggiore
- Episodio ipomanicale
- Episodio maniacale
- Episodio misto

B. Disturbi dell'umore:

- Disturbi depressivi (o "depressione unipolare")
 - Disturbo depressivo maggiore
 - Disturbo distimico
 - Disturbo depressivo non altrimenti specificato
- Disturbi bipolari
 - Disturbo bipolare I
 - Disturbo bipolare II
 - Disturbo ciclotimico
 - Disturbo bipolare non altrimenti specificato
- Disturbo dell'umore dovuto ad una condizione medica generale
- Disturbo dell'umore indotto da sostanze
- Disturbo dell'umore non altrimenti specificato

C. Specificazioni per la descrizione del più recente episodio di alterazione dell'umore:

- Lieve, moderato, grave, in remissione parziale o completa
- cronico
- con manifestazioni catatoniche
- con manifestazioni melanconiche
- con manifestazioni atipiche
- ad esordio nel postpartum)
- specificazioni per la descrizione del decorso degli episodi ricorrenti (con o senza recupero completo interepisodico; ad andamento stagionale; a cicli rapidi).

I sistemi diagnostici dell'APA, essendo frutto di convenzioni e di compromessi tra tendenze culturali diverse, non sono esenti da critiche. Un'obiezione di carattere generale è costituita dalla ridotta considerazione mostrata per il decorso naturale, le caratteristiche longitudinali e familiari dei disturbi dell'umore, nonostante la crescente evidenza della loro importanza.

Poiché il DSM è nato come strumento da applicare nell'ambito della ricerca, non meraviglia se sorgono delle difficoltà quando viene usato nella pratica clinica. Quando si selezionano popolazioni omogenee a scopi di ricerca, infatti, è necessario escludere i soggetti che non rispondono perfettamente ai criteri di ciascuna categoria diagnostica; al contrario, nella pratica clinica, i criteri devono risultare sufficientemente inclusivi così da ridurre al minimo il numero dei pazienti non diagnosticati e non trattati. I sistemi di classificazione, avvalendosi di criteri operativi, solitamente considerati tutti ugualmente importanti, non consentono di riprodurre il complesso processo di identificazione e di valutazione differenziata delle caratteristiche cliniche essenziali della malattia, attraverso il quale il medico esperto formula la diagnosi.

2.1 - Il disturbo depressivo maggiore

Il principale criterio diagnostico per il disturbo depressivo maggiore è la presenza di uno o più episodi depressivi maggiori, in assenza di altri tipi di episodi di alterazione dell'umore (maniacali, misti, ipomaniacali, nel cui caso, la diagnosi propenderà per un disturbo bipolare).

La sintomatologia caratterizzante è la presenza di umore depresso o perdita di interesse, che, ai fini diagnostici, devono comparire per almeno due settimane accompagnati da almeno altri quattro sintomi depressivi (APA, 2001).

L'età media di esordio è intorno ai 25 anni, nonostante il disturbo depressivo maggiore possa manifestarsi ad ogni età (APA, 2001).

Gli episodi caratterizzanti il disturbo spesso si verificano in conseguenza ad un grave evento psicosociale stressante (come un lutto o un divorzio). Sembra, da studi citati nel DSM-IV-TR, che il ruolo di questo tipo di eventi sia più significativo nell'esordio del primo o del secondo episodio e abbia meno valore nell'esordio degli episodi successivi (APA, 2001).

Il decorso può condurre, in circa due terzi dei casi, ad una completa risoluzione degli episodi depressivi maggiori che, invece, in un terzo dei casi, non si risolvono o si risolvono solo parzialmente. In quest'ultima eventualità, sarà maggiore la probabilità di incorrere in ulteriori episodi, mantenendo un andamento con recupero interepisodico parziale (APA, 2001).

Il rischio di sviluppare, nel corso della vita, il disturbo depressivo maggiore varia dal 10% al 25% per le donne e dal 5% al 12% per gli uomini, in campioni di comunità, mentre gli indici di prevalenza stimati negli adulti in campioni di comunità variano dal 5% al 9% per le donne e dal 2% al 3% per gli uomini, senza apparenti differenze per etnia, educazione, reddito o stato coniugale (APA, 2001).

Il disturbo depressivo maggiore è inoltre più comune tra i familiari di primo grado di individui con lo stesso disturbo, con una frequenza di 1,5-3 volte maggiore rispetto alla popolazione generale (APA, 2001) ed è più comune nei parenti di primo grado dei soggetti con disturbo distimico.

Il disturbo depressivo maggiore è associato con un'elevata mortalità. Secondo il DSM-IV-TR, fino al 15% dei soggetti che soffrono di disturbo depressivo maggiore grave muore per suicidio e, negli individui con più di 55 anni di età, la frequenza di morte aumenta di quattro volte rispetto a chi ha un'età inferiore (APA, 2001).

Inoltre, in un confronto tra soggetti osservati in ambiente medico generale, quelli con disturbo depressivo maggiore manifestano maggiori dolori e malattie fisiche e un ridotto funzionamento non solo fisico ma anche sociale e di ruolo (APA, 2001).

Il disturbo depressivo maggiore è spesso preceduto da un disturbo distimico: come informa il DSM-IV-TR, ciò accade con una percentuale del 10% nei campioni epidemiologici e del 15%-20% nei campioni clinici. È stato stimato che, ogni anno, individui con solo disturbo distimico manifesteranno un primo episodio depressivo maggiore in circa il 10% dei casi (APA, 2001).

Anche i soggetti con condizioni mediche generali croniche o gravi (come diabete, infarto del miocardio, ictus, carcinomi, ecc) corrono un rischio più elevato, rispetto al resto della popolazione, di sviluppare in seguito il disturbo depressivo maggiore (secondo il DSM-IV-TR, fino al 20-25% dei casi). La presenza di condizioni mediche generali croniche costituisce, inoltre, un fattore di rischio per episodi depressivi maggiori più persistenti (APA, 2001).

Diagnosi differenziale

Innanzitutto, è esclusa la diagnosi di disturbo depressivo maggiore se, nella storia del soggetto, sono presenti episodi ipomaniacali (che, senza episodi maniacali, indicano una diagnosi di disturbo bipolare II) o maniacali e misti (che, con o senza episodi ipomaniacali, suggeriscono una diagnosi di disturbo bipolare I) (APA, 2001).

Nel DSM-IV-TR (APA, 2001), gli episodi depressivi maggiori devono inoltre essere differenziati da:

- a) Un disturbo dell'umore dovuto ad una condizione medica generale, nel caso in cui il disturbo sia la diretta conseguenza fisiologica di una specifica condizione medica generale.

- b) Un disturbo dell'umore indotto da sostanze (per es, droghe di abuso, medicinali, esposizione a tossine).
- c) Il disturbo distimico, che si differenzia dal disturbo depressivo maggiore per gravità, cronicità e persistenza. L'umore depresso, che nel disturbo depressivo maggiore deve manifestarsi quasi ogni giorno in un periodo di almeno due settimane, nel disturbo distimico deve essere presente quasi ogni giorno per almeno due anni. Il disturbo depressivo maggiore è inoltre diagnosticato in base a uno o più episodi depressivi maggiori che si possono differenziare dal funzionamento abituale della persona, mentre la diagnosi di disturbo distimico prevede sintomi depressivi cronici, presenti da molti anni e di minor gravità.
- d) Il disturbo schizoaffettivo, che, a differenza del disturbo depressivo maggiore con manifestazioni psicotiche, richiede la presenza di deliri o allucinazioni in assenza di sintomi depressivi rilevanti per un periodo di almeno due settimane. Bisogna ricordare, inoltre che anche la schizofrenia il disturbo delirante e il disturbo psicotico non altrimenti specificato possono presentare, in alcune fasi, una sintomatologia depressiva.
- e) I sintomi cognitivi (come il disorientamento, l'apatia, le difficoltà di concentrazione e la perdita di memoria) previsti per una diagnosi di demenza nell'anziano possono essere difficilmente distinguibili da quelli che si manifestano nell'ambito di un disturbo depressivo maggiore.

Per effettuare una corretta diagnosi differenziale si ricorre ad elementi come un'accurata valutazione medica generale, l'esordio del disturbo, la sequenza temporale dei sintomi depressivi e cognitivi, il decorso, la risposta al trattamento e lo stato pre-morboso (solitamente vi è una storia pre-morbosa normale e con un declino cognitivo improvviso associato alla depressione nel caso del disturbo depressivo maggiore, e una storia pre-morbosa di declino progressivo delle funzioni cognitive nel caso dell'individuo colpito da demenza).

Judd e Kunovac (1997) considerano anche la diagnosi differenziale tra episodio depressivo maggiore e normale reazione di dolore, tenendo conto che quest'ultima

persiste generalmente da due a sei mesi, migliora senza ricorrere ad uno specifico trattamento e raramente causa un prolungato danneggiamento nel lavoro o in altre funzioni.

2.2 - Il disturbo distimico

Il criterio diagnostico fondamentale per il disturbo distimico è la presenza di umore cronicamente depresso, che si manifesta quasi ogni giorno, per la maggior parte del giorno, in un periodo di almeno due anni e accompagnato da altri sintomi depressivi che non soddisfano i criteri per un episodio depressivo maggiore (APA, 2001).

Il DSM-IV-TR richiede che, durante i periodi di umore depresso, si manifestino almeno due dei seguenti sintomi:

1. iporessia o iperfagia
2. insonnia o ipersonnia
3. ridotta energia o affaticabilità
4. bassa autostima
5. scarsa capacità di concentrazione
6. difficoltà nel prendere decisioni
7. sentimenti di disperazione

Durante il periodo iniziale di due anni, inoltre, la durata degli intervalli liberi da sintomi non può essere superiore ai due mesi e non si devono verificare episodi depressivi maggiori.

La sintomatologia più comunemente riportata dagli individui con disturbo distimico è caratterizzata da sentimenti di inadeguatezza, perdita di interesse e piacere, ritiro sociale, sentimenti di colpa o ruminazioni sul passato, sentimenti di rabbia o irritabilità, riduzione di attività, efficienza o produttività (APA, 2001).

Il DSM-IV-TR distingue tra un esordio precoce (prima dei 21 anni) e un esordio tardivo (all'età di o successivamente ai 21 anni). Il disturbo distimico si manifesta frequentemente con un esordio precoce, collocabile nell'infanzia, nell'adolescenza o nella prima età adulta, e con un decorso caratterizzato da cronicità (APA, 2001). La sua insorgenza è più comune tra i consanguinei di primo grado di individui con lo

stesso disturbo e con disturbo depressivo maggiore rispetto alla popolazione generale (APA, 2001).

Il DSM-IV-TR riporta una prevalenza nel corso della vita stimata intorno al 6% ed una prevalenza del disturbo in un dato momento che corrisponde a circa il 3% (APA, 2001).

È stato stimato che, negli ambienti clinici, fino al 75% degli individui con disturbo distimico svilupperà un disturbo depressivo maggiore entro cinque anni (APA, 2001). Quindi, nella popolazione clinica, i soggetti con disturbo distimico manifestano frequentemente un disturbo depressivo maggiore sovrapposto, che, in gran parte dei casi, rappresenta l'elemento che conduce il soggetto a ricercare un aiuto terapeutico (APA, 2001).

Nei casi in cui il disturbo distimico precede l'esordio del disturbo depressivo maggiore è minore la probabilità che si verifichi un completo recupero interepisodico spontaneo tra gli episodi depressivi maggiori ed aumenta il rischio di incorrere in episodi successivi più frequenti (APA, 2001).

Per una diagnosi di disturbo distimico nei bambini e negli adolescenti l'umore può assumere la caratteristica di irritabilità, anziché di tristezza e depressione e deve manifestarsi per un periodo minimo di un anno (APA, 2001). In particolare, i bambini e gli adolescenti con questo tipo di disturbo manifestano spesso caratteristiche sintomatologiche di irritabilità, eccentricità, depressione in aggiunta a una bassa autostima, scarse capacità sociali e pessimismo. Nei bambini, soprattutto, il disturbo distimico provoca una compromissione a livello di prestazioni scolastiche e di interazioni sociali (APA, 2001). Non sono invece state evidenziate differenze di genere nell'esordio e nelle manifestazioni del disturbo nell'infanzia (APA, 2001).

Diagnosi differenziale

Il DSM-IV-TR (APA, 2001), sottolinea la distinzione tra la diagnosi di disturbo distimico e la diagnosi di disturbi che possono presentare simili caratteristiche, ed in particolare:

- a) il disturbo depressivo maggiore (v. paragrafo precedente).

- b) I disturbi psicotici cronici (per esempio, disturbo schizoaffettivo, schizofrenia, disturbo delirante), che, frequentemente, presentano sintomi depressivi associati alla sintomatologia caratteristica. Nel caso in cui i sintomi si presentino solo nel decorso di un disturbo psicotico (incluse le fasi residue) viene esclusa la diagnosi di disturbo distimico.
- c) Un disturbo dell'umore dovuto ad una condizione medica generale; in base alla storia, ai dati di laboratorio o agli esami fisici, se il disturbo dell'umore appare come la diretta conseguenza fisiologica di una specifica condizione medica, generalmente cronica, si propenderà per una diagnosi di disturbo dell'umore dovuto ad una condizione medica generale, con manifestazioni depressive, escludendo, con ciò, la diagnosi di disturbo distimico.
- d) Un disturbo dell'umore indotto da sostanze (nel caso in cui una sostanza sia eziologicamente correlata al disturbo dell'umore).
- e) Un disturbo di personalità, che frequentemente coesiste con il disturbo distimico. In questi casi, se la sintomatologia soddisfa i criteri per il disturbo distimico e, allo stesso tempo, per il disturbo di personalità, vengono poste entrambe le diagnosi. Mc Williams (1994) ricorda, inoltre, che anche le persone con strutture di personalità narcisistica o masochistica manifestano comunemente alcuni sintomi caratteristici della depressione clinica, in particolar modo l'umore distimico.

