



**UNIVERSITÀ DELLA VALLE D'AOSTA
UNIVERSITÉ DE LA VALÉE D'AOSTE**

DIPARTIMENTO DI SCIENZE UMANE E SOCIALI
CORSO DI LAUREA IN SCIENZE E TECNICHE PSICOLOGICHE

ANNO ACCADEMICO 2020/2021

**Il costrutto di Alexithymia:
l'influenza dell'emozione anonima sulla
malattia**

Relatore: Prof.ssa Laura Ferro

Studentessa: Aurora Antonello
N° matricola: 18D03052

Introduzione

1. La psicosomatica
 - 1.1 Le antiche radici della psicosomatica
 - 1.2 La psicosomatica moderna
 - 1.3 Il concetto di stress e la PNEI
2. Inquadramento diagnostico
 - 2.1 Classificazione del DSM IV
 - 2.1.1 Critiche al DSM IV
 - 2.2 DCPR: Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research
 - 2.3 Classificazione del DSM 5
3. Alessitimia
 - 3.1 Il costrutto di alessitimia
 - 3.1.1. Modelli teorici
 - 3.2 Alessitimia e malattie fisiche
 - 3.2.1 Valutazione del costrutto
 - 3.2.2 Ricerche empiriche sull'associazione tra alessitimia e malattia
 - 3.2.2.1 Disturbi somatoformi e disturbi da sintomi somatici
 - 3.2.2.2 Disturbi gastrointestinali e cardiovascolari
 - 3.2.2.3 Disturbi respiratori e dermatologici
 - 3.2.2.4 Diabete e dolore cronico
 - 3.3 Il trattamento con pazienti alessitimici

Conclusione

Introduzione

Il costrutto di alexithymia, letteralmente “assenza di parole per le emozioni”, elaborato da Nemiah e Sifneos nel 1970 è tra i costrutti psicologici che più ha influenzato la ricerca clinica.

La prevalenza dell'alestitimia nella popolazione adulta varia da 7% a 23%; nello specifico si attesta una prevalenza maggiore negli uomini (dall'8% al 22%) rispetto alle donne (dal 5% al 20%). I dati relativi agli adolescenti oscillano fra l'8% ed il 16%; ma la maggior prevalenza rientra nella fascia di popolazione anziana che varia fra il 33% ed il 39% (Joukamaa, Mattila, 2007).

L'incidenza di questi dati, confermano l'importanza di studiare e approfondire il costrutto.

A tal proposito l'obiettivo della seguente tesi è confermare l'ipotesi secondo cui le diverse caratteristiche alestitimiche influenzino l'insorgenza, il mantenimento e il peggioramento delle malattie organiche, le relazioni interpersonali, il vissuto esperenziale del soggetto e il trattamento psicoterapeutico.

Il primo capitolo esplora l'evoluzione storica della medicina psicosomatica partendo dalle concettualizzazioni compiute sin dall'Antica Grecia, con Ippocrate (V-IV sec a.C.), Galeno (150 d.C.) e Cartesio (XVII sec.), sino ad arrivare alle nuove scoperte neurofisiologiche della comunità scientifica odierna.

La transizione dal modello bio-medico monocausale al modello biopsicosociale multicausale (Engel, 1977) è alla base di questo elaborato. Quest'ultimo modello pone l'individuo al centro di un sistema influenzato da una pluralità di variabili, ognuna delle quali può contribuire all'insorgenza della malattia. Tutte le patologie, infatti, non possono essere ricondotte a un unico aspetto, ma è importante tenere conto di tutti i fattori che influenzano la salute.

L'importanza di indagare ogni singola influenza ha portato alla nascita di strumenti nosografici non pienamente adeguati. Il secondo capitolo dell'elaborato approfondisce quali sono stati i passaggi storici e le criticità poste alla quarta edizione del DSM (APA, 1994), che hanno contribuito a sviluppare nuovi strumenti come i *Diagnostic Criteria For Psychosomatic Research* (DCPR; Fava et al., 1995) e ad apportare cambiamenti nella successiva edizione del DSM (APA, 2013).

I DCPR, in particolar modo, sono volti a indagare i diversi costrutti psicologici che

influenzano la malattia, tra cui il costrutto di alessitimia.

All'interno del terzo capitolo viene evidenziato, attraverso studi empirici, l'influenza negativa che l'alessitimia ha sull'insorgenza, il mantenimento e il peggioramento di alcune malattie. Nello specifico il capitolo descrive la storia e l'evoluzione del costrutto, le principali caratteristiche dei soggetti alessitimici come la difficoltà a identificare, descrivere e distinguere le emozioni, la povertà dei processi immaginativi, uno stile cognitivo orientato verso la realtà esterna e la tendenza ad avere un forte conformismo sociale; caratteristiche causate da un deficit di elaborazione cognitiva delle emozioni (Porcelli,2004). Nel medesimo capitolo vengono presentate alcune riflessioni sul lavoro terapeutico con pazienti alessitimici che, come evidenziò già nel 1979 Kristal, risulta essere difficile a causa delle principali carenze che caratterizzano il costrutto.

1. La psicosomatica

L'America Psychiatric Association definisce come psicosomatico “tutto ciò che fa riferimento a una costante e inseparabile interazione della psiche (mente) e del soma (corpo)” (Compare; Grossi, 2012, p.17).

Il termine “psicosomatica”, infatti, è composto da due parole di origine greca: *psiche* la quale significa “anima” e *soma* che significa “corpo”.

La definizione della relazione mente e corpo viaggia attraverso un percorso altalenante nella storia della psicosomatica. Una questione che pone le sue fondamenta nell'antica Grecia e che tutt'oggi interessa il mondo scientifico.

1.1. Le antiche radici della psicosomatica

La questione del rapporto mente e corpo risale all'antica Grecia. Il primo a parlare dell'unità tra questi due elementi fu Ippocrate (V-IV sec a.C.) con la teoria della patologia umorale; secondo la quale la malattia è il risultato del disequilibrio di quattro fluidi corporei: il sangue, il flegma, la bile gialla e la bile nera. Essi corrispondono rispettivamente al cuore, al cervello, al fegato e alla milza.

Ad ogni elemento corrispondono: quattro qualità elementari (freddo, caldo, umido e secco); quattro età di vita dell'uomo (infanzia, giovinezza, maturità e vecchiaia); quattro stagioni (primavera, estate, autunno e inverno) e infine quattro momenti della giornata. Secondo Ippocrate, la malattia dipenderebbe dalla discrasia, quindi dallo squilibrio di questi elementi, mentre il buon funzionamento è frutto di armonia, chiamata eucrasia.

La teoria umorale di Ippocrate rappresenta il primo tentativo nella storia di spiegare eziologicamente l'insorgere della malattia, scavalcando la concezione magica, superstiziosa e religiosa precedentemente associata ad essa.

Con Ippocrate la cura della malattia, quindi, viene sottratta all'eziopatogenesi teologica e viene proposta una nuova figura sociale: il medico (Porcelli, 2009).

Galeno, nel 150 d.C., cercò di rafforzare la teoria umorale di Ippocrate tramite studi scientifici basati sulla dissezione di animali e sull'osservazione di cadaveri ed elaborando la dottrina dei tipi di personalità in relazione alla prevalenza di uno dei quattro umori di

base. Per Galeno la sede della mente era il cervello; propose il concetto di pneuma (respiro, spirito), che secondo l'autore è l'essenza di vita e ne declinò tre tipologie principali: pneuma naturale, prodotto dal fegato, distribuito nel corpo tramite il sangue per mezzo delle vene che governa la motivazione; pneuma animale con sede nel cervello, è considerato il centro delle sensazioni, percezioni, sensi e movimenti ed infine il pneuma vitale che risiede nel cuore, manifestandosi attraverso il polso, è alla base delle emozioni, del carattere e del coraggio.

La sua teoria della personalità aveva lo scopo di evidenziare come lo squilibrio degli umori influenzasse il modo di essere, percepire, pensare e comportarsi. La predominanza di un umore sugli altri definiva il carattere, il temperamento e alcune caratteristiche fisiche del soggetto. Galeno, infatti, si interessò anche alla fisiognomica, cioè la relazione tra carattere dell'uomo e il suo aspetto fisico. Il temperamento flemmatico, dove vi è quindi un eccesso di flegma, corrispondeva a un soggetto grasso, lento e pigro; il collerico, con eccesso di bile gialla, denotava un soggetto magro, di bel colore, irascibile, permaloso e furbo; il sanguigno, con eccesso di sangue, caratterizzava una persona giovanile, allegra, golosa, rubiconda e ipersessuata; infine, il melanconico, con eccesso di bile nera, veniva descritto da Galeno come un individuo magro, pallido, debole e triste (Martins; Silvia; Mutarelli, 2008).

Infine, per preservare la salute e l'equilibrio degli umori, riteneva bisognasse porre attenzione a sei punti: aria e ambiente, cibo e bevande, sonno e veglia, movimento e riposo, escrezioni e per ultimo le passioni dell'anima.

Questa panoramica di unità tra mente e corpo durò per tutto il Medioevo e il Rinascimento.

Furono le idee di Cartesio, alla fine del diciassettesimo secolo, che sostenevano la netta separazione tra mente e corpo e la concezione di un organismo meccanico; insieme alle nuove scoperte scientifiche nel 1800, a interrompere l'idea che mente e corpo fossero due facce della stessa moneta.

Da questo periodo, la psicosomatica è stata accantonata a fronte di nuove scoperte in campo medico che portarono a identificare la malattia sulla base di agenti esterni che causano uno squilibrio fisico. Alcuni esempi sono: la dimostrazione di Koch, nel 1887,

della relazione tra la presenza del *Bacillus anthracis* e la malattia animale (carbonchio ematico) e umana (antrace); la scoperta di Pasteur sul virus rabbia e il conseguente sviluppo del vaccino. Questi studi individuarono l'origine microbica di determinate malattie e quadri clinici.

L'insieme di queste scoperte causarono la perdita di attenzione nei confronti di fattori emotivi, sociali e ambientali, determinando l'instaurarsi del modello bio-medico. Questo modello mette in pratica un approccio basato unicamente su ciò che è oggettivo, misurabile e verificabile; accantonando, così, tutto l'insieme di quei fattori che non possono essere considerati tali, come le emozioni, l'ambiente, il contesto in cui è inserito il soggetto e la sua storia.

1.2 La psicosomatica moderna

Si ritiene che i pionieri della psicosomatica moderna furono, in principal modo psicanalisti (Porcelli,2009).

Freud, con i suoi studi sull'isteria e sulla nevrosi d'angoscia, distinse due cause di sintomi psichicamente condizionanti. Nel primo caso evidenziò come il sintomo fosse in grado di esprimere e comunicare una sofferenza mentale derivata dalla rimozione dalla coscienza di eventi traumatici, spiacevoli o penosi che la mente non riusciva a tollerare (Compere, Grossi, 2012); alla luce di queste riflessioni Freud vedeva il sintomo come conversione nel somatico di un conflitto psichico (Freud,1894); nel secondo caso, il sintomo come l'equivalente dell'attacco d'angoscia, rappresentava il risultato dell'attivazione del sistema nervoso autonomo (palpitazioni, sudorazione, nausea etc..) che poteva causare alterazioni patologiche (Canali, S., 2003). Questi contributi causarono una crepa, la quale si trasformerà più avanti in una spaccatura; infatti, la medicina psicosomatica si divise in due principali approcci: l'approccio fisiologico, che indaga i sintomi somatici nevrotici e l'approccio psicoanalitico a cui competono i sintomi di conversione (Carlioni,2011)

Groddeck (1917) e Deutsch (1953) furono altri autori, sempre di orientamento psicoanalitico, che contribuirono a lasciare un'impronta nella psicodinamica. Groddeck riteneva che la malattia organica fosse "l'espressione somatica simbolica di processi psichici" (Canali, 2003); per cui tutte le malattie, secondo l'autore, creavano segni sul

corpo, mediante i quali l'inconscio comunicava all'esterno la presenza di un blocco psicologico. Similmente alle riflessioni di Groddeck, per Deutsch la malattia era un linguaggio corporeo per scaricare l'inconscio sovraccarico dalla somma delle emozioni e dei complessi psichici.

Sull'onda di queste riflessioni vennero individuate sette malattie psicosomatiche non spiegabili, quindi, dalla medicina: ulcera peptica, rettocolite ulcerosa, ipertensione essenziale, asma bronchiale, disturbi della regolazione tiroidea, neurodermatiti e artrite reumatoide. Fino agli anni Settanta, di conseguenza, il modello di riferimento era quello monocausale e lineare che cercava di attribuire specificità alla sintomatologia di ciascuna patologia (Porcelli, 2009).

Altri autori tra gli anni Quaranta e Cinquanta, svilupparono interessanti teorie sulla presunta eziologia delle malattie somatiche; tra questi troviamo Flanders Dunbar, Franz Alexander e Harold Wolff.

Flanders Dunbar (1947) riteneva che alle diverse malattie fossero associati determinati profili di personalità e che, quindi, soggetti che soffrivano di una stessa malattia avessero tratti personali simili. Franz Alexander (1950) sosteneva che le malattie psicosomatiche erano causate da croniche emozioni rimosse che portavano ad alterazioni fisiologiche. L'autore credeva che il sistema neurovegetativo attivato da stati emozionali conflittuali stimolasse alla lotta o alla fuga e che, laddove queste due direttive fossero bloccate da un conflitto psichico, si riscontrerebbe un disordine interno che cronicizzandosi, provocherebbe una patologia somatica (Canali, S., 2003). Harold Wolff (1949), con le sue teorie, fece rientrare nella specificità che causa la malattia, il modo di reagire agli eventi; la malattia era considerata come il risultato di un fallito adattamento agli eventi stressanti della vita di un individuo.

Le teorie di questi tre autori, socchiusero la porta del modello lineare, ma il suo superamento avvenne negli anni Settanta con la nascita del modello multicausale.

Grazie agli enormi contributi di George Engel (1977), e alla sua forte critica nei confronti del modello biomedico, si affermò il modello biopsicosociale negli anni Settanta. Questo modello spiegava la patologia individuando una multifattorialità degli elementi eziopatogenetici; Engel, infatti, definì la salute o la malattia come il risultato

dell'interazione tra fattori biologici, sociali e psicologici (Porcelli, 2009)

Il modello biopsicosociale è stato descritto come circolare e interattivo, in quanto una sola causa è insufficiente per determinare la patologia; l'insieme di cause si influenzano a vicenda ed è complicato risalire a quale sia quella iniziale (Compare; Grossi, 2012).

Pertanto, i fattori biologici, ad esempio, sono condizione necessaria, ma non sufficiente per culminare nella malattia, ragion per cui tutti i fattori devono essere presi in considerazione e meritano attenzione, perché nessuna patologia può essere ascritta a un solo aspetto.

L'importante contributo di questo modello è stato abbattere il muro di separazione tra malattie somatiche e non, evidenziando come tutte le patologie siano composte anche da un lato psicosomatico.

