

Partnership di ricerca ed intervento clinico tra FeDerSerD e NIDA. Progetto knowledge to develop 1

AREA STUDI E RICERCHE

Ricerca-intervento sul fenomeno delle new addictions in adolescenza
G. Di Martino, M.G. Vitale, V. Ferrara, A. d'Amore 7

AREA CLINICA

Gli esami di laboratorio nell'assessment di disturbi correlati a sostanze psicoattive in soggetti con comorbidità psichiatrica
E. Manzato, F. Nava, C. Biasin, M. Faccini, G. Cifelli 19

Esperienze cliniche del trattamento del disturbo bipolare associato all'abuso o alla dipendenza da sostanze
Daniela Malagamba 42

Trattamento metadonico e comorbidità psichiatrica
A. Cinquegrana, G. Martinelli, V. La Torre, F. Maselli, S. Premi 55

AREA ANTROPOLOGICA, CULTURALE E SOCIALE

La ricerca della felicità. L'aspirazione, la malattia
Michele G. Sforza 37

AREA EPIDEMIOLOGICA

Il consumo di sostanze nella popolazione studentesca di un territorio in provincia di Milano. La ricerca ESPAD Italia nell'ASL Milano 2
S. Molinaro, V. Siciliano, S. Salvatori, A. Lucchini, G. Strepparola 48

DOCUMENTI

Cooperare con "Narcotici Anonimi" 62

RECENSIONI 39-66

FEDERSERD/ORGANIZZAZIONE

Gruppo di lavoro "Psicodiagnostica nei Servizi delle Dipendenze" 67

Lettera ai soci e agli operatori dei servizi 68

NUOVE NORME EDITORIALI 51

FEDERSERD/FORMAZIONE

Primo annuncio III Congresso Nazionale FeDerSerD 66

Mission

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



Partnership di ricerca ed intervento clinico tra FeDerSerD e NIDA Progetto knowledge to develop

Tra i giovani il consumo di cocaina è cresciuto sensibilmente in particolare in Italia dove ha suscitato preoccupazione l'aumento di alcuni indicatori riguardanti il consumo di cocaina. Tali indicatori sono rappresentati principalmente dall'incremento delle domande di trattamento, dall'utilizzo di servizi a bassa soglia, dal numero di episodi di uso problematico che hanno richiesto l'intervento del pronto soccorso, dai sequestri di sostanze da parte delle forze dell'ordine, dal numero di decessi direttamente riconducibili all'uso di cocaina.



Mission

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

FrancoAngeli

ANNO V, 2006 - N. 20

Fe Der Ser D

Proprietà: Fe Der Ser D

Sede legale

Via Giotto 3, 20144 Milano

Comitato di Direzione

Roberta Balestra, Emanuele Bignamini, Alessandro Coacci, Bernardo Grande, Alfio Lucchini, Luciana Bacci, Roberto Cataldini, Antonio d'Amore, Pietro Fausto D'Egidio, Donato Donnoli, Maurizio D'Orsi, Maurizio Fea, Guido Faillace, Claudio Leonardi, Raffaele Lovaste, Ezio Manzato, Norberto Pentiricci, Roberto Pirastu, Edoardo Polidori, Gianna Sacchini, Giorgio Serio

Direttore scientifico

Alfio Lucchini

Comitato di Redazione

Maurizio Fea, Vincenzo Marino, Laura Tidone, Giovanni Strepparola, Cinzia Assi

Sede operativa e Redazione Mission

Via Martiri della Libertà 21,
20066 Melzo (Mi), tel. 3356612717
misiondirezione@virgilio.it

Direttore responsabile: Franco Angeli

Progetto grafico: Elena Pellegrini

Stampa: Mecenate LitoGrafica, via Lazio 16,
S. Giuliano Milanese (Mi)

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

Chiuso in redazione il 01/03/2007

Edizione fuori commercio

Tiratura: 6.500 copie



EDITORIALE

La maggior parte delle domande di trattamento riguardano soggetti che usano la sostanza in polvere (idroclore), mentre le altre forme di utilizzo (free-base – ovvero fumata), sono maggiormente associate a modelli di consumo particolarmente problematici. In Italia dalle più recenti relazioni annuali al Parlamento si evince negli ultimi anni un aumento progressivo e costante dei soggetti che usano la cocaina come sostanza sia primaria che secondaria (in particolare in associazione all'uso di eroina e/o alcol) che sono in cura presso i Servizi per le tossicodipendenze - Ser.T. Le opzioni di trattamento spesso si limitano ad interventi non farmacologici che mirano a modificare il comportamento e la dipendenza. Per quanto riguarda i trattamenti farmacologici, infatti, non esistono al momento terapie scientificamente consolidate in grado di contrastare l'uso di cocaina. Ad oggi per i consumatori problematici di cocaina è disponibile una ridotta selezione di trattamenti farmacologici, il cui effetto terapeutico è limitato. Le più recenti evidenze cliniche dimostrano, comunque, che i risultati maggiori in termini di ritenzione in trattamento e di raggiungimento e mantenimento dell'astinenza si ottengono con la stretta associazione fra farmacoterapia e psicoterapia cognitivo-comportamentale.

Il problema dell'incremento dell'uso di cocaina non è il solo fenomeno a preoccupare. Più recentemente il fenomeno del policonsumo, cioè della assunzione di più sostanze illecite o lecite, specialmente nelle fasce di età giovanili, appare in netto aumento (le sostanze più frequentemente utilizzate in combinazione sono l'alcol, le amfetamine e sostanze correlate, la cocaina, le benzodiazepine ed i cannabinoidi). Sempre più importante è il ruolo della nicotina che probabilmente assume una valenza cruciale come elemento neurobiologico in grado di sensibilizzare l'individuo verso l'uso di altre sostanze compreso l'alcol.

Queste evidenze ci hanno condotto alla necessità di approfondire la conoscenza dei sistemi di ricerca e cura più avanzati in campo internazionale, ed in particolare negli USA, dove da molti anni l'epidemiologia del fenomeno del consumo di cocaina e del poliabuso si è sviluppata in modo più rilevante che nella Unione Europea.

FeDerSerD, la società scientifica che rappresenta la maggior parte dei professionisti del settore pubblico nel campo delle dipendenze patologiche, si è pertanto attivata per avviare contatti con i maggiori organismi statunitensi del settore (NIDA-NIH) con la finalità di aggiornarsi sui più recenti studi di clinica delle dipendenze, sui sistemi di intervento e le prospettive future (con particolare interesse per il trattamento del cocainismo e del policonsumo). Lo scopo di tali contatti è quello di acquisire conoscenze ed osservazioni dirette, oltre a quelle già note e disponibili dalla letteratura internazionale, con il fine di diffondere tramite le proprie strutture associative e dei propri strumenti di divulgazione scientifica (Rivista Mission - Sito Web - Attività Editoriale) le strategie terapeutiche più aggiornate ed accreditate nonché i modelli organizzativi più efficienti ed efficaci che possono trovare utilizzo nella realtà italiana.



Inoltre lo scopo del progetto è quello di definire i contenuti di una partnership fra FeDerSerD e NIDA-NIH per la realizzazione di programmi di ricerca e di intervento clinico. Questi obiettivi sono peraltro in linea con il documento politico strategico approvato dal direttivo nazionale della Federazione per il triennio 2005-2007.

La visita della delegazione di FeDerSerD agli organismi del NIDA-NIH segna, con prudente realismo, uno spartiacque per i nostri prossimi impegni tesi a migliorare il sistema di intervento in Italia. La proposta di partnership con il NIDA-NIH avrà molteplici ricadute per il sistema di intervento italiano, prime fra tutte la crescita della buona pratica clinica, della ricerca e dell'aggiornamento professionale. Promuoveremo questa partnership con i protagonisti del sistema dei servizi italiani e con gli organismi istituzionali (Ministeri, Regioni, Aziende sanitarie, Università).

Questa esperienza, unica per lo stesso NIDA a detta della direttrice Nora Volkow sia in termini di durata che per la varietà delle tematiche affrontate, si è caratterizza per lo scambio di esperienze fra pari sulle più moderne strategie di prevenzione, trattamento e di intervento e ha visto l'incontro della delegazione con tutti i direttori dei dipartimenti del NIDA e con i loro staff scientifici.

Il NIDA è costituito da singoli Dipartimenti con piena autonomia e distinte competenze che riesco-

no a perseguire gli obiettivi e le strategie comuni con una ammirabile sinergia di intenti e di risorse. Un nuovo obiettivo comune è l'approccio "traslazionale" alla ricerca che ha lo scopo di permettere una più rapida ricaduta nella società e nella pratica clinica quotidiana delle più moderne evidenze fornite dalla ricerca di base. Questo obiettivo prevede una più attiva collaborazione e comunicazione fra ricerca di base e clinica che da troppo tempo hanno viaggiato su binari paralleli. La capacità di potenziare un lavoro intersettoriale più strategico è stato ritenuto dai colleghi americani indispensabile per l'intera società civile. Dopo la tragica esperienza dell'11 settembre che ha svelato come molti settori della vita pubblica americana erano in grado solo parzialmente di socializzare e condividere le proprie risorse, questa necessità è apparsa prioritaria. *Dall'esperienza americana abbiamo avuto conferma che la nostra complessa rete di intervento, che coinvolge strutture sia pubbliche che private, è una preziosa risorsa.*

Parimenti siamo consapevoli della esiguità delle nostre risorse e della mancanza di spazi di ricerca qualificati in seno ai servizi, nonché dell'annosa questione della assenza della disciplina specialistica per i professionisti del settore.

Particolare interesse ha suscitato inoltre la nostra visita al sistema bibliotecario della National Library of Medicine in seno al NIH che gestisce,



oltre al più grande catalogo di riviste scientifiche al mondo anche il più consultato sistema di database di letteratura scientifica che è PubMed (completamente gratuito e finanziato con risorse governative). In quel contesto abbiamo preso contatti per includere la nostra rivista Mission nei cataloghi della National Library of Medicine.

L'organizzazione del sistema sanitario degli Stati Uniti è ben differente da quella italiana e questo è particolarmente evidente nel nostro settore dove le cure oltreoceano vengono garantite dalle assicurazioni private. Appare perciò particolarmente evidente come il nostro sistema di intervento, completamente gratuito e con garanzia di accesso per tutti i cittadini, sia particolarmente apprezzato ed ammirato dai colleghi americani che lo considerano un vero e proprio modello etico.

I fondi investiti quest'anno dal governo statunitense per la ricerca nel campo delle dipendenze ammontano a circa due miliardi di dollari contro dieci milioni di euro stanziati in Italia. Una realtà insostenibile, che penalizza la necessaria interdipendenza fra ricerca e attività clinica, limitando per gli operatori delle tossicodipendenze la possibilità di progredire nella ricerca e di avere strumenti adeguati per la cura delle persone. Un maggior investimento di risorse è elemento indispensabile per invertire l'attuale realtà operativa del settore.

FeDerSerD vuole perseguire l'obiettivo di una buona pratica clinica fondata sulle più aggiornate evidenze scientifiche. Pertanto chiediamo agli organi istituzionali deputati alla ricerca applicata e agli interventi (Ministeri competenti, Regioni, Università) un maggiore impegno progettuale ed economico sia diretto sia tramite gli organi tecnici deputati a tale compito. Chiediamo alle ASL di

valorizzare, ma prima ancora di permettere, le attività di ricerca nei servizi: il nesso inscindibile con la attività clinica in un settore in evoluzione come quello delle dipendenze è provato dal punto di vista scientifico ma è anche indispensabile per raggiungere modelli organizzativi più efficienti ed efficaci.

FeDerSerD si impegna a sostenere questi principi in tutti gli organismi istituzionali in cui è rappresentata, nonché ad orientare sempre più le proprie attività formative verso questo obiettivo.

“Il valore dell’esperienza e le evidenze scientifiche. I percorsi degli interventi di prevenzione, cura e riabilitazione nei Ser.T.”, questo è il tema della Consensus che FeDerSerD promuove e realizzerà entro il 2007.

L'idea base del progetto è che le evidenze scientifiche devono dialogare con le competenze cliniche, per individuare i migliori percorsi di cura. Quindi è necessario fare il punto su cosa è realmente efficace nel trattamento delle dipendenze. Si tratta di definire le buone pratiche che possano costituire un punto di riferimento per tutti gli operatori del settore e anche per i decisori politici. Vogliamo mettere insieme il valore delle esperienze e le evidenze scientifiche per gli interventi di prevenzione, cura e riabilitazione nei Servizi.

La partnership con il NIH-NIDA prevede scambi di esperienze e di collaborazioni sulle pratiche cliniche nonché la valutazione di processo della Consensus sopra citata.

Per FeDerSerD questo vuole anche essere un contributo degli operatori dei Servizi alla costruzione della prossima Conferenza nazionale sulle dipendenze in Italia.

La base di di accordo prevede anche l'attivazione di linee di ricerca con il coinvolgimento dei servizi italiani e delle strutture del NIH-NIDA.





L'Agenda della Delegazione Italiana di FeDerSerD nella visita al NIDA dall'11 al 14 dicembre 2006

Partecipanti:

Alfio Lucchini, Guido Faillace, Pietro Fausto D'Egido, Claudio Leonardi, Felice Nava e Angela Abbrescia (Agenzia ANSA)

December 11:

Tour of IRP

Tour Group Arrive

Conference Room

Welcome

Clinical Director

Neuroimaging program

Eliot Stein, Ph.D. Chief, Neuroimaging Branch

The Neuropsychiatric effects of prolonged drug abuse

Ron Herning, Ph.D. Research Psychologist for the Molecular Neuropsychiatry Section

Teen Tobacco Clinic

Eric Moolchan, M.D. Chief, Teen Tobacco Addiction Research Clinic

Nicotine Addiction

Stephen Heishman, Ph.D. Chief, Nicotine Psychopharmacology Unit

Treatment Research Program

Representative from this group

The Genetics of Human Addiction Vulnerability and Successful Cessation

George Uhl, M.D., Ph.D. Chief of Molecular Neurobiology

December 12:

International Program

Steven Gust, Ph.D., Director International Program

Dale Weiss, Program Analyst, International Program

Division of Clinical Neuroscience and Behavioral Research

Joseph Frascella, Ph.D., Division Director

Kevin Conway, Ph.D., Deputy Director

Vince Smeriglio, Ph.D., Behavior and Brain Research Branch

Lisa Onken, Ph.D., Behavioral Treatment Branch

Melissa Racioppo, Ph.D., Behavioral Treatment Branch

Steven Grant, Ph.D., Clinical Research Branch

Karen Sirocco, Ph.D., Behavior and Brain Research Branch

Barbara Usher, Ph.D., Behavior and Brain Research Branch

Meeting

Dr. Nora Volkow, M.D., NIDA Director

Dr. Frank Vocci, Ph.D., Director, Division of Pharmacotherapies and Medical Consequences of Drug Abuse

Division of Epidemiology, Services and Prevention Research

Wilson Compton, M.D., Division Director

Elizabeth Robertson, Ph.D., Prevention Research Branch

Sarah Duffy, Ph.D., Prevention Research Branch

Tom Hilton, Ph.D., Services Research Branch

Augusto Diana, Ph.D., Services Research Branch

Richard Denisco, M.D., Services Research Branch

Kay Wanke, Ph.D., Epidemiology Research Branch

Marsha Lopez, Ph.D., Epidemiology Research Branch

December 13:

Tour of NIH Campus

Division of Pharmacotherapies and Medical Consequences of Drug Abuse

Frank Vocci, Ph.D., Division Director

Richard Hawks, Ph.D., Deputy Director

Jag Khalsa, Ph.D., Medical Consequences Branch

Nora Chang, Ph.D., Chemistry and Pharmaceutics Branch

Ahmed Elkashef, M.D., Clinical/Medical Branch

Jaime Biswas, Ph.D., Medication Research Grants Branch

Jane Acri, Ph.D., Medication Discovery and Toxicology Branch

December 14:

Division of Basic Neuroscience and Behavioral Research

David Shurtleff, Ph.D., Division Director

Paul Schnur, Ph.D., Deputy Division Director

Rao Rapaka, Ph.D., Chemical and Physiological Systems Research Branch

Jonathan Pollock, Ph.D., Genetics and Molecular Neurobiology Research Branch

Clinical Trials Network

Betty Tai, Ph.D., Director

Mary Ellen Michel, Ph.D., Deputy Director

Petra Jacobs, M.D., Medical Officer

Carol Cushing, Clinical Trials Specialist

Ron Dobbins, Clinical Trials Specialist

Carmen Rosa, Regulatory Specialist

Harold Perl, Ph.D., Psychologist

Dale Weiss

NIDA International Program

Nelle foto pubblicate nell'Editoriale, l'incontro con la direttrice Nora D. Volkow e momenti di visita al NIDA e al NIH

Ricerca-intervento sul fenomeno delle new addictions in adolescenza

Giovanni Di Martino*, Maria Grazia Vitale**, Valentina Ferrara**, Antonio d'Amore***

SUMMARY

■ *The primary aim of this research was to inform students and teachers about New Addictions phenomenon, while the second was to estimate the prevalence of this phenomenon among adolescents. Participants constituted a sample of 1023 students aged 15-18 years (53% females and 47% males) and selected from high schools of Santa Maria Capua Vetere and Aversa (Caserta, Italy). Interviewers administered questionnaire in order to point out gambling, mobile phone, videogames and internet addiction disorders. Results revealed that 6% of the students had addiction problems whit gambling, 19% whit mobile phone, 2% with Internet and 1% with videogames. Our data about gambling addiction are cohored with the recent literature (Fisher, 1999; Jacobs, 2000; Gupta e Derevensky, 2000; Delfabbro e Thrupp, 2003). Besides results for the other addictions are similar to the last Eurostat report about telecommunications in the UE. We concluded that adolescents questioned seem to belong more to the mobile generation than to the internet generation.* ■

Introduzione

L'esperienza da più parti maturata in ambito clinico rafforza la concezione secondo cui la dipendenza patologica non deriva esclusivamente dall'assunzione di sostanze psicoattive (per esempio, cocaina, alcol, marijuana), ma può associarsi anche ad attività, in genere socialmente accettate, che non implicano alcun uso di sostanze.