Capitolo 3

ASPETTI EZIOPATOGENETICI

In sintonia con la dicotomia mente-corpo, caratteristica della cultura occidentale da Cartesio in poi, per spiegare i diversi aspetti dei disturbi dell'umore, in particolare per la depressione, nel corso del XX secolo sono stati sviluppati modelli eziopatogenetici somatici e psicologici contrapposti.

3.1 - Modelli eziopatogenetici biologico-somatici

Dal punto di vista dei fattori somatici, l'attenzione si è diretta su alcuni fattori che, interferendo in vario modo tra loro, più di altri sembrano contribuire, a differenti livelli e con peso diverso, alla comparsa di un episodio di alterazione del tono dell'umore.

3.1.1 - Fattori ereditari

I riscontri di cui oggi disponiamo indicano che i fattori genetici rivestono un ruolo di primo piano nel determinismo del disturbo bipolare e del disturbo depressivo ricorrente. Secondo le più recenti ricerche l'ereditarietà coinvolgerebbe un ampio spettro di disturbi: nello stesso nucleo familiare, infatti, si possono ritrovare tutte le varietà di patologia dell'umore, inclusi tutti i fenotipi dei temperamenti (ciclotimico, ipertimico e depressivo).

Nancy McWilliams (1994) afferma che esiste un'ovvia evidenza del fatto che la depressione ricorra tra le famiglie; tuttavia rimane ancora aperta la questione di quanto le tendenze depressive vengano trasmesse geneticamente e quanto sia invece il comportamento di genitori depressi a provocare reazioni distimiche nei figli (Mc Williams, 1994). Probabilmente entrambi i fattori contribuiscono, e avere dei genitori con disturbi dell'umore comporterebbe un doppio fattore di rischio: alla possibilità di ereditare la predisposizione biologica si deve aggiungere la maggiore probabilità che si verifichino alterazioni dello sviluppo legate ad un ambiente disturbato. Nelle

famiglie in cui uno dei genitori è affetto da una patologia dell'umore, infatti, sono più frequenti le conflittualità coniugali, le separazioni, i divorzi ed il suicidio. Queste esperienze di perdita precoce, benché non siano di per sé causa di patologia, possono modificare l'espressione di un eventuale disturbo, anticipando l'epoca di insorgenza, rendendo più gravi gli episodi, aumentando il rischio di suicidio e di comorbidità con un disturbo borderline o antisociale di personalità e con l'abuso di sostanze.

3.1.2.- Sesso

Indagini cliniche ed epidemiologiche hanno dimostrato che le donne sono a più alto rischio per disturbi dell'umore, soprattutto per depressione. Questa maggiore vulnerabilità è attribuibile sia a variabili psicosociali, sia a fattori biologici. Le donne, infatti, risultano più vulnerabili in coincidenza con fisiologiche variazioni dell'equilibrio ormonale, come nel post-parto e in fase pre-mestruale, o in seguito all'assunzione di anticoncezionali steroidei. È stata messa in evidenza una correlazione tra sesso femminile ed elevati livelli di MAO. Questi enzimi, controllati dal cromosoma X, potrebbero essere responsabili, almeno in parte, sia delle manifestazioni cliniche di alcune depressioni "atipiche", quali l'ipersonnia e l'iperfagia, sia della relativa specificità di risposta agli IMAO nelle donne. Il sesso, oltre ad influenzare il rischio di disturbi dell'umore, sembra avere anche un effetto patoplastico sulle manifestazioni cliniche di queste condizioni morbose: è stato infatti osservato che tra le donne sono più frequenti il temperamento distimico e la depressione unipolare ricorrente. Al contrario, gli uomini presentano più spesso un temperamento ipertimico; il disturbo bipolare, infine, risulta egualmente distribuito tra i sessi.

3.1.3 - Fattori biologici e neurochimici

Il principale impulso alle ricerche in campo biologico è venuto dalla scoperta di trattamenti farmacologici efficaci per i disturbi dell'umore. L'identificazione del meccanismo d'azione di questi farmaci ha portato sia all'elaborazione delle teorie monoaminergiche, sia all'approfondimento dei rapporti tra monoamine e sistemi

neuroendocrini. Secondo la teoria monoaminergica "classica" nella depressione si verificherebbe un deficit delle monoamine a livello delle sinapsi del Sistema Nervoso Centrale. La versione originale della teoria monoaminergica, in realtà, non teneva conto della capacità del cervello di compensare l'effetto di alcuni farmaci, come gli antidepressivi. La somministrazione cronica di questi composti, infatti, provoca un'alterazione della sensibilità e del numero dei recettori per le monoamine, determinando una "down-regulation". A ciò si devono aggiungere gli effetti degli antidepressivi sugli autorecettori presinaptici, che regolano il rilascio delle monoamine, e le modificazioni che questi composti provocano sulla sensibilità recettoriale di altri sistemi come quello dell'acetilcolina e della dopamina. Nel tempo si è assistito ad una continua rielaborazione del modello monoaminergico dei disturbi dell'umore in modo tale da integrare le evidenze che via via emergevano dagli studi di neurochimica e psicofarmacologia. Lo sviluppo delle conoscenze sui meccanismi d'azione dei farmaci e sui loro effetti a lungo termine ha messo in luce la complessità dei rapporti esistenti tra i vari sistemi trasmettitoriali ed ha rappresentato l'ingresso in un labirinto di interazioni reciproche la cui via d'uscita appare ancora lontana.

A questo proposito occorre sottolineare che la ricerca neurochimica, diretta ad individuare le differenze statisticamente significative di questo o quel parametro biologico in piccole casistiche talora mal selezionate, può risultare sganciata dalla realtà clinica e fa comunque riferimento ad un concetto di causalità quantomeno semplicistico. Affermare che nella depressione esista un'alterazione delle amine biogene non significa che questa sia la causa della malattia, ma semplicemente che esistono a livello biochimico dei corrispettivi di quanto si verifica sul versante psicopatologico. Inoltre, il rapporto tra sostanze neurochimiche ed esperienza è bidirezionale, nel senso che eventi ambientali influenzano la neurochimica, almeno tanto quanto la neurochimica influenza l'esperienza (Azar, 1997; Dubovsky, 1997; Siever, 1997).

Non si può inoltre dimenticare che la quasi totalità dei correlati biologici dei disturbi dell'umore sono stato-dipendenti, mentre le caratteristiche essenziali di queste

condizioni morbose sono la periodicità e la ciclicità. Qualsiasi modello causale dovrà quindi prendere in considerazione anche i periodi nei quali non sono presenti manifestazioni sintomatologiche e dimostrare un'alterazione persistente che vada oltre le fasi cliniche di malattia.

In una concezione moderna della psicobiologia indagare le cause dei disturbi dell'umore significa tentare di costruire un ponte tra approcci psicologici e biologici per trovare dei correlati tra esperienze, comportamenti ed attività del sistema nervoso centrale. Questo implica formulare sofisticate ipotesi eziopatogenetiche che vadano oltre la nozione cartesiana di una limitata interazione tra corpo e mente.

3.2 - Teorie psicologiche

Le principali interpretazioni del disturbo depressivo comprendono le teorie di matrice cognitivista, psicoanalitica, esistenziale e quelle che focalizzano l'attenzione su temperamento e personalità.

3.2.1 - Teorie cognitive

Sono essenzialmente due, il modello delle distorsioni cognitive e quello delle distorsioni mnemoniche.

Modello cognitivo della depressione di Beck. Il modello cognitivo di Beck si fonda sul concetto di distorsioni cognitive, che costituiscono, secondo l'autore, la causa primaria dell'insorgenza della malattia depressiva (Arieti, Bemporad, 1978). Il principio base della teoria di Beck afferma che la vulnerabilità ed il mantenimento della depressione sono fattori correlati all'attivazione di schemi disfunzionali che predispongono l'individuo a diventare depresso (Murphy, Sahakian, O'Carroll, 1998). I processi di pensiero distorti (come quelli catastrofizzanti, l'astrazione selettiva, il pensiero dicotomico e l'eccessiva generalizzazione) rendono l'individuo incline a sviluppare una visione negativa di sé e del mondo e possono produrre e mantenere le manifestazioni emotive e comportamentali della depressione. In questo

modo i pensieri negativi e l'umore depresso si rinforzeranno reciprocamente e l'individuo depresso tenderà automaticamente a distorcere in modo negativo le informazioni provenienti dall'ambiente esterno, evitando di integrare le successive esperienze che contraddicono la sua visione negativa (Murphy, Sahakian, O'Carroll, 1998).

Nel 1970 Beck formula il concetto di Triade Cognitiva, per rappresentare i tipi di distorsione specifici della depressione. Come ricordano Arieti e Bemporad (1978), la triade cognitiva descritta da Beck è composta da: aspettative negative nei confronti dell'ambiente, un'opinione negativa di sé ed aspettative negative per il futuro. Il sentimento depressivo ha origine, secondo Beck, dallo specifico atteggiamento cognitivo derivante da questi tre elementi (Arieti, Bemporad, 1978).

La visione negativa di sé, delle esperienze attuali e del futuro, insita nella triade cognitiva, porterà l'individuo a non intraprendere determinate attività, anticipando un suo probabile fallimento (Saggino, 2004).

Come ricorda Saggino (2004), gli schemi cognitivi disfunzionali, individuati da Beck come la base della depressione, non si formano, secondo l'autore, in uno specifico momento della vita del soggetto, bensì costituiscono un'anomalia durevole e caratteristica della psicologia individuale, che può essere attivata in conseguenza di un trauma esterno di varia natura.

Depressione e distorsioni nei processi mnemonici. Alcune ricerche hanno evidenziato una significativa correlazione tra errori di distorsione nei processi mnemonici e depressione. Teasdale (1983), citato da Murphy et al. (1998), suggerisce che le distorsioni della memoria congruenti con l'umore possono essere un meccanismo cognitivo che gioca un ruolo importante nel mantenimento della depressione. In quest'ottica, se un individuo è triste o depresso, una distorsione della memoria congruente con l'umore comporta una maggior accessibilità dei ricordi negativi e la rievocazione di tali ricordi può mantenere o esacerbare l'umore depresso, il quale può, a sua volta, richiamare sempre più ricordi negativi, dando vita ad un circolo vizioso (Murphy, Sahakian, O'Carroll; 1998).

Da uno studio di Bradley e Mathews del 1983 emerse inoltre che i pazienti depressi richiamavano alla memoria più parole negative quando erano chiamati a riferirsi a se stessi rispetto a quando dovevano riferirsi agli altri (Murphy, Sahakian, O'Carroll; 1998).

A conferma di tali ipotesi, Murphy et al. (1998) evidenziano i risultati di ulteriori ricerche, che hanno rilevato la presenza di distorsioni della memoria implicita, o inconscia, congruenti con l'umore sia nei soggetti depressi che nei soggetti disforici.

3.2.2 - *Teorie psicoanalitiche.*

Karl Abraham: il primo sguardo psicoanalitico alla depressione. I primi lavori psicoanalitici sulla depressione risalgono a Karl Abraham che, nel 1912, prese in considerazione alcune caratteristiche comuni tra la depressione e la nevrosi ossessiva, notando che in entrambe queste condizioni era presente un forte sentimento di odio e ostilità, che inibisce la capacità di amare l'oggetto (Mangini, Macchi, 2003; Arieti, Bemporad, 1978).

Secondo questa teoria, l'odio, che affonda le sue radici nell'eccessiva rimozione della libido (Arieti, Bemporad, 1978), viene a sua volta represso insieme all'impulso sadico; tuttavia ne permangono le loro tracce nelle fantasie di vendetta e negli impulsi criminali. Questa non totale rimozione del sadismo dà vita a sentimenti di angoscia e colpa che possono sfociare nel delirio di colpa e di indegnità, a cui si associa il disinvestimento libidico della realtà esterna (Mangini, Macchi, 2003). In virtù del meccanismo della rimozione, il senso di colpa che pervade il soggetto depresso ha quindi origine dai desideri distruttivi reali che permangono nell'inconscio (Arieti, Bemporad, 1978).

Abraham si accorse presto che, a differenza del nevrotico ossessivo, capace di contrastare l'impulso sadico con meccanismi evoluti come la rimozione e lo spostamento, il depresso tendeva a proiettare all'esterno l'odio derivato dal proprio sadismo (Mangini, Macchi, 2003; Arieti, Bemporad, 1978), trasformando il sentimento

inaccettabile “Non riesco ad amare gli altri; devo odiarli” nel pensiero cosciente “Gli altri non mi amano; mi odiano” (Arieti, Bemporad, 1978).

Come osservano Arieti e Bemporad (1978), in questa prima parte del suo lavoro, Abraham identifica aspetti importanti della malattia depressiva che fino a quel tempo nessuno aveva osservato: tra questi, l'ambivalenza caratteristica del soggetto depresso, la sua incapacità ad amare gli altri, l'eccessiva preoccupazione per sé, l'utilizzo del senso di colpa per focalizzare l'attenzione su di sé e l'ostilità di base che pone un grosso ostacolo al raggiungimento di una adeguata maturazione cognitiva (Arieti, Bemporad, 1978).

Con il progredire della malattia, la soppressione delle relazioni oggettuali si diffonderà facilmente anche all'ambiente esterno circostante e agli interessi fino a quel momento coltivati (Mangini, Macchi, 2003).