Il totale del modello biopsicosociale ha come addendi i singoli contributi dei precedenti autori e rivoluzionerà non solo il modo di indagare la malattia, ma anche la modalità di approcciarsi alla cura di essa. Perciò non si parla solamente di una concomitanza degli elementi eziopatogenetici, ma anche di una multi-professionalità al soccorso dell'individuo; è necessario un lavoro di equipe di professionisti in ogni ambito: medico – biologico, psicologico e sociale, per comprendere e curare il malessere (Becchi, Carulli, 2009).

Tutte le teorie che rientrano nel modello multicausale pongono l'attenzione sulla carenza e sulla mancanza di mentalizzazione (Compare, Grossi, 2012). La mentalizzazione è quel “processo mentale attraverso cui un individuo interpreta, implicitamente o esplicitamente, le azioni proprie o degli altri come aventi significato sulla base di stati mentali intenzionali (desideri, bisogni, sentimenti, credenze e motivazioni personali)” (Bateman e Fonagy 2004, trad. it pp.XV-XVI).

Nello specifico Nemiah e Sifneos elaborano nel 1970 il costrutto di alexithymia (dal greco “mancanza di parole per le emozioni”, *a*, assenza, *lexis*, linguaggio e *thymos*, emozione) osservando pazienti che soffrivano delle sette malattie classicamente identificate come psicosomatiche (ulcera peptica, rettocolite ulcerosa, ipertensione essenziale, asma bronchiale, disturbi della regolazione tiroidea, neurodermatiti e artrite reumatoide) e che non riscontravano disturbi cognitivi, di personalità o sintomatologie caratteristiche di

pazienti nevrotici, ma presentavano caratteristiche comuni tra di loro, come la difficoltà di esprimere a parole le emozioni, un'attività fantasmatica limitata e uno stile comunicativo privo di contenuti emotivi (Porcelli, 2009).

I soggetti Alessitimici, infatti, mostrano una scarsa capacità di elaborazione delle emozioni e sono accomunati da cinque caratteristiche cliniche delucidate grazie alla costruzione ed elaborazione della Toronto Alexithymia Scale (Porcelli, 2009).

Le cinque caratteristiche fotografano: una difficoltà a descrivere e a identificare le emozioni: gli individui Alessitimici presentano una limitata capacità di verbalizzare i propri stati emotivi e una mancanza di consapevolezza di questi; una difficoltà a discriminare tra stati affettivi soggettivi e componenti somatiche dell'attivazione emozionale, per cui l'Alessitimico esprime le emozioni tramite la componente fisiologica ed è incapace di ricondurre i propri stati emotivi a situazioni vissute; questi soggetti possiedono un pensiero operativo, direzionato alla realtà concreta e povero di processi immaginativi; lo stile cognitivo è rivolto verso l'esterno e raramente è orientato alla vita psichica; un'ultima caratteristica è descritta dal conformismo sociale, in quanto la definizione della loro persona è modellata dalle regole sociali e dal ruolo che la società assegna loro (Porcelli, 2019), (Taylor, Bagby & Parker, 1991).

Appare evidente come i diversi fattori biologici, sociali, stili individuali, contribuiscano al mantenimento della salute o al contrario, all'insorgenza di una malattia.

Un fattore, molto importante, è il concetto di stress e come questo possa influire sull'organismo e quindi il benessere degli individui (Compere, Grossi, 2012).

1.3 Il concetto di stress e la PNEI

Il concetto di stress venne utilizzato per la prima volta in ambito psicologico da Walter Bradford Cannon nel 1939 per descrivere gli stimoli esterni che recano danni all'organismo, operando su di esso a livello biologico, sociale e psicologico (Compere, Grossi, 2012).

Hans Selye, negli anni Cinquanta, descrisse la risposta dello stress nel breve termine e nel lungo termine, secondo la quale nel primo caso lo stress produce modificazioni adattive, mentre nel secondo, maladattive. Selye ricondusse la risposta di stress all'attivazione del

sistema adenoipofisi-corticale del surrene, dove fattori stressanti stimolano, per conto dell'adenoipofisi, il rilascio dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH) il quale stimola il rilascio di glicocorticoidi ad opera della corticale del surrene (Pinel, Barnes, 1973/2018). Lazarus e Folkman (1984), definendo lo stress, individuarono nella componente di valutazione cognitiva degli stressor l'elemento determinante per l'attivazione della risposta di stress (Cassano, Pancheri, 1999).

Robert Ader (1975) e Hugo Besedovsky (1981) dimostrarono la bidirezionalità tra sistema nervoso centrale e sistema immunitario.

Il risultato di questa scoperta portò alla nascita della psiconeuroimmunologia (PNI), anche chiamata psiconeuroendocrinoimmunologia (PNEI), cioè una disciplina che studia i rapporti tra fattori biologici, il sistema nervoso e il sistema immunitario (Pinel, Barnes, 1973/2018). L'atto di nascita di questa disciplina risale all'anno di pubblicazione del lavoro di Robert Ader (Compare, Grossi, 2012).

Il sistema immunitario (SI) si ramifica in: sistema immunitario innato e sistema immunitario adattivo. Il primo si distingue per la sua reazione rapida in prossimità dei punti di entrata dei patogeni nell'organismo. Specifici recettori, chiamati toll-like, si legano alle molecole dei patogeni inviando segnali d'allarme (Denardo, 2015). Questo sistema reagisce ai patogeni primariamente tramite l'infiammazione stimolata da sostanze chimiche rilasciate dalle cellule danneggiate; è importante, in questa fase, il compito che svolgono le citochine "richiamando" i leucociti e i fagociti nel luogo d'infezione.

Il sistema immunitario adattivo, di contro, ha un'azione più lenta. Le cellule protagoniste in questo sistema sono i linfociti. Il SI adattivo reagisce contro specifici antigeni ed è dotato di memoria: in seguito alla reazione contro un patogeno, sarà maggiormente reattivo contro lo stesso antigene in futuro.

Questa distinzione tra sistema immunitario innato e adattivo è necessaria per comprendere la relazione tra stress e funzione immunitaria.

Seegerstrom e Miller tramite uno studio di metanalisi, constatano che gli effetti dei fattori stressanti sulla funzionalità immunitaria dipendono dalla tipologia di stress; in quanto, agenti stressanti acuti, di breve durata, apportano miglioramenti nella funzione

immunitaria, maggiormente a livello del SI innato; di contro, gli stressor cronici, di lunga durata, condizionano negativamente il SI adattivo (Segerstrom, Miller, 2004)

La scoperta del ruolo bidirezionale compiuto dalle citochine nel sistema immunitario innato contribuì sempre più a confermare la relazione interdipendente tra stress e SI; in quanto le risposte infiammatorie provocate dalle citochine, nel breve termine, contribuiscono ad affrontare l'infezione, ma nel lungo termine questo rilascio causa conseguenze dannose per l'organismo (Dhabhar, 2014).

La PNEI si occupa, quindi, dell'interazione bidirezionale tra i sistemi "interni": sistema endocrino, sistema nervoso e sistema immunitario e sistemi "esterni" come quello sociale, culturale e psicosociale; ponendosi l'obiettivo di studiare in modo olistico e integrato i sistemi psico-fisiologici che in un primo momento furono affrontati separatamente (Montecucco, 2017).

Numerosi studi mostrano come lo stress possa essere attivato da fattori fisici, infettivi e psichici; in particolar modo, uno studio condotto da Klengel e Binder spiega quanto forme di maltrattamento o altre fonti di stress intense, in età precoce, portino ad anomalie nervose ed endocrine (Klengel e Binder, 2015).

McEwen e Sapolsky dimostrano come l'esposizione allo stress e la sovrapproduzione di glicocorticoidi determinano una riduzione delle ramificazioni dendritiche nell'ippocampo, causando atrofia (Bottaccioli, 2014).

Entrambe le ricerche evidenziano come i diversi sistemi (endocrino, immunitario, nervoso) siano strettamente connessi e capaci di modificare le condizioni psicofisiologiche e comportamentali attraverso i circuiti dello stress. Infatti, stress di diversa intensità e durata provocano effetti a breve e lungo termine sulla salute.

Il contributo delle neuroscienze e della PNEI ha reso possibile una conferma scientifica dello stretto legame tra mente e corpo che ha, sin dall'antica Grecia, accompagnato le riflessioni di molti autori.

Nello specifico la PNEI descrive il legame tra mente, emozioni e corpo descrivendoli uniti tra loro come in una rete interconnessa, dove i sistemi psichici influenzano i sistemi biologici e questi ultimi influenzano i primi (Bottaccioli, 2014).

L'insieme delle numerose interazioni dei diversi fattori che concorrono per la salute o malattia nell'individuo conducono alla difficoltà di formulare una diagnosi nella clinica psicosomatica. È importante che gli strumenti di classificazione tengano conto di ogni dimensione che contribuisce all'insorgenza della malattia (Porcelli,2009).

2. Inquadramento diagnostico

Nel presente capitolo vengono illustrati i criteri del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM IV, APA, 1994; DSM 5, APA, 2013) inerenti ai disturbi di somatizzazione e la conseguente classificazione.

La riflessione inizia dall'esplorazione della quarta edizione del DSM (APA,1994) nonostante sia ampiamente superata, poiché quest'ultima ha dato inizio a un importante dialogo e confronto con la clinica che ha posto diverse critiche alla classificazione, le quali hanno contribuito ad alcune variazioni nella nuova edizione del DSM (APA,2013).

In seguito, vengono presentate alcune alternative empiricamente fondate, come *i Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research* (DCPR; Fava et al.,1995), che permettono un processo diagnostico più efficace e un più ampio grado di comprensione del paziente.

Il confronto delle due edizioni rispecchia l'evoluzione del processo storico e concettuale che è avvenuto all'interno della comunità scientifica.

2.1 Classificazione del DSM IV

Nel DSM IV, come già nel DSM III, i disturbi di somatizzazione venivano collocati sotto l'etichetta dei "Disturbi somatoformi", per descrivere disturbi con sintomatologia somatica non riconducibile a lesioni organiche o alterazioni fisiopatologiche rilevanti da giustificare la gravità dei sintomi e la compromessa funzionalità che ne consegue (Cimino, 2009).

Il DSM IV presentava la seguente suddivisione dei disturbi:

1. **300.81 Disturbo di somatizzazione:** è caratterizzato da una pluralità di sintomi fisici, iniziati prima dei 30 anni, che si presentano per diversi anni ed è caratterizzato dalla presenza di dolori, sintomi gastrointestinali, sessuali e pseudo-neurologici.

2. 300.81 **Disturbo somatoforme indifferenziato**: è caratterizzato da almeno un sintomo fisico della durata minima di 6 mesi, che non raggiunge, però, i criteri-soglia per la diagnosi di disturbo maggiore di somatizzazione.
3. 300.11 **Disturbo di conversione**: è caratterizzato da uno o più deficit riguardanti le funzioni motorie volontarie o sensitive che suggeriscono una condizione medica alla quale sono associati fattori psicologici.
4. 307.80 **Disturbo Algico**: è caratterizzato da un severo dolore in almeno un'area anatomica, alla quale sono associati fattori psicologici riconducibili all'esordio, alla severità, alla riacutizzazione e al mantenimento nel tempo della condizione di sofferenza
.
5. 300.7 **Ipocondria**: è la convinzione e preoccupazione, anche dopo rassicurazione del medico, di avere una grave malattia, basata sulla erronea interpretazione personale dei propri sintomi.
6. 300.7 **Disturbo di dismorfismo corporeo**: è la severa e ingiustificata preoccupazione per un difetto immaginario in alcune parti del corpo o se effettivamente presenti, la preoccupazione è marcatamente sproporzionata.
7. 300.81 **Disturbo somatoforme non altrimenti specificato**: è la categoria utile per registrare i disturbi, i quali presentano sintomi che non rientrano nei criteri di nessun disturbo somatoforme specifico.

2.1.1 Critiche al DSM IV

Furono mosse molte critiche nei confronti della classificazione dei disturbi somatoformi del DSM IV; in particolar modo riguardo alle seguenti problematiche:

- Impostazione dicotomica: secondo cui la diagnosi era fondata sull'esclusione di cause biologiche ed organiche, affidando, così, una causalità psicologica o viceversa. Questa struttura poneva il clinico di fronte a un bivio (psicologico o biologico) che portava ad escludere necessariamente la multifattorialità del disturbo. In uno studio con pazienti oncologici, fu riscontrato che il 28% dei sintomi fisici provati potevano essere considerati somatoformi, in quanto non riconducibili ad una causa nota (Porcelli, 2009).

Inoltre, la diagnosi per i disturbi somatoformi richiedeva un altro tipo di esclusione: la presenza o meno di un disturbo classificato nell'asse I.

Il DSM IV rispettava la regola della gerarchizzazione secondo cui ogni disturbo era localizzato a un determinato livello e, rispetto ai disturbi somatoformi, la diagnosi di un altro disturbo dell'asse I (ad esempio il disturbo ansioso o depressivo) era ritenuta gerarchicamente superiore rispetto ai sintomi somatoformi. In questo caso i sintomi somatici venivano messi sullo sfondo o integrati tra i sintomi depressivi o ansiosi, perdendo così la loro importanza e identità (Porcelli, 2009).

- I criteri diagnostici erano o troppo restrittivi e riduttivi o, al contrario, troppo vaghi: nel disturbo di somatizzazione i criteri eccessivamente restrittivi spiegano i bassi tassi di diagnosi per questo disturbo, non rappresentando in modo veritiero la realtà clinica.

Nello specifico i criteri diagnostici per il Disturbo di somatizzazione nel DSM IV erano:

- Criterio A: la presenza di sintomi fisici insorti prima dei trent'anni, e continui per un lungo arco temporale, non spiegati nella loro totalità da una condizione medica e che compromettono il funzionamento sociale, lavorativo o in altre aree importanti.

- Criterio B: la presenza di quattro sintomi dolorosi localizzati in almeno quattro aree dell'organismo o funzioni fisiche differenti (testa, schiena, addome etc.); due o più sintomi gastrointestinali (nausea e intolleranze alimentari etc.); uno o più sintomi sessuali non dolorosi (disfunzione erettile, anedonia sessuale etc.); uno o più sintomi pseudo-neurologici (amnesia, afonia, ritenzione urinaria etc.).
- Criterio C: i sintomi non sono spiegabili da una condizione medica o da effetti diretti di una sostanza.
- Criterio D: i sintomi non sono simulati o prodotti in modo intenzionale.