Nel considerare i comportamenti additivi adolescenziali non si può prescindere dal considerare alcuni elementi, primo fra tutti la pressione di mode culturali che dettano legge sugli stili di vita e di consumo. A ciò bisogna aggiungere l'impulsività, la quale, rappresentando un aspetto strutturale della vita psichica degli adolescenti, li spinge a raggiungere la massima gratificazione nel più breve tempo possibile, alimentati da quella particolare propensione cognitivo-affettiva all'immediatezza e all'istantaneità. Per tali motivi la *instant generation* si mostra violentemente attratta da tutte quelle esperienze e sensazioni giocate sulla rapidità e sulla velocità. Questo giustifica, in un certo senso, il *feeling* naturale che i giovani sviluppano nei confronti delle tecnologie della comunicazione.

A questo punto per rendere esaustiva l'analisi circa il rapporto tra adolescenza e dipendenza, ancorandola alla realtà in cui operiamo, non resta che prendere atto della scarsità di dati circa il coinvolgimento dei ragazzi che vivono nel territorio campano rispetto

alle new addiction. In particolare l'Unità Operativa Semplice Dipartimentale "Nuove Forme di Dipendenza" – con sede in San Prisco (Provincia di Caserta) – afferente al Dipartimento Dipendenze dell'Azienda Sanitaria Locale Caserta 2, ha scelto di condurre una propria indagine coinvolgendo alcune Scuole Medie Superiori ricadenti nel territorio di competenza della predetta ASL. Nello specifico, la nostra scelta ha riguardato quattro forme di dipendenza che hanno come oggetto attività o strumenti, con cui la maggior parte degli adolescenti ha avuto modo di entrare in contatto almeno una volta nel corso della vita.

GAP (Gioco d'Azzardo Patologico)

Il gioco patologico è ossessivo ed invasivo; in questi casi l'uomo non gioca ma è giocato dal suo stesso gioco.

Nella terza edizione del DSM, "*Diagnostic and Statistical Mental Disorders*", quella del 1980, l'American Psychiatric Association (APA) ha introdotto il concetto di dipendenza da gioco d'azzardo "gambling" inquadrandolo come una nuova categoria diagnostica e, quindi, come disturbo psichiatrico a sé stante. Inoltre, l'APA ha rilevato che "nei soggetti con Gioco d'Azzardo Patologico possono essere presenti distorsioni del pensiero (ad es. negazione, superstizione, eccessiva fiducia in se stessi, o un senso di potere e di controllo)".

Internet Addiction Disorder (IAD)

L'Internet Addiction Disorder (IAD) rappresenta una modalità di espressione di un disagio, attraverso un nuovo prodotto tecnologico. L'individuo ha difficoltà nel controllare il bisogno di collegarsi alla rete, che diventa il contenitore di tutte le ansie e le frustrazioni del soggetto.

Nell'individuo dipendente si possono individuare alcuni pensieri distorti su di sé e sul mondo che costituiscono fattori eziologici.

* Dirigente Psicologo Responsabile Unità Operativa Semplice Dipartimentale "Nuove Forme di Dipendenza".

** Psicologa tirocinante.

*** Direttore Dipartimento Dipendenze Azienda Sanitaria Locale Caserta 2.

logici sufficienti per la comparsa di un uso problematico di Internet.

I navigatori dipendenti trascorrono anche fino a quaranta ore la settimana davanti al proprio PC. Essi riportano problemi nella sfera familiare, lavorativa e relazionale come attestano numerose ricerche (Young, 1996; Egger, 1996; Brenner, 1996).

L'**Internet Addiction Disorder** si manifesta sotto varie forme:

- a) *Cybersexual Addiction*: uso compulsivo di siti dedicati al sesso virtuale e alla pornografia;
- b) *Cyber-Relational Addiction*: tendenza ad instaurare relazioni amicali o amorose con persone incontrate on-line utilizzando le e-mail, le chat ed i newsgroup;
- c) *Net Compulsions*: comportamenti compulsivi che si possono mettere in atto tramite Internet, tra cui gioco d'azzardo, partecipazione ad aste on-line e commercio in Rete;
- d) *Information Overload*: ricerca di informazioni tramite la "navigazione" sul World Wide Web il cui reperimento causa l'eccitazione del soggetto;
- e) *Computer Addiction*: tendenza al coinvolgimento in giochi virtuali, come per esempio i MUD's, giochi di ruolo interattivi in cui il soggetto partecipa costruendosi un'identità fittizia. L'anonimato consente di esprimere se stessi liberamente e di inventare dei personaggi che sostituiscono la vera personalità dell'individuo.

Dipendenza da videogiochi

Una delle prime conseguenze negative legate all'uso protratto nel tempo dei videogiochi e per lunghi periodi durante le giornate è quello della **videomania** (o **videobuso**), un comportamento incontrollato che rappresenta spesso l'anticamera di altri tipi di effetti nocivi da videogiochi. Un altro atteggiamento preoccupante è la "**videofissazione**", ossia la prolungata esposizione ad un videogame, senza pause e completamente assorbiti dal gioco in silenzio e, spesso, in una stanza poco illuminata. Accanto all'ossessione per il videogioco, possono affiancarsi altri disturbi quali uno stato di agitazione, presenza di sogni con contenuti propri delle tematiche del videogame. Uno dei punti-chiave del videobuso e della videodipendenza è la sfida tra individuo e macchina che si instaura attraverso il gioco, una competizione che si radica profondamente nel bisogno di dimostrare a se stessi e all'"antagonista virtuale" il proprio valore e le proprie capacità. È tale bisogno che riporta al gioco virtuale sempre e comunque: la vittoria rinforza la convinzione di poter nutrire l'Ego con migliori prestazioni (dello stesso tipo o di altro genere) e la sconfitta spinge al tentativo di riscattare la propria autostima minacciata dal fallimento.

Dipendenza da cellulare

I soggetti dipendenti da cellulare non abbandonano mai il loro telefonino, lo utilizzano come mediatore per entrare in rapporto con l'altro, avvertono ansia se non è carico, adducendo come giustificazione del loro comportamento la comodità dello strumento o motivi di sicurezza. Con esso esprimono un forte bisogno di appartenenza e un desiderio di riconoscimento da parte dell'altro. Nella letteratura i telefonino-dipendenti sono anche chiamati "fanatici", per la grande importanza che attribuiscono al telefono cellulare e per l'estrema difficoltà che incontrano ad affrontare la vita, se non armati di un cellulare carico. Da ricerche e da analisi comportamentali svolte in Italia emergono varie tipologie di dipendenza legate a diversi fattori. È, infatti, possibile definire le seguenti categorie di "fanatici" o telefonino-dipendenti:

- i dipendenti dall'SMS che hanno il bisogno continuo di inviare e ricevere messaggi di testo;

- i dipendenti dal nuovo modello, ossia coloro che acquistano in continuazione nuovi modelli di cellulare;
- gli "esibizionisti" del cellulare che stanno sempre con il cellulare in mano, mostrando agli altri le funzioni del loro apparecchio;
- i "game players", che trasformano il proprio telefonino in una console;
- gli affetti da "SCA" (Sindrome da Cellulare Acceso) che hanno il terrore di avere il telefonino spento.

Descrizione del campione, degli obiettivi e degli strumenti utilizzati

La ricerca è stata condotta nell'anno scolastico 2005-2006 ed ha coinvolto 1023 studenti dei seguenti indirizzi scolastici: Liceo Classico, Liceo Scientifico, Istituto Professionale ed Istituto Alberghiero delle città di Aversa e Santa Maria Capua Vetere, due Comuni della Provincia di Caserta ricadenti nel territorio di competenza dell'ASL CE/2. L'intervento ha coinvolto quasi tutti gli studenti ed alcuni dei loro insegnanti che hanno collaborato alla programmazione e organizzazione degli incontri. Il gruppo utilizzato per l'indagine è composto per il 53% da femmine e per il 47% da maschi, con un'età compresa tra i 15 ed i 18 anni (età media 16,5, deviazione standard = 1,29). Gli obiettivi del nostro studio sono stati essenzialmente due:

1. attuare un intervento di informazione e sensibilizzazione rivolto agli studenti e agli insegnanti, per stimolare la riflessione sulle nuove forme di dipendenza;
2. rilevare la prevalenza delle New Addictions da noi considerate. Il questionario somministrato è composto da più sezioni che indagano in maniera separata e specifica le diverse dipendenze oggetto del nostro studio.

Nel caso del Gioco d'Azzardo è stato utilizzato un questionario che si rifa ai nove criteri diagnostici del DSM IV, messi a punto dall'American Psychological Association (APA) (Vedi **Allegato A**). Per rilevare la prevalenza riguardo alla dipendenza dal Telefono Cellulare, è stato utilizzato un test che prevede dieci domande a cui il soggetto può rispondere scegliendo fra tre alternative: "A", "B", "C" (Vedi **Allegato B**).

Per indagare, poi, la dipendenza da Videogiochi è stato utilizzato un questionario formato da 11 domande, di cui due di tipo qualitativo per individuare la tipologia di gioco più frequentemente praticata (Domanda 1) e per valutare il tempo che il soggetto dedica ad esso (Domanda 2); le altre domande, invece, sono valutate mediante la scala Likert da 1 a 4: "Mai", "Ogni tanto", "Spesso", "Sempre" (Vedi **Allegato C**).

Per esplorare, invece, la Dipendenza da Internet, è stato somministrato l'Internet Addiction Disorder Test di Kimberly Young (1996), adattato alla popolazione adolescenziale, per cui le domande sono in tutto 19, anziché 20. Inoltre ai ragazzi è stato chiesto cosa fanno quando perdono una partita ad un gioco elettronico e quali sono i motivi per cui si connettono più frequentemente ad Internet (Vedi **Allegato D**).

Elaborazione dei dati

In fase di codifica, per ogni questionario si è fatto riferimento ad una specifica lettura dei dati.

In particolare, per il GAP, è stata utilizzata la codifica di Fisher (1995). Per adattare i criteri ad un utilizzo di una popolazione non clinica, le domande prevedevano quattro risposte a scelta (anziché due: sì; no): "Mai", "Una volta o due", "Ogni tanto", "Spesso". Secondo test psicometrici, realizzati da Fisher (1995),

questo metodo di registrazione dei dati ne migliora l'affidabilità e la validità. Le risposte alle singole voci dell'elenco sono state, poi, registrate come segue: è stato attribuito "SI" alle domande 1 e 7 quando è stata data la risposta "spesso"; "SI" alle domande 2, 3, 4, 5 quando il soggetto ha risposto "Ogni tanto" oppure "Spesso"; "SI" alle domande 6, 8, 9 se è stata data la risposta "Una volta o due", "Ogni tanto" oppure "Spesso". Un soggetto che ha totalizzato da 1 fino a 3 volte "SI", è considerato un Giocatore Sociale, invece, un soggetto che ha riportato da 4 fino a 9 volte "SI" è da considerarsi un Giocatore Problematico.

Nel caso della Dipendenza da Cellulare, sono stati classificati come "Adeguati" quei soggetti che hanno risposto fino a 4 volte C, mentre come "Problematici" quei soggetti che hanno riportato C per un numero pari o superiore a 5 volte.

Per l'analisi del questionario sulla dipendenza da Videogiochi, sono state considerate 3 fasce:

1. normalità: soggetti che hanno riportato un punteggio da 9 a 20;
2. a rischio: soggetti con punteggio da 21 a 35;
3. problematicità: soggetti con punteggio da 36 a 45.

Infine, per quanto riguarda l'analisi dell'IAD è stato seguito lo schema che la stessa autrice del questionario, Kimberly Young, ha messo a punto. Anche qui, vi sono 3 fasce:

- normalità: punteggio da 19 a 39;
- a rischio: punteggio da 40 a 68;
- problematicità: punteggio da 69 a 95.

L'unica differenza rispetto al test originario di Kimberly Young consiste nell'eliminazione di un item, a seguito della necessità di adattare il questionario alla popolazione adolescenziale.

Risultati

Prima di esporre i principali risultati derivanti dall'elaborazione dei dati è opportuno precisare che dei 1023 questionari somministrati, abbiamo deciso di cestinare quelli compilati dai soggetti che non hanno risposto a tutte le domande e che, pertanto, è risultato arduo collocare nelle categorie da noi considerate.

Gap

Per quanto riguarda il Gap sono 1002 i soggetti (53% femmine e 47% maschi) che hanno risposto a tutte le domande. Di essi il 5% ha 15 anni, il 38% ha 16 anni, il 43% 17 anni ed il 14% 18 anni. Il 6% dei ragazzi ha riportato un comportamento di gioco d'azzardo problematico (Graff. 1, 2 e 3).

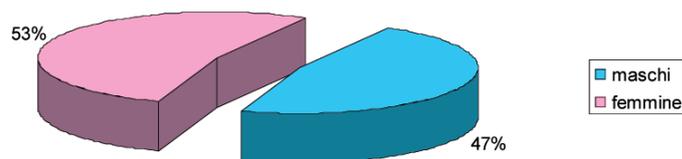
Cellulare

Relativamente al telefono cellulare ci si è basati sui questionari relativi a 1004 studenti di cui il 53% femmine ed il 47% maschi, con un'età così distribuita: 5% 15 anni, 37% 16 anni, il 44% 17 anni ed il 14% 18 anni. È emerso che l'81% usa adeguatamente il telefonino, mentre il 19% ne fa un uso problematico (Graff. 4, 5 e 6).

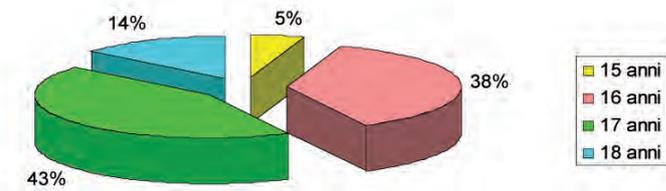
Videogiochi

Per quanto riguarda i videogiochi sono stati presi in esame i questionari di 957 ragazzi di cui il 54% femmine ed il 46% maschi, con il parametro età così distribuito. il 5% dei soggetti 15 anni, il 39% 16 anni, il 43% 17 anni ed il 13% 18 anni. Dalle loro risposte si è evinto che l'82% sono utenti normali, il 17% a rischio e l'1% problematici (Graff. 7, 8 e 9). Nello specifico sono risultati essere in numero di 9 i soggetti (di cui 3 maschi e 6 femmine) che hanno riportato un uso problematico dei videogiochi. In generale i ragazzi preferiscono i giochi sportivi (23%), seguiti nell'ordine dai giochi di avventura (22%), dai quiz (20%), dai giochi d'azione (9%), di strategia (7%), di ruolo (6%), di simula-

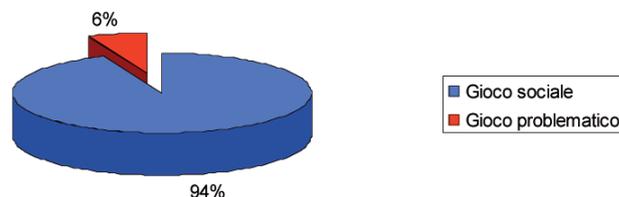
Graf. 1 - Sesso dei soggetti del campione Gap



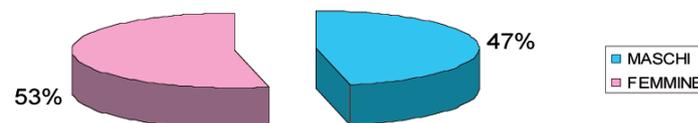
Graf. 2 - Età dei soggetti del campione Gap



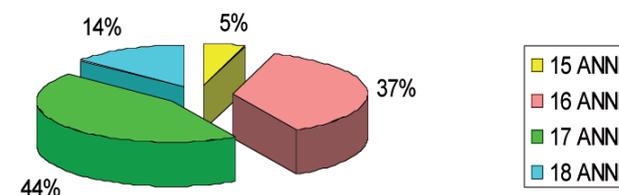
Graf. 3 - Prevalenza comportamento gioco d'azzardo



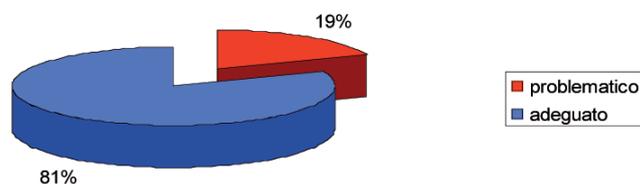
Graf. 4 - Sesso del campione cellulare



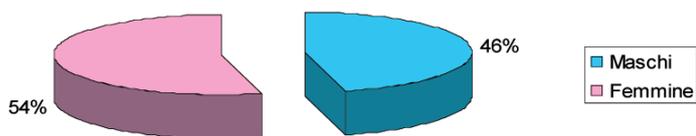
Graf. 5 - Età del campione cellulare



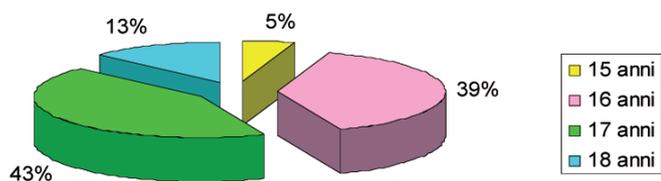
Graf. 6 - Uso del cellulare



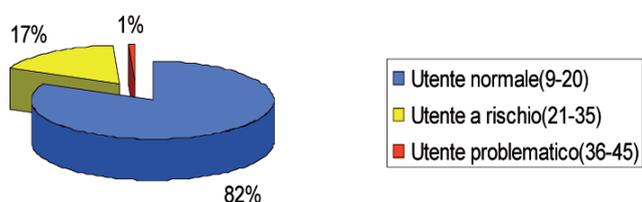
Graf. 7 - Sesso del campione videogiochi



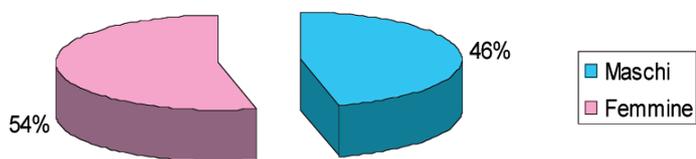
Graf. 8 - Età del campione videogiochi



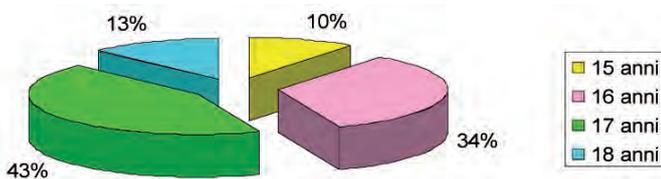
Graf. 9 - Prevalenza comportamento problematico videogiochi



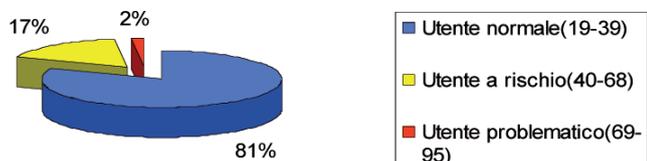
Graf. 10 - Sesso del campione IAD



Graf. 11 - Età del campione IAD



Graf. 12 - Prevalenza uso problematico di Internet



zione (5%) e dai rompicapo (4%). Inoltre il 4% dei soggetti ha indicato la categoria altro.