Riguardo all'eziologia della depressione, Abraham identifica uno stretto e significativo legame tra l'insorgenza della malattia ed una delusione amorosa, che viene vissuta inconsciamente come la ripetizione di una ferita narcisistica determinata dalla frustrazione della richiesta d'amore rivolta all'oggetto primario nello stadio pre-edipico (Mangini, Macchi, 2003).

All'origine della depressione vi è dunque un'esperienza traumatica infantile, che si incida nell'inconscio dell'individuo come un potente fattore eziologico in grado di predisporre il soggetto a sviluppare una depressione in conseguenza di successive perdite oggettuali, che richiamano quella originaria, soprattutto se connotate da ambivalenza e caratterizzate da un investimento di tipo narcisistico (Mangini, Macchi, 2003; Arieti, Bemporad, 1978; Cianciabella, 2008).

Sigmund Freud: Lutto e melanconia. Risale al 1917 il noto scritto di Freud “Lutto e melanconia”, descritto da Arieti e Bemporad (1978) come un lavoro fondamentale che ha cambiato il corso della psicoanalisi.

Freud inizia questo saggio osservando gli elementi che distinguono il lutto dalla melanconia. Nel lavoro del lutto l'esame di realtà rende l'individuo cosciente della perdita dell'oggetto amato e richiede che la libido sia disinvestita da tutto ciò che è

connesso con il medesimo oggetto. Il processo di distacco della libido dall'oggetto perduto è sicuramente lento e doloroso, ma, una volta portato a termine, rende l'Io nuovamente libero e pronto per affrontare ulteriori investimenti.

A differenza del lutto, la melanconia manifesta alcuni specifici aspetti, tra cui una notevole deflazione della stima di sé, autoaccuse e aspettativa irrazionale di autopunizione (Cianciabella, 2008; Arieti, Bemporad, 1978).

Considerando che le autoaccuse e le lamentele rappresentano in realtà rimproveri rivolti ad un oggetto d'amore, Freud assume che alla base dei meccanismi di rivolgimento contro il sé ci sia una scissione dell'Io, in cui una parte attacca l'altra, ovvero quella che si è identificata con l'oggetto perduto e precedentemente introiettato.

Freud postula che la relazione oggettuale antecedente alla perdita fosse gravemente turbata e permeata dal conflitto di ambivalenza, impedendo con ciò il ritiro successivo della libido, che invece di essere spostata su un altro oggetto viene riportata nell'Io. Una volta qui, la libido viene utilizzata per stabilire un'identificazione dell'Io con l'oggetto abbandonato; il conflitto tra l'Io e l'oggetto amato si propone allora nei termini di un conflitto interno tra una parte di Io corrispondente all'oggetto e un'altra parte di Io che critica e giudica la prima, a cui rivolge gli impulsi sadici originariamente diretti all'oggetto reale deludente.

La perdita dell'oggetto, l'ambivalenza e la regressione della libido nell'Io sono dunque i tre fattori che, nella teoria freudiana, costituiscono la base della melanconia (Freud, 1917).

3.2.3 - Eventi di vita e depressione

Secondo Jenaway e Paykel (1997) l'evidenza scientifica supporta un forte e complesso legame tra eventi stressanti e depressione, focalizzando le ricerche principalmente sugli eventi di vita negativi, che causano stress o minaccia (Jenaway e Paykel, 1997).

Si possono così distinguere eventi di vita che possono essere datati ed esaminati oggettivamente, come eventi collegati al lavoro o correlati alla famiglia; altri eventi,

invece, sono osservabili in base ai loro probabili effetti, negativi o positivi, sul soggetto (Jenaway e Paykel, 1997).

Gli autori prendono in considerazione l'ipotesi secondo cui la depressione, come specifica condizione clinica, è indotta da determinati tipi di eventi. In questo senso assume una rilevanza centrale il concetto di perdita, che include al suo interno lutti, separazioni interpersonali, perdita di stima di sé ed altri tipi di perdite (Jenaway e Paykel, 1997).

Nonostante sussista una chiara correlazione tra depressione e perdite interpersonali, gli studi suggeriscono una debole specificità, mentre emerge una relazione più forte quando gli eventi di vita sono descritti più genericamente come minacciosi o indesiderabili (Jenaway e Paykel, 1997). Ad ogni modo Jenaway e Paykel (1997), in riferimento al concetto di vulnerabilità, sostengono che, se è vero che ognuno deve affrontare tali eventi di vita, è però evidente che alcune persone tendono a sperimentarne più di altre. In questo senso acquisterebbero un valore preventivo gli interventi volti a migliorare le abilità di problem solving e all'insegnamento di capacità sociali e gli interventi di supporto e counseling secondariamente al verificarsi degli eventi di vita (Jenaway e Paykel, 1997).

Tuttavia non vi è uniformità di consenso su questa visione. Secondo altre prospettive (Cassano), i fattori esterni sembrano esercitare la loro influenza in particolare sull'esordio dei primi episodi depressivi, mentre, man mano che il disturbo progredisce, le fasi di malattia appaiono sganciate dalle determinanti ambientali. Secondo questa visione, poiché la maggior parte degli individui esposti ad avversità ambientali non sviluppa depressione o mania, è probabile che le circostanze esterne svolgano una funzione patogenetica solo nei soggetti vulnerabili, con diatesi per patologia dell'umore.

3.2.4 - Temperamento e personalità

Hirschfeld et al. (1997) descrivono i tre maggiori approcci teorici che considerano la relazione tra depressione e personalità, ricordando che ognuno di questi tre modelli consiste sia di un fondamento teorico sia di implicazioni per la pratica clinica:

- 1) *Predisposizione* (o vulnerabilità). Secondo questo modello, esistono alcune caratteristiche di personalità che possono precedere l'insorgere della depressione e rendere l'individuo vulnerabile allo sviluppo della malattia; il tratto che viene più comunemente associato con la predisposizione è l'eccessiva dipendenza interpersonale, che si manifesta come un bisogno esagerato di ricevere rassicurazione, supporto e attenzione da parte degli altri (Hirschfeld et al., 1997)
- 2) *Complicazione* (o cicatrice). Questo modello si pone con una visione opposta a quella precedente. In esso si ipotizza un cambiamento della personalità come diretta conseguenza della depressione clinica, in particolare quando gli episodi sono gravi e protratti nel tempo. L'assunto di base è che l'esperienza devastante della depressione possa causare cambiamenti di personalità, nelle aree della percezione di se stesso e dello stile di interazione con gli altri; ad esempio, in seguito a multipli episodi depressivi potrebbero stabilirsi in maniera permanente nella personalità tratti di dipendenza e pessimismo. (Hirschfeld et al., 1997)
- 3) *Spettro*. Questo modello indaga specificamente la relazione tra i disturbi affettivi e gli aspetti temperamentali o costituzionali della personalità, supponendo che alcune caratteristiche di personalità possono essere considerate come manifestazioni più lievi dei disturbi affettivi.

I soggetti predisposti alla depressione e alla mania presentano spesso un particolare assetto temperamentale con modificazioni para-fisiologiche dell'abituale livello di energia dinamica e del profilo del tono dell'umore. Questo, a sua volta, si riflette sia sull'intensità con cui sentimenti ed emozioni vengono vissuti, sia sul grado di risonanza affettiva degli avvenimenti esterni. Diverse e complesse sono le possibili interazioni tra temperamento e patologia. Innanzitutto, alcuni studi su gemelli monozigoti hanno dimostrato che, pur in caso di discordanza per disturbi conclamati, è rilevabile una concordanza per instabilità dell'umore di rilievo temperamentale. È probabile che il temperamento costituisca un tratto geneticamente trasmesso che precede anche di molti anni l'insorgenza del disturbo maggiore. Le

caratteristiche temperamentali, inoltre, potrebbero a loro volta favorire l'insorgenza e le ricadute interagendo con altri fattori, taluni indipendenti, altri risultanti dalle ripercussioni sociali e psicologiche delle stesse disposizioni temperamentali, vedi tensioni interpersonali, intensa reattività emotiva, alterazioni del sonno, abuso di sostanze.

Infine la presenza di un temperamento di tipo affettivo influenza il decorso del disturbo: infatti la depressione che insorge in assenza di queste manifestazioni premorbose ha di solito un esordio tardivo, mentre i quadri che si innestano su un substrato temperamentale hanno un esordio precoce e tendono a presentare un maggior numero di recidive.

Capitolo 4

TERAPIA

4.1 - Le psicoterapie

4.1.1. - *Psicoterapie supportive*

Le psicoterapie supportive consistono di un numero di complesse attività, che giocano un ruolo importante nel trattamento della depressione (Karasu, 1997).

La relazione terapeutica supportiva, stabilita tempestivamente e mantenuta durante il decorso della malattia, è la base da cui si sviluppano i fattori terapeutici; attraverso di essa, il terapeuta ottiene empaticamente le informazioni dal paziente e guadagna la sua fiducia, in modo che il paziente sia consapevole della disponibilità del terapeuta nei momenti di crisi (Karasu, 1997).

Mediante un approccio anche educativo, il terapeuta fornisce inoltre al paziente una spiegazione razionale dei suoi sintomi e della malattia, favorendone una comprensione più chiara e promuovendo una conoscenza delle possibilità di trattamento.

Al contempo il paziente viene guidato all'interno del suo ambiente (che include relazioni interpersonali, lavoro, condizioni di vita e altre necessità mediche o collegate alla salute) assistendolo nei vari contesti e necessità, come la pianificazione delle assenze dal lavoro o negli altri compiti e responsabilità richieste (Karasu, 1997).

Come ricorda Karasu (1997), il trattamento della depressione previsto dalla psicoterapia supportiva include, oltre agli aspetti sopra descritti, anche specifiche funzioni terapeutiche, ovvero:

- a) promuovere il mantenimento della vigilanza nell'ambito dell'emergenza degli impulsi distruttivi diretti a sé o agli altri;
- b) dissuadere il paziente dall'intraprendere grandi cambiamenti di vita che potrebbero essere basati sullo stato depressivo;

- c) aiutare il paziente a sostenere il suo stato d'animo e a raggiungere una prospettiva più ottimistica rafforzando aspettative di aiuto e di speranza per il futuro;
- d) ottenere il supporto di altre persone che fanno parte della rete sociale del paziente, supportando anche loro, specialmente quando il deterioramento delle relazioni interpersonali è una componente integrante della malattia;
- e) porre traguardi che siano realistici e raggiungibili per il paziente (per non diminuire ulteriormente il già scarso senso di competenza e la stima di sé);
- f) incoraggiare il paziente a cercare nuove piccole esperienze di successo, prendendosi una sorta di impegno con il mondo esterno (attraverso, ad esempio, attività professionali, sociali o religiose);
- g) sostenere il paziente ad affrontare le esperienze di vita, spesso limitate, ed i contatti interpersonali (Karasu, 1997).

4.1.2. - Terapia psicoanalitica e Psicoterapie psicodinamiche a lungo termine

Come già descritto, le originarie formulazioni di Freud sulla psicodinamica della depressione individuano una relazione altamente ambivalente con un oggetto perduto, in cui l'ostilità repressa è diretta contro di sé; le autocritiche e impulsi autodistruttivi che ne conseguono sarebbero in realtà rivolti all'oggetto introiettato. Karasu (1997) considera ulteriori fattori eziologici emersi nelle successive concettualizzazioni psicodinamiche, che, insieme alle precedenti, giocano un ruolo importante nell'elaborazione della strategia terapeutica. Essi sono: a) vulnerabilità psicologica; b) dipendenza dalle fonti esterne per il mantenimento dell'autostima; c) precoce mancanza di amore, cura, calore, protezione; d) disposizione depressiva segnata da colpa, incapacità e paura relativa alla perdita di amore (Karasu, 1997). L'autore, rifacendosi a teorie psicodinamiche pregresse, condivide la tesi della natura eziologica di deficit correlati a precoci deprivazioni di amore e affetto, di conflitti legati alla colpa basata su una rigida coscienza e su fantasie represses di desideri infantili e trasgressioni, e/o di frustrazioni correlate ad un Io ideale eccessivamente alto (Karasu, 1997).

La teoria su cui si fonda il trattamento psicodinamico presuppone dunque che i processi intrapsichici sottostanti alla depressione continuano a perpetuarsi finché le relative forze inconse non vengono portate alla coscienza e sotto il controllo dell'Io. A questo punto le difficoltà possono essere anticipate e dominate e i conflitti possono essere affrontati e neutralizzati attraverso il processo di insight, che, come ricorda Karasu, contiene in sé aspetti sia cognitivi che emotivi (Karasu, 1997).

La relazione transferale, inoltre, può essere utilizzata per promuovere un accurato esame di realtà e la modifica di basilari e durevoli modelli di pensiero, affetto e comportamento che il soggetto non era precedentemente in grado di riconoscere (Karasu, 1997). Ad esempio, in individui vulnerabili e sensibili alla perdita, che ricorrono alla formazione reattiva ed al volgersi contro il sé come meccanismi prevalenti per controllare gli impulsi aggressivi, è fondamentale, nel corso del trattamento, l'individuazione e la modifica di tali meccanismi (Karasu, 1997).

L'approccio psicodinamico che integra al proprio modello di intervento anche una versione più supportiva, si propone di alleviare i sintomi presenti, riducendo i vantaggi secondari della malattia ed aiutando il paziente ad adattarsi alle circostanze della vita ed agli eventi stressanti (Karasu, 1997).

4.1.3 - Psicoterapia psicodinamica breve

Mentre la terapia psicoanalitica, proponendosi di modificare il substrato strutturale del disturbo depressivo, richiede un lungo tempo, le terapie psicodinamiche brevi si focalizzano su alcuni aspetti centrali della malattia depressiva e, secondo Karasu (1997), sono utilizzate in particolare nel trattamento dei sintomi depressivi manifesti o di circoscritte aree problematiche.