Al contrario, nel disturbo somatoforme indifferenziato, i criteri troppo ampi non sono stati utili alla pratica clinica e la maggior parte dei pazienti somatici rientrava in questa categoria. Nello specifico il disturbo richiedeva i seguenti criteri:

- Criterio A: presenza di uno o più sintomi fisici (astenia, perdita di appetito, stanchezza etc.).
- Criterio B: i sintomi non sono spiegabili nella loro interezza da una condizione medica o da effetti associati a una sostanza; se vi è una condizione medica collegata, i sintomi o l'alterato funzionamento sociale sono sproporzionati rispetto a quanto atteso.
- Criterio C: i sintomi comportano disagio clinico rilevante o intaccano il funzionamento sociale lavorativo o in altre aree importanti.
- Criterio D: il disturbo persiste per almeno 6 mesi.
- Criterio E: non è meglio spiegabile con un altro disturbo mentale.
- Criterio F: i sintomi non sono simulati o prodotti intenzionalmente.

Tutto questo portava a una sbagliata rappresentazione della realtà; i disturbi somatoformi diagnosticati attraverso il DSM IV erano pochi; mentre nella realtà clinica i pazienti somatici, per cui la somatizzazione è intesa come la comunicazione di distress psicologico mediante sintomi somatici, senza però escludere la presenza allo stesso tempo di un problema organico, erano e sono numericamente molti (Porcelli,2009).

Si ritiene che la non rappresentazione della realtà clinica fosse dovuta dai criteri che definiscono il numero di sintomi e l'arco di tempo preso in considerazione.

- La poca stabilità nel tempo dei disturbi somatoformi: i criteri dei disturbi maggiori richiedevano la presenza di sintomi nel corso della vita del paziente (criterio A del disturbo di somatizzazione). Questo criterio andava incontro a debolezze, evidenziate da Kroenke (2006); il paziente poteva ricordare male o in parte i sintomi, essendo richiesta una descrizione sintomatologica in un periodo estremamente vasto e lungo. Un'altra debolezza era la considerazione, durante la diagnosi, dei sintomi attuali con la conseguente difficoltà a verificare la presenza *lifetime* dei sintomi e il continuum della somatizzazione, cercando invece di inserire il disturbo in una categoria esclusivamente tramite il conteggio dei sintomi a discapito della comprensione della stabilità o meno del disturbo (Porcelli, 2009).
- Categorie non omogenee: era evidente una forte disomogeneità tra le varie categorie, ad esempio tra il disturbo di somatizzazione e il disturbo somatoforme indifferenziato, sia il numero dei sintomi richiesti e l'arco di tempo preso in considerazione si scostavano esageratamente l'uno dall'altro; ma, oltre a questo aspetto, anche il focus su cui si concentrava il DSM IV, varia per ogni categoria: la componente psicologica entrava in gioco soltanto nel disturbo di conversione e in quello algico; mentre era ignorata nel disturbo di somatizzazione. Il focus nei disturbi di ipocondria e dismorfofobia si concentrava su fattori cognitivi a discapito dei sintomi somatici (Porcelli, 2009).

Si può affermare quindi, che l'unica cosa in comune tra le categorie era l'esclusione di una malattia organica alla base del disturbo (Mayou, Kirmayer, Simon., Kroenke, & Sharpe, 2005).

Queste critiche evidenziate, in parte, vennero accolte e portarono ad alcuni cambiamenti nella quinta edizione del DSM.

2.2 DCPR: Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research

Viste le considerevoli limitazioni e la poca utilità clinica del DSM IV, una proposta alternativa è stata messa a punto da un gruppo internazionale di esperti nel 1995 che ha introdotto i Criteri Diagnostici per la Ricerca Psicomatica (DCPR) con lo scopo di fornire criteri diagnostici che siano utili nella realtà clinica e che permettono l'individuazione di sindromi che hanno valore predittivo nell'insorgenza e nel decorso delle malattie; trasformando le variabili psicosociali evidenziate dalla ricerca, in strumenti operativi per discernere e individuare i singoli pazienti. Per identificare le sindromi DCPR è stata creata un'intervista strutturata avente 58 domande con risposte dicotomiche (Sì/No) che ha dimostrato eccellente affidabilità inter – rater (Sirri, Fava, 2013).

In particolare, sono stati messi a punto criteri diagnostici per 12 sindromi DCPR: otto sindromi riguardano le fondamentali manifestazioni del comportamento anomalo di malattia: somatizzazione persistente, sintomi somatici funzionali secondari a un disturbo psichiatrico, sintomi di conversione, reazione agli anniversari, fobia della malattia, tanatofobia, ansia per la salute e negazione della malattia; le restanti quattro sindromi sono: alessitimia, comportamento di tipo A, demoralizzazione e umore irritabile; quest'ultime valutano le caratteristiche psicologiche e di personalità che condizionano la situazione medica (Compare, Grossi, 2012).

Nello specifico, la somatizzazione persistente del DCPR ha lo scopo di colmare le carenze del DSM IV, poco utile clinicamente a causa dei criteri estremamente restrittivi, e riesce a dimostrare come la somatizzazione persistente possa sussistere con condizioni mediche altre (Sirri, Fava, 2013). Somatizzazione persistente riscontrata nel 21% dei pazienti endocrini, nel 33,7% dei pazienti aventi disturbi gastrointestinali funzionali (Porcelli, 2009); numeri che mettono in luce quanto la regola della gerarchizzazione del DSM IV, trascuri numerosi pazienti con questa sindrome.

La sindrome DCPR dei disturbi somatici funzionali secondari a un disturbo legittima la relazione gerarchica tra sintomi che si presentano in successione alla comparsa di un

disturbo psichiatrico. Sintomi come palpitazioni, sudorazione, fibromialgia, spesso sono conseguenza di disturbi psicopatologici (Porcelli, 2009).

Per quanto concerne i sintomi di conversione il DCPR assegna molta importanza all'ambivalenza del paziente (indifferenza, rilassatezza) durante la descrizione dei sintomi. Gli altri criteri, non si discostano da quelli del DSM IV. A dimostrare una maggiore capacità nell'individuare i sintomi di conversione, in confronto al DSM IV, in un campione di 1498 pazienti il DCPR ne ha riscontrati il 4,5% mentre i criteri del DSM lo 0,4% (Porcelli, Fava, Rafanelli, Bellomo, Grandi., Grassi., Pasquini, Picardi, Quartesan, Rigatelli, & Sonino, 2012).

La sindrome di reazione agli anniversari può essere descritta come uno specifico caso di conversione dove i sintomi somatici si manifestano alla ricorrenza di determinate date o anniversari di momenti a sfondo tragico della vita del soggetto.

La nosofobia, l'ansia per la salute, la tanatofobia e la negazione di malattia hanno molto in comune con l'ipocondria, ma i criteri DCPR evidenziano quali possono essere le differenze da quest'ultima, poiché è possibile il verificarsi di queste senza la presenza della sindrome ipocondriacale; si possono dunque considerare come componenti della sindrome appena citata (Sirri, Fava, 2013).

La nosofobia, si distingue per i sintomi stabili e specifici e per la loro manifestazione acuta, al contrario dell'ipocondria in cui si manifesta in modo costante.

L'ansia per la salute è descritta da una gamma di preoccupazioni e apprensioni generiche per la salute, di una durata medio-breve. Differisce dall'ipocondria in quanto le paure per la salute riescono ad essere colmate dalle rassicurazioni mediche (Porcelli, 2009).

La tanatofobia è manifestata tramite attacchi di paura di morire, che influisce negativamente sul funzionamento psicosociale, portando ad assumere un atteggiamento evitante verso tutto ciò che concerne la morte: avvisi necrologici, funerali etc.

La negazione della malattia, in determinate situazioni non assume carattere disadattivo, anzi, pazienti in fase terminale, possono provarne persino beneficio, evitando di essere travolti da una forte angoscia. Kreitler (1999) evidenzia come la negazione in donne con cancro al seno, possa essere associato a una maggiore sopravvivenza. Spesso, però, questo

è un comportamento maladattivo, in quanto può portare a una mancata aderenza al trattamento o prevenzione. Secondo il DCPR la negazione della malattia è un fenomeno presente nella realtà clinica e da non sottovalutare (Sirri, Fava,2013).

Infine, vi sono i fattori psicologici e di personalità che influenzano la malattia.

I criteri DCPR per l'alexithymia toccano le principali caratteristiche del costrutto ed è risultato presente in parecchi pazienti, in particolar modo, in pazienti con cancro (26%), disturbi alimentari (52%) e pazienti con disturbi gastrointestinali (47%). Questo costrutto è legato direttamente all'incremento del rischio e a un esito negativo di diversi trattamenti (Porcelli, Rafanelli, 2010).

Il comportamento di tipo A fa riferimento a soggetti coinvolti impetuosamente in una lotta costante volta a raggiungere obiettivi, spesso poco definiti, nel minor tempo possibile (Friedman, Rosenman, 1974). I Criteri DCPR indagano caratteristiche come: competitività, ostilità, stato d'allerta, umore irritabile etc., in individui il cui comportamento suscita risposte come: palpitazioni, sudorazione, dispnea, che causano l'esordio o l'intensificazione dei sintomi di una condizione medica.

Numerosi studi dimostrano come questo comportamento sia legato al destarsi e all'aggravamento di determinate malattie. La presenza di questo modello comportamentale è risultato presente nel 20% dei pazienti in cardiologia, nel 10% in dermatologia e nell'8% in gastroenterologia (Porcelli,2009).

L'umore irritabile è uno stato emotivo caratterizzato da un ridotto autocontrollo che solitamente porta a scoppi di collera o esplosioni verbali. Si presenta in episodi di breve durata, è sempre sgradevole per l'individuo e non ha un effetto catartico (Porcelli,2009). È documentato il ruolo protagonista dell'umore irritabile nello sviluppo di disturbi o patologie mediche, cardiovascolari, gastrointestinali e anche nella propensione a adottare un malsano stile di vita (Sirri, Fava,.2013).

Per quanto riguarda il costrutto di demoralizzazione, viene definito da Frank (1974) come derivato dal disagio e dalla consapevolezza del soggetto della sua incompetenza nell'affrontare una determinata situazione stressante (Porcelli,2009).

In uno studio su 807 pazienti, la demoralizzazione è stata riscontrata nel 30% dei soggetti mentre la depressione maggiore del DSM IV, solamente nel 17 %; la cosa interessante è

che il 44% dei pazienti con depressione maggiore non aveva soddisfatto i criteri DCPR per la demoralizzazione, al contrario il 69% dei soggetti con demoralizzazione non rientravano nella diagnosi di depressione maggiore (Mangelli, Fava, Grandi, et al., 2005).

In conclusione, i criteri DCPR hanno dimostrato una maggiore sensibilità, in confronto al DSM IV, nel comprendere la sofferenza psicologica e nell'indagare una maggiore varietà di informazione del paziente, che il DSM trascura; ragion per cui sono stati proposti come elementi da integrare nella nuova edizione del DSM-5 (Compare, Grossi, 2012).

2.3 Classificazione del DSM 5

Nella quinta edizione del DSM (APA,2013) vengono accolte parzialmente alcune critiche poste al DSM IV e attuate modifiche alla classificazione degli ex disturbi somatoformi, chiamati ora Disturbi da Sintomi Somatici e Disturbi Correlati. Nella attuale edizione è possibile fare diagnosi di Disturbo da Sintomi Somatici (SSD) anche con l'accertata esistenza di altre condizioni mediche; viene accantonato il criterio ex-negativo per cui la presenza della diagnosi di un altro disturbo psichiatrico sovrastava la diagnosi somatica. Nella situazione in cui i sintomi non sono spiegabili, è necessario, per la diagnosi, che siano correlati a pensieri, sentimenti o comportamenti eccessivi e che soddisfino tutti gli altri criteri.

Attualmente i disturbi da sintomi somatici e disturbi correlati sono classificati nel seguente modo:

300.82 Disturbo da Sintomi Somatici

300.7 Disturbo da Ansia di Malattie

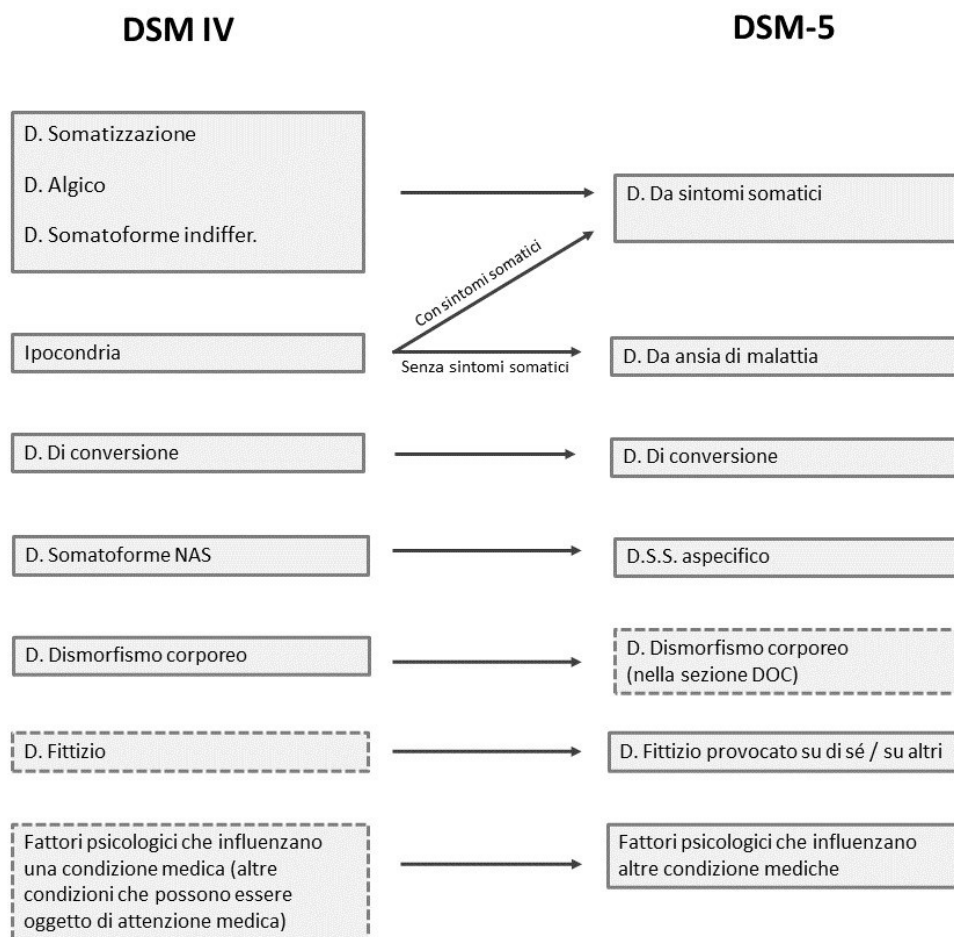
300.11 Disturbo di Conversione o Disturbo da Sintomi Neurologici Funzionali

316 Fattori psicologici che influenzano altre condizioni mediche

300.19 Disturbo Fittizio

300.89 Disturbo da Sintomi Somatici e Disturbi Correlati con altra specificazione

300.82 Disturbo da Sintomi Somatici e Disturbi Correlati senza specificazione



Nello specifico, i cambiamenti che meritano attenzione possono essere ridotti a quattro. Inizialmente il raggruppamento delle categorie: disturbo di somatizzazione, ipocondria (con sintomi), disturbo algico e disturbo somatoforme indifferenziato, sotto un'unica etichetta denominata Disturbo da Sintomi Somatici.