Alla domanda "Per quante ore giochi in media durante una giornata" il 24% dei soggetti ha risposto di non giocare mai, il 38% di giocare meno di un'ora, il 22% di giocare 1-2 al giorno, il 9% per 3-4 ore, il 4% 5-6 ore ed il 3% per più di sei ore. Considerando il numero di ore superiore a 6 indicativo di rapporto problematico con i videogiochi, la percentuale passa dall'1% al 3% (n. 28 soggetti).

IAD

Al questionario che indaga l'IAD hanno risposto a tutte le domande complessivamente 946 soggetti, di cui il 46% maschi ed il 54% femmine; l'età degli studenti si è così distribuita: il 10% di essi 15 anni, il 34% 16 anni, il 43% 17 anni ed il 13% 18 anni. Dalle risposte è emerso che l'81% di essi sono utenti normali, il 17% utenti a rischio ed il 2% (n. 15 soggetti, di cui 8 ragazzi e 7 ragazze) (Graf. 10, 11 e 12) con un uso problematico della Rete.

Dati qualitativi

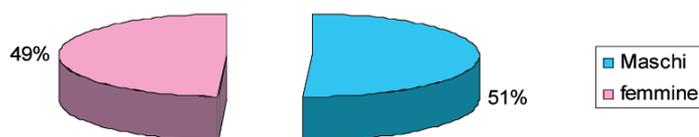
Inoltre attraverso i questionari abbiamo raccolto anche dei dati qualitativi relativamente alla percezione da parte dei soggetti del campione circa il rapporto con i loro genitori, la propria infanzia ed il rendimento scolastico, indipendentemente dalla forma di dipendenza comportamentale riscontrata (cfr. items **Allegato E**). Innanzitutto, va rilevato che dei 280 soggetti con un comportamento problematico il 51% sono maschi ed il 49% femmine (Graf. 13). Di essi il 4% ha 15 anni, il 39% 16 anni, il 48% 17 anni ed il 9% 18 anni (Graf. 14). L'85% dei ragazzi ha dichiarato di aver un buon rapporto con i genitori, l'11% ha affermato di avere un rapporto non soddisfacente ed il 4% di loro si è astenuto dal rispondere (Graf. 15). Per quanto riguarda la percezione che gli adolescenti hanno della loro infanzia l'86% la giudica nel complesso "felice", il 12% la ritiene "infelice" ed il 2% dei soggetti si è astenuto dal rispondere (Graf. 16). Infine, rispetto al rendimento scolastico, il 24% dei soggetti lo ha giudicato buono, il 51% sufficiente ed il 23% insufficiente, con il 2% dei soggetti che non ha espresso il proprio giudizio (Graf. 17).

Conclusioni

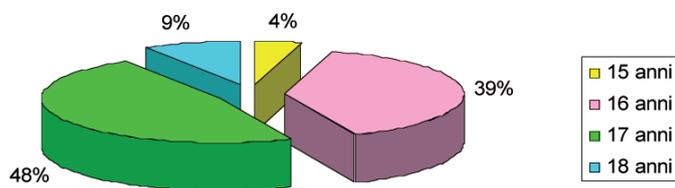
I risultati del presente studio hanno evidenziato l'esistenza di una non trascurabile problematicità rispetto non solo al Gioco D'Azzardo, ma anche per l'uso del Cellulare, di Internet e dei Videogiochi. Tutte realtà che hanno a che fare molto da vicino con il mondo adolescenziale. In modo particolare ha colpito la problematicità riscontrata nell'uso del cellulare (19% su un campione totale di 1004 soggetti) e nel GAP (6% di adolescenti problematici su un campione finale di 1002 soggetti). Quest'ultimo dato è in linea con la letteratura corrente. Infatti, recenti ricerche compiute in Europa (Fisher, 1999), negli Stati Uniti (Jacobs, 2000), in Canada (Gupta e Derevensky, 2000) e in Australia (Delfabbro e Thrupp, 2003) hanno evidenziato che il 24%-40% degli adolescenti gioca d'azzardo settimanalmente, il 3,5%-8% dei soggetti sotto i 18 anni sono giocatori patologici e che il 10%-14% sono a rischio di sviluppare gravi problemi con il gioco d'azzardo.

Il campione finale per l'IAD ed i Videogiochi, eliminando i questionari pervenuti incompleti o totalmente bianchi, è risultato essere rispettivamente di 946 e 957 soggetti. Nonostante la pro-

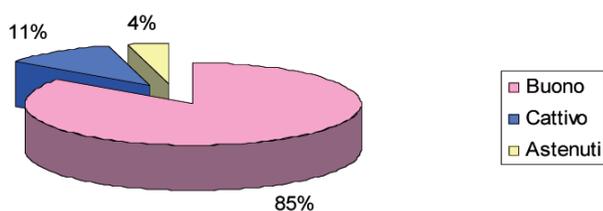
Graf. 13 - Sesso dei soggetti problematici



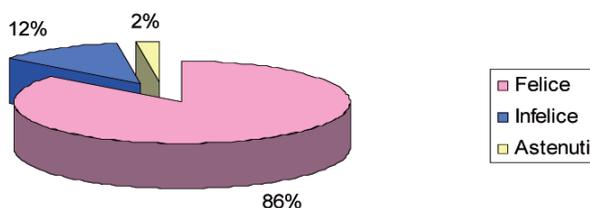
Graf. 14 - Età dei soggetti problematici



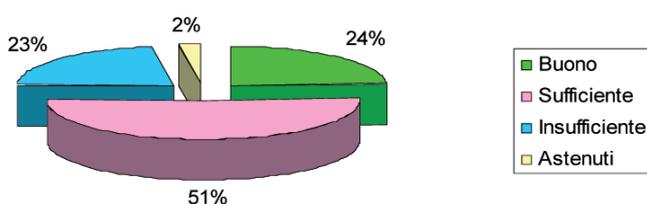
Graf. 15 - Rapporto con i genitori



Graf. 16 - Infanzia



Graf. 17 - Rendimento scolastico



blematicità emersa riguardo ai comportamenti studiati sia molto bassa, l'IAD si è rivelato superiore (2%) rispetto ai Videogames (1%; anche se è utile rilevare, come già detto più innanzi, che questa percentuale sale al 3% se ci si basa sul parametro costituito dal numero di ore dedicate ai videogiochi). Un risultato così basso ad Internet unito ad un numero così elevato di questionari incompleti o totalmente bianchi (77), non si discosta fondamentalmente da quanto è stato sottolineato nell'ultimo rapporto di Eurostat sulle telecomunicazioni nell'Unione Europea. Infatti, le connessioni al WEB si attestano attorno a percentuali inferiori alla media europea, con soltanto il 34% delle case italiane collegate nel 2004, a fronte del 43% nell'Unione Europea. Secondo i dati aggiornati a Luglio 2005, infine, solo il 9,5% degli italiani utilizza connessioni a banda larga. Inoltre i risulta-

ti della nostra indagine sembrano essere in linea con quelli emersi dall'indagine Mediappro, un progetto internazionale finalizzato ad analizzare l'atteggiamento dei giovani europei, tra i 12 e i 18 anni, verso i nuovi media digitali. Tale progetto ha evidenziato che i ragazzi italiani fanno un uso di Internet soprattutto tradizionale, per cercare informazioni, visto che le attività preferite da coloro che navigano il web sono essenzialmente tre: "navigare attraverso i motori di ricerca per cercare informazioni, scaricare documenti, comunicare con la posta elettronica".

Allo stesso modo, l'alta problematicità riscontrata con il Cellulare, nonché l'esiguo numero di questionari incompleti (19) è conforme all'altro dato che emerge dall'ultimo rapporto Eurostat, di cui sopra, secondo cui in Italia ci sono più abbonamenti alle compagnie di telefonia mobile che cittadini.

I giovani che hanno partecipato alla ricerca-intervento non sembrerebbero dunque rappresentare "una generazione guidata da internet", dipendente da una connessione e da relazioni sociali esclusivamente virtuali. Infatti i ragazzi se hanno bisogno di comunicare si attaccano al cellulare, soprattutto per mandare sms. I nostri adolescenti sarebbero allora i rappresentanti della cosiddetta 'mobile generation' poiché utilizzano in misura massiccia il cellulare per soddisfare la propria voglia di comunicare. Ciò comporta un cambiamento delle funzioni relazionali e comunicative che vengono affidate al telefono cellulare, vero protagonista della vita di giovani e adolescenti.

Innanzitutto, la comunicazione si decontestualizza e si deterritorializza, perdendo i suoi riferimenti funzionali e geografici, che, comunque, hanno importanza dal punto di vista psicologico. L'atto comunicativo diventa più individualizzato e diretto, e la risposta e la reperibilità più facili e frequenti. Pertanto, il cellulare abitua gli individui a considerare l'Altro, sempre presente e disponibile, mentre il rischio della Sua assenza slitta in un secondo piano. Si viene, così, a creare una Comunità di soggetti permanentemente relazionati, in cui, a causa della continua presenza dell'altro, si perdono l'esigenza ed il significato di molte occasioni di comunicazione autenticamente collettiva. Infatti, la presenza dell'Altro non è più ricercata attraverso la cerimonia, il rituale, che rafforzano il senso di appartenenza a quel determinato gruppo, ma ci troviamo di fronte ad una moltitudine frammentata di rapporti diadici, autoreferenziali, che sono mediati e garantiti dall'utilizzo del cellulare. Quindi la mediazione tecnologica nei riguardi delle relazioni affettive potrebbe comportare una perdita progressiva della propria autenticità e, con essa, della capacità di affrontare una relazione diretta con le sole proprie risorse emotive, di stabilire una comunicazione spontanea e originale, che non sia già stata in qualche modo preparata o programmata a tavolino da qualcuno. Probabilmente, il significato psicologico di questo tipo di comunicazione, con il suo enorme potenziale ansiolitico, è di estrema rilevanza, visto che ha permesso una così rapida diffusione di tale strumento. Questo tipo di apparecchio, che del resto può effettivamente essere utile in diverse occasioni, sembra essere stato concepito più per sedare l'ansia di separazione all'interno del nucleo familiare che per la sua semplice valenza funzionale. Bisognerebbe a questo punto domandarsi quanto la diffusione di questi cellulari, e la conseguente abitudine psicologica ad avere sempre qualcuno disponibile per rispondere ai nostri bisogni di presenza, comunicazione ed affetto, sia funzionale al corretto svolgimento dei processi psicodinamici di separazione ed individuazione dell'adolescente. Infatti le dinamiche di dipendenza e la conseguente incapacità a sviluppare una modalità di "essere e funzionare" di tipo adulto ed autonomo possono essere fortemente incrementate dalla diffusione e dall'abitudine all'uso di

questo tipo di apparecchi fin dalla più tenera età, come sottolineato da una ricerca svolta in Inghilterra (Scholz, Hofner, Oetzkoja e Bockova, 2003) che ha rilevato un aumento preoccupante di telefonino-dipendenti tra i minorenni.

Fornendo occasioni e mezzi per realizzare e mantenere un "attaccamento posticcio e patologico" con le figure genitoriali, la potenziale "reperibilità assoluta" instaurata per bambini ed adolescenti dalla diffusione dei cellulari potrebbe ritardare l'acquisizione del pur necessario "senso della perdita e del lutto" da parte dell'individuo, pregiudicando la sua conseguente possibilità di gestire in maniera adulta la propria autonomia relazionale. Inoltre, telefonando in continuazione a qualcuno, si corre il rischio di disimparare ad usare la mente per immaginare l'altro e le cose del mondo, utilizzando semplicemente il proprio pensiero per la produzione dei simboli. La comunicazione "permanente", che è l'idea che sta alla base della comunicazione cellulare, è un concetto che si è diffuso con enorme forza nella prassi quotidiana. L'esperienza di ognuno è ricca di esempi di persone che utilizzano il cellulare nelle situazioni e nei luoghi più impensati ed improbabili. L'utilizzo del cellulare "deve" avvenire in tutte le occasioni possibili, poiché altrimenti si rompe la "rete comunicativa", che vuole e "deve" essere prioritaria rispetto a qualunque altra attività. La società della comunicazione, enfatizzando l'estremo isolamento dell'individuo, ne conferma al contempo la vocazione sociale, che però, decontestualizzata e senza più riconoscimento, assume forme patologiche per esprimersi, come mostrano le forme di dipendenza dai nuovi mezzi di comunicazione, quali Internet ed il Cellulare.

Tra le diverse forme di dipendenza esiste spesso una comorbidità, ed un soggetto può passare da una dipendenza all'altra o sostituire una dipendenza da sostanza con una comportamentale. Nel momento in cui consideriamo gli adolescenti, bisogna essere molto attenti poiché l'adulto dipendente ad esempio dal gioco d'azzardo inizia a mostrare un comportamento a rischio fin dall'adolescenza o preadolescenza, visto che la soglia del rischio si abbassa sempre di più. In particolare desterebbero particolare preoccupazione i videogiochi, che sono facilmente accessibili e mascherati, ovvero inseriti in un contesto tale, da fare ritenere che possano essere equiparati agli altri videogiochi che si trovano nelle sale dei bar. Quindi nelle personalità più deboli l'utilizzo del videogioco potrebbe facilitare il passaggio al videopoker, anche se bisogna sempre muoversi con cautela considerando ciascuna situazione nella sua specificità.

Per spiegare l'influenza che i videogiochi esercitano, nella letteratura, troviamo numerose ricerche. Ad esempio, secondo la Greenfield (1985), essi attrarrebbero i ragazzi in quanto coniugherebbero il dinamismo visivo della televisione all'interattività del computer. Essi rappresentano un oggetto complesso che oltre a sviluppare la coordinazione occhio-mano determinerebbe lo sviluppo di abilità visuo-spaziale, come la rappresentazione visiva, quella iconica, l'attenzione visiva. Nel mare magnum dei software in commercio diventa fondamentale saper scegliere. Infatti i videogiochi d'azione con un ritmo serrato non stimolano la riflessione, al contrario di quelli gestionali o dei rompicapo. Infine è importante sottolineare che per poter trasferire le competenze acquisite sarebbe necessario strutturare un percorso che porti alla consapevolezza metacognitiva, poiché spesso l'uso del videogioco può sviluppare un expertise a livello cognitivo di cui non si è consapevoli.

Tali considerazioni ci spingono a precisare che i videogiochi non vanno a tutti i costi demonizzati, in quanto essi si configurano come strumenti neutri che, se selezionati in maniera adeguata, possono favorire lo sviluppo di alcune capacità dell'individuo.

D'altra parte, in alcuni contesti deprivati in cui spesso viene a mancare il sostegno da parte delle figure significative che possono aiutare l'adolescente nella sua crescita, il videogioco, così come Internet, possono configurarsi come strumenti per evadere dalla realtà ed esprimere il proprio disagio.

I risultati della nostra indagine epidemiologica ci fanno riflettere sul fascino che gli strumenti tecnologici, divenuti ormai parte integrante della nostra vita, esercitano sugli adolescenti. In un importante sondaggio su 13 mila ragazzi, tra i 13 ed i 18 anni, relativamente a vecchie e nuove forme di dipendenza, effettuato in alcune scuole medie inferiori e superiori italiane, è risultato che sono proprio le nuove forme di dipendenza quelle che minacciano di più il mondo giovanile. I giovani riconoscono proprio nelle tecnologie la prima causa alla base di comportamenti di abuso che non implicano l'uso di sostanze psicoattive (I giovani e le dipendenze, 2003).

L'imperativo categorico diviene, dunque, la prevenzione effettuata attraverso l'analisi di quei fattori biologici, psicologici e sociali, che determinerebbero l'insorgenza di un rapporto di dipendenza. In questa prospettiva assume grande rilievo l'individuazione di quei "fattori di protezione" definiti come caratteristiche della persona e del contesto, o come situazioni particolari che diminuiscono la probabilità di coinvolgimento in comportamenti dannosi, oppure ancora che riducono il coinvolgimento già in atto, oppure ancora che servono a moderare i fattori di rischio presenti nell'ambiente, grazie al cosiddetto "effetto cuscinetto" (Bonino, 2005). Nel soffermarci sui "fattori di protezione", il nostro pensiero volge in primo luogo alla famiglia. In generale è lo stile educativo messo in atto dai genitori il fattore che influenza maggiormente le condotte dei ragazzi. Lo stile più protettivo risulta essere quello autorevole, caratterizzato sia da un'adeguata supervisione del comportamento dei figli, attraverso regole esplicite di cui si chiede rispetto, sia da una costante apertura al dialogo. Pertanto le regole forniscono un riferimento nel processo di autoregolazione del comportamento e favoriscono la progettualità a lungo termine, mentre il dialogo ed il sostegno garantiscono la possibilità di poter parlare con i genitori di sé e del proprio futuro, di elaborare valori e progetti condivisi, di ricorrere al loro aiuto in caso di necessità. Un'altra agenzia educativa, che sicuramente potrebbe sostenere gli adolescenti nel percorso di strutturazione della propria identità è la scuola. Senza sottovalutare l'importanza dei modelli di comportamento e degli atteggiamenti degli insegnanti, i principali fattori di protezione sono riconducibili al tipo di esperienza vissuta dall'adolescente in questo contesto. Fondamentali da questo punto di vista sono la soddisfazione per l'esperienza scolastica, il benessere a scuola ed il successo scolastico. I ragazzi che vivono la scuola come un'esperienza positiva ed utile per la loro vita presente e futura, che riportano buoni risultati, sono maggiormente protetti dal coinvolgimento in comportamenti a rischio. La scuola, sfruttando il bisogno dell'adolescente di mettersi continuamente alla prova al fine di pervenire ad un'affermazione autonoma di sé, potrebbe offrire spazi di realizzazione personale e di messa alla prova di sé meno banali, fornendo opportunità di riflessione su di sé, sulle proprie difficoltà, sulle risorse possedute. In altre parole, la scuola dovrebbe incrementare l'autoefficacia dei ragazzi, la capacità di risoluzione dei problemi e dei conflitti, la progettualità, l'utilizzo delle regole nei compiti scolastici e nella vita sociale. Infine anche la comunità, sia a livello locale che globale, può svolgere un ruolo di protezione. Infatti l'eventualità che possa innescarsi un processo di dipendenza è minore là dove l'adolescente si sente accettato per quello che è ed aiutato nella costruzione di un progetto di realizzazione per-

sonale (Bernard, 1991). La stessa Bonino ha riscontrato che gli adolescenti sono meno coinvolti nei comportamenti a rischio quando possono trovare, nella loro comunità, luoghi di aggregazione con altri giovani attorno ad attività personalmente significative e socialmente riconosciute, come ad esempio il volontariato. Occorre comunque sottolineare che, in generale, il ricorso a comportamenti problematici, è di regola minore in quelle comunità che considerano gli adolescenti principalmente una risorsa a cui fare appello ed a cui richiedere impegno e responsabilità rispetto a quelle che considerano l'adolescente come un problema ed una fonte di disagio.