Specifici sentimenti e comportamenti depressivi, come le eccessive e irrealistiche aspettative nelle relazioni significative o i modelli perfezionistici relativi a se stessi, possono essere indagati nel corso della terapia dinamica breve, con l'obiettivo di ridurre il senso di colpa ed incrementare la stima di sé (Karasu, 1997).

Un esempio di questo tipo di terapia psicodinamica breve è contenuto nel manuale di Luborsky per i trattamenti espressivi-supportivi, del 1984 (cit. in Karasu, 1997) che si

basa sulla necessità di esprimere, concepire e riformulare i principali problemi relazionali nell'ambito di una sottostante relazione transferale. Viene individuato, a questo scopo, un principale tema relazionale conflittuale, che rappresenta il bersaglio centrale del trattamento terapeutico (Karasu, 1997).

4.1.4 - Terapia interpersonale

La terapia interpersonale si basa sull'ipotesi secondo cui il fattore centrale nella malattia depressiva è costituito dalla rete sociale e dall'ambiente interpersonale del paziente (Karasu, 1997).

L'approccio è breve e standardizzato, con un programma di circa 15-20 sedute per trattamento (Karasu, 1997).

Tendenzialmente, dopo una prima fase, in cui vengono fornite al paziente informazioni sulla condizione clinica della depressione, si passa alla fase intermedia, che mira all'identificazione della principale area problematica (Karasu, 1997).

Questo tipo di terapia si pone l'obiettivo di indagare i precipitati depressivi che comportano perdite interpersonali, il ruolo delle controversie e delle transizioni, l'isolamento sociale, o i deficit nelle capacità sociali (Klerman et al., 1984; cit. in Karasu, 1997).

Karasu (1997) riassume quattro principali aree o problematiche interpersonali che la terapia interpersonale riconosce come comunemente correlate alla depressione:

- 1) le anormali reazioni di dolore
- 2) il ruolo interpersonale delle dispute
- 3) il difficile ruolo delle transizioni (ad esempio, tentativi fallimentari nell'affrontare i compiti evolutivi o eventi di vita significativi, come il passaggio da una scuola all'altra, cambiamenti di carriera o congedi)
- 4) i deficit interpersonali, che includono capacità sociali inadeguate

Con tali presupposti, il paziente viene aiutato dal terapeuta ad elaborare le perdite attraverso il lutto, a riconoscere gli affetti correlati, a comprendere e risolvere il ruolo delle controversie e delle transizioni e a superare le carenze nelle capacità sociali per promuovere l'acquisizione di conferme sociali (Karasu, 1997).

4.1.5 - *Terapia cognitivo – comportamentale*

All'interno della terapia cognitivo-comportamentale esistono diverse tipologie di intervento rivolte al trattamento della depressione, da quelle basate su tecniche che mirano a modificare direttamente il comportamento del paziente depresso a quelli che mirano soprattutto a modificare le cognizioni sottostanti al disturbo depressivo (Saggino, 2004).

La terapia cognitivo-comportamentale individua i modelli di pensiero distorti negativamente come la base del comportamento e dei sintomi depressivi; come sintetizza Karasu (1997), secondo questo approccio la disforia non sarebbe tanto un disturbo dell'umore quanto piuttosto un disturbo della cognizione.

I tre fattori riconosciuti dalla terapia cognitivo-comportamentale, derivante dalla teoria di Beck, come gli elementi centrali disadattivi della psicopatologia depressiva, a cui è rivolto il trattamento, sono:

- 1) la triade cognitiva (ricorrenti visioni negative su se stesso, il mondo e il futuro);
- 2) gli impliciti schemi irrazionali, basati su precedenti esperienze, con cui l'individuo reagisce all'ambiente esterno;
- 3) gli errori (o distorsioni) cognitivi, ovvero sistematiche deviazioni negative del pensiero che pervadono il giudizio che il soggetto depresso ha di sé e degli eventi di vita.

(Karasu, 1997; Saggino, 2004).

Con tali presupposti, la terapia cognitivo-comportamentale, mediante un approccio breve e standardizzato (15-20 sedute), si propone di:

- Ridurre i sintomi del paziente, inducendolo a riconoscere i pensieri auto distruttivi (Karasu, 1997).

- Modificare le cognizioni erronee dei pazienti dentro e fuori la sessione del trattamento; correggere i pensieri disfunzionali, promuovendo specifiche esperienze di apprendimento da cui il paziente possa imparare a regolare le proprie cognizioni, a riconoscere le connessioni tra cognizioni, affetto e comportamento, ad analizzare le prove che confermano e contraddicono il suo pensiero automatico distorto e a sostituire tali cognizioni con interpretazioni più conformi alla realtà (Saggino, 2004).

- Promuovere nel paziente la capacità di auto-controllo e padronanza di sé, in modo che possa imparare a riconoscere e ristrutturare autonomamente le proprie cognizioni erranee e gestirle meglio nel futuro (Karasu, 1997; Saggino, 2004).

4.2 - Il trattamento farmacologico

L'intervento psicofarmacologico si pone l'obiettivo specifico di normalizzare l'equilibrio alterato dei neurotrasmettitori (Saggino, 2004). Fino a cinquant'anni fa i trattamenti psicofarmacologici dei disturbi dell'umore costituivano dei meri palliativi. L'introduzione della terapia elettroconvulsivante, l'individuazione di farmaci psicoattivi efficaci sia nella fase acuta, come i neurolettici, gli antidepressivi tradizionali e quelli di seconda e terza generazione, sia nella profilassi delle ricadute, hanno modificato radicalmente le potenzialità terapeutiche. La realtà clinica dei disturbi dell'umore è tuttavia talmente complessa che è necessario adattare la strategia terapeutica caso per caso.

Fin dal primo incontro con il paziente è opportuno effettuare un corretto inquadramento diagnostico ed un'accurata indagine longitudinale della malattia, poiché anche la terapia del singolo episodio deve tener conto sia delle caratteristiche trasversali del quadro psicopatologico, sia del decorso. In presenza di un episodio depressivo, infatti, il rilievo anamnestico di fasi ipomaniacali, anche attenuate, ha un notevole valore, oltre che sul piano diagnostico, anche su quello terapeutico, comportando differenti priorità e diverse controindicazioni.

Gli antidepressivi più comunemente usati nel trattamento farmacologico della depressione sono:

1. Triciclici (ATC)
2. Inibitori della monoaminossidasi (IMAO)
3. Inibitori della ricaptazione della noradrenalina (NRI)
4. Inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI), altrimenti detti antidepressivi di seconda generazione

5. Inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina-noradrenalina (SNRI) ed Inibitori del reuptake della norepinefrina e della dopamina (NDRI), altrimenti detti antidepressivi di terza generazione

I primi due tipi di antidepressivi influenzano le serotonina e norepinefrina. Nella pratica clinica l'uso di queste due classi di farmaci è stato, negli anni, progressivamente ridotto, essendo preferiti, specialmente in prima istanza, i farmaci antidepressivi di seconda e terza generazione. I TCA infatti, a causa del profilo recettoriale ampio con influenza anche dei circuiti muscarinici, istaminici, ed adrenergici, risultano meno maneggevoli e tollerati.

La scelta di un farmaco dipende da vari fattori, tra la variabilità delle risposte individuali, gli effetti collaterali, le condizioni di ogni singolo paziente (Saggino, 2004), le interazioni farmacologiche e i disturbi clinici concomitanti, basandosi anche su considerazioni circa la sicurezza, la tollerabilità, il costo e la convenienza del rapporto dose/efficacia (Biagi, Carta, 2001). Come ricordano Biagi e Carta (2001), ai fini di una buona compliance del paziente, la somministrazione della terapia antidepressiva deve essere preceduta da un'educazione informativa esauriente circa gli effetti collaterali del farmaco.

La terapia inizia a sviluppare la propria azione terapeutica dopo 2-3 settimane (Saggino, 2004) dall'inizio della somministrazione; inoltre, la durata del trattamento dell'episodio depressivo non deve essere inferiore ai 4-6 mesi e per i pazienti che soffrono di depressione ricorrente può essere richiesta, al termine di un trattamento di sei mesi, una terapia di mantenimento.

In un recente articolo di Ankarberg e Falkenstrom (2008) viene considerato il fatto che nel trattamento della depressione con antidepressivi agiscono sia componenti farmacologiche che componenti psicologiche. Gli autori, analizzando la tendenza generale degli orientamenti farmacoterapici a concentrarsi esclusivamente sugli elementi tecnici delle modalità di somministrazione dei farmaci, suggeriscono di considerare il contesto entro cui viene inserito il farmaco come un fattore di grande rilevanza per i risultati terapeutici. Quando, ad esempio, un paziente si dimostra resistente al trattamento, è raccomandabile modificare il contesto psicologico in cui il

farmaco è prescritto, piuttosto che cambiare farmaco, aggiungerne altri o aumentare il dosaggio.

In contrasto con gli approcci basati sulla sola terapia farmacologica e sugli aspetti tecnici della sua somministrazione, gli autori evidenziano l'importanza della creazione di un contesto di somministrazione del farmaco che possa offrire le migliori opportunità per la riduzione dei sintomi. A questo scopo è fondamentale la relazione che il paziente stabilisce con il medico, in cui assumono una particolare rilevanza fattori quali il tempo che il medico dedica al paziente (gli autori suggeriscono un incontro almeno ogni due settimane) e l'attenzione che il medico rivolge a come il paziente vive la relazione con lui.

La possibilità di vedere il medico come qualcuno che conosce bene il suo paziente promuove nel soggetto la sensazione di essere compreso e sostenuto, rafforzando il senso di fiducia nei confronti della terapia. Tutto ciò, come espresso dagli autori, facilita la creazione ed il mantenimento di una buona alleanza terapeutica (Ankarberg e Falkenstrom, 2008).

Capitolo 5

IPNOSI E DEPRESSIONE

5.1 - Aspetti generali

E' ormai chiaro che il valore terapeutico dell'ipnosi per ogni singolo individuo dipende da diversi fattori tra loro correlati. La risposta dell'individuo dipende da tre domini distinti ma sovrapposti, ovvero i fattori personali (come la capacità di concentrare l'attenzione, la capacità immaginativa, la capacità di dissociazione, e le aspettative), quelli interpersonali (come la fiducia nei confronti del terapeuta, o la sensazione di essere accettati) e gli elementi contestuali (caratteristiche del contesto in cui si svolge la terapia ipnotica, come ad esempio il livello di rumore ambientale).

Ci sono poi modalità per condurre l'ipnosi. A grandi linee, alcuni approcci sono più focalizzati su alcuni aspetti tecnici, ad esempio l'uso di testi standard o protocolli specifici strutturati; altri approcci sono più centrati sull'individuo con l'obiettivo il lasciare emergere le risorse del soggetto, consentendo così una sua espressione più naturale e personalizzata. Nessuno di queste due modalità è da preferire in maniera rigida o esclusiva, ma deve essere invece scelto caso per caso e seduta per seduta quanto sia più utile e congeniale al soggetto in relazione al suo mondo e allo specifico obiettivo da perseguire.

Anche le suggestioni ipnotiche impiegate nel corso della terapia possono essere molto variabili. Alcuni approcci sono diretti, essenzialmente basati sul suggerire alla persona quello che "dovrebbe" fare o pensare. Altri sono molto più indiretti, utilizzando ad esempio metafore per incoraggiare la persona ad impegnarsi attivamente in un processo che renda le suggestioni rilevanti per se stesso. Si è discusso e si continua a discutere sulla maggiore efficacia dell'uno o dell'altro approccio, tuttavia va sottolineato che nessuna suggestione ha valore finché la persona non la trova significativa, e non la riesce ad applicare in modo utile. Non è la struttura della suggestione che conta: è il modo in cui la persona riesce o meno a rapportarsi ad essa. Pertanto la sfida per ogni terapeuta è di riuscire a maneggiare i

diversi stili e le diverse strutture, variando l'approccio in base ai bisogni e alle risposte del paziente (Yapko, 2003). Il linguaggio metaforico ha il grande pregio di rappresentare il problema del paziente senza metterlo in discussione e senza dover cercare a tutti i costi gli "scheletri nell'armadio" del suo passato, ponendo il problema sotto una nuova luce che ne fa comprendere meglio il significato e indica la via di elaborazione della soluzione: una suggestione ipnotica di questo tipo, quando ben azzeccata, consente al paziente di iniziare un nuovo percorso in modo permissivo e liberamente, favorendo, se si consente di usare il linguaggio dell'informatica, un aggiornamento del "software" cerebrale in grado di rare nuove operazioni e trovare nuove soluzioni.

Così come gli effetti dell'ipnosi possono variare da soggetto a soggetto, la risposta può essere diversa anche nello stesso individuo in momenti diversi, in relazione ai vari fattori, tra cui sono da menzionare il suo stato d'animo, la motivazione e la capacità di concentrazione, ed altre variabili analoghe (Lynn & Kirsch, 2006). Pertanto la terapia ipnotica può essere meglio affrontata se si considera attentamente ciò di cui la persona può essere capace in generale e quello di cui può essere capace nel momento specifico dell'applicazione della terapia.