La costruzione di un'unica categoria dovrebbe facilitare la diagnosi, in particolar modo a medici non psichiatri (Porcelli, 2014b).

I criteri diagnostici per il disturbo da sintomi somatici sono:

- Criterio A: uno o più sintomi somatici che procurano disagio o portano ad alterazioni significative della vita quotidiana

- Criterio B: pensieri, sentimenti o comportamenti eccessivi correlati ai sintomi somatici o associati a preoccupazioni relative alla salute, come indicato da almeno uno dei seguenti criteri:
 1. Pensieri sproporzionati e persistenti circa la gravità dei propri sintomi.
 2. Livello costantemente elevato di ansia per la salute o per i sintomi
 3. Tempo ed energie eccessivi dedicati a questi sintomi o a preoccupazioni riguardanti la salute.

- Criterio C: sebbene possa non essere continuamente presente alcuno dei sintomi, la condizione di essere sintomatici è persistente (tipicamente da più di 6 mesi).

Specificare se:

Con dolore predominante (in precedenza disturbo algico). Questo specificatore riguarda gli individui con sintomi somatici rappresentati prevalentemente dal dolore.

Specificare se:

persistente: un decorso persistente è caratterizzato da sintomi gravi, marcata compromissione e lunga durata (più di 6 mesi).

Specificare la gravità attuale:

Lieve: è soddisfatto solo uno dei sintomi specificati nel Criterio B.

Moderata: sono soddisfatti due o più dei sintomi specificati nel Criterio B.

Grave: sono soddisfatti due o più dei sintomi specificati nel Criterio B, oltre ai quali ci sono molteplici sintomi fisici (o un sintomo fisico molto grave).

Nonostante le modifiche apportate al DSM 5, a disporre di una grande critica verso questi criteri fu Frances (2013) definendo la diagnosi di SSD un “pericoloso errore” in quanto necessario solamente un unico sintomo somatico invasivo, per almeno 6 mesi, la percezione del clinico che il paziente sia turbato per la sua salute, per etichettare, erroneamente, pazienti di Disturbo da sintomi somatici. In uno studio (Dimsdale, et al. 2013) su 952 soggetti, si evince come “facilmente” ad un disturbo cronico, possa essere

sommato un disturbo psichiatrico: 1 paziente su 6 malati di cancro e malattie cardiache, 1 su 4 con fibromialgia e intestino irritabile e infine 1 su 14 soggetti sani, venivano erroneamente etichettati con diagnosi di SSD. (Porcelli, 2014a).

L'errore, secondo l'autore di tali critiche, è stato il tentativo esagerato di tamponare i numerosi falsi negativi del DSM IV, polarizzando i criteri, tanto da avere il problema contrario: un numero elevato di falsi positivi.

Un secondo cambiamento ha come protagonista l'ipocondria, che viene scissa e differenziata dalla presenza o meno di sintomi somatici; secondo il gruppo di lavoro del DSM-5, il 75% dei pazienti ipocondriaci soffrono di sintomi somatici che compongono le fondamenta delle loro preoccupazioni riguardo alla salute; per cui riceveranno una diagnosi di SSD; mentre il 25 % dei pazienti ipocondriaci presentano pochi o nemmeno un sintomo e il loro timore ed ansia è concerne alla paura di contrarre una malattia o essere malati, in questo caso si attuerà una diagnosi di ansia di malattia (Porcelli, 2014a). In quest'ultima situazione il focus è proprio sul disagio e sul significato patologico che il soggetto attribuisce ai sintomi che, solitamente, sono canoniche sensazioni fisiologiche non preoccupanti (Zizzi, Italiano, Tammaro, Mazzoleni, 2016).

Appare evidente come, se non su carta, la separazione tra la due tipologie di ipocondria, non sia così netta nella realtà, né di facile distinzione.

Il terzo cambiamento descrive alcune variazioni strutturali: il disturbo fittizio, che nel DSM IV non rientrava nei disturbi somatoformi, viene ora incluso nei disturbi da sintomi somatici e disturbi correlati, facendo una distinzione tra disturbo fittizio provocato a sé e disturbo fittizio provocato ad altri. Congruentemente i fattori psicologici che influenzano una condizione medica vengono inseriti nei disturbi SSD-correlati. Al contrario, il disturbo da dismorfismo corporeo nel DSM-5 è traslato nella categoria dei disturbi ossessivo- compulsivi.

L'ultimo aspetto riguarda il disturbo di conversione che non differisce alla classificazione della quarta edizione, se non per l'esclusione del criterio che associava all'esordio o all'esacerbazione un fattore psicologico.

Nei criteri dell'ultima edizione viene affermato che i classici sintomi della conversione possono esserci, ma, nonostante ciò, non sono essenziali per la diagnosi (Porcelli, 2014a). Ricordando il pensiero di Engel (1968), per cui il sintomo deve essere interrogato, sotto

vari aspetti, secondo il modello bio-psico-sociale, indagando il vissuto del soggetto, i criteri per il disturbo di conversione non dovrebbero trascurare questi aspetti (Porcelli, 2014a).

Nonostante i cambiamenti nell'ultima edizione, il DSM-5, riguardo ai disturbi somatici, sembra non avere una buona utilità clinica; elemento essenziale per attuare un processo diagnostico efficace. L'utilità medica fa riferimento a quanto e in che modo lo strumento diagnostico riesce a influenzare le decisioni e gli esiti nella pratica clinica. Ancora, il DSM- 5, non sembra riuscire a individuare i fattori psicologici che condizionano lo sviluppo dei disturbi.

Al contrario, il sistema DCPR mostra la sua utilità clinica nell'individuare le sindromi sottosoglia o non riscontrate, nell'applicazione di trattamenti in relazione alle caratteristiche individuali di ogni paziente e nel prevedere gli esiti di questi ultimi identificando quelli che sono i fattori di rischio (Porcelli, Guidi, 2015).

In conclusione, si può affermare che il DSM-5 fotografa una parte delle informazioni utili al processo clinico; mentre i Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research riescono a catturare una prospettiva più ampia riguardo ai problemi dei pazienti fornendo informazioni supplementari a quelle del DSM.

3. Alessitimia

Per comprendere a pieno il costrutto di alessitimia, nel seguente capitolo ne viene delineata l'evoluzione attraverso una rassegna storica.

L'alessitimia risulta essere un concetto psicologico complesso che intacca sistemi interpersonali, emotivi e somatici.

Il seguente capitolo propone di esplorare diversi studi empirici, che indagano sia l'influenza dell'alessitimia sull'insorgenza, il mantenimento e il peggioramento delle malattie, sia sul trattamento terapeutico.

3.1 Il costrutto di alessitimia

Il termine alessitimia deriva dal greco *a*, assenza, *lexis*, linguaggio e *thymos*, emozione; ed è stato utilizzato per la prima volta da Peter Sifneos negli anni '70 per descrivere persone aventi un disturbo affettivo-cognitivo riguardo alla complicazione nel riconoscere e verbalizzare le loro emozioni (Porcelli,2004). Il concetto di alessitimia era stato osservato ma non definito, già negli anni '40 da Jorgen Ruesch in alcuni pazienti con patologie organiche croniche che presentavano una rilevante carenza espressiva e simbolica delle emozioni. Secondo l'autore questa difficoltà di espressione era causata dall'interruzione nello sviluppo della personalità, ragion per cui parla di "personalità infantile", riferendosi a questi pazienti. Negli anni '60, Pierre Marty e Michel de M'Uzan coniarono il termine "pensiero operatorio" per delineare lo stile cognitivo carente di immaginazione e prettamente utilitaristico. Marty cercò di riconoscere le forme di funzionamento mentale che potessero influire sull'esordio di malattie somatiche, aspetto su cui convergono i pensieri di Taylor, Bagby e Parker che ritengono l'alessitimia un costrutto in grado di spiegare il peso che le emozioni hanno sulla malattia (Taylor, 2020). Il costrutto di alessitimia per molti anni è stato unicamente ricondotto alle classiche sette patologie psicosomatiche, tanto da essere definibile come una "personalità psicosomatica". Oggi, nell'ottica del modello di Engel, ogni malattia è considerata psicosomatica e influenzata da diversi fattori (Porcelli, 2009).

Nonostante ci siano delle divergenze tra i pensieri dei molteplici autori che si affacciano al costrutto un punto di incontro sembra essere la qualità della mentalizzazione.

Wilfred Bion con il termine *elementi beta* indica le emozioni grezze, sensazioni primitive che creano disagio nel neonato e vengono comunicate non verbalmente alla madre o caregiver; quest'ultima mediante la sua capacità di simboleggiare, le traduce in immagini, pensieri, sentimenti e le restituisce al bambino. Bion chiama gli elementi tradotti: *elementi alfa*. Questo continuo scambio permette lo sviluppo della funzione di simbolizzazione, così che il bambino sarà in grado autonomamente di trasformare emozioni in immagini per comunicare i suoi sentimenti. Questa capacità può essere intaccata dall'esposizione ad eventi traumatici o da continue carenze nella funzione alfa del caregiver; in questo caso gli elementi beta possono portare a sintomi somatici, perché riversati nel corpo (Taylor, 2020).

Graham (1988), riprendendo le teorizzazioni di Bion, le lega al costrutto di alessitimia sostenendo che la scarsa e intaccata immaginazione e il carente pensiero operatorio siano causa di una mancante funzione alfa e di conseguenza le emozioni sono prettamente vissute come sensazioni fisiologiche che non possono in nessun modo essere tradotte in fantasie, sogni e immagini.

La mentalizzazione, non solo come intesa da Fonagy negli anni '90, ma come introdotta da Marty negli anni '60 e definita come il collegamento delle pulsioni corporee a rappresentazioni mentali, sembra essere il fulcro di questo costrutto. Peraltro, la definizione che fornisce Marty, si accosta al concetto di Nemiah (1977) di elaborazione psichica delle emozioni, secondo cui le emozioni si diversificano e si legano a immagini e parole per rappresentarle e viverle come sentimenti.

Per capire a pieno il costrutto di alessitimia è bene fare una distinzione tra *emotions*, letteralmente emozioni e *feelings*, letteralmente sentimenti. Le emozioni sono fenomeni biologici innati, volti alla protezione della specie, guidati dai sistemi subcorticali e limbici. Al contrario, i sentimenti sono fenomeni psicologici che richiedono un'elaborazione cognitiva e il vissuto personale mediato dalle funzioni neocorticali; questo implica una valutazione della risposta emotiva nei confronti della realtà esterna e la comunicazione delle emozioni tramite la verbalizzazione o la simbolizzazione. Questa differenza è essenziale perché spiega come l'alessitimia non indichi persone che non provano emozioni, bensì soggetti con un deficit della componente psicologica

dell'affetto. L'alessitimico esprime la propria emozione attraverso l'attivazione fisiologica, senza poter ricorrere a strumenti psicologici come pensieri, fantasie per rappresentarle.

Come mostra LeDoux (1986/2003), sono presenti due vie attraverso cui l'emozione si fa strada; il primo percorso è consapevole e mediato dalle aree corticali, mentre il secondo è controllato dall'amigdala e manca di consapevolezza. Ancora, LeDoux e Pine (2016) spiegano come i sentimenti soggettivi, attivino circuiti mentali differenti a quelli delle risposte comportamentali.

Una teoria di grande importanza che descrive in che modo le *emotions* vengano, o meno, elaborate cognitivamente come *feelings* è la "Teoria del codice multiplo" di Wilma Bucci (1997).

In questo modello vengono proposte tre modalità secondo cui le persone elaborano le informazioni emotive o meno e costruiscono rappresentazioni soggettive: elaborazione simbolica verbale, simbolica non verbale e subsimbolica. La prima declina lo strumento attraverso cui l'individuo comunica il suo stato d'animo agli altri; la seconda riguarda le immagini mentali, una musica o un viso, che, anche se coscienti, non possono essere espresse in parole. L'elaborazione subsimbolica comprende gli stimoli non verbali che vengono elaborati in parallelo, come per esempio riconoscere le emozioni attraverso l'espressione facciale. Questi tre sistemi sono tra loro collegati in modi differenti, da un *processo referenziale*, cioè una concatenazione bidirezionale delle emozioni alle parole e alle immagini e viceversa. I principali organizzatori delle rappresentazioni interne sono gli *schemi emotivi* che definiscono la modalità di costruzione delle relazioni e di espressione degli stati emotivi (Porcelli, 2009)

Secondo questo modello, l'attività referenziale non permette la traduzione dell'emozione da un sistema all'altro, ma permette di tradurre il significato connettendo due componenti separate di uno schema emotivo.

Il collegamento degli stati emotivi con le parole e immagini permette il contenimento delle emozioni intense e la trasformazione dei significati rappresentati nella componente subsimbolica (Taylor, 2020).

Se il processo referenziale non riesce a svilupparsi in modo adeguato o è intaccato da traumi o conflitti, vi è una mancata connessione referenziale tra l'elaborazione subsimbolica, simbolica e verbale. In questa situazione Bucci colloca il costrutto di

alessitimia, dove le emozioni sono, in minima parte o per niente, connesse a immagini e parole, in cui gli schemi vengono dissociati; di conseguenza vengono esperite come sensazioni somatiche o impulsi d'azione, quindi come *emotions* anziché come sentimenti, *feelings*, riconosciuti e potenzialmente verbalizzabili.

Secondo l'autrice, la mancanza di questo collegamento conseguirà in una disregolazione degli stati emotivi che possono sfociare in disturbi a cui il costrutto alessitimico è stato correlato (Taylor,2020).

Il pensiero di Wilma Bucci, secondo cui eventi traumatici possono contribuire allo sviluppo di alessitimia, riprende concettualizzazioni di autori precedenti. Infatti, il costrutto di alessitimia è stato ricollegato al trauma già negli anni '40 da Reusch che attribuiva una causalità di tipo traumatica alla disconnessione dei sentimenti dai simboli verbali o gestuali. Egualmente Krystal, evidenziò il ruolo protagonista del trauma nello sviluppo dell'alessitimia, individuando nei superstiti dell'Olocausto, un maggior riscontro dei sintomi somatici e di malattie "psicosomatiche". Ancora, Marty, attribuì al trauma emotivo l'aumentata tendenza a sviluppare una malattia somatica (Taylor, 2020).