Sebbene alcuni adolescenti mettano in atto dei comportamenti pericolosi per loro stessi e per gli altri, non siamo autorizzati a fare indebite generalizzazioni, che ci restituiscono un'immagine negativa e stereotipata dell'adolescenza. Il compito di tutti coloro che entrano in contatto con i ragazzi dovrebbe essere quello di cercare di individuare quali sono i gruppi a rischio per progettare degli interventi adeguati. Coloro i quali alimentano una rappresentazione sociale negativa dell'adolescenza non fanno altro che alimentare il rischio di un profezia che si autoavvera. Difatti, di fronte a degli adulti che sono arroccati sulle loro posizioni e che li considerano senza alcuna speranza, i ragazzi si comportano in modo da confermare l'immagine negativa che è stata proiettata su di loro, poiché sentono che non varrebbe la pena cercare di impegnarsi per dimostrare il contrario.

Risulta allora evidente, proprio per esporre il meno possibile le nuove generazioni ai pericoli delle dipendenze, quanto sia necessario adottare un programma di prevenzione primaria. Questa dovrà prendere di mira i fattori di consumo e coinvolgere quei contesti che permeano maggiormente la vita di un adolescente:

1. Famiglia: è noto il ruolo dell'ereditarietà nei comportamenti di dipendenza, legata sia a fattori genetici che di apprendimento. Le famiglie devono quindi essere informate sull'esistenza di dipendenze da comportamento, su come riconoscerne i sintomi, sulle conseguenze che possono sopraggiungere ed infine sui servizi specializzati che possono aiutare a risolvere il problema della dipendenza.
2. Scuola: la scuola ricopre un ruolo fondamentale nello sviluppo della socializzazione ed è il terreno di elezione per un intervento educativo ed informativo. Le informazioni scientifiche riguardo alle nuove dipendenze possono essere inserite nelle trattazioni delle altre dipendenze più note all'interno dei programmi di biologia. È inoltre necessaria una sensibilizzazione di tutti coloro che operano nell'ambito della scuola.

Infine, in adolescenza, prevenire il disturbo psicologico grave significa farsi carico, in modo consapevole, del disagio giovanile quando esso si manifesta, anche sotto forma di crisi conclamata. Ciò può efficacemente essere realizzato mediante l'offerta di uno "Spazio di ascolto psicologico" all'interno dei Servizi per le Dipendenze con la finalità di fornire agli adolescenti un luogo di riflessione, di confronto e di risignificazione rispetto alle esperienze ed agli incontri che avvengono nelle loro vite, affrontando assieme ad un adulto qualificato ed estraneo alla famiglia i dubbi e le difficoltà insiti nel loro percorso di crescita, ed imparando a convivere con le emozioni, spesso inquietanti, che possono nascere.

Lo stesso "Spazio di ascolto psicologico" potrà rivolgersi altresì ai genitori e a tutti gli adulti che hanno interesse e che interagiscono col mondo dell'adolescenza. Il lavoro con i genitori può prendere spunto dal proprio sentire, dall'ascolto delle paure o dubbi, per accrescere la consapevolezza del significato dei propri atteggiamenti e comportamenti rispetto ai figli e, se necessario, sperimentare, anche mediante il confronto tra più genitori, modificazioni nel rapporto con i figli, successivamente ripensate.

Nel lavoro con gli adulti educatori all'interno dello spazio di ascolto, si può porre meno l'accento sulla sfera privata e più sugli aspetti professionali o professionalizzanti. È, però, sempre utile dare risalto alla riflessione sulle modalità con cui viene agita la relazione nei confronti degli adolescenti.

Bibliografia

- Armstrong L., Philips J., Saling L., "Potential determinants of heavier internet usage", *International Journal of human-computer studies*, 53, 2000, 537-550.
- Bergeret, Fain, Berdelier (1981), *cit.* in Margaron, Pini, 2001.
- Bernard, *Fostering resiliency in kids: Protective factor in the family, school and community*, NWREL, 1991.
- Bonino S., *Il fascino del rischio negli adolescenti*, Giunti, Firenze, 2003.
- Brenner, *An initial report on the on line assessment of Internet addiction: the first 30 days of the Internet usage*, 1996, in www.ccsnet.com/prepp/pap/pap8b/638b012p.txt.
- Custer R.L., "Profile of pathological Gambler", *Journal of Clinical Psychiatry*, n. 45 (12), 1984, pp. 35-48.
- Del Miglio, Corbelli (2003), "Le nuove dipendenze", *Attualità in Psicologia*, n. 1-2, pp. 9-36.
- DSM-IV, *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Masson, Milano, 1994.
- Fernández F.A. (1996), *Le altre droghe*, trad. it. Edizione Universitarie Romane, Roma, 1999.
- Fisher S., "Gambling and pathological gambling in adolescence", *Journal of Gambling Studies*, 9, 1993, 277-287.
- Fisher S., "Developing the DSM-IV-MR-J criteria to identify adolescence", *Journal of Gambling Studies*, 16, 2000, 253-273.
- Griffith M.D., "Psychology of computer use", *Psychological Reports*, 80, 1997, 81-82.
- Gupta R., Deverensky J., "Adolescent gambling behaviour: a prevalence study and examination of the correlates associated with excessive gambling", *Journal of Gambling Studies*, 14, 1998, 319-345.
- Jacobs D.F., "Juvenile gambling in North America: an analysis of long term trends and future prospects", *Journal of Gambling Studies*, 16, 2000, 119-151.
- Lacohèe, Wakeford, Pearson, "A social history of the mobile telephone with a view of its future", *Technology Journal*, 21, 3, 2003, pp. 203-211.
- Lavanco G., Varveri L., "Dal gioco sociale al gioco problematico: percorsi di un intervento di comunità", in Capitanucci D., Marino V. (a cura di), *La vita in gioco?*, FrancoAngeli, Milano, 2001, pp. 75-94.
- Maddux J.F., Desmond D.P., "Addiction or dependence?", *Addiction*, 95, 2000, 661-665.
- Moran E., "Pathological Gambling", *British Journal of Psychiatry*, "Special Publication", 9, "Contemporary Psychiatry", 1975.
- Plant, "On the mobile: the effects of mobile telephones on social and individual life", 2000, in www.motorola.com/mot/documents/0,1028,333,00pdf.
- Petry N.M., "Pathological Gambling", *American Psychological Association*, Washington, 2005.
- Powell J et al., "Gambling and Risk-taking Behaviour among University Students", *Substance Use and Misuse*, n. 34, 1999, pp. 1167-84.
- Rosenthal R.J., "Pathological Gambling", *Psychiatric Annals*, 22, 1992, 72-78.
- Scholz, Hofner, Oetzkoa e Bockova (2003), *Abhaengigkeit vom handy*, in www.soziologie.uni-freiburg.de.
- Skog O., "Addiction: definitions and mechanism", in Vuchinich R.E., Heather N. (a cura di), *Behavioural Economics and Addiction*, Elsevier Science, Oxford, UK, 2003, pp. 157-175.
- Walters F., Glenn D., *The addiction Concept: Working Hypothesis or Self-fulfilling Prophecy?*, Allyn & Bacon, Needham Heights (MA), 1999.
- Young K.S., *Internet Addiction: the emergence of a new clinical disorder*, 1996, in <http://netaddiction.com/articles/newdisorder.htm>.
- Young K.S., "Psychology of computer use, XL, Addictive use of the Internet: a case that breaks the stereotype", *Psychological Reports*, 79, 1996, pp. 899-902.
- Young K.S., *Internet Addiction: symptoms, Evaluation and treatment*, 1999, in <http://netaddiction.com/articles/symptoms.htm>.
- Young K.S., *How do you treat Internet Addiction?*, 1999, in <http://netaddiction.com/treatment.htm>.

GIOCO D'AZZARDO

1. Sono preoccupato a causa del gioco (ad esempio: preoccupato/a di rivivere esperienze di gioco del passato, per ostacoli creati dal gioco, di pianificare il prossimo futuro o per il modo di procurarmi denaro per il gioco)
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 2. Ho bisogno di puntare somme di denaro sempre più alte per raggiungere l'eccitazione desiderata
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 3. Mi sento inquieto o irritabile quando tento di interrompere o cessare l'attività di gioco
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 4. Gioco per cercare di sfuggire ai problemi o per tentare di trovare alleviamento dalle sensazioni di ansietà, depressione, rabbia, noia o solitudine
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 5. Dopo una perdita al gioco, spesso torno a giocare il giorno dopo per "rifarmi"
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 6. Mento ai componenti della mia famiglia o ad altri per nascondere la portata del mio coinvolgimento nel gioco
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 7. Spendo per il gioco molto più denaro di quanto abbia preventivato
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 8. Ho commesso azioni illegali, quali rubare a casa o fuori casa, oppure atti inconsulti, quali spendere i soldi dell'autobus o del pranzo a scuola, per finanziare l'attività di gioco
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
 9. Mi è capitato di litigare con la mia famiglia o di marinare la scuola a causa del gioco
 Mai Una volta o due Ogni tanto Spesso
-

CELLULARE

1. Il tuo rapporto con gli SMS
 - a) Pessimo, al massimo leggo quelli che ricevo
 - b) Ne invio solo se necessari o per rispondere ad SMS di conoscenti
 - c) Non ne posso fare a meno, sono un'abitudine ormai quotidiana
2. Gli squilli al cellulare degli amici o del fidanzato
 - a) Sono una scocciatura, mi costringono spesso a spegnere il cellulare
 - b) Cerco di limitarmi e di limitare chi me ne invia
 - c) Sono abituato a farne più volte al giorno e a riceverne
3. Se sei a scuola o ad una conferenza o ad un evento simile, il telefonino
 - a) Lo spengo e lo riaccendo quando esco
 - b) Disattivo la suoneria o lo spengo e/o lo accendo nei momenti di pausa
 - c) Abbasso la suoneria in modo da percepirlo per poter rispondere con un sms o uno squillo senza farmi vedere
4. Quando esci il sabato sera con gli amici, il tuo cellulare
 - a) Non suona quasi mai, spesso lo spengo
 - b) Non ricevo molte telefonate o sms, solo quelle necessarie
 - c) Ricevo telefonate, squilli, sms in continuazione
5. Il tuo numero di cellulare
 - a) Lo hanno solo i parenti
 - b) Lo hanno parenti ed amici stretti
 - c) Lo hanno talmente tante persone che stento a ricordarle
6. Il tuo cellulare
 - a) È lo stesso da molti anni
 - b) Lo cambio dopo 12 mesi e più
 - c) Lo cambio almeno due o tre volte l'anno
7. Quando acquisti un telefono badi
 - a) Al prezzo, deve essere il più economico possibile
 - b) Al rapporto qualità-prezzo, deve essere al passo con i tempi ma conveniente
 - c) Alla moda, deve essere all'ultimo grido

8. Le promozioni per l'invio di sms gratuiti
 - a) Non ci faccio caso
 - b) Solo quando è un periodo in cui invio molti sms, tipo d'estate o a Natale
 - c) Fondamentali con tutti gli sms che mando!
 10. Carichi la batteria del tuo cellulare
 - a) Quando è completamente scarico
 - b) Quando devo uscire per molte ore
 - c) Non è un problema ho sempre un telefonino di scorta
 11. Il cellulare lo tieni acceso
 - a) Solo quando esco
 - b) Nei momenti in cui voglio essere rintracciato, ma mai la notte o quando sono in relax
 - c) Sempre
-

Allegato C

VIDEOGIOCHI

1. Con quale tipo di videogame giochi più spesso?

<input type="checkbox"/> Sportivo	<input type="checkbox"/> Avventura	<input type="checkbox"/> Simulazione
<input type="checkbox"/> Giochi di ruolo	<input type="checkbox"/> Strategia	<input type="checkbox"/> Azione
<input type="checkbox"/> Quiz	<input type="checkbox"/> Rompicapo	<input type="checkbox"/> Altro.....
 2. Per quante ore giochi in media durante una giornata?

<input type="checkbox"/> Non gioco mai	<input type="checkbox"/> Meno di 1 ora	<input type="checkbox"/> 1-2 ore
<input type="checkbox"/> 3-4 ore	<input type="checkbox"/> 5-6 ore	<input type="checkbox"/> Più di 6 ore
 3. Ti è successo di passare ai videogiochi più tempo di quanto avevi pensato?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 4. Ti capita di pensare ai videogiochi quando sei fuori casa?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 5. Ti succede di togliere tempo ad altre attività (studio, hobby) per giocare ai videogames?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 6. Ti senti nervoso quando qualcuno ti vieta di giocare ai videogames?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 7. Ti capita di non uscire con gli amici per restare davanti ai videogiochi?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 8. È successo che i tuoi familiari o amici si siano lamentati del tempo che passi al videogame?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 9. Ti capita di iniziare a giocare ai videogames per non pensare ad altro (un brutto voto, un problema con i genitori..?)

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 10. Quante volte ti sei dedicato ai videogames perché ti stavi annoiando?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
 11. Quante volte hai rinunciato ad un impegno preso (sportivo, con i genitori, con gli amici) perché dovevi finire una partita?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto
<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre	
-

Allegato D

TEST INTERNET DISORDER DI KIMBERLY YOUNG (1996)

1. Quante volte vi siete accorti di essere rimasti on line più a lungo di quanto intendevate?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto	<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre
------------------------------	------------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	---------------------------------
2. Vi capita di trascurare altri hobbies per passare più tempo on line?

<input type="checkbox"/> Mai	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Ogni tanto	<input type="checkbox"/> Spesso	<input type="checkbox"/> Sempre
------------------------------	------------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	---------------------------------

3. Vi capita di preferire l'eccitazione offerta dal web all'intimità con il partner?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
4. Vi capita di stabilire rapporti con altri utenti on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
5. Accade che le persone attorno a voi si lamentino per la quantità di tempo che passate on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
6. Accade che i vostri studi risentano negativamente della quantità di tempo che passate on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
7. Vi capita di controllare la vostra e-mail prima di fare qualche altra cosa importante?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
8. Vi capita di stare sulla difensiva o di minimizzare quando qualcuno vi chiede cosa fate on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
9. Quante volte scacciate pensieri negativi sulla vostra vita consolandovi con il pensiero di Internet?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
10. Vi capita di pregustare il momento in cui tornerete on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
11. Vi succede di temere che la vostra vita senza Internet sarebbe noiosa, vuota e senza gioia?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
12. Vi capita di scattare, alzare la voce o rispondere male se vi disturbano mentre siete collegati?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
13. Perdete ore di sonno perché restate alzati fino a tardi davanti al computer?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
14. Vi capita di concentrarvi con il pensiero di Internet quando non siete al computer?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
15. Vi capita di scoprirvi a dire pochi minuti e poi spengo?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
16. Avete già tentato di ridurre la quantità di tempo che passate on line senza riuscirvi?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
17. Cercate di nascondere quanto tempo passate on line?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
18. Vi capita di scegliere di stare più tempo on line anziché uscire?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
19. Vi capita di sentirvi depressi ed irritabili quando non siete collegati, mentre state bene quando lo siete?
 Mai Raramente Ogni tanto Spesso Sempre
20. Quando perdi una partita ad un gioco elettronico
 Continui a giocare finché non vinci Cerchi di distrarti contattando qualche amico
 Passi ad un altro gioco elettronico Ti dedichi ad altro (specificare:)
21. Per quale motivo ti connetti ad Internet più frequentemente?
 E-mail Siti web
 Chat Giochi on line
 Giochi di ruolo Programmi musicali
 News Group Ricerche didattiche
 Invio sms

Allegato E

DATA: _____ Sesso M F Età: _____

Scuola: _____ Classe: _____

Hai un buon rapporto con i tuoi genitori: SI NO

Nel complesso la tua infanzia è stata: Felice Infelice

Valuta il tuo rendimento scolastico: Buono Sufficiente Insufficiente

Gli esami di laboratorio nell'assessment di disturbi correlati a sostanze psicoattive in soggetti con comorbidità psichiatrica

Ezio Manzato*, Felice Nava**, Cristina Biasin*, Marco Faccini*, Giuseppina Cifelli*

SUMMARY

■ *Today patients with co-occurring drug abuse and psychiatric disorders are a large part of the addicted population. The dual-diagnosed patients recognize more difficulties to achieve abstinence and they are more prone to relapse. The most modern theories and clinical data suggest that this class of patients should be treated in the same time for both conditions. In the light of the above evidence all physicians should know in detail the use of psychopharmacology in the addicted patients as well as the most important interactions between the drugs used to treat psychiatric and addiction disorders.*

In this paper we review how the psychopharmacology and the drug used to treat the addiction may affect the laboratory parameters and how we can use them together. ■

Introduzione

I soggetti con un concomitante disturbo da uso di sostanze psicoattive e disturbo psichiatrico costituiscono negli ultimi anni una gran parte della popolazione tossicodipendente o alcolista. I pazienti affetti da doppia diagnosi presentano generalmente una maggiore difficoltà a raggiungere l'astinenza, e una volta raggiunta, una più elevata probabilità di ricadere nell'uso della sostanza psicoattiva. Le più moderne linee di ricerca e le più aggiornate evidenze cliniche dimostrano che in questa categoria di soggetti il trattamento deve essere precoce ed integrato e non può prescindere dall'utilizzo di farmaci in grado di garantire nel contempo l'astinenza ed il compenso psicopatologico. Auspicare in questa categoria di pazienti il benessere psicologico con il raggiungimento dell'astinenza o viceversa si è dimostrata una strategia difficile da attuare e ancor più da mantenere.