Ogni individuo ha caratteristiche uniche, e, a parte il suo livello di ipnotizzabilità, non vi è necessariamente un'uniformità delle abilità nei diversi elementi: ad esempio, una buona capacità nelle regressioni d'età non implica di per sé una elevata capacità analgesica o di produrre allucinazioni negative. Questo è principalmente il motivo per cui il tentativo di correlare l'ipnotizzabilità con il risultato terapeutico ha dato risultati quanto meno dubbi. In sintesi, l'ipnotizzabilità della persona non è correlata in modo chiaro alla risposta alla risposta terapeutica. In termini del tutto generali, nella pratica clinica è comunque difficile prevedere con precisione la risposta terapeutica qualsiasi terapia venga applicata, farmacologica o non farmacologica. È quindi più saggia ed opportuna una strategia terapeutica flessibile, in grado di adattarsi momento per momento al paziente in relazione ai feedback progressivamente ottenuti.

5.2 - L'ipnosi nel trattamento della depressione

C'è una sostanziale evidenza dell'efficacia della psicoterapia per il trattamento della depressione (Antonuccio, Danton, e DeNelsky, 1995). Dovunque possa essere applicata la psicoterapia, può esserlo anche l'ipnosi clinica, perché i due approcci condividono i meccanismi basilari di comunicazione e di influenza e sono fondamentalmente inseparabili (Spanos e Coe, 1992; Yapko, 1995, 2003).

La psicoterapia dovrebbe essere un processo attivo, con scambi tra terapeuta e paziente che tipicamente coinvolgono la psicoeducazione, lo sviluppo di strategie di costruzione di competenze, l'utilizzo di compiti a casa, e l'uso della relazione terapeutica tanto come fondamento quanto come veicolo per esplorare nuove idee e prospettive. La terapia dovrebbe inoltre concentrarsi non solo sulla risoluzione di problemi, ma anche sull'insegnamento di strategie di problem-solving, soprattutto per quanto riguarda la risoluzione dei sintomi, che secondo le linee guida dovrebbe essere oggetto della massima attenzione.

L'ipnosi è particolarmente utile per queste tipologie di applicazione psicoterapeutica, essendo un mezzo attivo e dinamico, in grado di agire molto più intensamente e profondamente rispetto alla comunicazione convenzionale e all'analisi esclusivamente razionale dei problemi. Tuttavia, l'ipnosi nel trattamento della depressione è un'applicazione relativamente recente. Fino a pochi anni or sono era diffusa la credenza che la depressione riducesse la responsività all'ipnosi e che l'ipnosi potesse anche peggiorare i comportamenti suicidari (Alladin, 2006). Dal momento che gli esperti in ipnosi hanno insegnato per decenni che l'ipnosi avrebbe distrutto le difese e precipitato reazioni psicotiche in individui depressi, oppure che avrebbe trasformato le loro ideazioni suicidarie in passaggi all'atto, l'ipnosi non è stata considerata applicabile nel trattamento di questo disturbo, anzi per lungo tempo era opinione diffusa che fosse addirittura controindicata in pazienti depressi (Crasilneck & Hall, 1985; Spiegel & Spiegel, 1978; Yapko, 1992). Nessuno studio controllato era però stato messo in atto al fine di convalidare o invalidare questa ipotesi. Uno dei prezzi pagati per aver ignorato l'ipnosi come strumento di

trattamento è l'assenza di una adeguata ricerca sull'efficacia di questo strumento nel trattamento della depressione, fatto su cui quasi tutti gli autori concordano.

Un altro motivo per cui l'ipnosi è stata esclusa dalla ricerca riguarda la natura stessa della depressione. "Depressione" è una definizione ampia che i terapeuti impiegano solo per la comodità di avere un linguaggio comune nella descrizione clinica. In realtà, la depressione riguarda molti modelli specifici delle sfere cognitive e comportamentali, e numerosi sintomi multidimensionali come quelli elencati nel DSM-IV (APA, 1994). Il valore del termine "depressione" globalmente inteso è ridotto quando si prendono in considerazione la sua variabilità nelle situazioni individuali.

Eppure l'ipnosi è stata valutata per i suoi meriti terapeutici in una serie di aree rilevanti. La ricerca mostra che i trattamenti che utilizzano anche l'ipnosi hanno un esito nettamente più favorevole rispetto agli stessi trattamenti quando non la impiegano (Kirsch, Montgomery, e Sapirstein, 1995; Lynn, Kirsch, Barabasz, Cardeña, e Patterson, 2000; Schoenberger, 2000).

Quando la pratica clinica si è modificata indirizzandosi (fortunatamente) a trattare le persone e non le diagnosi le cose hanno iniziato a cambiare: il fatto di strutturare le sedute focalizzandosi sulla costruzione di aspettative positive per il futuro invece di amplificare gli aspetti negativi, trovare ed espandere ipnoticamente le risorse, ha infatti reso l'ipnosi immediatamente rilevante nella cura dei malati di depressione.

Come verrà descritto più dettagliatamente oltre, l'efficacia dell'ipnosi nella gestione dell'ansia e nel miglioramento dell'umore è stata riscontrata in diverse popolazioni di pazienti nel corso di studi che non si occupavano, però, direttamente di ansia e depressione, bensì di patologie di altro genere (ad es. dermatologiche, chirurgiche, oncologiche).

Fino al momento attuale la letteratura riguardante la specifica efficacia terapeutica dell'ipnosi sulla depressione è ancora scarsa, essendosi la ricerca prevalentemente concentrata sulla valutazione di terapie specifiche diverse dall'ipnosi, e non è ancora possibile avere dati chiari e incontrovertibili sul suo ruolo ed efficacia; i dati disponibili suggeriscono tuttavia che l'ipnosi, quando integrata con altre terapie,

può essere utile per affrontare e risolvere molte delle componenti più significative della depressione.

Un elemento importante dell'efficacia dell'ipnosi sembra sia in relazione all' "aspettativa" (Coe, 1993; Kirsch, 2000), ovvero la convinzione che il procedimento attuato produrrà un risultato terapeutico. L'aspettativa positiva per il trattamento coinvolge diverse componenti: il terapeuta è visto come credibile e investito di affettività positiva, la procedura sembra plausibile, forse anche convincente, e il contesto della terapia stessa sembra sostenere la sua applicazione. Così, il processo stesso mediante il quale il paziente viene informato ed istruito sulla procedura, creando un'aspettativa positiva sulla stessa e sul suo potenziale beneficio terapeutico, in realtà già di per sé aumenta la probabilità che questo effetto si manifesti (Barber, 1991; Zeig, 1980).

L'aspettativa è un problema particolarmente critico nel trattamento della depressione maggiore. Secondo le teorie cognitive, ad esempio, la depressione si articola principalmente su tre punti: aspettative negative, interpretazione negativa degli eventi e auto-valutazione negativa (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979). L'aspettativa negativa è stata inoltre considerata come fattore di rischio non solo per la sfera dell'umore, ma anche per la salute fisica ed è stata associata ad una più scarsa interazione sociale e ridotta produttività. Inoltre le percentuali più basse di successi terapeutici (Seligman, 1989, 1990). L'aspettativa negativa, nella sua forma più estrema intensa come un diffuso senso di disperazione, può essere anche all'origine di comportamenti suicidari (Beck et al, 1979; Beck, Marrone, Berchick, Stewart, e Steer, 1990). Pertanto la capacità di restituire la speranza in una varietà di contesti specifici può essere un ingrediente importante e necessario per un trattamento efficace (Yapko, 1988, 1992, 1993, 2001a, 2001b), mentre la progressione d'età in ipnosi può essere utile come veicolo per stabilire concretamente una visione del futuro positiva e motivante (Torem, 1988, 1992; Yapko, 1988, 1992, 2003).

Per quanto importante, una focalizzazione del trattamento solo sulle aspettative può essere tuttavia limitante ed insufficiente a ottenere risultati terapeutici significativi per una serie di motivi. Ad esempio, alcuni pazienti, pur iniziando una terapia volta

a creare un'aspettativa positiva non ottengono risultati significativi: in questo caso, l'esperienza contraddice l'aspettativa, creando un feedback negativo rendendo l'aspettativa positiva del tutto insufficiente, quindi inefficace. È inoltre fondamentale che le aspettative siano trasformabili in un obiettivo concretamente raggiungibile: se irrealistiche, le aspettative, anche quando positive e ben definite, possono diventare fonte di ulteriori rilevanti problemi. L'educazione del paziente nella costruzione di aspettative tanto positive quanto effettivamente realizzabili è compito del terapeuta, che può trovare nell'ipnosi uno straordinario mezzo utile a installare nuove cognizioni e far sperimentare e vivere intensamente una strategia che migliori "l'esame di realtà" (Yapko, 2001b).

5.3 - Esempi di sintomi depressivi e fattori di rischio come obiettivi di intervento

Il DSM-IV (APA, 1994) elenca, come sintomi fondamentali della depressione, umore depresso per gran parte della giornata e perdita di interesse o mancanza di piacere per cose normalmente vissute come interessanti o piacevoli. Inoltre, il DSM-IV indica che nella persona depressa possono verificarsi disturbi significativi dell'appetito con variazione di peso, disturbi del sonno, agitazione, stanchezza, sentimenti di inutilità, sensi di colpa eccessivi o inappropriati, ridotta concentrazione, e pensieri di morte che talvolta possono sfociare in tentativi di suicidio. Un importante studio interculturale pubblicato sul Journal of American Medical Association (Weissman et al., 1996) ha affermato che la maggior parte dell'elenco di sintomi del DSM-IV (APA, 1994) si ritrovano nelle varie culture come sintomi più comuni della depressione. Più frequenti di tutti sono l'insonnia (ma, curiosamente, non l'ipersonnia) e l'astenia perdurante per la maggior parte della giornata.

Il trattamento dell'insonnia con l'ipnosi ha particolare importanza perché l'insonnia è sia sintomo che fattore di rischio o anche di aggravamento, creando un circolo vizioso tra perdita di sonno, stanchezza, astenia e malumore. Per ragioni attualmente non chiare, esiste una correlazione tra insonnia e ricadute depressive a distanza di tempo: infatti nei pazienti con episodio depressivo comprendente un disturbo del sonno il rischio statistico per le recidive è più alto se il disturbo del sonno permane

quando l'episodio depressivo termina (Kravitz & Newman, 1995). L'ipnosi, mediante le suggestioni sul rilassamento e la possibilità di ridurre la ruminazione ossessiva, ha un potenziale significativo nel trattamento del sintomo insonnia, avendo un impatto valido nel trattamento dell'episodio e nella prevenzione delle ricadute: tale ipotesi necessita tuttavia di essere definitivamente dimostrata e richiede ulteriori ricerche.

In presenza di uno stile cognitivo globale che porta a vedere tutti i problemi come sovrapposti in una montagna insormontabile, viene necessariamente a mancare o essere sopraffatta la capacità di trovare in se stessi la forza e la motivazione per poterli affrontare. Anche su questo pattern depressogeno di percezione e di comportamento l'ipnosi è efficace, consentendo di modificare questo modello cognitivo.

Aiutare le persone a "rallentare", ridurre le loro elucubrazioni, stabilire confini netti tra il loro lavoro e la loro vita personale, e insegnare a separare in modo netto i tempi dedicati alla soluzione di problemi da quello del riposo sono tutte mete terapeutiche utili. L'ipnosi può essere un veicolo efficace nell'implementazione di queste nuove competenze, a volte anche limitandosi solo all'insegnamento delle tecniche di rilassamento di base, riuscendo così ad ottenere un'induzione del sonno senza il potenziale di dipendenza che i farmaci quasi inevitabilmente scatenano. Come afferma Thase (2000, pp 49-50), *"usare il rilassamento muscolare profondo e le altre tecniche di rilassamento progressivo può aiutare le persone ad addormentarsi più rapidamente. Gli studi suggeriscono effetti altrettanto intensi, e di maggiore durata, rispetto a quelli osservati con sedativi ipnotici"*.

Infine, rendere il soggetto in grado di migliorare il controllo e ridurre o eliminare i sintomi, è, quando possibile, un altro aspetto importante della terapia, dal momento che il recupero dalla depressione è estremamente improbabile quando il paziente si sente costantemente vittima dei propri sintomi (Cohen, 1994).

La riduzione e l'eliminazione dei sintomi non può essere l'unico obiettivo della terapia: è necessario anche ridurre o eliminare i fattori di rischio per ulteriori episodi. La depressione è spesso descritta in letteratura come una malattia ricorrente, e le statistiche confermano una probabilità sempre maggiore di recidive, aumentando il

numero di episodi che si manifestano in un individuo (Glass, 1999). Utilizzando l'esempio precedente dell'insonnia, tipico sintomo della depressione, è improbabile che il semplice insegnamento delle abilità di rilassamento sia sufficiente a superare il problema del paziente, fino a quando non vengano anche affrontati lo stile di coping "ruminativo", lo stile cognitivo globale della persona e l'insegnamento di una migliore compartimentazione delle competenze (ad esempio, come si diceva, separare il tempo per la risoluzione di problemi dal tempo dedicato al sonno).

Forse il più studiato tra i vari modelli-fattori di rischio è lo stile di attribuzione, cioè il modo caratteristico in cui una persona spiega eventi di vita a se stesso o ad altri (Seligman, 1989, 1990). Lo stile di attribuzione comprende dimensioni come la personalizzazione e il *locus of control* ("gli eventi negativi sono dovuti a me o agli altri?"; "posso modificare io il mio destino o è solo conseguenza del fato?"), la permanenza ("gli eventi negativi sono permanenti o transitori?"), e la pervasività ("gli eventi negativi influenzano negativamente tutto nella mia vita o solo alcune cose?") (Sacco & Beck, 1995). Senza un intervento, il proprio stile di attribuzione è un modo duraturo di organizzare le percezioni soggettive.