Di fondamentale importanza sono state le teorizzazioni di Ferenczi negli anni '30. L'autore prende in considerazione il trauma, evidenziando, però, che non è solamente l'evento traumatico ad essere responsabile di una patologia, ma il mancato sostegno emotivo e la trascuratezza da parte dei genitori (Taylor,2020). Aspetto importante che sarà rimarcato negli anni '60 -'70 dalla teoria dell'attaccamento di John Bowlby: lo sviluppo di schemi emotivi, immaginazione e le funzioni che regolano gli affetti, sono influenzate dalla qualità dell'attaccamento. Questa teoria ha ampliato il campo di diverse tematiche, come lo sviluppo emotivo, la regolazione degli affetti e della psicopatologia; individuando il ruolo chiave dell'attaccamento, definito come una "connessione psicologica duratura tra esseri umani" (Bowlby 1969/1982, p. 194). Quando questo legame non è instaurato positivamente, si possono presentare stili di attaccamento insicuro come quello ansioso, evitante e disorganizzato che possono influire maggiormente sullo sviluppo di una psicopatologia (Bifulco e Thomas 2012). Questi stili di attaccamento portano con sé diverse strategie di regolazione degli affetti: nei soggetti ansiosi si presenta un'iperattivazione del sistema di attaccamento, di conseguenza il soggetto cercherà estremo sostegno da parte delle figure che si prendono cura di lui, con conseguente ansia e paura di separazione da queste; al contrario, uno stile evitante porta

alla disattivazione del sistema di attaccamento con conseguente sfiducia e insicurezza nel cercare sostegno. Queste strategie spiegano come nei soggetti alessitimici, l'individuazione, rappresentazione e descrizione dei sentimenti può essere intaccata da un attaccamento insicuro (Schimmenti; Caretti, 2020).

Uno studio volto a valutare il rapporto tra alessitimia, attaccamento e sintomi somatici, su un campione di 211 studenti universitari ha rilevato come l'attaccamento evitante sia correlato al numero e alla gravità dei sintomi somatici, alle strategie di fronteggiare la malattia e all'alessitimia, in principal modo al deficit nella capacità di riconoscere e descrivere le emozioni (Wearden et al. 2003).

I pensieri di questi diversi autori convergono sull'idea che l'alessitimia possa derivare da un interrotto processo evolutivo di comprensione ed elaborazione delle emozioni causate da trami infantili (Schimmenti, Caretti, 2020).

Non di meno importanza, come evidenziato da Krystal (1988) sono i traumi avvenuti in età adulta e come questi influenzino l'integrazione psicosomatica. Secondo l'autore un evento traumatico vissuto in età adulta è in grado di far crollare tutte le normali funzioni di regolazione e di discriminazione delle emozioni. Le emozioni traumatiche minacciano il soggetto al punto da far attuare difese contro queste causando una mancata modulazione e riconoscimento degli affetti che si scateneranno sottoforma di sintomi somatici. Se la situazione traumatica persiste il soggetto si distacca dalle emozioni lasciando anonimi e fuori dalla coscienza i sentimenti. Per questa ragione, il trauma può essere connesso alle condizioni alessitimiche; nello specifico, si fa riferimento alla alessitimia secondaria se derivata da un trauma in età adulta, in una situazione in cui il soggetto non può ricorrere a uno stile di attaccamento sicuro per affrontare l'evento traumatico e riuscire a tollerarlo (Schimmenti; Caretti, 2020).

È evidente che il trauma infantile, il trauma in età adulta e una relazione di attaccamento insicuro, intaccano il corpo e la mente e siano strettamente collegati all'alessitimia. Vengono colpiti i sistemi di rappresentazione ed elaborazione delle emozioni, la capacità di simbolizzare e mentalizzare ciò che investe il soggetto, alterando i significati dei comportamenti, delle relazioni. A livello biologico un trauma può avere conseguenze sulle regioni del cervello funzionali all'elaborazioni cognitive ed affettiva, come la corteccia ventrale anteriore cingolata, la corteccia mediale prefrontale e la corteccia frontale inferiore destre (Schimmenti, Caretti, 2020)

Di conseguenza, si può affermare che uno stile di attaccamento sicuro e l'istaurazione di relazioni positive siano fattori di protezione nei confronti dell'alessitimia.

3.1.1 Modelli teorici

Sono stati elaborati diversi concetti e modelli per comprendere i meccanismi attraverso cui l'alessitimia può influenzare la salute di un soggetto: il concetto di somatizzazione, il costruito dei livelli di consapevolezza emotiva, il concetto di amplificazione, il modello di disregolazione della malattia e la teoria del codice multiplo dell'elaborazione delle emozioni.

Per comprendere i seguenti modelli è bene ricordare la differenza tra il processo di somatizzazione e il processo di conversione. Infatti “mentre i sintomi da conversione implicano funzioni neurocognitive di ordine superiore e rappresentano simbolicamente conflitti inconsci, i sintomi da somatizzazione implicano perturbazioni fisiologiche di ordine inferiore e l'incapacità di costruire rappresentazioni simboliche adeguate delle emozioni” (Porcelli, Taylor, 2020; p. 163).

Lane e Schwartz (1987) spiegano il rapporto tra alessitimia e somatizzazione, attraverso il modello cognitivo-evolutivo che studia il livello di consapevolezza delle informazioni interne o esterne e lo sviluppo dell'elaborazione cognitiva. Secondo gli autori, la consapevolezza emotiva è influenzata dal grado in cui le emozioni sono rappresentate simbolicamente. Questo modello è composto da cinque livelli di organizzazione che sono, in ordine, la consapevolezza di: sensazioni corporee, il corpo in azione, sentimenti individuali, combinazione di sentimenti e combinazioni di combinazioni di sentimenti. Nel primo livello le emozioni sono percepite esclusivamente come sensazioni fisiche, mentre nel secondo, le emozioni vengono vissute sia come sensazioni fisiche che come tendenza all'agire e a mettere in atto determinati comportamenti; il terzo livello racchiude l'esperienza emotiva vissuta sia somaticamente che psicologicamente, il soggetto, però, descrive le sensazioni utilizzando espressioni stereotipate. Nel quarto livello il soggetto assume consapevolezza, anche se in modo parziale, della pluralità delle emozioni vissute ed è in parte capace di descrivere e riconoscere stati emotivi complessi. Nell'ultimo livello, secondo gli autori, si raggiunge la piena consapevolezza delle emozioni, l'abilità di attuare distinzioni più precise della varietà delle emozioni vissute, riuscendo a comprendere anche quelle altrui (Porcelli, 2004).

In questo modello il percorso Alessitimico di questi cinque livelli è interrotto alle prime due fasi dove l'attivazione fisiologica è percepita come impulso all'agire o come sensazioni corporee; la consapevolezza degli affetti, quindi, non raggiunge il pieno sviluppo.

Il concetto di amplificazione somatosensoriale proposto da Barsky (1992) descrive la propensione di alcuni soggetti a provare sensazioni corporee spiacevoli e a concentrarsi su di esse con il risultato di considerarle nocive e patologiche. Perché avvenga l'amplificazione è necessaria la presenza di tre aspetti: percettivo, cognitivo e comportamentale. Il primo implica la presenza di ipervigilanza nei confronti di normali sensazioni corporee, il secondo aspetto è inerente all'attenzione e selezione che il soggetto compie nei confronti delle svariate sensazioni, interne o esterne, che lo investono, portandolo a concentrarsi su specifiche sensazioni; l'ultimo aspetto definisce la reazione comportamentale in risposta alle sensazioni somatiche, appena spiegate, formando un circolo vizioso. Infatti, il soggetto, maggior attenzione dà alle sensazioni, con maggior frequenza ed intensità si presenteranno e di conseguenza saranno sempre più disturbanti (Porcelli, 2014b).

La scarsa capacità di tradurre le emozioni in sentimenti nei soggetti Alessitimici e la loro incapacità di creare rappresentazioni mentali impedisce il collegamento tra sensazioni somatiche e significati emotivi, portando loro ad amplificare ogni sensazione. Ragion per cui l'amplificazione sensoriale sembra essere associata alle caratteristiche del costrutto di Alessitimia: questa associazione è stata dimostrata nei pazienti con malattie fisiche come dolore cronico e dispepsia funzionale (Nakao et al., 2002).

La teoria di Wilma Bucci, secondo cui il sistema emotivo disregolato può intaccare i sistemi biologici innescando l'esordio o la ricaduta di una sindrome somatica funzionale, come ad esempio la fibromialgia o la sindrome dell'intestino irritabile, è coerente con il modello della disregolazione affettiva.

La regolazione affettiva fa riferimento non solo dalla capacità di controllo delle emozioni, ma, in principal modo, all'abilità di tollerare affetti negativi intensi e duraturi, come noia, ansia, depressione, rabbia compensandoli con affetti positivi indipendenti da azioni o oggetti esterni come l'uso di sostanze, disturbi alimentari, somatizzazione etc.

La regolazione affettiva comporta l'attivazione di diversi sistemi tra loro interconnessi di elaborazione della risposta affettiva nelle sue diverse componenti psicologiche e biologiche. Inoltre, è saldamente connessa alla dimensione relazionale, in quanto le diverse relazioni permettono una regolazione interpersonale degli affetti. Il disturbo della regolazione affettiva descrive l'incapacità dell'individuo di usare gli affetti come sistemi di motivazione e informazione in relazione ai propri stati emotivi. Quando la disregolazione del sistema emotivo intacca i sistemi biologici è possibile il passaggio da uno stato di salute fisica all'esordio di una sindrome somatica o patologia organica. Ecco perché questo modello può essere chiamato anche modello della disregolazione della malattia (Porcelli, Taylor, 2020). Per queste motivazioni, l'alessitimia oggi è concettualizzata in termini di disturbo della regolazione affettiva. Anche entro questo modello l'individuo non è in grado di tradurre le *emotions*, che producono un'attivazione fisiologica e provocano una risposta interna o esterna, in *feelings*: manca in questo modo la comprensione psicologica dell'esperienza (Porcelli, 2004).

La difficoltà di regolare gli stati di attivazione fisiologica emotiva, rispecchia le caratteristiche del costrutto di alessitimia (Porcelli, Taylor, 2020).

Inoltre, tutto ciò porta ad un aumento di risposte endocrine e del sistema immunitario, che come spiegato nel primo capitolo, possono predisporre alla somatizzazione o a malattie mediche (Corcos et al., 2004).

Si può affermare dunque, sempre nell'ottica del modello biopsicosociale di Engel, per cui ogni malattia è influenzata da diversi fattori fisiologici, psicologici, sociali e comportamentali, che i soggetti con alti livelli di alessitimia siano più sensibili alle malattie fisiche (Porcelli, Taylor, 2020).

3.2. Alessitimia e malattie fisiche

3.2.1 Valutazione del costrutto

Nel 1985 il gruppo di ricerca di Toronto, costituito da Graeme Taylor, Mike Bagby e Jim Parker, sviluppa la prima scala empirica per l'individuazione delle caratteristiche del costrutto. La *Toronto Alexithymia Scale* (TAS) nasce costituita da 26 item e successivamente modificata a 20 item; questo strumento ha avuto un forte impatto verso la comunità scientifica, che dapprima non considerava l'alessitimia un costrutto attendibile ed affidabile; indirizzando numerose ricerche scientifiche. Nonostante gli elementi positivi che la TAS ha portato, sono state mosse due critiche: è uno strumento *self-report* e di conseguenza sembra incongruente con ciò che si vuole misurare: un costrutto caratterizzato da una scarsa introspezione; in secondo luogo, l'insieme di item (20) non indagano alcune caratteristiche fondanti del costrutto, come ad esempio il conformismo sociale e la ridotta immaginazione (Porcelli,2004).

In risposta a queste criticità, nel 2004, viene messa a punto un'intervista strutturata composta da 24 item: la *Toronto Structured Interview for Alexithymia* (TSIA; Bagby, Taylor, Parker, Dickens, 2006) e altri strumenti, di seguito elencati.

La Toronto Alexithymia Scale è lo strumento più utilizzato nelle ricerche scientifiche riguardo al costrutto di alessitimia. L'odierna TAS-20 è composta da venti affermazioni a cui il soggetto deve posizionare il grado di accordo su una scala Likert a 5 poli (Sekely et al., 2020).

I 20 item indagano tre dimensioni caratteristiche dell'alessitimia, da cui si ricavano tre sottoscale:

- Difficoltà a identificare i sentimenti (DIF)
- Difficoltà a descrivere i sentimenti (DDF)
- Pensiero operatorio all'esterno (EOT)

Malgrado la formazione di tre sottoscale, gli autori sostengono e consigliano l'utilizzo dell'intera scala (Parker et al.,2008). Infatti, la TAS-20 ha dimostrato una forte coerenza interna e affidabilità test-retest, insieme alle singole scale DIF e DDF; ma, al contrario, la scala EOT, inerente al pensiero operatorio, ha ottenuto un basso coefficiente alfa. L'attendibilità test-retest è stata dimostrata da Hirola et al. (2017), fino a intervalli di

undici anni.

La validità è adeguata con varie correlazioni con altri strumenti di valutazione, di conseguenza si può definire solida e coerente (Sekely et al.,2020)

Nonostante l'affermata validità e attendibilità della TAS-20, è importante, l'utilizzo di diversi strumenti di valutazione per elidere il bias sistematico, cioè la misurazione di fattori che non si intendevano valutare. Strumenti diversi, ma psicometricamente validi, permettono la misurazione dello stesso costrutto e la possibilità di confermare i dati ottenuti attraverso il primo. È necessario, quindi, un approccio "pluri-metodico" (Sekely, et al., 2020). Inoltre, lo sviluppo di nuovi metodi di valutazione, compensano i limiti della Toronto Alexithymia Scale-20; la natura *self-report*, per cui il soggetto, attraverso l'auto-valutazione, risponde in modo differente, rispetto a come farebbe di fronte a una scala diversa.

Ragion per cui sono stati creati diversi metodi per la valutazione del costrutto, tra cui:

- *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire* (BVAQ; Vorst, Bermond,2001)
- *Observer Alexithymia Scale* (OAS; Haviland, Wanen, Riggs, 2000)
- *Toronto Structured Interview for Alexithymia* (TSIA; Bagby, Taylor, Parker et al.,2006)
- *Rorschach Alexithymia Scale* (RAS; Porcelli, Mihura,2010)
- *Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research- A* (DCPR-A; Fava et al.,1995)

3.2.2 Ricerche empiriche sull'associazione tra alessitimia e malattia

Grazie alla creazione delle diverse modalità di valutazione è stato possibile applicare ricerche che hanno messo in luce alcune considerazioni biologiche e neuroendocrinologiche e come queste possono essere correlate con l'alessitimia.

Molti studi (Lin, Zhao, Yan,2005; Mikolajczak, Roy, Luminet, Fillée, Timary, 2007) hanno approfondito la relazione tra alessitimia e il sistema endocrino, esaminando in particolar modo l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) che ha il compito di regolare le risposte psicologiche e fisiologiche nei confronti di un evento stressante.

Come spiegato nel capitolo 1, situazioni di stress croniche, alterano la regolazione

dell'asse HPA e di conseguenza il rilascio di cortisolo, che intacca, a lungo andare, le funzioni degli organi.