Importanti evidenze neuroscientifiche dimostrano che molti substrati biologici – come la disfunzione del sistema dopaminergico mesolimbico – sono comuni sia all'uso di sostanze psicoattive che a molte patologie psichiatriche (Koob e LeMoal, 2001). Per di più altrettanto recenti evidenze scientifiche dimostrano che in entrambe le patologie un fattore saliente e precipitante è rappresentato dallo stress e dai meccanismi neurobiologici che lo governano (Weiss *et al.*, 2001; Brady e Sinha, 2005). In questa ottica il trattamento farmacologico per il paziente con doppia diagnosi non può che essere unitario.

Partendo da queste premesse emerge chiaramente l'importanza per il clinico della conoscenza dettagliata dell'uso degli psicofarmaci e come questi possono interferire con i più comuni

strumenti terapeutici utilizzati per il trattamento dell'addiction. Oggi per il clinico coinvolto nel trattamento dei soggetti affetti da doppia diagnosi non è più fondamentale ai fini clinici definire l'eziologia o la correlazione dei due disturbi quanto padroneggiare al meglio gli strumenti psicofarmacologici in sintonia con le più moderne linee terapeutiche per il trattamento dell'alcolismo e della tossicodipendenza. A questo va aggiunto come recentemente si sia dimostrato come farmaci un tempo utilizzati solo e esclusivamente in ambito psichiatrico possono avere anche un'utilità nel contrastare l'uso di sostanze psicoattive. È il caso della fluoxetina, dell'olanzapina e della quetiapina che in virtù del loro meccanismo d'azione possono essere in grado di controllare rispettivamente il craving per l'alcol e la cocaina (Naranjo *et al.*, 1994; Brown *et al.*, 2002; Sattar e Bhatia, 2003). In questo contesto, partendo dal presupposto che negli ultimi decenni la psicofarmacologia ha messo a disposizione presidi sempre più maneggevoli, e quindi si agura sempre più utilizzati, appare sempre più indispensabile che il medico conosca nel dettaglio i necessari esami di laboratorio e strumentali che devono essere utilizzati in ogni singolo caso per tenere sotto controllo l'eventuale insorgenza di effetti indesiderati e collaterali che possono insorgere nei pazienti con doppia diagnosi che meritano un trattamento psicofarmacologico integrato.

Nella prima parte dell'articolo verranno presentate per i principali psicofarmaci le problematiche più importanti in termini di valutazione di laboratorio e strumentale, mentre nell'ultima parte quelle relative all'uso dei farmaci per contrastare l'addiction e le speciali precauzioni da osservare nell'associazione fra le due categorie terapeutiche. La conoscenza delle potenzialità, dei limiti e dei rischi del trattamento psicofarmacologico integrato nei soggetti con doppia diagnosi permetterà al clinico delle dipendenze di utilizzare in una perfetta sinergia gli strumenti psicofarmacologici oggi disponibili soddisfacendo al principio

* Ser.T 1-Servizio Alcolologia Az. ULSS 21 Legnago (Verona) c/o Ospedale "Chiarenzi" Zevio (Verona).

** Ser.T Az. ULSS 8 Castelfranco Veneto (Treviso).

di unitarietà neurobiologica che governa i meccanismi che stanno alla base della doppia diagnosi.

Gli esami di laboratorio e la prescrizione degli psicofarmaci

Gli esami di laboratorio (prima del trattamento e durante il suo monitoraggio), in particolare i test per la funzionalità epatica, renale, tiroidea, l'emocromo con conta leucocitaria, e le indagini strumentali, assieme all'anamnesi dettagliata, ad un esame fisico completo ed all'annotazione di precedenti risposte del paziente e dei suoi familiari a specifici farmaci, di effetti indesiderati e di reazioni allergiche ed eventuali interazioni farmacologiche, risultano importanti per la prescrizione degli psicofarmaci e per il monitoraggio del trattamento farmacologico (per prevenire gli effetti indesiderati da livelli plasmatici elevati come potrebbe avvenire in corso di somministrazione dell'imipramina, della clorpromazina e dell'aloiperidolo, la scarsa risposta e la dubbia compliance al trattamento come generalmente avviene per gli antipsicotici) (Hall e Beresford, 1984; Kaplan e Sadock, 2001a; Sadock e Sadock, 2003a, Morihisa *et al.*, 2003). Gli esami di laboratorio è opportuno siano richiesti sulla base della rilevanza della specifica condizione clinica del paziente (Hall e Beresford, 1984; Morihisa *et al.*, 2003). La valutazione completa ed accurata del paziente fornisce i valori di base per i parametri chimico-clinici ed ematologici che influenzano il processo decisionale sulla scelta del trattamento farmacologico e sull'intensità del monitoraggio clinico e laboratoristico (Ketter *et al.*, 2005). La prescrizione psicofarmacologica è basata su una valutazione accurata (Marangell *et al.*, 2003). Questa valutazione permette di:

- stabilire la diagnosi, il decorso e la prognosi del disturbo ed i sintomi bersaglio;
- decidere se la diagnosi ed i sintomi bersaglio possono rispondere ai farmaci;
- escludere cause non psichiatriche (malattie neurologiche, endocrine, ...);
- rilevare la presenza di altri problemi medici che influenzano la scelta del farmaco;
- valutare altri farmaci che il paziente assume e che possono causare interazioni farmacologiche;
- valutare l'anamnesi personale e familiare delle risposte ai farmaci;
- stabilire la durata del trattamento.

Le benzodiazepine (BDZ) (diazepam, desmetildiazepam, flurazepam, oxazepam, lorazepam, ...) e le non benzodiazepine (buspirone, zolpidem e zaleplon) vengono utilizzate nel trattamento di diversi disturbi psichiatrici: disturbi d'ansia, insonnia, sindrome delle gambe senza riposo (sindrome di Ekbom), distonia acuta (ADR), acatisia acuta e discinesia tardiva (DT) indotte da antipsicotici (AP) tipici, disturbi depressivi e disturbo bipolare I-manica acuta, agitazione psicotica, astinenza da sostanze psicoattive, cessazione da fumo di tabacco e ritardo mentale, oltre che nell'induzione dell'anestesia, nel rilassamento muscolare e nel controllo delle convulsioni. Per quanto riguarda le BDZ e le non BDZ non è necessario alcun esame di laboratorio preliminare all'uso, anche se risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003a; Marangell *et al.*, 2003; Raj e Sheehan, 2005; Ninan e Muntasser, 2005; Stanilla e Simpson, 2005).

In realtà, le BDZ sono metabolizzate dal fegato mediante ossidazione o coniugazione ed un'alterazione della funzionalità

epatica, dovuta a malattie epatiche, età avanzata, malattie organiche e farmaci che riducono la capacità di ossidazione (cimetidina, estrogeni ed IMAO), aumenta l'emivita plasmatica delle BDZ che vengono ossidate (BDZ a lunga emivita: diazepam, desmetildiazepam, clonazepam e flurazepam), ma ha un minore effetto su quelle che vengono coniugate (BDZ a breve emivita: oxazepam, lorazepam e temazepam). Nel caso di sospetto abuso è opportuno il dosaggio chimicotossicologico delle urine (Ananth *et al.*, 1994; Uhde e Tancer, 1995a; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003a; Marangell *et al.*, 2003; Raj e Sheehan, 2005).

Le BDZ e le non BDZ (zolpidem e zaleplon) non presentano interferenze con gli esami di laboratorio e solamente per il buspirone possono verificarsi aumenti transitori dell'ormone della crescita (GH), della prolattina (PRL) e del cortisolo, senza, però, effetto clinicamente significativo (Meltzer *et al.*, 1983; Cohn *et al.*, 1986; Uhde e Tancer, 1995b; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Ninan e Muntasser, 2005).

Gli antipsicotici (AP) tipici (clorpromazina, tioridazina, flufenazina, perfenazina, clotiapina, aloiperidolo, zuclopentixolo, sulpiride, ...), prevalentemente potenti bloccanti dei recettori D₂ della dopamina, ed atipici, antagonisti serotoninico-dopaminergici (SDA) e con variabile attività antagonista a livello dei recettori α_1 , muscarinici ed istaminergici (clozapina, olanzapina, risperidone, quetiapina, ziprasidone ed aripiprazolo), vengono utilizzati nel trattamento della schizofrenia e degli altri disturbi psicotici dello spettro schizofrenico, del disturbo bipolare I-manica, dei disturbi psicotici transitori, dei disturbi di personalità, in particolare borderline, della sindrome di Tourette e delle psicosi secondarie a malattie organiche (tumori cerebrali, demenza di Alzheimer, malattia di Huntington ed abuso/dipendenza da sostanze psicoattive). Per quanto riguarda gli AP, per i quali è necessario monitorare anche la pressione arteriosa (rischio di ipotensione ortostatica con tachicardia riflessa, specialmente per gli AP tipici a bassa potenza - fenotiazine clorpromazina e tioridazina -, con necessità di aumento lento del dosaggio), risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria, un ECG ed un EEG (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Wilkaitis *et al.*, 2005; Marder e Wirshing, 2005; Schulz *et al.*, 2005; Lieberman, 2005a, b).

Gli AP tipici ed il risperidone, l'olanzapina (specialmente con dosi ≥ 30 mg/die) ed il ziprasidone possono causare un aumento di prolattina (PRL) (prolattina normale indica scarsa compliance o deficit di assorbimento) con ginecomastia, galattorrea, irregolarità mestruali, amenorrea e disfunzioni sessuali, che contribuiscono alla mancata compliance al trattamento (Dickson e Glazer, 1999; Kearns *et al.*, 2000; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a; Wilkaitis *et al.*, 2005; Schulz *et al.*, 2005; Goff, 2005; Woo *et al.*, 2005). L'innalzamento della prolattina con i sintomi associati può essere ridotto al minimo con una riduzione della dose o con la sostituzione del farmaco tipico con un AP atipico con minore effetto di aumento della prolattina (Dickson e Glazer, 1999; Woo *et al.*, 2005). In particolare per quanto riguarda il risperidone le concentrazioni plasmatiche di prolattina mostrano una correlazione con le dosi del farmaco e 6 mg/die di risperidone provocano incrementi paragonabili a quelli associati con 20 mg/die di aloiperidolo e superiori a quelli osservati con 10 mg/die di aloiperidolo (Kleinberg *et al.*, 1999; Goff, 2005). La quetiapina non determina iperprolattinemia, anzi nei pazienti iperprolattinemici, durante il trattamento con quetiapina, si registra una normalizzazione del dosaggio ormonale (Hammer e Goldstein, 2001;

Lieberman, 2005a). L'aripirazolo non è associato ad aumento dei livelli di prolattina (Lieberman, 2005b). Gli AP tipici possono causare diminuzione dell'ormone della crescita (GH) ed aumento dell'ormone antidiuretico con iponatriemia (sindrome da secrezione inappropriata dell'ormone antidiuretico-SIADH) (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a; Wilkaitis *et al.*, 2005). La quetiapina alle dosi più elevate determina una riduzione dose dipendente del 20% a carico della tiroxina (T4), senza significato clinico, mentre l'ormone tireostimolante (TSH) risulta immutato. Questi effetti clinici si risolvono alla sospensione del trattamento farmacologico (Goldstein, 1999; Seroquel, 2001; Bersani e Troisi, 2002; Lieberman, 2005a).

Gli AP tipici e la clozapina possono causare alterazioni degli elementi figurati del sangue e del midollo osseo (leucocitosi, eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia, anemia sia aplastica che emolitica ed agranulocitosi); l'agranulocitosi compare più spesso nel corso dei primi 3 mesi con incidenza di 1 su 500.000 pazienti in trattamento con AP tipici ed il tasso di mortalità può arrivare fino al 30% (Balon e Berchou, 1986; Sadock e Sadock, 2003a; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Wilkaitis *et al.*, 2005). Per la clozapina l'agranulocitosi, che risulta essere reversibile in 14-24 giorni e senza conseguenze a lungo termine, è un problema potenzialmente letale nell'1% dei soggetti in trattamento specialmente nel primo anno con un picco di incidenza a 3 mesi, con necessità di una conta leucocitaria all'inizio del trattamento, settimanale nei primi 6 mesi e poi quindicinale. Se la clozapina viene interrotta prima che i pazienti sviluppino infezioni, il farmaco può essere somministrato in modo sicuro; la clozapina è controindicata nei pazienti con disturbi mieloproliferativi o immunodepressivi, per malattie come la tubercolosi e l'infezione da HIV e per soggetti in trattamento con farmaci associati a depressione del midollo osseo; la clozapina deve essere sospesa se il numero dei leucociti è inferiore a 2000/mm³ o se quello dei granulociti è inferiore a 1000/mm³ o se si presenta una sintomatologia infettiva (febbre, brividi, stomatite, faringite, linfadenopatia, ...). Nei pazienti in cui si è verificata agranulocitosi, il problema tende quasi sempre a ripetersi ed il secondo episodio è più aggressivo rispetto al primo. L'agranulocitosi necessita della sospensione del farmaco, di trattamento di sostegno e di somministrazione di un farmaco specifico, il colony-stimulating factor dei granulociti (Alvir e Lieberman, 1994; Raison *et al.*, 1994; Honigfeld *et al.*, 1998; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005). Diversamente l'olanzapina non causa agranulocitosi neppure nei pazienti che l'avevano sviluppata con l'assunzione di clozapina (Schulz *et al.*, 2005). Gli AP tipici possono causare epatiti con lesioni epatocellulari e stasi biliare (iperbilirubinemia diretta ed ipertransaminasemia) ed aumento dell'immunoglobulina M (IgM), soprattutto con clorpromazina (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Wilkaitis *et al.*, 2005). Per quanto riguarda gli AP atipici, la clozapina frequentemente può essere associata ad incremento asintomatico dei livelli di transaminasi nel 30-50% dei pazienti in trattamento, inoltre, determina epatotossicità in particolare in situazioni di polifarmacoterapia e raramente può essere associata ad epatite itterica o ad epatite acuta fulminante; l'olanzapina nel 1-2% dei pazienti e la quetiapina nel 6% possono causare un aumento (fino a tre volte rispetto al limite superiore della norma) delle transaminasi asintomatico, transitorio e reversibile, con ritorno alla normalità con o senza sospensione del farmaco; pertanto questi farmaci devono essere

utilizzati con cautela nei pazienti con malattie epatiche o fattori di rischio aggiuntivi per tossicità epatica (Wirshing *et al.*, 1997, 2003; Macfarlane *et al.*, 1997; Goldstein, 1999; Seroquel, 2001; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005; Schulz *et al.*, 2005).

La clozapina, analogamente all'olanzapina ed alla quetiapina ma non al risperidone, determina intolleranza glicidica, iperglicemia, diabete mellito di tipo 2 di nuova insorgenza, che si presenta solitamente nei primi 6 mesi di trattamento collegato all'aumento di peso (Wirshing *et al.*, 1998, 2002, 2003; Henderson *et al.*, 2000; Henderson, 2001, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005; Schultz *et al.*, 2005; Lieberman, 2005a; Woo *et al.*, 2005). La clozapina determina aumento della trigliceridemia di oltre il 30%, analogamente all'olanzapina, rispetto al 19% del risperidone, mentre non si verifica tale aumento con gli AP tipici aloperidolo e flufenazina; la quetiapina aumenta la colesterolemia e la trigliceridemia; nel trattamento con questi AP atipici risulta necessario il monitoraggio del peso, della glicemia e della lipidemia ogni 3 mesi per ridurre al minimo i rischi di coronaropatia; in ogni caso la sospensione dell'AP determina inversione dell'iperglicemia e del diabete (Gaulin *et al.*, 1999; Henderson, 2001, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005; Schultz *et al.*, 2005; Woo *et al.*, 2005). Il ziprasidone può associarsi ad una riduzione del colesterolo e dei trigliceridi, indipendentemente da cambiamenti del peso corporeo (Kingsbury *et al.*, 2001; Woo *et al.*, 2005). L'aripirazolo non è associato ad aumento dei livelli di glicidi e lipidi nel trattamento a breve o a lungo termine (Lieberman, 2005b). Gli AP tipici ed atipici determinano un aumento ponderale clinicamente significativo nel 50% dei pazienti, ma gli AP atipici sono associati ad un maggiore aumento ponderale rispetto a quelli tipici (Allison *et al.*, 1999; Wirshing e Wirshing, 1999; Woo *et al.*, 2005). L'aumento ponderale è solitamente più significativo all'inizio del trattamento e può stabilizzarsi dopo 1-2 anni; i pazienti più giovani e quelli con basso peso corporeo basale possono presentare un aumentato rischio di aumento ponderale. Questo effetto clinico inaccettabile può contribuire alla mancata compliance farmacologica ed aumentare il rischio di comorbidità correlata all'obesità (iperlipidemia e diabete) (Stanton, 1995; Allison *et al.*, 1999; Woo *et al.*, 2005). Specificatamente per quanto riguarda l'aumento di peso, nel trattamento a breve termine (10 settimane) l'aumento ponderale associato agli AP atipici è per la clozapina di 4,5 kg, per l'olanzapina di 4,1 kg, per il risperidone di 2,1 kg e di 1,1 kg per l'AP tipico aloperidolo, mentre per il placebo si evidenzia una riduzione di 0,7 kg; nel trattamento a lungo termine (≥ 6 mesi) il 30-50% dei pazienti in trattamento può presentare un aumento ponderale superiore al 7% del proprio peso corporeo, con un incremento superiore associato a basso peso corporeo pretrattamento e ad una buona risposta terapeutica (Allison *et al.*, 1999; Wirshing e Wirshing, 1999; Henderson, 2001; Marder e Wirshing, 2005; Schultz *et al.*, 2005; Goff, 2005; Woo *et al.*, 2005). La quetiapina nel trattamento a lungo termine determina un aumento ponderale rispetto al basale di 1,9 kg. (Brecher *et al.*, 2000; Lieberman, 2005a). Il ziprasidone, invece, presenta un aumento ponderale quasi nullo (0,5 kg) nel trattamento a breve termine (4-6 settimane), con solo il 10% dei pazienti con un crescita $\geq 7%$ del peso; nel trattamento a lungo termine presenta una neutralità sul peso (Pfizer, 2002; Daniel *et al.*, 2005; Woo *et al.*, 2005). L'aripirazolo presenta minimi cam-

biamenti di peso nel trattamento a breve ed a lungo termine, rispettivamente 0,7 kg e 1 kg alla 52^a settimana (Marder *et al.*, 2003; Lieberman, 2005b). Durante il trattamento a lungo termine (1 anno) la sequenza degli AP atipici, in termini di percentuale relativa di aumento ponderale, risulta essere: clozapina, olanzapina, risperidone, quetiapina, ziprasidone e aripiprazolo (Nasrallah e Mulvihill, 2001; Lieberman, 2005a).