Il modello depressivo tipico per cui si vedono gli eventi negativi nella vita come dipendenti da se stessi, permanenti e pervasivi (vale a dire uno stile di attribuzione interno, stabile e globale) rappresenta un livello elevato di rischio per episodi depressivi quando si verifica un evento di vita stressante o spiacevole (Seligman, 1989). È quindi un elemento importante dell'approccio terapeutico l'intervento sui fattori di rischio, che insegni alla persona come rendere realistico lo stile di attribuzione piuttosto che mantenere un modello negativo in grado di aumentare il rischio di depressione. Tali fattori di rischio per la depressione possono essere affrontati singolarmente o in combinazione.

L'obiettivo terapeutico è quello di introdurre variabilità e precisione nello schema in base ai segnali situazionali: in tal modo, la persona impara a distinguere quando la situazione, ad esempio, dipende da sé oppure no, e come rispondere a contesti specifici in modo flessibile e appropriato invece di interpretare gli eventi in un modo rigido, coerente, (Yapko, 2001b). Aumentare la flessibilità nei pazienti,

incoraggiandoli contemporaneamente ad essere più attenti e critici con il loro pensiero (quindi orientati più all'esterno che all'interno) sono obiettivi primari di ciascuna di queste terapie, che godono del maggior supporto empirico per la loro efficacia nel trattamento della depressione. L'ipnosi può contribuire a rinforzare una cognizione fondamentale, ovvero che qualsiasi modello è utile in certi casi, ma nessuno funziona in ogni contesto. I dati di efficacia sul trattamento della depressione affermano costantemente che quando le persone aumentano la percezione del loro potere personale, e quando apprendono le competenze per vivere meglio, sono più propensi a recuperare (Lewinsohn, Munos, Youngren, e Zeiss, 1986; Schulberg & Rush, 1994).

L'ipnosi è stata descritta nella letteratura clinica come strumento significativo per migliorare il senso di potere personale in una vasta gamma di popolazioni. Attraverso lo sviluppo di risorse personali che in precedenza erano non riconosciute o non sviluppate, o attraverso la facilitazione del rilassamento e la disponibilità psicologica ad apprendere nuove competenze, l'applicazione dell'ipnosi può avere un forte potenziale nel controllo del senso di vittimizzazione associata alla depressione, e anche molti dei sintomi della depressione stessa.

Capitolo 6

REVISIONE DELLA LETTERATURA

L'ipnosi è stata ampiamente studiata in diverse condizioni mediche e in corso di trattamenti chirurgici, e molti degli studi forniscono prove empiriche a sostegno dell'efficacia dei trattamenti psicologici che includano l'ipnosi. Ad oggi, ci sono prove a sostegno dell'uso dell'ipnosi nella preparazione preoperatoria dei pazienti chirurgici (Blankfield, 1991; Enqvist et al, 1995; Lambert, 1996; Lang et al, 1996), nel trattamento di pazienti con asma, almeno per alcuni sottogruppi (Ewer & Stewart, 1986), in pazienti affetti da disturbi dermatologici (Spanos et al. 1988,1990; Zachariae et al, 1996), da sindrome dell'intestino irritabile (Whorwell et al., 1984), da emofilia (Swirsky-Sacchetti & Margolis, 1986), e nel trattamento della nausea e dell'emesi post-chemioterapia (Lyles et al 1982; Zeltzer et al 1991).

Tuttavia, una recensione di Pinnell e Covino (2000) ha sottolineato che l'accettazione più ampia degli interventi ipnotici in medicina sarà subordinata ad una maggiore ricerca clinica. Non è infatti ancora chiaro se l'ipnosi sia più efficace rispetto al fornire corrette informazioni, al solo training di rilassamento, o ai suggerimenti forniti senza induzione ipnotica. In altre parole, Pinnell e Covino (2000) sostengono che il ruolo di ipnosi e ipnotizzabilità sui risultati finali non sia stato ancora efficacemente determinato. Un altro importante aspetto è chiarire i meccanismi degli effetti dell'ipnosi; oggi essi sono solo parzialmente compresi, anche se esiste ormai un consistente mole di dati che includono tecniche di neuroimaging cerebrale, analisi delle modificazioni della regolazione del del sistema immunitario, del sistema nervoso autonomo.

Vi è ancora una sostanziale scarsità di informazioni reperibili su disturbi specifici che riguardano la sfera psicologica/psichiatrica e che sono legate verosimilmente a al prevalente paradigma meccanicistico e riduzionistico della scienza medica e alla controversa immagine dell'ipnosi nei due secoli della sua storia. In merito alla depressione in particolare, è da sottolineare che secondo l'Organizzazione Mondiale

della Sanità (2009) essa è la principale causa di disabilità nel mondo e il quarto principale fattore che contribuisce al carico globale di malattia. Lo studio sull'ipnosi in questo disturbo è stato sostanzialmente assente, mentre, per le citate ragioni culturali, l'industria farmaceutica e la psichiatria continuano essenzialmente ad approfondire la ricerca e lo sviluppo di nuovi trattamenti "convenzionali" per la depressione.

Fino a poco tempo fa, come già sottolineato, l'ipnosi non era utilizzata nel trattamento della depressione anche per le false credenze sulla alterata responsività ipnotica in questo disturbo e il supposto rischio di esacerbazione dei comportamenti suicidari nei depressi (Alladin, 2006). Un altro motivo della sua mancata utilizzazione è da ricercare all'assenza di un chiaro approccio globale dell'ipnoterapia nella depressione. Infatti, la scarsa letteratura pubblicata consiste principalmente di case-reports, che descrivono, solo in generale, un'ampia varietà di tecniche (Burrows & Boughton, 2001): questo è il classico circolo vizioso tra mancanza di dati, da cui dipende una mancata indicazione, cui segue uno scarso interesse per il suo uso.

Recentemente, si è destato un rinnovato interesse per l'applicazione dell'ipnosi nella gestione della depressione, soprattutto grazie al lavoro pionieristico di Yapko (1988, 1992, 1997, 2001, 2006). Si è così cominciato ad uscire dal circolo vizioso e produrre studi scientifici validi sull'ipnosi, vista dalla medicina ufficiale come "alternativa", tuttavia considerata all'interno delle medicine alternative come la più "convenzionale". Sono state sviluppate scale di ipnotizzabilità (Hilgard, 1965; H. Spiegel & Spiegel, 1978), studiate le correlazioni con gli attributi della personalità (Tellegen & Atkinson, 1974; Tellegen, 1981), e gli effetti dell'ipnosi sul cervello (Aikins & Ray, 2001; Crawford, Gur, Skolnick, Gur, & Benson, 1993; De Pascalis, 1994; Faymonville et al, 2000; Kallio, Revonsuo, Hamalainen, Markela, e Gruzelier, 2001; Kosslyn, Thompson, Costantini-Ferrando, Alpert, e Spiegel, 2000; Rainville, Duncan, Price, Carrier, e Bushnell, 1997; D. Spiegel & Barabasz, 1990; Williams & Gruzelier, 2001). Sono stati inoltre pubblicati studi clinici controllati (Lang et al, 2000; Whorwell, Prior, e Faragher, 1984) che hanno cominciato decisamente a portare la

scienza nel mondo dell'ipnosi e l'ipnosi nel mondo della medicina scientifica. Conseguentemente, il mondo accademico statunitense ha cominciato a riconoscere ufficialmente l'ipnosi come tecnica terapeutica, attraverso l'American Medical Association e l'APA (Hall & Crasilneck, 1978).

In generale, sono ormai disponibili diversi studi che dimostrano come l'ipnosi possa migliorare i risultati del trattamento, aiuti a gestire l'ansia, a percepire le proprie potenzialità personali, migliorare umore e prospettive, insomma sia d'aiuto in vari ed importanti domini. Tuttavia questi effetti sono stati documentati, per la maggior parte, solo come benefici secondari in popolazioni che venivano trattate per altri motivi, quali il dolore, o in corso di interventi chirurgici, e gli effetti positivi sulla depressione sono stati inferiti da quei dati (Crawford & Barabasz, 1993; Lynch, 1999; Montgomery, Duhamel, e Redd, 2000; Moore & Burrows, 1991; Schoenberger, Kirsch, Gearan, Montgomery, e Pastyrnak, 1997; Yapko, 1993). Un recente studio (Keuroghlian, Butler, Neri, e Spiegel, 2010) ha analizzato l'uso dell'ipnosi per i sintomi depressivi, ma solo in concomitanza con sintomi di disturbo post-traumatico da stress in pazienti con carcinoma mammario metastatico.

Questo pone un problema interessante per clinici e ricercatori: la depressione è per sua natura frequentemente in comorbidità con altri disturbi, medici e / o psicologici. Una qualche forma di disturbo d'ansia è la più comune condizione di comorbidità (soprattutto fobie sociali e disturbo post-traumatico da stress), ma vi sono anche altre condizioni comuni, come gli abusi di sostanze (specialmente l'alcolismo), disturbi alimentari, disturbi di personalità, e decine di condizioni mediche, specialmente quelle dolorose (Katon, 2003). I disturbi d'ansia, la condizione più comune trovata in comorbidità con la depressione, hanno la caratteristica di influenzarsi reciprocamente, per cui trattando l'ansia migliora la depressione, e viceversa (Barlow, 2000). Il dolore debilitante viene trattato con successo con l'ipnosi, spesso riducendo la depressione associata.

Naturalmente, la presenza di questi dati sulla depressione in comorbidità più che mai impongono la necessità di studi riguardanti specificamente l'ipnosi nella depressione in quanto tale (Alladin, 2008) e un recente studio ha dimostrato il valore

dell'auto-ipnosi nella gestione dei sintomi depressivi (Dobbin, Maxwell, & Elton, 2009).

E' stata effettuata nel 2009 una meta-analisi da Shin et al. per valutare l'efficacia dell'ipnosi sui sintomi depressivi riportata in letteratura. I risultati hanno rivelato che l'efficacia dell'ipnosi nel trattamento dei sintomi depressivi supera significativamente quello del placebo. L'effect size riscontrato nello studio è stato di 0,57, indicando che il miglioramento medio del gruppo sperimentale è poco superiore a 0.5 deviazioni standard rispetto a quella del gruppo di controllo. L'entità dell'effect size osservato è coerente con quello precedentemente pubblicato in uno studio che ha analizzato l'ipnosi in associazione di diverse tecniche psicoterapeutiche (Flammer & Bongartz, 2003). Cinquantasette studi sono stati inclusi nella meta-analisi di Flammer e Bongartz, ed è stato riscontrato per il trattamento con ipnosi un effect size medio ponderato di 0,56. Gli autori sottolineano come, analogamente alla maggior parte della ricerca meta-analitica, anche questo studio ha dei limiti, compresi i bias di selezione, le irregolarità dei dati e l'eterogeneità degli studi selezionati. Tuttavia, lo studio suggerisce fortemente che l'ipnosi sia un valido intervento non farmacologico per affrontare i sintomi della depressione, cui si aggiunge uno spettro virtualmente nullo di effetti collaterali, se praticata in modo adeguato.

In ambito psicoterapeutico, sono oggi oggetto di particolare interesse le psicoterapie che sembrano avere avuto maggior supporto empirico nel trattamento della patologia depressiva: la psicoterapia cognitivo-comportamentale (Cognitive - Behavioural Therapy: CBT), e la terapia interpersonale. In uno studio del 2010 di Lynn et al. i trattamenti sono stati focalizzati su uno dei meccanismi considerati alla base della depressione, vale a dire la "ruminazione", cioè la tendenza a pensare ripetutamente su un argomento che abbia una connotazione emotiva significativa, invece che sui sintomi depressivi specifici. La scelta della ruminazione è legata al fatto che questa è una componente chiave della depressione, potendo essere definita, in questo contesto, come il pensiero ripetitivo e passivo sui sintomi della depressione e sulle possibili cause e conseguenze dei sintomi (Nolen-Hoeksema, 1991; Smith & Lega, 2009). La presenza di ruminazione infatti predice la gravità e la durata dei

sintomi depressivi e degli episodi di depressione maggiore (Proprio & Lega, 1997; Nolen-Hoeksema, 2000). Inoltre, è legata ad alti tassi di recidiva nei pazienti depressi (Hood, 2007).

Dal momento che l'ipnosi fornisce un mezzo particolarmente efficace di controllo e modificazione dell'attenzione, essa sembra la tecnica ideale per aumentare l'attenzione e la consapevolezza alla base degli interventi per la ruminazione. Tali interventi, essendo mirati non ai sintomi della depressione ma ad un modello cognitivo, possono essere applicati ad una varietà di disturbi psicologici in cui ruminazione gioca un ruolo di primo piano, che vanno da ansia e disturbi alimentari ad abusi di sostanze (Siegle, 2008).

La relazione tra ipnosi e CBT è stata significativamente analizzata in letteratura. Secondo gli autori che la supportano, infatti, la struttura stessa della depressione, con i suoi modelli cognitivi alterati, si predispone al trattamento con questo approccio psicoterapico (Yapko 2006). Dopo aver esaminato i punti di forza e i limiti di CBT e ipnoterapia nella depressione, Alladin (1989) ha concluso che ognuno dei due approcci terapeutici avesse delle carenze. Per esempio, la ristrutturazione cognitiva della CBT non consente l'accesso all'inconscio, essendo il suo obiettivo principale la ristrutturazione cognitiva attraverso il ragionamento e il dialogo socratico. L'ipnoterapia, invece, è tradizionalmente focalizzata sulla ristrutturazione inconscia o riformulazione, prestando meno attenzione alla sistematica ristrutturazione cognitiva conscia.