È interessante, però, come caratteristiche individuali: la percezione di minaccia del soggetto, il senso di perdita di controllo etc., possono influire sul sistema HPA; per cui la ricerca è stata interessata dal possibile impatto dell'alessitimia sull'asse HPA (Kano, Grabe, Terock, 2020).

Coerentemente a ciò, molte ricerche sono volte a identificare l'effetto dell'alessitimia su determinate malattie fisiche. Infatti, la presenza di essa può essere considerata un fattore di rischio non solamente per problemi psichiatrici e comportamentali, ma per lo sviluppo, il mantenimento e la riacutizzazione di molte malattie.

Molti studi associano l'alessitimia a malattie intestinali, infarto del miocardio, malattie respiratorie croniche, malattie della pelle, diabete, cancro e dolore cronico (Baiardini, 2011).

Nello specifico, l'alessitimia è associata a problemi di salute secondo differenti spiegazioni (Lumley et al., 1996; Lumley et al., 2007). La prima, riconosce il ruolo della capacità elaborativa delle emozioni, carente nei pazienti alessitimici, che può portare e una elevata eccitazione simpatica e compromissione del sistema immunitario, contribuendo allo sviluppo della malattia (Lumley et al., 1996); in secondo luogo, la limitata capacità di fronteggiare situazioni stressanti, caratteristiche dei pazienti alessitimici, tende a mettere in atto comportamenti malsani: abuso di sostanze, cattiva alimentazione, stile di vita sedentario (Lumley et al., 2007). Questo aspetto, in interazione con altri fattori può assumere un fattore di rischio nei confronti dell'insorgenza di malattie. Un aspetto da non sottovalutare è il ricorso alle cure mediche; il non riconoscimento dei sintomi fisici ed emotivi, può ritardare la richiesta di aiuto e influisce sull'espressione e descrizione che è poco chiara dei sintomi e spesso causa la sottostima della gravità (Baiardini, 2011).

3.2.2.1 Disturbi somatoformi e disturbi da sintomi somatici

Sono stati compiuti alcuni studi che hanno cercato di comprendere la relazione tra i disturbi somatoformi del DSM IV o dei disturbi da sintomi somatici del DSM-5 con l'alessitimia. Studiando un campione con disturbi di conversione o disturbi motori

funzionali, è risultato che in questi ultimi i livelli di alessitimia fossero più elevati a confronto di pazienti sani o con disturbi motori organici. (Demartini et al., 2014; Gulpek et al., 2013)

In un altro studio nel gruppo di pazienti con disturbi somatoformi, diagnosticati con l'ICD-10, risultavano livelli maggiori di alessitimia rispetto a un gruppo di pazienti sani, in particolar modo rispetto alla misura della consapevolezza emotiva e per le difficoltà a identificare i sentimenti (DIF) (Waller, Scheidt, 2014).

Uno studio applicato su un numeroso campione finlandese cerca di spiegare l'associazione tra alessitimia e somatizzazione, a prescindere dalla presenza o meno di altri fattori, ansia, depressione o variabili sociodemografiche, riscontrando una forte associazione tra il fattore DIF e la somatizzazione (Mattila et al., 2008). Sembra che l'alessitimia sia un fattore di vulnerabilità nei confronti dei sintomi somatici.

3.2.2.2 Disturbi gastrointestinali e cardiovascolari

Per quanto riguarda i disturbi gastrointestinali; diversi studi empirici hanno dimostrato una forte presenza alessitimica (66%) nei pazienti aventi disturbi gastrointestinali funzionali (FGID), come la dispepsia funzionale e la sindrome dell'intestino irritabile.

È interessante ciò che si è rilevato da una ricerca su un campione di soggetti con dispepsia, che riscontrano livelli di alessitimia e di amplificazione somatosensoriale, a confronto del campione di soggetti sani (Jones et al. 2004). Ancora, Kano et al. (2015) hanno evidenziato che l'induzione di sensazioni viscerali nei pazienti alessitimici corrispondeva a un aumento di sintomi soggettivi e a variazioni neuroendocrine e fisiologiche; infatti, è stato riscontrato una elevata attività dell'insula destra, responsabile della proiezione delle informazioni viscerali, della consapevolezza del corpo e dell'esperienza emotiva soggettiva e nel giro orbitale, che integra le informazioni sensoriali coordinando le reazioni comportamentali (Porcelli, Taylor, 2020). Questo studio dà conferma della presunta associazione tra alessitimia e amplificazione somatosensoriale. Inoltre, l'alessitimia ha dimostrato di avere un carattere predittivo riguardante la persistenza dei sintomi a distanza di sei mesi dal trattamento in soggetti con disturbi gastrointestinali funzionali e a distanza di un anno dopo la colectomia chirurgica in pazienti che soffrono di colelitiasi (Porcelli, Lorusso, Taylor, & Bagby, 2007).

C'è consenso scientifico sul ruolo che svolgono fattori comportamentali, di stress e psicologici sulle malattie cardiovascolari (CVD). In uno studio (Koelsch et al.,2007) su pazienti sani, tramite l'uso di strumenti come l'ECG e fMRI, l'alessitimia è apparsa fortemente connessa con una minor ampiezza ECG e un'elevata attività dell'ippocampo e amigdala. Questo studio dimostra come il costrutto di alessitimia possa essere un fattore di rischio per i disturbi cardiovascolari e come, a volte, sia indipendente da altri fattori (Porcelli, Taylor, 2020).

Lo studio condotto da Peters e Lumley (2007) su pazienti affetti da disturbo coronarico dimostra l'indipendenza dai fattori di rischio comportamentali o biomedici: l'alessitimia è risultata correlata con fattori di rischio psicologici, depressione, ansia etc.; ma non con fattori di rischio comportamentali o fisiologici (fumo di sigaretta, pressione del sangue, attività fisica). Ancora, in uno studio (Jula, Salminen e Saarijarvi, 1999) la correlazione tra alessitimia e ipertensione era indipendente da fattori come l'assunzione di alcool, peso corporeo e dalla salute fisica. I tassi di alessitimia sono stati riscontrati nel 57% degli uomini ipertesi, contro il 18% nei soggetti normotesi e nel 46% delle donne ipertese, rispetto al 9% delle pazienti normotese.

Più che interessante è lo studio longitudinale della durata di venti anni, in cui l'alessitimia risulta essere un fattore indipendente di mortalità. Le morti per CVD sono state associate al 14% dei pazienti alessitimici e il rischio cresceva del 1,2 % per ogni punto percentuale di aumento del punteggio della TAS-26 (Tolmunen et al.,2010)

Secondo questi risultati, l'alessitimia è associata all'aumento della mortalità cardiovascolare. Ancora una volta, questi dati confermano come l'alessitimia possa essere un fattore di rischio, indipendente, per il malessere dei pazienti alessitimici.

3.2.2.3 Disturbi respiratori e dermatologici

È ampiamente dimostrato che lo stress e le emozioni influenzano la comparsa e il decorso dei sintomi asmatici. Prendendo in considerazione l'amplificazione somatosensoriale, in diversi studi su pazienti affetti da asma bronchiale l'alessitimia è risultata correlata con la gravità del disturbo, strategie maladattive di regolazione emotiva e con lo scarso controllo dei sintomi, insieme all'aumentata gravità di questi (Ghorbani et al., 2017; Amore et al.,2013), la maggior tendenza a provare sintomi più severi e persistenti in

pazienti alessitimici con questo tipo di disturbo, influenza anche il comportamento volto a ricercare maggior medicalizzazione fino a farne abuso (Serrano, et al., 2006).

L'associazione tra alessitimia e malattie dermatologiche pone le fondamenta sull'ormai risaputa influenza dello stress e la disregolazione delle emozioni sull'asse HPA e il sistema nervoso simpatico che a loro volta influiscono sui processi di infiammazione, anche della pelle. Nonostante siano pochi gli studi compiuti in questo campo, i risultati di alcune ricerche in campo dermatologico suggeriscono che vi sia una possibile relazione tra questi due fattori presi in considerazione, in particolar modo, una ricerca su 670 pazienti affetti da psoriasi ha rilevato un tasso di alessitimia nei 24,8% dei soggetti. (Willemsen R et al. 2008). Ancora, Masmoudi et al. (2009) mostrano come vi era una prevalenza di alessitimia nei pazienti con psoriasi grave. La malattia non è risultata correlata a sostanze psicoattive, il consumo di alcol è risultato associato alla gravità della psoriasi.

3.2.2.4 Diabete e dolore cronico

Un altro campo di interesse della ricerca è stata la correlazione tra alessitimia e controllo glicemico in pazienti diabetici.

Insieme a tutti i fattori di protezione, alimentazione, attività fisica e cure mediche, il controllo glicemico è essenziale per ridurre il rischio di complicazioni a lungo termine per il diabete sia di tipo uno (T1D) che di tipo due (T2D) (Porcelli, Taylor, 2020).

Come già evidenziato, l'alessitimia ha un forte impatto sul funzionamento immunitario ed endocrino. Luca et al. (2015) hanno svolto uno studio su 128 pazienti con T2D e hanno rilevato che pazienti con alti livelli di alessitimia avevano il rischio di avere un controllo glicemico deficitario tre volte maggiore a chi è stato valutato con bassi livelli di alessitimia.

È interessante lo studio svolto da Luminet et al. (2006) in cui osservando pazienti con un elevato fattore DDF, quindi con difficoltà a descrivere i sentimenti agli altri, si è evidenziato un elevato squilibrio del glucosio prima del ricovero, ma un miglioramento nei tassi di emoglobina dopo due mesi dal ricovero. Gli autori hanno ipotizzato, analizzando i seguenti risultati, che i pazienti alessitimici, a causa della loro difficoltà ad esprimere i sentimenti, avessero poco sostegno sociale e che quindi, il trattamento

ospedaliero potesse beneficiare, tramite l'aiuto e la presenza costante del personale medico.

Studi come quello di Meunier et al. (2008) hanno rilevato che il funzionamento familiare e l'espressività dei genitori influenzavano il controllo glicemico dei bambini; in particolare modo gli autori hanno studiato la percezione della coesione familiare in genitori con bambini avente T1D, indagando anche i livelli Alessitimici delle madri. È risultato che l'alessitimia della madre e la percezione di coesione della famiglia erano in rapporto negativo; per cui i livelli Alessitimici materni contribuivano su quelli del bambino e sulla regolazione glicemica. In conclusione, si può affermare, secondo questo studio, che il livello di Alessitimia delle madri e della loro percezione di coesione familiare possono influenzare il controllo glicemico dei figli.

Diversi studi hanno cercato di indagare come la presenza di Alessitimia possa influire sul dolore cronico.

I dati proposti da Shibata et al. (2014) raccontano che il 40% della popolazione generale soffre di un dolore cronico. Gli autori hanno esaminato un campione di 927 soggetti adulti sottoponendoli alla valutazione TAS-20 per identificare il livello di Alessitimia di ognuno. È risultato che i partecipanti con elevato livello avevano maggiori probabilità (2,6 volte) di soffrire di dolore persistente rispetto agli individui aventi livelli minori di Alessitimia. Ancora, in uno studio prospettico su 1180 autisti, gli individui con elevata Alessitimia, nello specifico per il fattore DIF, avevano più della doppia probabilità di soffrire di mal di schiena cronico (Mehling e Krause, 2005).

L'elevato fattore DIF in pazienti affetti da cancro è stato associato alle diverse dimensioni del dolore, come l'intensità, alla descrizione drammatica delle sensazioni dolorose e alla percezione della malattia (Porcelli et al., 2007).

È davvero interessante lo studio condotto da Saariaho et al. (2015) che riprendendo le teorizzazioni riguardante l'influenza sull'alessitimia dell'attaccamento insicuro e traumi in età infantile, come esposto all'inizio del capitolo, studia un campione di 271 pazienti con dolore cronico per esplorare la presenza di Alessitimia e schemi maladattivi. Al campione è stato sottoposto un questionario che valutasse diversi fattori, tra cui l'alessitimia (TAS-20), la depressione (the Beck Depression Inventory-II; Beck, Steer,

& Brown, 1996), gli schemi maladattivi (Young Schema Questionnaire-Short Form; Young, 1999) e le diverse componenti del dolore.

I pazienti aventi elevati livelli di alessitimia hanno ottenuto un punteggio maggiore anche nella scala di valutazione degli schemi maladattivi precoci, riscontrando anche un'intensità maggiore del dolore, rispetto ai pazienti non alessitimici. Gli autori dello studio hanno concluso che l'alessitimia, la depressione e gli schemi maladattivi precoci, possono peggiorare il dolore persistente.

Il rapporto tra alessitimia e malattia fisica è stato ampiamente studiato e ha portato delle evidenze significative, ma è ancora necessario lo studio e l'osservazione di questa associazione poiché molti studi presentano dei limiti metodologici (Kojima, 2012).

Studi futuri dovrebbero superare queste criticità e approfondire maggiormente questo legame.

3.3 Il trattamento con pazienti alessitimici

Sin dalle prime osservazioni cliniche negli anni '60 e '70, è risultato evidente come i pazienti alessitimici ottenessero risultati poco soddisfacenti nel trattamento attraverso terapie psicodinamiche (Porcelli, 2008).

Si ritiene che i soggetti alessitimici riscontrino problemi con la psicoterapia, proprio perché i deficit che li caratterizzano ostacolano quelli che sono gli aspetti cardini della psicoterapia: riuscire a verbalizzare, distinguere e simboleggiare le emozioni per avere uno sguardo introspettivo nelle esperienze emotive e l'uso di tecniche relazionali per regolare gli affetti (Kleinberg, 1996; Taylor, 1984).

Inoltre, la carente consapevolezza emotiva impedisce la connessione con altri e di conseguenza la formazione di rapporti duraturi e importanti (Pinna et al., 2015).

Questo aspetto, indubbiamente, si rispecchia nel rapporto con il terapeuta, che spesso descrive le prime osservazioni come poco interessanti, con scarso coinvolgimento del paziente e caratterizzate da un senso di frustrazione da parte del terapeuta perché impotente di fronte alla difficoltà del paziente di legare eventi esterni a quelli interni, aspetto che era stato evidenziato già da Kristal (1979) che descrive la distanza del paziente

dal terapeuta a causa della loro incapacità di interazione emotiva, ciò crea nel terapeuta sentimenti negativi nei confronti di questi particolari pazienti.

Le ricerche svolte inerenti a questo argomento esaminano nello specifico: se la presenza di alessitimia influenza l'impegno al trattamento, se predice l'esito della psicoterapia, se influenza il trattamento e se quest'ultimo ha degli effetti o meno sull' alessitimia.