Gli AP tipici possono causare alterazioni dell'ECG (allungamento dell'intervallo QT e PR, appiattimento, inversione ed aspetto bifasico delle onde T, comparsa di onde U ed aritmie ventricolari), specialmente gli AP a bassa potenza, come le fenotiazine clorpromazina e tioridazina (Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003; Wilkaitis *et al.*, 2005). Anche gli AP atipici possono provocare alterazioni all'ECG (Glassman e Bigger, 2001; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Marangell *et al.*, 2003). La clozapina è associata a tachicardia e ad altre anomalie elettrocardiografiche, a miocarditi da reazione di ipersensibilità mediata dall'immunoglobina E (IgE) ed a cardiomiopatie con quasi il 20% di decessi (Killian *et al.*, 1999; Kaplan e Sadock, 2001b; Novartis, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005). Il risperidone nel 2% di pazienti in trattamento può determinare allungamento dell'intervallo QT, che può condurre ad aritmie cardiache ed a blocco A-V (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Goff, 2005). L'olanzapina può favorire l'angina instabile, mentre non provoca allungamento dell'intervallo QT, per cui deve essere evitata nei pazienti con storia di infarto miocardico o angina instabile (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Schultz *et al.*, 2005). Con la quetiapina si può presentare allungamento dell'intervallo QT con frequenza analoga agli AP tipici (Goldstein, 1999; Glassman e Bigger, 2001; Seroquel, 2001; Kaplan e Sadock, 2001b; Nasrallah e Tandon, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Lieberman, 2005a). Il ziprasidone può determinare un modesto allungamento dell'intervallo QT ma non torsioni di punta (Glassman e Bigger, 2001; Daniel *et al.*, 2005; Woo *et al.*, 2005). Gli AP che allungano l'intervallo QTc dovrebbero essere utilizzati con cautela in pazienti che assumono contemporaneamente altri farmaci, in pazienti con alterazioni elettrolitiche e con malattie cardiache significative (bradicardia, sindrome congenita di allungamento dell'intervallo QT, infarto miocardico recente, insufficienza cardiaca congenita o aritmia) (Daniel *et al.*, 2005). L'aripiprazolo nel trattamento a breve termine presenta una bassa incidenza (4%) di aumento di QTc (≥ 30 msec), mentre non è associato ad aumenti significativi dell'intervallo QT nel trattamento a lungo termine (Lieberman, 2005b). Gli AP tipici possono causare alterazioni dell'EEG con abbassamento della soglia convulsiva negli epilettici e nei soggetti con lesione cerebrale organica, specialmente gli AP a bassa potenza, e rallentamento ed ipersincronizzazione, specialmente nella condizione di sovradosaggio (Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Wilkaitis *et al.*, 2005). Per quanto riguarda gli AP atipici il rischio di crisi epilettiche è del 1-3% dei soggetti in trattamento con risperidone, olanzapina, quetiapina, ziprasidone ed in particolare con clozapina con dosaggio inferiore a 300 mg/die (le dosi di 300-600 mg/die comportano un rischio del 3-4% e quelle > 600 mg/die del 5%); la clozapina determina anche rallentamento dell'EEG, per cui risulta opportuno prevedere un monitoraggio EEG per i pazienti che presentano fattori di rischio convulsivo ed anomalie all'EEG, con la necessità di un'associazione preventiva di un trattamento anti-convulsivante (valproato, gabapentin o topiramato) (Usiskin *et*

al., 2000; Navarro *et al.*, 2001; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Marder e Wirshing, 2005).

Gli AP tipici possono causare interferenze con alcuni esami di laboratorio; in particolare la clorpromazina e la perfenazina sono associate a risultati sia falsi positivi che falsi negativi nel test immunologico della gravidanza ed a valori falsamente elevati di bilirubina ed urobilinogeno; inoltre gli AP sono associati a variazioni anomale del test di tolleranza al glucosio e le fenotiazine possono presentare interferenze nella misurazione dei 17-chetosteroidi e dei 17-idrossicorticosteroidi. Gli AP atipici non presentano interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Gli anticolinergici (biperidene, orfenadrina, triesifenidile, benztropina, ...) vengono utilizzati nel trattamento dei disturbi del movimento indotto da farmaci, in particolare negli effetti extrapiramidali (EPS) indotti da AP tipici, come la distonia acuta (ADR), l'acatisia acuta ed il parkinsonismo (NIP). Per quanto riguarda gli anticolinergici non è necessario alcun esame di laboratorio particolare, anche se è prudente eseguire i test di funzionalità epatica (Arana e Santos, 1995a; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Stanilla e Simpson, 2005).

I tassi di prevalenza più alti per i diversi tipi di EPS (distonia acuta, acatisia, parkinsonismo, discinesia e distonia tardive) sono presenti a dosi maggiori di AP tipici ad elevata potenza (aloperidolo, ...): viene riportata una prevalenza del 27% per il parkinsonismo, del 23% per l'acatisia e del 29% per la discinesia tardiva (DT) con un 44% di pazienti in trattamento senza disturbi del movimento. La distonia tardiva è presente nel 1-2% dei pazienti in trattamento (McCreadie, 1992; Stanilla e Simpson, 2005). Gli EPS gravi possono avere un effetto molto negativo sull'esito del trattamento perché determinano una bassa compliance farmacologica ed un aggravamento dei sintomi psicopatologici, per cui devono essere ridotti al minimo in modo da ottimizzare il trattamento e la condizione di salute del paziente (Van Putten *et al.*, 1981; Stanilla e Simpson, 2005). Gli anticolinergici devono essere utilizzati con cautela nei soggetti con cardiopatie poco compensate; inoltre vengono talvolta utilizzati come farmaci di abuso sia dai pazienti psichiatrici che dai dipendenti da sostanze psicoattive ed il loro rischio di abuso è correlato alle loro proprietà euforizzanti, anche se modeste (Arana e Santos, 1995a; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Stanilla e Simpson, 2005). Gli anticolinergici non presentano interferenze con gli esami di laboratorio di routine (Kaplan e Sadock, 2001b).

Gli antidepressivi, i triciclici ed i tetraciclici (TCA) (imipramina, clomipramina, amitriptilina, desipramina, nortriptilina, maprotilina, ...), inibitori del reuptake della noradrenalina e della serotonina, vengono utilizzati nel trattamento dei disturbi depressivi e della depressione indotta da malattie organiche, dei disturbi d'ansia, dei disturbi dell'alimentazione, del dolore cronico e di altri disturbi psichiatrici e malattie organiche (narcolessia, incubi notturni, disturbo da deficit di attenzione/iperattività-DDAI, eiaculazione precoce, ...). Per quanto riguarda i TCA, per i quali è necessario monitorare la pressione arteriosa in quanto causano ipotensione ortostatica, specialmente per imipramina, desipramina ed amitriptilina, risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale e tiroidea (l'ipotiroidismo subclinico si può presentare come depressione), un emocromo con conta leucocitaria, un ECG con un monitoraggio annuale ed un EEG (APA, 1985; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005).

I TCA possono causare alterazioni degli elementi figurati del sangue e del midollo osseo (eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia ed agranulocitosi), stasi biliare (iperbilirubinemia diretta ed ipertransaminasemia), iponatriemia ed alterazioni dell'ECG (appiattimento dell'onda T, allungamento dell'intervallo PR > 0,2 secondi e QT > 1/3 di R-R, aumento di durata del complesso QRS > 0,12 secondi, sottoslivellamento del segmento ST, tachicardia sinusale da ipotensione e blocco di conduzione cardiaca) e dell'EEG con abbassamento della soglia convulsiva negli epilettici, nei soggetti con malattia cerebrale organica ed in trattamento con antipsicotici tipici (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005). I TCA dovrebbero essere utilizzati con cautela nei pazienti con malattie epatiche e renali (Kaplan e Sadock, 2001b; Boland e Keller, 2005). Raramente, con incidenza compresa tra 1 su 1000 e 1 su 100 pazienti, durante il trattamento con TCA è stata segnalata l'insorgenza di epatite acuta, probabilmente come reazione da ipersensibilità, che è caratterizzata da aumento elevato degli enzimi epatici (AST > 800) che si sviluppa in pochi giorni e che può precedere l'esordio clinico dei sintomi; questa condizione clinica è pericolosa e potenzialmente letale, i TCA dovrebbero essere sospesi e ne è sconsigliata la reintroduzione, in quanto la riassunzione potrebbe avere effetti ancora più gravi (Horst *et al.*, 1980; Price *et al.*, 1984; Nelson, 2005).

I pazienti con ipotensione ortostatica sistemica grave non dovrebbero essere trattati con i TCA; analogamente nei soggetti adulti anche senza malattie cardiache i TCA possono causare ipotensione ortostatica, che risulta più grave per i pazienti con insufficienza cardiaca congestizia e nei soggetti anziani (Glassman *et al.*, 1979; Kaplan e Sadock, 2001b, Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005; Boland e Keller, 2005). Nel trattamento con i TCA le alterazioni della conduzione cardiaca sono rare. Diversamente, nei soggetti con preesistente ritardo della conduzione cardiaca i TCA possono causare arresto cardiaco ed in quelli con cardiopatia ischemica l'utilizzo protratto può aumentare il rischio di morte improvvisa, per cui sono relativamente controindicati; si dovrebbe iniziare con basse dosi, con aumenti gradualmente della posologia e stretto monitoraggio della funzione cardiaca, ed il loro utilizzo dovrebbe essere riservato a pazienti con disturbi depressivi resistenti ad altri farmaci (Glassman *et al.*, 1983, 1993, 2002; Glassman e Bigger, 1981; Roose *et al.*, 1998; Kaplan e Sadock, 2001b; Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005). I TCA nei pazienti con cardiopatia preesistente causano effetti clinici rilevanti sulla pressione arteriosa, sulla conduzione e sul ritmo cardiaci (Glassman, 1984; Marangell *et al.*, 2003; Boland e Keller, 2005). Con i TCA il rischio convulsivo risulta aumentato nei soggetti con fattori predisponenti (storia di crisi epilettiche, malattie cerebrali organiche e trattamento con antipsicotici tipici), ma crisi epilettiche si possono verificare con tutti i TCA in relazione alla dose ed alle concentrazioni plasmatiche (Rosenstein *et al.*, 1993; Nelson, 2005; Boland e Keller, 2005). Il rischio di crisi epilettiche per la clomipramina è del 0,5% fino alla dose di 250 mg/die ed aumenta all'1,7% a dosi superiori a 250 mg/die, per la maprotilina è del 0,4% fino alla dose massima raccomandata di 225 mg/die, aumentando per dosi superiori, per l'imipramina è di 1 su 1000 pazienti alla dose di 200 mg/die e dello 0,6% a dosi superiori a 200 mg/die, per l'amitriptilina e la doxepina a dosi tra 250 e 450 mg/die è del 1-4% (Jick *et al.*, 1983; Dessain *et al.*, 1986; Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005). È ancora controverso se la dose terapeutica dei TCA riduca o meno la soglia convulsiva (Dailey e Naritoku, 1996; Marangell *et al.*, 2003). Per questo motivo clinico altre classi di farma-

ci antidepressivi possono essere alternative più sicure ai TCA per soggetti con epilessia (Rosenstein *et al.*, 1993; Marangell *et al.*, 2003; Nelson, 2005).

I TCA possono causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, come aumenti falsamente positivi di fosfatasi alcalina, di bilirubina, di AST e di ALT, mentre si può presentare la colesterolemia falsamente bassa (Kaplan e Sadock, 2001b).

Gli inibitori delle monoamino-ossidasi (IMAO) (fenelzina, tranilcipromina, selegilina, ...), capaci tramite il blocco della degradazione delle catecolamine e della serotonina di aumentare a livello presinaptico il release neurotrasmettitoriale, vengono utilizzati nel trattamento dei disturbi depressivi, in particolare della depressione atipica, del disturbo da attacchi di panico con agorafobia, del disturbo post-traumatico da stress, della fobia sociale, dei disturbi della condotta e del disturbo algico. Per quanto riguarda gli IMAO, è necessario monitorare la pressione arteriosa, in quanto normalmente causano ipotensione, mentre a seguito di assunzione di cibi contenenti tiramina (formaggi, vino rosso, ecc.), possono provocare delle crisi ipertensive; risulta utile inoltre eseguire i test di funzionalità epatica (Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003a; Marangell *et al.*, 2003; Krishnan, 2005).

Gli IMAO possono causare aumento delle transaminasi nel 3-5% dei pazienti in trattamento, lesioni epatocellulari e stasi biliare; per la fenelzina l'epatite secondaria è rara, con un'incidenza di 1 su 30.000 pazienti in trattamento; la tranilcipromina, oltre a problemi di dipendenza fisica, può causare iponatriemia (Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003a; Marangell *et al.*, 2003; Krishnan, 2005). Gli IMAO fenelzina e tranilcipromina sono correlati anche ad ipertensione spontanea (Fallon *et al.*, 1988; Krause, 1989; Marangell *et al.*, 2003). Gli IMAO dovrebbero essere utilizzati con cautela nei pazienti con feocromocitoma e malattie cardiovascolari, cerebrovascolari ed epatiche (Krishnan, 2005).

Gli IMAO possono causare interferenze con alcuni esami di laboratorio; in particolare si può trovare una riduzione della glicemia e falsa positività dei test per il feocromocitoma o per il neuroblastoma, ed un falso aumento modesto dei test di funzionalità tiroidea (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b). La risposta terapeutica è correlata all'inibizione del grado di attività delle monoamino-ossidasi piastriniche (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Diversamente, per gli inibitori reversibili delle monoamino-ossidasi (RIMA) (moclobemide), che vengono utilizzati negli stessi disturbi psicopatologici degli IMAO e che presentano effetti pressori marginali a cibi contenenti tiramina (pur con effetti pressori lievi viene preferita la somministrazione dopo i pasti), non risulta necessario eseguire alcun esame di laboratorio (Fitton *et al.*, 1992; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a; Marangell *et al.*, 2003; Krishnan, 2005).

Gli inibitori selettivi del reuptake della serotonina (SSRI) (fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram ed escitalopram) vengono utilizzati nel trattamento dei disturbi depressivi, dei disturbi d'ansia, della bulimia nervosa e dell'obesità e di altri disturbi psichiatrici e malattie organiche (disturbo da deficit di attenzione/ipervattività-DDAI, disturbi da dismorfismo corporeo, disturbo disforico premestruale, rabbia, gelosia ossessiva, eiaculazione precoce, sindromi dolorose, alcoldipendenza, demenza di Alzheimer, morbo di Parkinson e malattia di Huntington). Per quanto riguarda gli SSRI risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria, un ECG ed EEG (Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Rosen-

baum e Tollefson, 2005; Shim e Yonkers, 2005; Herr e Nemeroff, 2005).

Gli SSRI possono causare raramente alterazioni degli elementi figurati del sangue (alterazione della funzione piastrinica e del sanguinamento) e del midollo osseo, iponatriemia, specialmente nei pazienti di età superiore ai 70 anni trattati con sertralina e paroxetina, ipoglicemia, interferenza con la regolazione dopaminergica della secrezione di prolattina (PRL) che causa galattorrea reversibile (Goldstein *et al.*, 1996; Lesaca, 1996; Burke e Fanker, 1996; Woo e Smythe, 1997; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Rosenbaum e Tollefson, 2005; Shim e Yonkers, 2005; Herr e Nemeroff, 2005). Gli SSRI raramente possono causare epatiti con ittero e/o insufficienza epatica ed alterazioni dell'ECG (aritmie e blocco AV di I grado) e dell'EEG (le crisi epilettiche sono state riportate nello 0,2% dei pazienti in trattamento, con prevalenza analoga a quella di altri antidepressivi, non per la fluoxetina, per la paroxetina e per la fluvoxamina). Gli SSRI non sembrano avere significativi effetti clinici sulla pressione arteriosa. Gli SSRI non presentano interferenze con gli esami di laboratorio (Rasmussen *et al.*, 1999; Raju, 2000; Kaplan e Sadock, 2001b; Buchberger e Wagner, 2002; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Fairbanks e Gorman, 2005; Shim e Yonkers, 2005; Roseboom e Kalin, 2005). Tra gli inibitori del reuptake della serotonina e della noradrenalina (SNRI) ricordiamo la venlafaxina e la duloxetina. Per il primo farmaco l'azione di inibizione del reuptake avviene per dosaggi uguali o superiori a 150 mg/die (con dosaggi inferiori è prevalentemente inibitore del reuptake della serotonina). La venlafaxina viene utilizzata nel trattamento dei disturbi depressivi (effetto terapeutico rapido entro le prime due settimane), del disturbo d'ansia generalizzato, del disturbo da attacchi di panico, del disturbo ossessivo-compulsivo, del disturbo d'ansia sociale, del disturbo post-traumatico da stress, del disturbo da deficit di attenzione/iperattività (DDAI) dell'adulto e del dolore neuropatico. Per quanto riguarda gli SNRI risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica e renale, un emocromo con conta leucocitaria ed un ECG (Feighner, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002).