Alladin (1989) ha sostenuto che le carenze di ogni singolo trattamento potrebbero essere compensate integrando le tecniche dei due approcci terapeutici. Nel corso degli anni ha consolidato un protocollo, definito "Ipnoterapia Cognitiva" (Cognitive Hypnotherapy, CH) (Alladin, 1994, 2006), strutturato in un preciso numero di sedute, ed una specifica modalità di utilizzo della terapia cognitiva e di quella ipnotica. Una prima seduta è dedicata all'assessment clinico. Successivamente, dalla seconda alla quinta seduta si procede con la CBT, per istruire i pazienti su diverse tecniche che permettano loro di esaminare e modificare i loro comportamenti e le loro credenze depressogene. Seguono due sedute di ipnoterapia, che si occupano nell'ordine di

training di rilassamento, produzione di modificazioni somatosensoriali, dimostrazione del potere della mente, ampliamento della consapevolezza, rinforzo dell'io, training per l'autoipnosi. Dall'ottava alla decima seduta si opera una ristrutturazione cognitiva sotto ipnosi, mediante regressioni agli eventi recenti che hanno "attivato" il disturbo o a traumi più antichi, procedendo alla modifica o all'eliminazione delle informazioni inconsce legate agli stessi, eventualmente usando simbolismo ed immagini. Altre due sedute seguono, per insegnare al paziente a distogliere l'attenzione dalle ruminazioni negative e per indurre un umore positivo. Nelle sedute successive si provvede ad istruire il paziente nell'essere attivo ed interattivo con il circostante, poi a migliorare le sue competenze sociali. La penultima seduta è dedicata ad un training di attivazione comportamentale, che aiuta i pazienti a modificare i loro comportamenti in modo da rimanere in contatto con rinforzi positivi nel loro ambiente naturale. L'ultima seduta, la sedicesima, consta di un training improntato alla mindfulness.

Tale approccio è stato studiato in un lavoro di Alladin del 2007, in cui 98 pazienti cronici depressi sono stati sottoposti ad un trattamento con CBT da sola o con CH. I risultati dimostrano che l'aggiunta dell'ipnoterapia alla CBT migliora significativamente il risultato (Alladin & Alibhai, 2007).

Infine, le connessioni tra ipnoterapia e terapia interpersonale sono descritte in un lavoro del 2010 di Lorigo e Torti. Gli autori descrivono come l'influenza delle interazioni familiari sulla depressione e il significato relazionale attribuito alla depressione siano già stati evidenziati da Sigmund Freud, che ha notato la frequenza con cui la tendenza della persona depressa ad auto-colpevolizzarsi sembra in realtà un'aggressione diretta verso gli altri, specie verso le persone emotivamente legate al paziente (Freud, 1917/1953, p. 247)

Un punto di vista interpersonale sulla depressione è stato lento ad evolversi. Anche il campo della terapia familiare è arrivato relativamente tardi allo studio della depressione: è del 1976 un documento fondamentale di James C. Coyne, che ha introdotto l'idea che la depressione potrebbe avere una natura legata alle interazioni interpersonali. Da allora, sono seguiti molti studi sulle relazioni coniugali e familiari

per quanto riguarda la depressione, particolarmente le prime (Paykel e Weissman 1973; Rousanville, Weissman, Prufoff e Herceg-Baron, 1979) Solo pochi anni dopo, l'ambiente familiare per intero ha iniziato ad essere preso in considerazione, e la depressione ha iniziato ad essere interpretata in termini sistemici come una serie complessa di interazioni (Gupta, Spiaggia, e Coyne, 2005; & Joiner Coyne, 1999; Stierlin, Weber, Schmidt, e Simon, 1986; Watzlawick & Coyne, 1980; Weber, Simon, Stierlin, e Schmidt, 1988).

L'articolo di Loredano e Torti (2010) ha fornito logiche e metodi per l'integrazione dell'ipnosi in una terapia sistemica. L'importanza di tale approccio viene sottolineata per il fatto che la depressione colpisce più di singoli individui: colpisce coppie e famiglie, influenzando direttamente il corso dei matrimoni e il modo in cui i bambini sono allevati.

L'ipnosi, in questo modello di terapia, può essere applicata a diversi domini: la relazione di coppia, le relazioni genitori-figli, i pattern di interazione familiare, eccetera. Naturalmente, usare l'ipnosi con un sistema familiare obbliga a tenere conto delle dinamiche di gruppo che si instaurano in una ipnoterapia che coinvolga più persone, ancora di più se sono membri di una stessa famiglia, di come i singoli individui rispondano differenzialmente all'ipnosi, eccetera.

L'ipnosi ha raggiunto un'accettazione ancora riluttante nella medicina moderna. Viene considerata in alcune delle migliori scuole mediche, ma certamente non tutte. Si è visto come un complemento interessante ma certamente non obbligatorio, se non superfluo, di formazione per i medici. La medicina, seguendo il modello statunitense, è passata da un'era in cui la scienza è stata considerata il fondamento dominante a quella in cui essa è subordinata agli aspetti economici e finanziari.

L'apprendimento di capacità dirette verso un'efficace comunicazione interpersonale e l'insegnamento dell'autocontrollo di ansia e dolore può sembrare una priorità secondaria per i medici, il cui tempo a disposizione da dedicare ai pazienti è sempre minore nei processi di aziendalizzazione degli ospedali. Tuttavia, secoli di esperienza con l'ipnosi insegnano che la relazione è un intervento in sé e per sé, uno strumento terapeutico di notevole potenza e versatilità. Pertanto anche l'ipnosi, come le altre

psicoterapie così difficilmente applicabili nel modello scientifico-finanziario dominante, mantengono un loro razionale di applicazione all'interno dei trattamenti dei disturbi medici in generale, e psichiatrici nello specifico e potrebbero forse rivelare insospettabili capacità di migliorare il rapporto costi/benefici nella gestione del paziente, se solo si considerano i costi della terapia farmacologica in termini sia economici diretti che di quelli legati agli effetti collaterali.

Bibliografia

Aikins D., & Ray W. J. (2001). Frontal lobe contributions to hypnotic susceptibility: A neuropsychological screening of executive functioning. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49, 320-329.

Akiskal H.S.: Mood disorders: introduction and overview. In: Kaplan H.I., Sadock B.J. (Eds.): *Comprehensive textbook of Psychiatry/IV*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995.

Alladin A. (1989). Cognitive-hypnotherapy for depression. In D. Waxman, D. Pederson, I. Wilkie, & P. Mellett (Eds.), *Hypnosis: The 4th European Congress at Oxford* (pp. 175– 182). London: Whurr Publishers.

Alladin A. (1994). Cognitive hypnotherapy with depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 8, 275–288.

Alladin A. (2006). Cognitive hypnotherapy for treating depression. In R. Chapman (Ed.), *The clinical use of hypnosis with cognitive behavior therapy: A practitioner's casebook* (pp. 139–187). New York: Springer.

Alladin A. (2008). *Cognitive hypnotherapy: An integrated approach to the treatment of emotional disorders*. West Sussex, UK: John Wiley & Sons.

Alladin A., & Alibhai A. (2007). Cognitive-hypnotherapy for depression: An empirical investigation. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 55, 147–166.

Alladin A. (2010) 'Evidence-Based Hypnotherapy for Depression', *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 58: 2, 165 – 185

American Psychiatric Association (1994) *DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington DC, 1994 (tr. it. Masson, Milano, 1996).

American Psychiatric Association (2001), *DSM-IV-TR, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Text Revision*, Masson, Milano

Ankarberg P., Falkenstrom F. (2008), "Treatment of depression with antidepressants is primarily a psychological treatment". *Psychotherapy Theory, Research, Practice, Training*, Vol. 45, 3, September 2008, p. 329-339 (APA Journals)

Antonuccio, D., Danton, W., & DeNelsky, G. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: Challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice*, 26(6), 574–585.

Arieti S., Bemporad J. (1978), *La depressione grave e lieve. L'orientamento psicoterapeutico*. Ed. it., Feltrinelli Editore, Milano, 1981

Azar B. (1997, April). Environment is key to serotonin levels. *APA Monitor*, 28(4),

Barber J. (1991). The locksmith model: Accessing hypnotic responsiveness. In S. Lynn & J. Rhue (Eds.), *Theories of hypnosis: Current models and perspectives* (pp. 241–274). New York: Guilford.

Barlow D. (2000). Unravelling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist*, 55, 1245–1263.

Beck A. (1970), "The core problem in depression: the cognitive triad". In: Masserman J. (a cura di), *Science and Psychoanalysis*, vol. 17, Grune & Stratton, New York. Citato in: Arieti S., Bemporad J. (1978), *La depressione grave e lieve. L'orientamento psicoterapeutico*. Ed. it., Feltrinelli Editore, Milano, 1981

Beck A. (1976), *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*, International Universities Press, New York. Citato in: Arieti S., Bemporad J. (1978), *La depressione grave e lieve. L'orientamento psicoterapeutico*. Ed. it., Feltrinelli Editore, Milano, 1981

Beck A., Brown G., Berchick R., Stewart B., & Steer R. (1990). Relationship between hopelessness and ultimate suicide: A replication with psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 147, 190-195.

Beck A., Rush A., Shaw B., & Emery G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford

Biagi R., Carta E. (2001), "Trattamento farmacologico della depressione: una indicazione per il medico di base". Pubblicato su *Gli ospedali della vita*, XXXVIII, n. 1. (<http://www.psychomedia.it/pm/modpsy/pharm/biagi.htm>)

Blankfield R. (1991). Suggestion, relaxation, and hypnosis as adjuncts in the care of surgery patients: A review of the literature. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 33, 172-186

Bradley B.P., Mathews A. (1983), "Negative self-schemata in clinical depression". *British Journal of Clinical Psychology*, 22, 173-181. Citato in: Murphy F.C., Sahakian B.J., O'Carroll R.E. (1998), "Cognitive Impairment in Depression: Psychological Models and Clinical Issues". In: Ebert D., Ebmeier K.P. (Edited by), "New Models for Depression". *Advances in Biological Psychiatry*, Karger, 1998, Vol. 19, 1-33

Bunke O.: *Psichiatria*. UTET, Torino, 1929.

Burrows, G. D., & Boughton, S. G. (2001). Hypnosis and depression. In G. D. Burrows, R. O. Stanley, & P. B. Bloom (Eds.), *International handbook of clinical hypnosis* (pp. 129-142). Chichester: John Wiley & Sons.

Cassano GB, Dell'Osso L, Frank E, Miniati M, Fagiolini A, Shear K, Pini S, Maser J. (1999). The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology. *J Affect Disord.*; 54(3):319-28.

Cassano GB, Michelini S, Shear MK, Coli E, Maser JD, Frank E. (1997). The panic-agoraphobic spectrum: a descriptive approach to the assessment and treatment of subtle symptoms. *Am J Psychiatry*; 154(6 Suppl):27-38.

Cianciabella S., "La depressione secondo le teorie psicoanalitiche", tratto in data 19-11-2008 da *Obiettivo Psicologia, Formazione, lavoro e aggiornamento per psicologi*. (<http://www.opsonline.it/index.php?m=show&id=15684>)

Coe W. (1993). Expectations and hypnotherapy. In J. Rhue, S. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis* (pp. 73-93). Washington, DC: American Psychological Association.

Cohen D. (1994). *Out of the blue: Depression and human nature*. New York: Norton.

Coyne J. (1976). Towards an interactional description of depression. *Psychiatry*, 39, 28-40.

- Crasilneck H., & Hall J. (1985). *Clinical hypnosis: Principles and applications* (2nd ed.). New York: Grune & Stratton.
- Crawford H. J., Gur R. C., Skolnick B., Cur R. E., & Benson D. M. (1993). Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. *International journal of Psychophysiology*, 25, 181-195.
- Crawford H., & Barabasz A. (1993). Phobias and intense fears: Facilitating their treatment with hypnosis. In J. Rhue, S. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis* (pp. 311-338). Washington, DC: American Psychological Association.
- De Pascalis V. (1994). Event-related potentials during hypnotic hallucination. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42, 39-55.
- Dobbin A., Maxwell M., & Elton R. (2009). A benchmarked feasibility study of a self-hypnosis treatment for depression in primary care. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 57, 293-318.
- Dubovsky S. (1997). *Mind-Body Deceptions: The Psychosomatics of Everyday Life*. Ed: W. W. Norton & Company, New York City.
- Dunner D.L., Dwyer T., Fieve R.: Depressive symptoms in patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 1976, 17, 447-451.
- Enqvist B., von Konow L., & Bystedt H. (1995). Pre- and perioperative suggestion in maxillofacial surgery: effects on blood loss and recovery. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 43, 284-294.
- Ewer T. C., & Stewart D. E. (1986). Improvement in bronchial hyper-responsiveness in patients with moderate asthma after treatment with a hypnotic technique: A randomised controlled trial. *British Medical Journal of clinical Research Education*, 293, 1129-1132.
- Faymonville ME, Laureys S, Degueldre C, DelFiore G, Luxen A, Franck G, Lamy M, Maquet P. (2000). Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology*. 92(5):1257-67.
- Flammer E., & Bongartz W. (2003). On the efficacy of hypnosis: A meta-analytic study. *Contemporary Hypnosis*, 20, 179-197.
- Freud S. (1917) Mourning and melancholia. Hogarth Press, London, Trad. it. "Lutto e melanconia". In: OSF n. 8. Bollati Boringhieri, Torino, 2003
- Glass R. (1999). Treating depression as a recurrent or chronic disease. *Journal of the American Medical Association*, 281(1), 83-84.
- Gupta M., Beach S., & Coyne J. (2005). Optimizing couple and parenting interventions to address adult depression. In J. Lebow (Ed.), *Handbook of clinical family therapy* (pp. 228-250). Hoboken, NJ: Wiley.
- Hall J. A., & Crasilneck H. B. (1978). Hypnosis. *Journal of the American Medical Association*, 239, 760-761.
- Hilgard E. (1965). *Hypnotic susceptibility*. New York: Harcourt, Brace & World.