Uno studio condotto da Cleland et al. (2005) su pazienti tossicodipendenti evidenzia come i soggetti con elevati punteggi di alessitimia abbiano aderito meno al programma cognitivo-comportamentale, effettuando un minor numero di sedute. Rufer et al. (2014) in uno studio su un campione di soggetti (N=312) con gravi sintomi d'ansia, ha rilevato come i pazienti alessitimici e in particolar modo il loro pensiero orientato all'esterno, influisse sulla ricerca d'aiuto; i risultati infatti mostrano come il 49% dei partecipanti che non avevano mai partecipato a nessuna terapia, fossero gli individui con un punteggio maggiore ottenuto con TAS-20, rispetto ai soggetti trattati (35%).

L'incapacità di pensare in modo simbolico, di valutare i pensieri, e descrivere le emozioni, caratteristiche di un soggetto con alessitimia, può ostacolare i benefici della terapia e rendere difficile la comprensione del terapeuta dei sentimenti del paziente. Uno dei più importanti obiettivi nella psicoterapia è lavorare con le emozioni; con pazienti alessitimici, di conseguenza, il trattamento non ha sempre pienamente successo; infatti, le difficoltà che caratterizzano il costrutto possono continuare a disturbare i pazienti per molto tempo dopo il trattamento (Ogrodniczuk et al., 2020).

Diversi studi hanno indagato l'influenza dell'alessitimia sull'esito terapeutico; i risultati sono stati contrastanti, ma incoraggiano alcune riflessioni e spunti per ricerche future. L'influenza negativa è stata evidenziata da diversi studi: Grabe et al. (2008) in un campione di 414 soggetti ricoverati per cause diverse, trattati con una terapia di gruppo a orientamento psicodinamico, hanno rilevato che i soggetti con elevati livelli di alessitimia, al termine della terapia, avevano sintomi di maggior rilievo a confronto di coloro che presentavano livelli più bassi di alessitimia.

Leweke et al. (2009) in un campione di 480 pazienti con diagnosi di disturbo somatoforme, rilevarono come l'alessitimia potesse predire uno scarso miglioramento delle condizioni, dopo un trattamento psicodinamico.

Gli studi che non hanno rilevato nessun tipo di effetto negativo vedevano come principale metodo terapeutico la psicoterapia cognitivo- comportamentale (CBT).

Come esposto, gli studi compiuti propongono risposte diverse; maggiori studi rilevano, però, un impatto negativo sul trattamento. Ai punteggi più elevati di alessitimia si associano punteggi di esito della terapia più bassi. Non significa quindi che il trattamento per questi pazienti non sia applicabile, ma i risultati si dimostrano meno efficaci rispetto a quelli dei pazienti non alessitimici (Ogrodniczuk et al., 2020).

Ogrodniczuk et al. (2005), in uno studio su 107 pazienti, trattati con terapia di gruppo per la durata di 12 settimane, che avevano riportato un forte disagio a seguito di un lutto, si sono domandati se l'alessitimia influisse sulla relazione con il terapeuta e se quest'ultimo innescasse reazioni negative che potessero portare a un esito non positivo del trattamento. Per rispondere a ciò gli autori hanno esaminato i fattori relativi al paziente (ansia, depressione, pensieri intrusivi, autostima) e fattori relativi alla percezione del paziente del terapeuta (qualità, compatibilità). L'alessitimia è risultata associata ad un peggior esito del trattamento e, in particolar modo, alle maggiori reazioni negative del terapeuta che a loro volta sono risultate associate all'esito negativo. Si può quindi affermare che maggiore è l'alessitimia, meno positive saranno le reazioni del terapeuta e più negativo sarà l'esito del trattamento.

In uno studio condotto da Rasting, Brosig e Beutel (2005), sono state videoregistrate le sedute terapeutiche di 12 pazienti ed è risultato che l'espressione facciale più frequente nei terapisti era quella del disprezzo e la paura. Tanto più le espressioni del paziente erano negative, tanto più erano negative le reazioni del terapeuta.

Sembra, quindi, che l'alessitimia possa prevedere un esito negativo per i trattamenti che si concentrano sull'insight, sull'utilizzo del pensiero emotivo, sulla consapevolezza emotiva e sulla relazione terapeutica; contrariamente sembra non influenzare l'esito di un trattamento cognitivo-comportamentale che risulta avere esiti più positivi, poiché gli interventi sono focalizzati esternamente e più strutturati (Lumley, Lynn et al. 2007).

È bene ricordare, che le ricerche che sono state compiute sono numericamente poche e che portano a risultati, a volte, contrastanti. Nonostante ciò, si può affermare che è molto difficile costruire e mantenere un rapporto positivo con questi pazienti; che il carico espressivo maggiormente utilizzato nelle sedute è negativo e che questo causa una

reazione negativa del terapeuta, che si ripercuoterà sull'esito della relazione e di conseguenza del trattamento. Inoltre, il terapeuta spesso è investito da sensazioni di frustrazione per essere poco stimolato (Ogrodniczuk et al., 2020).

È però importante che le future ricerche approfondiscano i trattamenti psicoterapeutici perché il miglioramento dei livelli di Alessitimia sono predittivi di una migliore salute e benessere generale. Ogrodniczuk et al. (2012), valutando 68 pazienti psichiatrici ricoverati, evidenziano come i miglioramenti dei livelli di Alessitimia abbiano apportato benefici al funzionamento interpersonale. Uno studio effettuato su pazienti cardiopatici, che hanno partecipato a sedute terapeutiche di gruppo per quattro mesi, hanno riscontrato miglioramenti nei punteggi ottenuti sulla scala di valutazione TAS alla fine del trattamento, mantenendo un livello di Alessitimia basso per un periodo della durata di due anni e riscontrando meno complicazioni o eventi cardiaci in quell'arco di tempo (Beresnevaite, 2000).

Ancora, Tulipani et al. (2010) mostrano come il dolore fosse associato all'Alessitimia in pazienti affetti da cancro e come attraverso l'intervento psicologico i livelli di Alessitimia migliorassero e così, di conseguenza, l'intensità del dolore.

Questi risultati evidenziano quanto sia importante lavorare con i pazienti Alessitimici per modificare i deficit che li caratterizzano, per agevolare benefici per la salute e la loro qualità della vita.

Conclusione

La costruzione di questo elaborato porta risultati a sostegno delle ipotesi di partenza, i deficit caratteristici del costrutto di alessitimia svolgono un'influenza negativa su importanti ambiti della vita del soggetto: salute, relazioni e trattamento.

La conferma che i sistemi biologici, psicologici e sociali, sono tra loro interconnessi e contribuiscono all'insorgenza, al mantenimento e al peggioramento delle patologie ha permesso di verificare la correlazione tra il costrutto di alessitimia e le malattie fisiche.

Infatti le caratteristiche deficitarie del costrutto sono un fattore di vulnerabilità per lo sviluppo di malattie. (Porcelli, Taylor, 2020)

L'assenza di parole per le emozioni non permette ai soggetti alessitimici il riconoscimento delle stesse, mostrano infatti difficoltà nella compensazione di stati negativi con ricordi, immagini e pensieri positivi. L'individuo sarà dunque in una costante reattività del sistema nervoso, senza riuscire a comprenderne la causa. (Kano, Grabe, Terock, 2020)

La presenza di una rete sociale e il sostegno relazionale è fondamentale per fronteggiare situazioni di malessere. Gli studi presentati nell'elaborato confermano l'ipotesi secondo cui la difficoltà di riconoscere, descrivere e discriminare le emozioni intacca il sistema interpersonale dell'individuo alessitimico. (Grynberg, Berthoz, Bird, 2020)

Infatti, la difficoltà di introspezione, la poca consapevolezza emotiva e le emozioni indiscriminate, rendono complesso anche il trattamento terapeutico. Nonostante il lavoro arduo con soggetti alessitimici, i risultati evidenziano la malleabilità dell'alessitimia. Sebbene alcuni risultati sembrano favorire un trattamento cognitivo-comportamentale, ad oggi non sono presenti abbastanza prove per affermare una miglior efficacia di un tipo di trattamento rispetto ad un altro. (Ogrodniczuk, Kealy, Hadjipavlou, Cameron, 2020)

È dunque importante che ricerche future, approfondiscano le strategie più efficaci per i soggetti alessitimici, poiché riuscire a contenere i deficit che caratterizzano il costrutto, significa contribuire al loro benessere e alla qualità di vita.

Bibliografia:

- Ader, R. & Cohen, N. (1975). Behaviorally Conditioned Immunosuppression. *Psychosomatic Medicine*, 37(4), 333–340.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1097/00006842-197507000-00007>
- Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine*. New York: Norton.
- Amore, M., Antonucci, C., Bettini, E., Boracchia, L., Innamorati, M., Montali, A., Parisoli, C., Pisi, R., Ramponi, S., & Chetta, A. (2013). Disease control in patients with asthma is associated with alexithymia but not with depression or anxiety. *Behavioral medicine (Washington, D.C.)*, 39(4), 138–145.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1080/08964289.2013.818931>
- Baiardini, I., Abbà, S., Ballauri, M., Vuillermoz, G., & Braido, F. (2011). Alexithymia and chronic diseases: the state of the art. *Giornale italiano di medicina del lavoro ed ergonomia*, 33 (1 Suppl A), A47–A52.
- Barsky, A. J. (1992). Amplification, Somatization, and the Somatoform Disorders.
Psychosomatics, 33(1), 28–34.
Disponibile in: [https://doi.org/10.1016/s0033-3182\(92\)72018-0](https://doi.org/10.1016/s0033-3182(92)72018-0)
- Bateman, A. & Fonagy, P. (2006). *Il trattamento basato sulla mentalizzazione. Psicoterapia con il paziente borderline*. Milano: Raffaello Cortina.
- Becchi, M. A. & Carulli, N. (2009). Le basi scientifiche dell'approccio bio-psico-sociale. Indicazioni per l'acquisizione delle competenze mediche appropriate. *Internal and Emergency Medicine*, 4(3).
- Beresnevaite, M. (2000). Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: a preliminary study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69(3), 117–122. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000012378>
- Besedovsky, H. O., del Rey, A. & Sorkin, E. (1981). Lymphokine-containing supernatants from con A-stimulated cells increase corticosterone blood levels. *Journal of immunology*, 126(1), 385–387.

- Bifulco, A., & Thomas, G. (2012). *Understanding Adult Attachment in Family Relationships*. Londra: Routledge. Disponibile in: <https://doi.org/10.4324/9780203094556>
- Biondi, M. (2014). *DSM-5. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Cortina: Raffaello.
- Bottaccioli, F. (2014). *Epigenetica e psiconeuroendocrinoimmunologia*. Milano: Edra.
- Bowlby, J. (1969/1982). *Attachment and loss*. New York: Basic Books.
- Bucci, W. (1997). Symptoms and symbols: a multiple code theory of somatization. *Psychoanalytic Inquiry*, 17(2), 151-172.
Disponibile in: <http://www.psychomedia.it/pm/answer/psychosoma/bucci.htm>
- Canali, S. (2003). La debolezza psicosomatica. *Sapere*, 69(4), 36-41.
- Carloni, C. (2011). *Fondamenti di psicosomatica*. Milano: Edizioni Enea.
- Cassano, G. B. & Pancheri, P. (1999). *Trattato italiano di psichiatria*. Milano: Elsevier.
- Ciaramella, A. (2015). *Manuale di medicina psicosomatica*. Roma: Aracne editrice.
- Cimino, L. (2009). Gestione del disturbo somatoforme nel setting della medicina generale. *M.D. Medicinae Doctor*, 22, 26-30.
- Cleland, C., Magura, S., Foote, J., Rosenblum, A. & Kosanke, N. (2005). Psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) for substance users. *Journal of Psychosomatic Research*, 58(3), 299–306.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2004.11.002>
- Compare, A. & Grossi, E. (2012). *Stress e disturbi da somatizzazione*. Milano: Springer- Verlag.
- Corcos, M., Guilbaud, O., Paterniti, S., Curt, F., Hjalmarsson, L., Moussa, M. & Jeammet, P. (2004). Correlation between serum levels of interleukin-4 and alexithymia scores in healthy female subjects: preliminary findings. *Psychoneuroendocrinology*, 29(4), 557-562.
- De Nardo, D. (2015). Toll-like receptors: Activation, signalling and transcriptional modulation. *Cytokine*, 74(2), 181–189.

- Demartini, B., Petrochilos, P., Ricciardi, L., Price, G., Edward, M. J. & Joyce, E. (2014). The role of alexithymia in the development of functional motor symptoms (conversion disorder). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 85(8), 1132-1137.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-308883.23>
- Deutsch, F. (1953). *The psychosomatic concepts in psychoanalysis*. New York: International University Press.
- Dhabhar, F.S. (2014). Effects of stress on immune function: the good, the bad, and the beautiful. *Immunol Res*, 58, 193–210.
- Dimsdale, J. E., Creed, F., Escobar, J., Sharpe, M., Wulsin, L., Barsky, A., Lee, S., Irwin, M. R., & Levenson, J. (2013). Somatic symptom disorder: an important change in DSM. *Journal of psychosomatic research*, 75(3), 223–228.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2015.02.025>
- Dunbar, F. (1947). *Mind and body: Psychosomatic medicine*. New York: Random House.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*. 196, 129–136.
- Fava, G. A., Freyberger, H. J., Bech, P., Christodoulou, G., Sensky, T., Theorell, T. & Wise, T. N. (1995). Diagnostic criteria for use in psychosomatic research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63(1), 1–8. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000288931>
- Frances, M.D. (2013). Bad news: DSM 5 Refuses to Correct Somatic Symptom Disorder. Medical illness will be mislabeled mental disorder. *Psychology Today*. Disponibile in: <https://www.psychologytoday.com/intl/blog/dsm5-in-distress/201301/bad-news-dsm-5-refuses-correct-somatic-symptom-disorder> [16 gennaio 2013].
- Freud, S. (1894). Le neuropsicosi da difesa. *Opere*, 2, 117-134. Torino: Broinghieri.
- Friedman, M. & Rosenman, R.H. (1974). *Type A Behavior and Your Heart*. New York: Fawcett Books.
- Ghorbani, F., Khosravani, V., Bastan, F. S. & Ardakani, R. J. (2017). The alexithymia, emotion regulation, emotion regulation difficulties, positive and

- negative affects, and suicidal risk in alcohol-dependent outpatients. *Psychiatry research*, 252, 223-230.
- Grabe, H., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Gröger, R., Franke, G., Barnow, S., Freyberger, H. & Spitzer, C. (2008). Alexithymia and Outcome in Psychotherapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77, 189 – 194.
 - Graham, R. (1988). The concept of alexithymia in the light of the work of Bion. *British Journal of Psychotherapy*, 4, 364-279.
 - Grinberg, D., Berthoz, S. & Bird, G. (2020). Implicazioni sociali e interpersonali dell'alexitimia. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 269-287). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
 - Groddeck, G. (1917). *Psychoanalytische Schriften Psychosomatik*. Limes: Wiesbaden.
 - Gulpek, D., Kelemence Kaplan, F., Kesebir, S. & Bora, O. (2013). Alexithymia in patients with conversion disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, 68(5), 300–305. Disponibile in: <https://doi.org/10.3109/08039488.2013.814711>
 - Hiirola, A., Pirkola, S., Karukivi, M., Markkula, N., Bagby, R., Joukamaa, M., Jula, A., Kronholm, E., Saarijärvi, S., Salminen, J., Suvisaari, J., Taylor, G. & Mattila, A. (2017). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia over 11 years in a Finnish general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 95, 81-87. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.02.007>
 - Housiaux, M., Luminet, O. & Dorchy, H. (2016). Difficulties describing feelings to others still predicts glycaemic control up to 24 months later in children with type 1 diabetes. *Diabetes & Metabolism*, 42(3), 207–210. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2015.12.003>
 - Jones, M. P., Ann Schettler, R. N., Olden, K. & Crowell, M. D. (2004). Alexithymia and Somatosensory Amplification in Functional Dyspepsia. *Psychosomatics*, 45(6), 508–516. Disponibile in: <https://doi.org/10.1176/appi.psy.45.6.508>
 - Joukkama, M. & Mattila, A. (2007). Epidemiologia dell'alexithymia. *Psychomedia*.