La venlafaxina raramente può causare alterazioni degli elementi figurati del sangue e del midollo osseo (anemia, leucocitosi, leucopenia, linfocitosi, anomalie dei leucociti e trombocitopenia), aumento della fosfatasi alcalina, iperbilirubinemia ed ipertransaminasemia, aumento della creatinina fosfochinasi, aumento dell'azotemia e della creatininemia, iponatriemia, ipercolesterolemia (con dosi elevate) ed alterazioni dell'ECG (aritmie, bradicardia e blocco AV di I grado) (Feighner, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002). Nei soggetti affetti da cirrosi epatica e nefropatia grave la clearance della venlafaxina e dei suoi metaboliti è ridotta e pertanto è consigliabile una riduzione della dose del 50% ed un più lento aumento posologico (7-10 giorni tra un aggiustamento del dosaggio ed il successivo) (Troy *et al.*, 1994; Bersani e Troisi, 2002; Thase e Sloan, 2005).

La venlafaxina determina ipertensione dose-dipendente, con aumento dal 3% al 5% a dosi di 100-200 mg/die, al 7% a dosi di 200-300 mg/die e fino al 13% a dosi superiori a 300 mg/die (Thase, 1998; Thase e Sloan, 2005). Pertanto, soprattutto nei soggetti in trattamento con dose superiore a 300 mg/die, è necessario monitorare la pressione arteriosa, in quanto nel 13% si riscontra ipertensione (aumento medio della pressione diastolica di 7,2 mmHg con dose di 375 mg/die), mentre nei soggetti trattati con dosi da 75 a 225 mg/die non vi sono alterazioni significative della pressione arteriosa. Quindi, la venlafaxina deve

essere utilizzata con cautela nei soggetti con preesistente ipertensione e solo a basse dosi (Thase, 1998; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Thase e Sloan, 2005; Boland e Keller, 2005). La venlafaxina non peggiora l'ipertensione preesistente né interferisce con le terapie antiipertensive. Inoltre il 50% dei casi di ipertensione correlata al trattamento regredisce spontaneamente, pur continuando il trattamento, cosicché è corretto all'inizio del trattamento adottare una strategia di osservazione vigile in caso di incremento moderato; qualora l'ipertensione persista, è necessario valutare la possibilità di ridurre la dose, di cambiare farmaco antidepressivo o di introdurre una terapia sintomatologica con un farmaco antiipertensivo (Thase, 1998; Thase e Sloan, 2005). La venlafaxina non risulta presentare interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

La duloxetina, al dosaggio di 60 mg/die o più, viene utilizzata nel trattamento dei disturbi depressivi, dei disturbi ansiosi correlati alla depressione, del dolore cronico e dell'incontinenza urinaria da sforzo. La molecola può causare modificazioni della fosfatasi alcalina, delle transaminasi e della creatinina fosfochinasi, sempre però all'interno di valori clinicamente accettabili; inoltre, è da segnalare il possibile aumento del ritmo cardiaco e della pressione arteriosa, per cui è raccomandato il monitoraggio della pressione arteriosa (Detke *et al.*, 2002; Greden, 2005). Tra i noradrenergici e serotoninergici specifici (NASSA), la mirtazapina viene utilizzata nel trattamento dei disturbi depressivi, del disturbo post-traumatico da stress, del dolore cronico, di malattie oncologiche e dei disturbi generalizzati dello sviluppo. Il suo meccanismo d'azione è dovuto al blocco dell'attività dei recettori α_2 presinaptici tale da causare un aumento del release presinaptico di catecolamine e all'azione antagonista a livello dei recettori serotoninergici di tipi 5HT_{2A} e 5HT_{2C}. Per quanto riguarda la mirtazapina risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria ed un ECG (Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Flores e Schatzberg, 2005).

La mirtazapina può causare raramente alterazioni degli elementi figurati del sangue e del midollo osseo (eosinofilia, granulocitopenia, agranulocitosi, anemia aplastica e trombocitopenia), per cui è necessaria attenzione medica e conseguente sospensione in caso di riduzione del numero dei globuli bianchi e di sintomatologia infettiva; il rischio di sviluppare agranulocitosi è calcolato in 1 su 1000 pazienti (de Boer, 1996; Fawcett e Barkin, 1998; Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Flores e Schatzberg, 2005). La mirtazapina può causare ipercolesterolemia del 20% o più rispetto al limite superiore della norma nel 15% dei soggetti in trattamento, ipertrigliceridemia fino a 500 mg/dl o più nel 6% ed ipertransaminasemia oltre il limite superiore della norma nel 2%; inoltre, la mirtazapina raramente può causare ipotensione (de Boer, 1996; Fawcett e Barkin, 1998; Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Flores e Schatzberg, 2005). La mirtazapina non ha effetti clinicamente significativi sulla soglia convulsiva e sull'apparato cardiovascolare (Fawcett e Barkin, 1998; Flores e Schatzberg, 2005). Non presenta interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Tra gli inibitori selettivi della ricaptazione della noradrenalina (NARI), la reboxetina viene utilizzata nel trattamento della depressione maggiore e della distimia. La reboxetina può modificare i test di funzionalità epatica, può causare iponatriemia ed un aumento della frequenza cardiaca all'ECG (Bersani e Troisi,

2002; Sadock e Sadock, 2003b), mentre non risulta presentare interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Tra gli inibitori della ricaptazione della dopamina e della noradrenalina, il bupropione viene utilizzato nel trattamento dei disturbi depressivi, del disturbo da deficit di attenzione/iperattività (DDAI) dell'infanzia e dell'adulto, della bulimia nervosa e dell'obesità, dell'abuso di cocaina e per facilitare la cessazione del fumo di tabacco. È utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria, un ECG ed un EEG (Sussman, 1995; Hu *et al.*, 2000; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Hudziak e Rettew, 2005).

Il bupropione può causare riduzione dei leucociti del 10% circa, aumento delle transaminasi e raramente epatite acuta (Sussman, 1995; Hu *et al.*, 2000; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Hudziak e Rettew, 2005). Il bupropione può determinare alterazioni clinicamente non significative dell'ECG (battiti prematuri ed alterazioni ST-T aspecifiche) ed ipertensione talvolta grave, per cui è utile monitorare la pressione arteriosa (Johnston *et al.*, 1991; Sussman, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Hudziak e Rettew, 2005; Boland e Keller, 2005). Nonostante i dubbi iniziali che potesse causare crisi epilettiche, l'esperienza clinica mostra che il bupropione non causa crisi più frequentemente di altri antidepressivi. Il bupropione può ridurre la soglia convulsiva negli epilettici. In realtà, l'incidenza di crisi epilettiche è pari a circa lo 0,1% a dosi inferiori a 300 mg/die e dello 0,4% a dosi tra 300 e 400 mg/die (preparazione a rilascio controllato) e di circa 0,4% a dosi inferiori a 450 mg/die (preparazione a rilascio immediato); il rischio di crisi epilettiche aumenta al 5% per dosi superiori a 450-600 mg/die; per le crisi epilettiche, inoltre, esistono dei fattori di rischio specifici che giustificano una valutazione clinica critica preliminare alla decisione dell'utilizzo di bupropione con aumento graduale del dosaggio e limitazione della dose massima; le situazioni cliniche critiche sono: anamnesi positiva per crisi epilettiche, uso di alcol, recente sospensione di benzodiazepine, malattie cerebrali organiche, tumori cerebrali, traumi cranici e scariche epilettiformi nell'EEG (Johnston *et al.*, 1991; Sussman, 1995; Dunner *et al.*, 1998; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Hudziak e Rettew, 2005).

Il bupropione presenta interferenze con gli esami di laboratorio, in particolare può dare una falsa positività alle amfetamine nella ricerca chimicotossicologica nelle urine (Weintraub e Linder, 2000; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Hudziak e Rettew, 2005).

Tra i modulatori serotoninergici (trazodone e nefazodone), il trazodone viene utilizzato nel trattamento dei disturbi depressivi, dell'insonnia e di altri disturbi psichiatrici e malattie organiche (tremore, disturbo d'ansia e disturbo depressivo indotto dall'alcol, disturbi dell'alimentazione, dolore cronico, disturbo erettile maschile, ...). Il trazodone è capace di bloccare sia il reuptake della noradrenalina che della serotonina (maggiormente di quest'ultimo). Per quanto riguarda il trazodone, per il quale è necessario monitorare la pressione arteriosa in quanto causa ipotensione ortostatica, risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria ed un ECG (Glassman, 1984; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003m; Marangell *et al.*, 2003; Golden *et al.*, 2005).

Il trazodone può causare neutropenia, di solito priva di significato clinico, che deve però essere considerata se il soggetto pre-

senta una sintomatologia infettiva (febbre, brividi, stomatite, faringite, linfadenopatia, ...) (Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003m; Marangell *et al.*, 2003; Golden *et al.*, 2005). Il trazodone causa ipotensione ortostatica significativa (dovuta all'attività alfa-adrenolitica per blocco dei recettori α_1 -adrenergici) 4-6 ore dopo la dose, soprattutto se viene assunta in concomitanza con antipertensivi o se una dose massiccia viene assunta senza cibo; inoltre, esistono alcune segnalazioni di aritmie cardiache in soggetti con preesistenti difetti della conduzione ed aritmie ventricolari o prolasso valvolare mitralico. Il sovradosaggio è a rischio di irritazione miocardica per i pazienti con preesistenti alterazioni della conduzione ventricolare (Janosky *et al.*, 1983; Glassman, 1984; Kaplan e Sadock, 2001b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Golden *et al.*, 2005; Boland e Keller, 2005). Il trazodone non presenta interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b). Il nefazodone, strutturalmente correlato al trazodone, viene utilizzato nel trattamento dei disturbi depressivi e dei disturbi d'ansia associati, del disturbo disforico premenstruale e del dolore cronico. Risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un emocromo con conta leucocitaria ed un ECG (Ellingrod e Perry, 1995; Robinson *et al.*, 1996; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Golden *et al.*, 2005).

Il nefazodone può causare ipotensione ortostatica significativa nel 2,8% di pazienti in trattamento rispetto allo 0,8% del placebo, all'1,1% degli SSRI ed al 10,8% dei TCA, e bradicardia sinusale. Pertanto, il nefazodone deve essere utilizzato con cautela nei pazienti con malattie cardiache, con storia clinica di attacchi cardiaci o di ictus cerebrali, con disidratazione ed ipovolemia ed in quelli in trattamento con farmaci antipertensivi (Robinson *et al.*, 1996; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Golden *et al.*, 2005; Boland e Keller, 2005). Il nefazodone può causare insufficienza epatica con una bassa incidenza di circa 1 su 300.000 casi, ma con danno epatico irreversibile e potenzialmente letale in alcuni casi clinici, per cui con livelli di transaminasi tre volte più elevati rispetto al limite superiore della norma il farmaco dovrebbe essere sospeso e non più riassunto; inoltre, nei pazienti che presentano epatopatia attiva ed elevati livelli basali di transaminasi l'inizio del trattamento con nefazodone dovrebbe essere evitato (Lucerna *et al.*, 1999; Schirren e Baretton, 2000; Kaplan e Sadock, 2001b; Golden *et al.*, 2005; Boland e Keller, 2005). Il nefazodone non presenta interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Tra gli stabilizzatori dell'umore, il litio (LI) viene utilizzato nel trattamento del disturbo bipolare I, del disturbo schizoaffettivo, dell'aggressività e come adiuvante nel disturbo depressivo maggiore resistente e nella schizofrenia. Il 95% del litio è escreto con le urine e pertanto è opportuno eseguire i test di funzionalità renale e lo screening degli elettroliti sia basale che ogni 2-3 mesi dopo l'inizio del trattamento, più spesso se sono presenti segni e/o sintomi di disfunzione renale; la funzionalità tiroidea (triiodotironina-T3, tiroxina-T4 ed ormone tireostimolante-TSH) va monitorata ogni 6-12 mesi o in presenza di sintomi da disfunzione; dovrebbero essere dosati i livelli plasmatici (ogni quindici giorni all'inizio del trattamento nei primi due mesi, poi ogni tre mesi per controllare gli effetti terapeutici, gli effetti indesiderati e le condizioni cliniche di accumulo-febbre, disidratazione, uso di diuretici...) ed è utile eseguire un emocromo con conta leucocitaria, un test di gravidanza ed un ECG annuale (Jefferson e Greist, 1995; Kaplan e Sadock, 2001a, b; APA, 2002; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003;

Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005; Keck e McElroy, 2005).

Il LI può causare leucopenia marcata, associata ad un aumento acuto della litiemia, ed alterazioni ematologiche nel trattamento di mantenimento a lungo termine, leucocitosi benigna e reversibile alla sospensione del farmaco; il litio può essere utilizzato per trattare la granulocitopenia indotta dalla carbamazepina (Brewerton, 1986; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005). È necessario un monitoraggio laboratoristico regolare in quanto la finestra terapeutica è stretta ed il LI può causare alterazioni della funzionalità renale, con alterazione della capacità renale di concentrazione che causa poliuria per inibizione della vasopressina – diabete insipido nefrogenico – in circa il 10% dei pazienti; la nefrotossicità del litio sembra possa essere correlata alla durata di esposizione a picchi di livelli di litio e non al livello assoluto di qualsiasi picco di livello, per cui è consigliata la singola assunzione giornaliera; in ogni caso la maggior parte degli effetti del LI sul rene sono reversibili dopo la sospensione del farmaco. I fattori di rischio per le complicazioni renali sono rappresentati da episodi di intossicazione da litio, da polifarmacoterapia e da malattie concomitanti (Hetmar *et al.*, 1987, 1991; Jefferson e Greist, 1995; Gitlin, 1999; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005). Il LI determina come frequente effetto indesiderato l'aumento ponderale correlato con l'assunzione di liquidi ad alto contenuto calorico (polidipsia), i meccanismi dell'aumento ponderale sono rappresentati da influenze sul metabolismo dei glicidi, alterazioni della tolleranza al glucosio o alterazioni al metabolismo lipidico (Peselow *et al.*, 1980; Marangell *et al.*, 2003). Il LI può causare ipotiroidismo subclinico, in circa il 20% dei pazienti (3% negli uomini) ed è correlato all'effetto sull'ormone tireostimolante (TSH), questo ipotiroidismo richiede terapia sostitutiva con ormoni tiroidei, più frequentemente viene utilizzata la tiroxina (T4), che viene prescritta per i soggetti con elevati livelli di TSH anche in assenza di sintomi ipotiroidei (Myers *et al.*, 1985; Jefferson e Greist, 1995; Kirov, 1998; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005).

Il LI può causare problemi cardiaci, appiattimento o inversione dell'onda T, come effetto cardiaco analogo all'ipokalcemia, nel 20-30% da pazienti, con significato clinico benigno e reversibile alla sospensione del farmaco, blocco senoatriale, per cui è controindicato nei pazienti con malattie del seno, blocco A-V e raramente aritmie ventricolari ed insufficienza cardiaca (Mitchell e MacKenzie, 1982; Steckler, 1994; Jefferson e Greist, 1995; Kaplan e Sadock, 2001a, b; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005). Il LI determina anche disturbi al sistema nervoso centrale (crisi epilettiche, delirium e deficit neurologici permanenti e deficit della memoria come sequele neurologiche da tossicità) (Donaldson e Cuninghame, 1983; Kaplan e Sadock, 2001b; Marangell *et al.*, 2003; Freeman *et al.*, 2005).

Il LI può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare, aumento della glicemia, della calcemia, della fosforemia e della magnesemia e riduzione della potassemia, dell'uricemia e della cortisolemia (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

L'acido valproico (VPA), bloccante dei canali del calcio e modulatore positivo dei canali del potassio, viene utilizzato nel trattamento del disturbo bipolare I-mania, del disturbo bipolare II e della ciclotimia-ipomania, del disturbo schizoaffettivo, del

disturbo da attacchi di panico e di altri disturbi psichiatrici e malattie organiche (disturbo depressivo maggiore, disturbo post-traumatico da stress, disturbo ossessivo-compulsivo, disturbo esplosivo intermittente, disturbo borderline di personalità, aggressività ed impulsività, dolore cronico, ...), oltre al trattamento di vari tipi di epilessia e della cefalea emicranica. Per quanto riguarda il VPA risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica e pancreatica, un emocromo con conta leucocitaria, lo screening della coagulazione, un test di gravidanza ed il monitoraggio dei livelli plasmatici (McElroy *et al.*, 1992; Bowden *et al.*, 1994, 1996; Perugi *et al.*, 1999a; Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Bowden, 2005).

Il VPA nel 5-40% dei pazienti in trattamento può causare ipertransaminasemia, fino a tre volte rispetto al limite superiore della norma, asintomatica e che si risolve alla sospensione del farmaco, raramente epatiti e pancreatiti e solamente ad alte dosi (oltre i 1000 mg/die), riduzione del fibrinogeno o allungamento del tempo di sanguinamento per alterazione dell'aggregazione piastrinica ed alterazioni agli elementi figurati del sangue e del midollo osseo (anemia, ipoplasia dei globuli rossi, raramente trombocitopenia e leucopenia o pancitopenia) ed iponatremia, reversibile con la riduzione della dose del farmaco (Perugi *et al.*, 1999a; Bersani e Troisi, 2002; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Bowden, 2005). Per quanto riguarda gli effetti avversi più gravi, raramente in pazienti giovani (< 1%) sono state riportate pancreatiti su base idiopatica, per lo più manifestatesi nei primi 6 mesi, a volte letali (Asconape *et al.*, 1993; Perugi *et al.*, 1999a; Kaplan e Sadock, 2003b; Sadock e Sadock, 2003b; Bowden, 2005). Analogamente sono state descritte epatiti letali (1 per 100.000 pazienti), i cui fattori di rischio sono rappresentati dalla giovane età, dalla polifarmacoterapia con altri antiepilettici e da altre malattie mediche e neurologiche associate all'epilessia; in ogni caso non è stato riferito alcun caso di mortalità da cause epatiche in pazienti epilettici di età superiore a 10 anni in monoterapia con valproato (Dreifuss *et al.*, 1989; Perugi *et al.*, 1999a; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Bowden, 2005). Il VPA è controindicato in pazienti con epatopatie (Marangell *et al.*, 2003). Il monitoraggio dei segni clinici di tossicità è più importante del monitoraggio routinario degli enzimi epatici, che hanno scarso valore predittivo, ed aumenti lievi e transitori fino a tre volte i valori normali non richiedono la sospensione del farmaco (Pellock e Willmore, 1991; Marangell *et al.*, 2003). L'aumento dei livelli di transaminasi è spesso dose-dipendente, per cui è possibile tentare una riduzione della dose ed un attento monitoraggio (Perugi *et al.*, 1999a; Marangell *et al.*, 2003).