Hirschfeld R. M.A., Shea T. M., Holzer III C. E. (1997), "Personality Dysfunction and Depression". In: Honig A., Van Praag H.M. (Edited by), *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons, England, 1997

Hood K. (2007). Ruminative and distraction as predictors of response and relapse following cognitive therapy or pharmacotherapy for major depression. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 68, 623.

ICD-10. *Classification of Mental and Behavioural Disorders: diagnostic criteria for research*. World Health Organization, Geneva, 1992 (tr. it. Masson, Milano, 1995).

Jamison K.R.: *Toccati dal fuoco*. Longanesi Ed., Milano, 1996 (tr. it.).

Jenaway A., Paykel E.S. (1997), "Life Events and Depression". In: Honig A., Van Praag H.M. (Edited by), *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons, England, 1997

Joiner T, Coyne J.(1999). *The interactional nature of depression: Advances in interpersonal approaches*. Washington, DC, US: American Psychological Association.

Just N., & Alloy L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 221-229.

Kallio S., Revonsuo A., Hamalainen H., Markela J., & Gruzelier J. (2001). Anterior brain functions and hypnosis: A test of the frontal hypothesis. *International journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49, 95-108.

Karasu T.B. (1992), "Developmentalist metatheory of depression and psychotherapy". *American Journal of Psychotherapy*, 46, 37-49. Citato in: Karasu T.B. (1997), "Advances in Psychotherapy of Depression". In: Honig A., Van Praag H.M. (Edited by), *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons, England, 1997

Karasu T.B. (1997), "Advances in Psychotherapy of Depression". In: Honig A., Van Praag H.M. (Edited by), *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons, England, 1997

Katon W. (2003). Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms and general medical illness. *Biological Psychiatry*, 54, 216-226.

Keuroghlian A., Butler L., Neri E., & Spiegel D. (2010). Hypnotizability, posttraumatic stress, and depressive symptoms in metastatic breast cancer. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 59, 39-52.

Kirsch I. (2000). The response set theory of hypnosis. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 42(3-4), 274-293.

Kirsch I., Montgomery G., & Saperstein G. (1995). Hypnosis as an adjunct to Cognitive-behavioral psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 214-220.

Klerman G.L., Weissman M.M., Rounsaville B.J., Chevron E.S. (1984), *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. Basic Books, New York. Citato in: Karasu T.B. (1997), "Advances in Psychotherapy of Depression". In: Honig A., Van Praag H.M. (Edited by), *Depression. Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons, England, 1997

- Kosslyn S. M., Thompson W. L., Costantini-Ferrando M. F., Alpert N. M., & Spiegel D. (2000). Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. *American journal of Psychiatry*, 257,1279-1284
- Kraepelin E.: *Introduzione alla Clinica Psichiatrica*. Società Editrice Libreria, Milano, 1905 (tr. it.).
- Kravitz H., & Newman, A. (1995). Medical diagnostic procedures for depression: An update from a decade of promise. In E. Beckham & W. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 302-326). New York: Guilford.
- Lambert S. A. (1996). The effects of hypnosis/guided imagery on the postoperative course of children. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 27,307-310.
- Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, Logan H, Spiegel D. (2000). Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a randomised trial. *Lancet*. Apr 29;355(9214):1486-90.
- Lang E., Joyce J. S., Spiegel D., Hamilton D., & Lee K. K. (1996). Self-hypnotic relaxation during interventional radiological procedures: Effects on pain perception and intravenous drug use. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 44,106-119.
- Leonhard K.: *The classification of endogenous psychoses*. 5th ed. Edited by Eli Robins. Translated by Russel Berman. Irvington Publishers Inc., New York, 1979.
- Lewinsohn P., Munos R., Youngren M., & Zeiss A. (1986). *Control your depression*. New York: Prentice Hall.
- Loriedo C. and Torti C. (2010) 'Systemic Hypnosis With Depressed Individuals and Their Families', *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 58: 2, 222 – 246.
- Lyles J. N., Burish T. G., Krozely M. G., & Oldham R. K. (1982). Efficacy of relaxation training and guided imagery in reducing the aversiveness of cancer chemotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50,509-524.
- Lynch D. (1999). Empowering the patient: Hypnosis in the management of cancer, surgical disease and chronic pain. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 42(2), 122-131.
- Lynn S., Kirsch I, Barabasz A., Cardeña E., & Patterson, D. (2000). Hypnosis as an empirically supported intervention: The state of the evidence and a look to the future. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48, 239-259.
- Lynn SJ, Barnes S, Deming A, Accardi M. (2010). Hypnosis, rumination, and depression: catalyzing attention and mindfulness-based treatments. *Int J Clin Exp Hypn*;58(2):202-21.
- Mangini E., Macchi A.(2003), "Karl Abraham. Esploratore del pre-edipico". In: Mangini E. et al., *Lezioni sul pensiero post-freudiano*. LED, Milano, 2003.
- McWilliams N. (1994), *La personalità depressiva e la personalità maniaca*, In: McWilliams N., *La Diagnosi Psicoanalitica*. Ed. it., Astrolabio, 1999
- Montgomery G., DuHamel K., & Redd W. (2000). A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48(2), 134-149.

- Moore K., & Burrows G. (1991). Hypnosis in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 19, 63-75.
- Murphy F.C, Sahakian B.J., O'Carroll R.E. (1998), "Cognitive Impairment in Depression: Psychological Models and Clinical Issues". In: Ebert D., Ebmeier K.P. (Edited by), "New Models for Depression". *Advances in Biological Psychiatry*, Karger, 1998, Vol. 19, 1-33
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 569-582.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depression symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 504-511.
- Paykel E., & Weissman M. M. (1973). Social adjustment and depression. *Archives of General Psychiatry*, 28, 659-663.
- Pinnell C.M. & Covino N.A.(2000) Empirical findings on the use of hypnosis in medicine: A critical review. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48: 2, 170 – 194
- Post R.M.: Sensitization and kindling perspectives of the course of affective illness: toward a new treatment with the anticonvulsant carbamazepine. *Pharmacopsychiatry*, 1990, 23, 3-17.
- Rainville P., Duncan G. H., Price D. D., Carrier B., & Bushnell M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277,968- 971.
- Robins E., Guze S.B., Classification of affective disorders: the primary-secondary; endogenous-reactive and the neurotic-psychotic concept, in Williams TA, Katz MM, Shiel JA (eds). *Recent advances in the psychobiology of depressive illness*. DHEW Publication No. (HSM) 79 9033 US Government Printing Office
- Rousanville B., Weissman M., Prufoff B., & Herceg-Baron R. (1979). Process of psychotherapy among depressed women with marital disputes. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 505-510.
- Sacco W., & Beck A. (1995). Cognitive theory and therapy. In E. Beckham & W. Leber (Eds.), *Handbook of psychotherapy* (pp. 329-351). New York: Guilford.
- Saggino A., "La depressione". In: Galeazzi A., Mezzini P., *Mente e comportamento. Trattato italiano di psicoterapia cognitivo-comportamentale*, Giunti Editore, Milano, 2004
- Schoenberger N. (2000). Research on hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48, 154-169.
- Schoenberger N., Kirsch I., Gearan P., Montgomery G., & Pastyrnak S. (1997). Hypnotic enhancement of a cognitive behavioral treatment for public speaking anxiety. *Behavior Therapy*, 28, 127-140.
- Schulberg H., & Rush A. (1994). Clinical practice guidelines for managing major depression in primary care practice: Implications for psychologists. *American Psychologist*, 49(1), 34-41.
- Seligman M. (1989). Explanatory style: Predicting depression, achievement, and health. In M. Yapko (Ed.), *Brief therapy approaches to treating anxiety and depression* (pp. 5-32). New York: Brunner/Mazel.
- Seligman M. (1990). *Learned optimism*. New York: Knopf.

- Shih M, Yang YH, Koo M. (2009). A meta-analysis of hypnosis in the treatment of depressive symptoms: a brief communication. *Int J Clin Exp Hypn.*57(4):431-42.
- Siegle G. J. (2008). Introduction to special issue on rumination: From mechanisms to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 471-473.
- Siever L. & Frucht W. (1997). *The new view of self*. New York: Macmillan.
- Smith J. M. & Alloy L. B. (2009). A roadmap to rumination: A review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clinical Psychology Review*, 29, 116-128.
- Spanos N. P., Stenstrom R. J., Johnston J. C. (1988). Hypnosis, placebo, and suggestion in the treatment of warts. *Psychosomatic Medicine*, 50,245-260.
- Spanos N. P., Williams V., & Gwynn M. (1990). Effects of hypnotic, placebo, and salicylic acid treatments on wart regression. *Psychosomatic Medicine*, 52,109-114.
- Spanos N., & Coe W. (1992). A social-psychological approach to hypnosis. In E. Fromm & M. Nash (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 102-130). New York: Guilford.
- Spiegel D., & Barabasz A. (1990). Psychophysiology of hypnotic hallucination. In R. G. Kunzendorf & A. A. Sheikh (Eds.), *Psychophysiology of mental imagery: Theory, research, and application*. Amityville, W. Baywood.
- Spiegel D.(2002). Mesmer minus magic: Hypnosis and modern medicine. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 50: 4, 397 – 406
- Spiegel H. & Spiegel D. (1978). *Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Spiegel, H., & Spiegel, D. (1978). *Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis*. New York: Basic Books.
- Stierlin H., Weber G., Schmidt G. & Simon F. (1986). Some features of families with major affective disorders. *Family Process*, 25, 325-336.
- Swirsky-Sacchetti T. & Margolis C. G. (1986). The effects of a comprehensive selfhypnosis training program on the use of factor VIII in severe haemophilia. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 34,71-83.
- Teasdale J.D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect or reciprocal relationship?. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 5, 3-25. In: Murphy F.C., Sahakian B.J., O'Carrol R.E. (1998). *Cognitive Impairment in Depression: Psychological Models and Clinical Issues*. In: Ebert D., Ebmeir K.P. (Edited by), *New Models for Depression*. *Advances in Biological Psychiatry*, Karger, 1998, Vol. 19, 1-33
- Tellegen A. (1981). Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: Comment on "Role of the feedback signal in electromyography biofeedback The relevance of attention" by Qualls and Sheehan. *journal of Experimental Psychology-General*, 21 0,217- 231.
- Tellegen A., & Atkinson G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *journal of Abnormal Psychology*, 83,268-277.

- Thase M. (2000). Treatment issues related to sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(Suppl. 11), 46-50.
- Torem M. (1988). Hypnosis in the treatment of depression. In W. Wester (Ed.), *Clinical hypnosis: A case management approach* (pp. 288-301). Cincinnati, OH: Behavioral Science Center.
- Torem M. (1992). Back from the future: A powerful age progression technique. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 35(2), 81-88.
- Watzlawick P., & Coyne J. (1980). Depression following stroke: Brief, problem-focused treatment. *Family Process*, 19, 13-18.
- Weber G., Simon F., Stierlin H. & Schmidt G. (1988). Therapy for families manifesting manic-depressive behavior. *Family Process*, 27, 33-50.
- Weissman M. M, Bland R. C., Canino G. J., Faravelli C., Greenwald S., Hwu H. G, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H, Yeh EK. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association*, 276(4), 293-299.
- Whorwell P. J., Prior A. & Faragher E. B. (1984). Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of severe refractory irritable-bowel syndrome. *Lancet*, 2(8424), 1232-1234.
- Williams J. D. & Gruzelier, J. H. (2001). Differentiation of hypnosis and relaxation by analysis of narrow band theta and alpha frequencies. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49, 185-206.
- Yapko M.D. (1988). *When living hurts: Directives for treating depression*. New York: Brunner/Mazel.
- Yapko M. D. (1992). *Hypnosis and the treatment of depressions: Strategies for change*. New York: Brunner/Mazel.
- Yapko M.D. (1993). Hypnosis and depression. In J. Rhue, S. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis* (pp. 339-355). Washington, DC: American Psychological Association.
- Yapko M. D. (1995). *Essentials of hypnosis*. New York: Brunner/Mazel.
- Yapko M.D. (1997). *Breaking the patterns of depression*. New York: Random House/ Doubleday.
- Yapko M. D. (2001a). *Psychological 911: Depression*. Fallbrook, CA: Yapko Publications.
- Yapko, M. D. (2001b). *Treating depression with hypnosis: Integrating cognitive-behavioral and strategic approaches*. New York: Brunner/Routledge.
- Yapko, M. D. (2003). *Trancework: An introduction to the practice of clinical hypnosis* (3rd ed.). New York: Brunner/Routledge.
- Yapko, M.D. (Ed.). (2006). *Hypnosis and treating depression: Advances in clinical practice*. New York: Routledge.
- Yapko, M.D. (2010) 'Hypnosis in the Treatment of Depression: An Overdue Approach for Encouraging Skillful Mood Management', *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 58: 2, 137 – 146

Zachariae R., Oster H., Bjerring P., Kragballe K. (1996). Effects of psychologic intervention on psoriasis. A preliminary report. *Journal of the American Academy of Dermatology*

Zeig J. (Ed.). (1980). *A teaching seminar with Milton H. Erickson, M.D.* New York: Brunner/Mazel.

Zeltzer L. K., Dolgin M. J., LeBaron S. & LeBaron C. (1991). A randomized, controlled study of behavioral intervention for chemotherapy distress in children with cancer. *Pediatrics*, 88, 34-42.