- Jula, A., Salminen, J. & Saarijärvi, S. (1999). Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension*, 33(4), 1057-61.
- Kano, M., Muratsubaki, T., Morishita, J., Yagihashi, M., Ly, H. G., Dupont, P. & Fukudo, S. (2015). Influence of alexithymia on brain activity during rectal distention in subjects with irritable bowel syndrome. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84, 37-37.
- Kano, M., Grabe, H. J., Terock, J. (2020). Fattori genetici e funzionamento dei sistemi endocrino e immunitario associati all'alessitimia. In O. Luminet, R. M. & Bagby, G.J. Taylor (A cura di), *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 395-421). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Kleinberg, J. L. (1996). Working with the alexithymic patient in groups. *Psychoanalysis and Psychotherapy*, 13, 76-85.
- Klengel, T. & Binder, E. B. (2015). Epigenetics of Stress-Related Psychiatric Disorders and Gene × Environment Interactions. *Neuron*, 86(6), 1343–1357. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.05.036>
- Koelsch, S., Remppis, A., Sammler, D., Jentschke, S., Mietchen, D., Fritz, T. & Siebel, W. A. (2007). A cardiac signature of emotionality. *European Journal of Neuroscience*, 26(11), 3328-3338.
- Kojima, M. (2012). Alexithymia as a prognostic risk factor for health problems: a brief review of epidemiological studies. *BioPsychoSocial Medicine*, 6(1), 21. Disponibile in: <https://doi.org/10.1186/1751-0759-6-21>
- Kreitler, S. (1999). Denial in cancer patients: Psychosocial issues. *Cancer investigation*, 17(7), 514-534.
- Kroenke, K. (2006). Physical symptom disorder: a simpler diagnostic category for somatization-spectrum conditions. *Journal of psychosomatic research*, 60(4), 335-339.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and Psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 33(1), 17–31. Disponibile in: <https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.1979.33.1.17>
- Krystal, H. (1988). *Integration and self healing: Affect, trauma, alexithymia*. Hillsdale: Analytic Press.

- Lane, R. D., & Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *The American Journal of Psychiatry*, *144*(2), 133–143.
- Lazarus, R. S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- LeDoux, J. (2003). *Il cervello emotivo. Alle origini delle emozioni*. (S. Coyaud). Milano: Dalai. (Lavoro originale pubblicato nel 1986).
- LeDoux, J. E. & Pine, D. S. (2016). Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework. *American Journal of Psychiatry*, *173*(11), 1083–1093. Disponibile in: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030353>
- Leweke, F., Bausch, S., Leichsenring, F., Walter, B. & Stingl, M. (2009). Alexithymia as a predictor of outcome of psychodynamically oriented inpatient treatment. *Psychotherapy Research*, *19*(3), 323–331. Disponibile in: <https://doi.org/10.1080/10503300902870554>
- Lin, S., Zhao, S. F. & Yan, F. H. (2005). *Shanghai kou qiang yi xue = Shanghai journal of stomatology*, *14*(6), 561–564.
- Luca, A., Luca, M., Di Mauro, M., Palermo, F., Rampulla, F. & Calandra, C. (2015). Alexithymia, more than depression, influences glycaemic control of type 2 diabetic patients. *Journal of Endocrinological Investigation*, *38*(6), 653–660. Disponibile in: <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0238-2>
- Luminet, O., de Timary, P., Buysschaert, M. & Luts, A. (2006). The role of alexithymia factors in glucose control of persons with type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetes & Metabolism*, *32*(5), 417–424. Disponibile in: [https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(07\)70299-9](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(07)70299-9)
- Lumley, M. A., Stettner, L. & Wehmer, F. (1996). Come sono collegate l'alexitimia e la malattia fisica? Una revisione e una critica dei percorsi. *Journal of Psychosomatic Research*, *41*(6), 505–518. Disponibile in: [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(96\)00222-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(96)00222-X)
- Lumley, M. A., Neely, L. C. & Burger, A. J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health

- problems. *Journal of personality assessment*, 89(3), 230–246. Disponibile in: <https://doi.org/10.1080/00223890701629698>
- Lumley Mark, A., Lynn, C., Neely & Amanda, J. Burger. (2007). The Assessment of Alexithymia in Medical Settings: Implications for Understanding and Treating Health Problems. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 230-246.
 - Mangelli, L., Fava, G.A. & Grandi, S. (2005). Valutazione della demoralizzazione e della depressione nell'impostazione della malattia medica. *The Journal of Clinical Psychiatry.*, 66(3), 391-394.
 - Martins, L., Silvia, P.J.C, Mutarelli, S. R. K. (2008). A teoria dos temperamentos: so corpus hippocraticum ao seculo XIX. *Memorandum*, 14, 09-24.
 - Masmoudi, J., Maalej, I., Masmoudi, A., Rached, H., Rebai, A., Turki, H., & Jaoua, A. (2009). Alexithymie et psoriasis : étude cas-témoin à propos de 53 pazienti. *L'enfalo*, 35(1), 10–17. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.encep.2007.11.009>
 - Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A. M., Mielonen, R. L., & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic medicine*, 70(6), 716-722.
 - Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K., & Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), 847-855.
 - Mehling, W. E. & Krause, N. (2005). Are difficulties perceiving and expressing emotions associated with low-back pain? *Journal of Psychosomatic Research*, 58(1), 73–81. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2004.05.007>
 - Meunier, J., Dorchy, H. & Luminet, O. (2008). Does family cohesiveness and parental alexithymia predict glycaemic control in children and adolescents with diabetes? *Diabetes & Metabolism*, 34(5), 473–481. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2008.03.005>
 - Mikolajczak, M., Roy, E., Luminet, O., Fillée, C. & de Timary, P. (2007). L'impatto moderatore dell'intelligenza emotiva sulle risposte gratuite del cortisolo allo stress. *Psiconeuroendocrinologia*, 32(8-10), 1000-1012. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.07.009>

- Nakao, M., Barsky, A. J., Kumano, H. & Kuboki, T. (2002). Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*, 43(1), 55-60. Disponibile in: <https://doi.org/10.1176/appi.psy.43.1.55>
- Nemiah, J. C. (1977). Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28(1-4), 199-206. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000287064>
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E. & Joyce, A. S. (2005). The negative effect of alexithymia on the outcome of group therapy for complicated grief: what role might the therapist play? *Comprehensive psychiatry*, 46(3), 206-213. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2004.08.005>
- Ogrodniczuk, J. S., Sochting, I., Piper, W. E. & Joyce, A. S. (2012). A naturalistic study of alexithymia among psychiatric outpatients treated in an integrated group therapy program. *Psychology and psychotherapy*, 85(3), 278-291. Disponibile in: <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.2011.02032.x>
- Ogrodniczuk, J. S., Kealy, D., Hadjipavlou, G. A., Cameron, K. (2020). Temi terapeutici. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 294-315). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Parker, J. D. A., Keefer, K. V., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2008). Latent structure of the alexithymia construct: A taxometric investigation. *Psychological Assessment*, 20(4), 385-396. <https://doi.org/10.1037/a0014262>
- Peters, R. M. & Lumley, M. A. (2007). Relationship of alexithymia to cardiovascular disease risk factors among African Americans. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 34-41. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2006.03.007>
- Pinel, J. P. J., Barnes, S. J. (2018). *Byopsychology*. (Ferrara, M., Facoetti, A, Marangolo, P. & Pizzorusso, T.). Milano: Edra. (Lavoro originale pubblicato nel 1973).
- Pinna, F., Sanna, L., Carpinello, B. (2015). Alexithymia in eating disorders: therapeutic implications. *Psychology Research and Behavior Management*, 8, 1-15.

- Porcelli, P. (2004). *Updates sul costrutto di alexithymia*. Disponibile in: <http://www.psychomedia.it/pm/answer/psychosoma/porcelli-alex-2005.htm> [28-29 ottobre 2004].
- Porcelli, P. (2008). *Lo stato dell'arte della ricerca sull'alexithymia*. Disponibile in: <http://www.psychomedia.it/grp/foligno-2008/Porcelli-Text.pdf> [10-11 ottobre 2008].
- Porcelli, P. (2009). *Medicina psicosomatica e psicologia clinica*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Porcelli, P., Tulipani, C., Maiello, E., Cilenti, G. & Todarello, O. (2007). Alexithymia, coping, and illness behavior correlates of pain experience in cancer patients. *Psycho-oncology*, 16(7), 644-50.
- Porcelli, P., Lorusso, D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2007). The influence of alexithymia on persistent symptoms of dyspepsia after laparoscopic cholecystectomy. *International journal of psychiatry in medicine*, 37(2), 173–184. Disponibile in: <https://doi.org/10.2190/R781-2897-7218-0R32>
- Porcelli, P., Lorusso, D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2007). The influence of alexithymia on persistent symptoms of dyspepsia after laparoscopic cholecystectomy. *International journal of psychiatry in medicine*, 37(2), 173–184.
Disponibile in: <https://doi.org/10.2190/R781-2897-7218-0R32>
- Porcelli, P. & Rafanelli, C. (2010). Criteria for psychosomatic research (DCPR) in the medical setting. *Current psychiatry reports*, 12(3), 246-254.
- Porcelli, P., Fava, G. A., Rafanelli, C., Bellomo, A., Grandi, S., Grassi, L. & Sonino, N. (2012). Anniversary reactions in medical patients. *The Journal of nervous and mental disease*, 200(7), 603-606.
- Porcelli, P. (2014a). I disturbi di somatizzazione nel DSM-5. *Psicoterapia e scienze umane*, 48 (3), 431-452.
- Porcelli, P. (2014b). La diagnosi psicologica in medicina psicosomatica. In E. Zacchetti & G. Castelnuovo (A cura di), *Clinica psicologica in psicosomatica. Medicina e psicologia clinica tra corpo e mente*. (pag. 11-51). Milano: Franco Angeli.

- Porcelli, P. & Guidi, J. (2015). L'utilità clinica dei criteri diagnostici per la ricerca psicosomatica: una revisione degli studi. *Psicoterapia e psicosomatica*, 84(5), 265–272. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000430788>
- Porcelli, P.; Taylor, G. J. (2020). Alessitimia e malattie fisiche: un approccio psicosomatico. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 161-189). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Rasting, M., Brosig, B. & Beutel, M. E. (2005). Alexithymic characteristics and patient-therapist interaction: a video analysis of facial affect display. *Psychopathology*, 38(3), 105–111. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000085772>
- Rufer, M., Moergeli, H., Moritz, S., Drabe, N. & Weidt, S. (2014). Alexithymia and non-treatment: An Internet based study of 312 people with chronic anxiety. *Comprehensive Psychiatry*, 55(1), 179–187. Disponibile in: <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.06.007>
- Saariaho, A. S., Saariaho, T. H., Mattila, A. K., Karukivi, M. & Joukamaa, M. I. (2015). Alexithymia and Early Maladaptive Schemas in chronic pain patients. *Scandinavian Journal of Psychology*, 56, 428–437.
- Schimmenti, A. & Caretti, V. (2020). Attaccamento, trauma e alessitimia. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 196-215). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Segerstrom, S. C. & Miller, G. E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601–630.
- Sekely, A., Bagby, M. & Porcelli, P. (2020). Valutazione del costrutto dell'alessitimia. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 27-46). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Serrano, J., Plaza, V., Sureda, B., De Pablo, J., Picado, C., Bardagi, S. & Sanchis, J. (2006). Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. *European Respiratory Journal*, 28(2), 296-302.

- Shibata, M., Ninomiya, T., Jensen, M. P., Anno, K., Yonemoto, K., Makino, S. & Hosoi, M. (2014). Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: the Hisayama Study. *PloS one*, 9(3), 90-984.
- Sirri, L. & Fava, G. A. (2013). Diagnostic criteria for psychosomatic research and somatic symptom disorders. *International Review of Psychiatry*, 25(1), 19-30.
- Taylor, G. J. (2020). Storia dell'alessitimia: il contributo della psicoanalisi. In O. Luminet, R. M. Bagby, G.J. Taylor (A cura di). *Alessitimia: i progressi della ricerca, della teoria e della pratica clinica*. (pp. 3-22). Roma: Giovanni Fioriti Editore.
- Taylor, G.J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141(6), 725–732.
Disponibile in: <https://doi.org/10.1176/ajp.141.6.725>
- Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, M. (1985). Toward the Development of a New Self-Report Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 44(4), 191–199. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000287912>
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. A. (1991). The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32, 153-164.
- Tolmunen, T., Lehto, S. M., Heliste, M., Kurl, S. & Kauhanen, J. (2010). Alexithymia is associated with increased cardiovascular mortality in middle-aged Finnish men. *Psychosomatic medicine*, 72(2), 187-19.
- Tulipani, C., Morelli, F., Spedicato, M. R., Maiello, E., Todarello, O. & Porcelli, P. (2010). Alexithymia and cancer pain: the effect of psychological intervention. *Psychotherapy and psychosomatics*, 79(3), 156–163. Disponibile in: <https://doi.org/10.1159/000286960>
- Waller, E. & Scheidt, C. E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(3), 239- 247. Disponibile in: [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(03\)00613-5](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(03)00613-5)
- Wearden, A., Cook, L. & Vaughan-Jones, J. (2003). Adult attachment, alexithymia, symptom reporting, and health-related coping. *Journal of psychosomatic research*, 55(4), 341-347.

- Willemsen, R., Roseeuw, D. & Vanderlinden, J. (2008). Alexithymia and dermatology: The state of the art. *International Journal of Dermatology*, 47(9), 903–910. Disponibile in: <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2008.03726.x>
- Wolff, H. G. (1949). Life stress and bodily disease; a formulation. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 29, 1059–1094.
- Zizzi, F., Italiano, D., Tammaro, P. & Mazzoleni, F. (2016). La gestione dei disturbi da sintomi somatici: una sfida complessa per il medico di medicina generale. *Società italiana di medicina generale*, 6, 35-39.