Il VPA può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare un aumento degli acidi grassi liberi nel 50% dei soggetti in trattamento, alterazioni dei test di funzionalità tiroidea ed aumento della chetonuria (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

La carbamazepina (CBZ), bloccante dei canali del potassio, viene utilizzata nel trattamento del disturbo bipolare I, della schizofrenia e del disturbo schizoaffettivo, dei disturbi depressivi, del disturbo del controllo degli impulsi, del disturbo post-traumatico da stress e dell'astinenza da alcol e da benzodiazepine, oltre al trattamento di vari tipi di epilessia e della nevralgia trigeminale. Risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale e tiroidea, la sideremia, un emocromo con conta leucocitaria, un test di gravidanza, un ECG, un EEG ed il monitoraggio dei livelli plasmatici (Small *et al.*, 1991; Keck *et al.*, 1992; Bowden, 1996; Perugi *et al.*, 1999b; Kaplan e Sadock, 2001a, b;

Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Ketter *et al.*, 2005).

È raccomandato un monitoraggio laboratoristico regolare o un controllo immediato in caso di comparsa di problemi, come segni e sintomi di disfunzione ematologica ed epatica; in particolare vengono consigliate valutazioni ematologiche quindicinali nei primi due mesi e poi ogni tre mesi ed una valutazione della funzionalità epatica e renale ogni tre mesi. Nella pratica clinica si pone minore attenzione al monitoraggio programmato, mentre viene enfatizzato il monitoraggio secondo indicazione clinica. La CBZ può causare raramente discrasie ematiche, come anemia aplastica ed agranulocitosi, estremamente rare (2 su 575.000 pazienti in trattamento per anno e con mortalità di 1 su 575.000 pazienti in trattamento), leucopenia più comune, nel 10% dei pazienti, leucopenia e trombocitopenia nel 2% ed una lieve anemia nel 5%. La maggior parte delle reazioni ematologiche gravi si verificano nei primi tre mesi di trattamento; in questi casi il farmaco deve essere sospeso, mentre con alterazioni limitate il dosaggio deve essere ridotto (Tohen *et al.*, 1991, 1995; Post, 1995; Perugi *et al.*, 1999b; Kaplan e Sadock, 2001a, b; APA, 2002; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Ketter *et al.*, 2005). La CBZ può causare epatite da ipersensibilità con aumento della bilirubina, della fosfatasi alcalina e delle transaminasi ed iponatremia transitoria (Brewerton e Jackson, 1994; Post, 1995; Perugi *et al.*, 1999b; Kaplan e Sadock, 2001a, b; APA, 2002; Bersani e Troisi, 2002; Sadock e Sadock, 2003a, b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003; Ketter *et al.*, 2005). La CBZ può causare una riduzione dei livelli di triiodotironina (T3) e di tiroxina per induzione del loro metabolismo epatico, questo effetto solitamente non ha significato clinico (Bentsen, 1983; Marangell *et al.*, 2003). Tuttavia, quando la CBZ è utilizzata in associazione con altri farmaci che antagonizzano la funzione tiroidea (litio, ...), può evidenziarsi un effetto sinergico clinicamente significativo (Kramingler e Post, 1990; Marangell *et al.*, 2003). La CBZ non dovrebbe essere somministrata a pazienti con epatopatie, trombocitopenia o rischio di agranulocitosi (come nei soggetti che assumono clozapina). È importante verificare se i pazienti presentano una sintomatologia infettiva correlata all'agranulocitosi (Marangell *et al.*, 2003; Ketter *et al.*, 2005). Aumenti lievi e transitori dei livelli di transaminasi possono essere tenuti sotto controllo senza la sospensione della CBZ, che, invece, deve essere sospesa se i livelli di transaminasi salgono oltre tre volte rispetto al limite superiore della norma; nel caso dell'epatite da ipersensibilità il farmaco non deve essere reintrodotta in quanto l'epatite tende a recidivare anche con esito letale (Kaplan e Sadock, 2001b; Marangell *et al.*, 2003; Ketter *et al.*, 2005). Sono state indicate delle linee guida per la sospensione della carbamazepina, che prevedono: conta leucocitaria < 3000/mm³, conta eritrocitaria < 4,0 × 10mm³, livello di emoglobina < 11 mg/dl, conta piastrinica < 100.000/mm³, conta reticolocitaria < 0,3% e sideremia > 150 mg/dl (Post, 1984, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Morihisa *et al.*, 2003; Marangell *et al.*, 2003).

La CBZ a livello del sistema cardiovascolare raramente può provocare disturbi della conduzione cardiaca: bradicardia, aritmie, blocco A-V con sincope, collasso ed insufficienza cardiaca congestizia (Bersani e Troisi, 2002; Ketter, 2005).

La CBZ può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare una riduzione transitoria degli ormoni tiroidei, senza aumento del TSH, ed un aumento della colesterolemia non significativi clinicamente, un'alterazione del test di soppressione al desametasone (DST) e falsi positivi al test di gravidanza

(Connell *et al.*, 1984; Brown *et al.*, 1992; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

La oxcarbazepina (OXC), analoga alla carbamazepina, viene utilizzata nel trattamento del disturbo bipolare I e dell'aggressività, oltre al trattamento di vari tipi di epilessia. Risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale e tiroidea, un emocromo con conta leucocitaria, un ECG, un EEG ed il monitoraggio dei livelli plasmatici (Perugi *et al.*, 1999c; Bersani e Troisi, 2002; Ketter *et al.*, 2005).

La OXC non è associata a discrasie ematiche; è stata però osservata una variazione dei leucociti, senza significato clinico (Dam *et al.*, 1989; Perugi *et al.*, 1999c; Ketter *et al.*, 2005). La OXC può dare aumento lieve delle transaminasi e della fosfatasi alcalina (Dam *et al.*, 1989; Christe *et al.*, 1997; Bersani e Troisi, 2002; Ketter *et al.*, 2005). La OXC rispetto alla CBZ ha un minore effetto sui lipidi ed il passaggio da CBZ a OXC determina una riduzione della colesterolemia totale, ma non del colesterolo HDL o dei trigliceridi (Isojarvi *et al.*, 1994; Bersani e Troisi, 2002; Ketter *et al.*, 2005). Per quanto riguarda la OXC l'iponatremia insorge in modo più frequente rispetto alla CBZ, anche se è spesso asintomatica; i fattori di rischio conosciuti sono una terapia pregressa concomitante di CBZ e la titolazione farmacologica troppo rapida del dosaggio di OXC (Van Parys e Meinardi, 1994; Perugi *et al.*, 1999c; Isojarvi *et al.*, 2001a; Bersani e Troisi, 2002; Ketter *et al.*, 2005).

L'OXC può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare una riduzione della tiroxina, ma non della triiodotironina e dell'ormone tireostimolante (Isojarvi *et al.*, 2001b; Ketter *et al.*, 2005). Inoltre determina aumento di deidroepiandrosterone (DHEA-S), di testosterone e di gonadotropine (Isojarvi *et al.*, 1995; Ketter *et al.*, 2005). L'OXC determina un'induzione del metabolismo degli ormoni femminili con conseguente riduzione di efficacia dei contraccettivi orali (Fattori *et al.*, 1999; Ketter *et al.*, 2005).

Tra gli altri anticonvulsivanti stabilizzatori dell'umore, il gabapentin (GBP), potenziatore della trasmissione GABAergica, viene utilizzato come adiuvante nel trattamento dei disturbi bipolari resistenti ai farmaci di prima scelta (litio, valproato o carbamazepina), compresi il disturbo bipolare I e II, il disturbo ciclotimico ed il disturbo bipolare non altrimenti specificato, e nel trattamento della collera e dell'aggressività (disturbo del controllo degli impulsi, lesioni cerebrali traumatiche e demenza), della fobia sociale, del disturbo da attacchi di panico e dell'astinenza da alcol, da benzodiazepine e da cocaina, oltre al trattamento come adiuvante di diverse forme di epilessia, del tremore essenziale, del morbo di Parkinson, dell'emicrania e del dolore cronico (nevralgia post-epilettica e neuropatia diabetica). Per quanto riguarda il GBP non è necessario alcun esame di laboratorio particolare avendo un profilo di collateralità molto vantaggioso (Ruffolo e Perugi, 1999; Sadock e Sadock, 2003b; Frye, 2005).

Il gabapentin può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare falsi positivi per la ricerca della proteinuria (Sadock e Sadock, 2003b).

La lamotrigina (LTG), bloccante dei canali del sodio, viene utilizzata come adiuvante nel trattamento dei disturbi bipolari resistenti ai farmaci di prima scelta, compresi il disturbo bipolare I (anche negli episodi depressivi) e II, il disturbo ciclotimico ed il disturbo bipolare non altrimenti specificato, e nel trattamento della collera e dell'aggressività, del disturbo post-traumatico da stress (in particolare per i sintomi di intrusività, di evitamento e di disinteresse) e delle psicosi concomitanti all'epilessia, oltre al trattamento come adiuvante di diverse forme di epilessia e della neuropatia da HIV. L'utilizzo della LTG non richiede monitorag-

gio laboratoristico (Calabrese *et al.*, 1996, 1999; 2003; Perugi *et al.*, 1999b; Bowden *et al.*, 2003; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Shelton e Calabrese, 2005).

Ma risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale, della coagulazione ed un emocromo con conta leucocitaria nei pazienti che presentano in forma acuta, durante il primo mese dell'inizio del trattamento, un quadro clinico caratterizzato da qualsiasi combinazione di effetti indesiderati come eruzioni cutanee (rash benigni nel 8%, rash gravi nello 0,1%), sintomi di tipo infettivo, sonnolenza e peggioramento delle convulsioni; nel caso di rash grave con reazione associata a sintomi sistemici, i pazienti non devono riassumere il farmaco (Guberman *et al.*, 1999; Perugi *et al.*, 1999b; Calabrese *et al.*, 2003; Sadock e Sadock, 2003b; Marangell *et al.*, 2003; Shelton e Calabrese, 2005). La LTG non presenta interferenze con gli esami di laboratorio (Sadock e Sadock, 2003b).

Il topiramato (TP), bloccante dei canali del sodio, inibitore di quelli del calcio, facilitatore della conduttanza dei canali del potassio, potenziatore della trasmissione GABAergica ed inibitore di quella glutamatergica, viene utilizzato come adiuvante nel trattamento dei disturbi bipolari resistenti ai farmaci di prima scelta, compreso il disturbo bipolare I e II, il disturbo ciclotimico ed il disturbo bipolare non altrimenti specificato, e nel trattamento dell'obesità e della bulimia nervosa, dell'alcoldipendenza, del dolore neuropatico e dell'emigrania, oltre al trattamento come adiuvante in diverse forme di epilessia. Per quanto riguarda il TP non è necessario alcun esame di laboratorio particolare (Perugi e Ruffolo, 1999; McElroy *et al.*, 2000, 2003; Chengappa *et al.*, 2001a, b; Johnson *et al.*, 2003; Sadock e Sadock, 2003b; McElroy e Keck Jr., 2005). Il TP non provoca alterazioni significative dei parametri di laboratorio (Sachdeo e Karia, 2002; McElroy e Keck Jr., 2005).

Il TP, riducendo la concentrazione plasmatica dei bicarbonati, in alcuni pazienti causa acidosi transitoria (Sachdeo e Karia, 2002; McElroy e Keck Jr., 2005). In monoterapia con TP non è stata evidenziata insufficienza epatica, mentre in associazione a CBZ è stato segnalato un caso di insufficienza epatica ed un altro caso, con aumento significativo degli enzimi epatici, è stato segnalato per associazione con benzodiazepine, risperidone, clonazepam ed un contraccettivo orale (Bjoro *et al.*, 1998; Doan e Clendening, 2000; McElroy e Keck Jr., 2005). Il TP sembra determinare litiasi renale in circa 1,5% dei pazienti in trattamento; i fattori di rischio sono rappresentati dal sesso maschile, da storia familiare e personale di calcolosi renale e da alte dosi di farmaco. L'assunzione del farmaco può essere continuata con l'avvertenza che i pazienti a rischio di calcoli renali devono essere incoraggiati a bere grandi quantità di liquidi (Shorvon, 1996; Perugi e Ruffolo, 1999; Sadock e Sadock, 2003b). Nel 7% dei pazienti in trattamento il TP alla dose di 200-400 mg/die determina calo ponderale, la percentuale aumenta al 13% per una dose di 600-1000 mg/die; il calo ponderale è più comune nei pazienti più pesanti ed è associato ad anoressia; il grado di calo ponderale è dose dipendente e mediamente è di 1 kg con 200 mg/die e di 6 kg per 800 mg/die; successivamente il peso si stabilizza dopo 15-18 mesi di trattamento (Langtry *et al.*, 1997; McElroy e Keck Jr., 2005). Il TP non presenta interferenze con gli esami di laboratorio (Sadock e Sadock, 2003b).

Tra i simpaticomimetici (destroamfetamina e metilfenidato), il metilfenidato viene utilizzato nel trattamento del disturbo da deficit di attenzione/iperattività (DDAI), della narcolessia e dei disturbi depressivi da malattie mediche generali. Per quanto riguarda il metilfenidato risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, un ECG ed un EEG (Klein, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Il metilfenidato a dosi abitualmente utilizzate nella pratica clinica può causare effetti cardiovascolari minimi, ma a dosi elevate può causare ipertensione ed aumento della frequenza cardiaca. I simpaticomimetici possono esacerbare l'ipertensione, le malattie cardiovascolari, l'ipertiroidismo e le crisi epilettiche; il sovradosaggio è caratterizzato da ipertensione, tachicardia, aritmie cardiache e crisi epilettiche, oltre ad altri sintomi (Klein, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Il metilfenidato non presenta interferenze con gli esami di laboratorio. La destroamfetamina causa interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare aumenta i livelli plasmatici dei corticosteroidi ed interferisce falsamente su alcuni test urinari per i corticosteroidi (Klein, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Gli antagonisti dei recettori β -adrenergici (beta-bloccanti) (propranololo, atenololo, pindololo, metoprololo, nandololo, ...) vengono utilizzati nel trattamento della fobia sociale e di altri disturbi d'ansia, del tremore essenziale e di quello da morbo di Parkinson, del tremore indotto da litio, della sindrome delle gambe senza riposo (sindrome di Ekblom), dell'acatisia acuta indotta da AP tipici, del comportamento aggressivo e del disturbo depressivo. Per quanto riguarda gli antagonisti dei recettori β -adrenergici risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale e tiroidea ed un ECG (Ratey *et al.*, 1992; Adler e Peselow, 1993; Arana e Santos, 1995b; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Stanilla e Simpson, 2005).

I β bloccanti causano ipotensione ortostatica e bradicardia e pertanto sono controindicati nei soggetti che hanno difetti della conduzione atrioventricolare, perché possono peggiorarli e portare al blocco A-V completo (Arana e Santos, 1995b; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Stanilla e Simpson, 2005). I β bloccanti inoltre sono controindicati nei diabetici insulino-dipendenti in quanto hanno un antagonismo nei confronti della normale risposta fisiologica all'ipoglicemia, nei soggetti con ipotiroidismo, con asma, con insufficienza cardiaca compensata, con angina persistente, con infarto miocardico e cardiomegalia (Arana e Santos, 1995b; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Stanilla e Simpson, 2005). I β bloccanti non presentano interferenze con gli esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Gli esami di laboratorio e la prescrizione dei farmaci per la dipendenza da sostanze psicoattive

Anche per la prescrizione dei farmaci per la dipendenza da sostanze psicoattive è opportuno richiedere esami di laboratorio (prima del trattamento e durante il suo monitoraggio) sulla base della rilevanza della specifica condizione clinica del paziente (Kaplan e Sadock, 2001a, b; Sadock e Sadock, 2003a; Nava, 2004a).

Per quanto riguarda gli agonisti degli oppiacei (metadone e buprenorfina), utilizzati nel trattamento della dipendenza da eroina, risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica e renale, un emocromo con conta leucocitaria ed un ECG. Gli agonisti dei recettori degli oppioidi possono causare iponatremia ed alterazioni di indici endocrinologici, però privi di significato clinico; infine, deve essere segnalato che questi farmaci possono causare ipotensione e bradicardia (Schottenfeld e Kleber, 1995; Ling e Wesson, 1996; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b). Alte dosi di metadone possono determinare un allungamento del tratto QT sull'ECG con l'insorgenza di possibili torsioni di punta (Krantz *et al.*, 2002). Per questa ragione

pazienti in trattamento con elevate dosi di metadone devono essere monitorati dal punto di vista strumentale con ECG periodici. Il metadone e la buprenorfina non presentano interferenze con i più comuni esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Per quanto riguarda gli antagonisti degli oppiacei (naltrexone) risulta utile in ogni caso eseguire i test di funzionalità epatica in quanto la molecola potrebbe presentare intrinsecamente un certo grado di epatotossicità che è sempre dose dipendente. Il naltrexone, utilizzato nel trattamento della dipendenza da oppiacei e da alcol, alle basse dosi (50 mg/die) utilizzate per un'efficace azione antagonista recettoriale, non determina generalmente un danno epatocellulare. Solo il 20% dei soggetti che assumono 300 mg/die può manifestare concentrazioni sieriche di transaminasi (AST e ALT) da 3 a 19 volte più elevate rispetto alla norma. Il danno epatocellulare sembra essere un effetto tossico correlato alla dose più che una reazione idiosincrasica. Alle basse dosi il danno epatocellulare solitamente non viene osservato, tuttavia, dosi pari a 50 mg/die possono essere epatotossiche in soggetti con epatopatia grave in atto (cirrosi). Le concentrazioni sieriche di AST e ALT devono essere monitorate mensilmente nei primi 6 mesi e successivamente sulla base del sospetto clinico di uno scompenso in atto o probabile. Le concentrazioni degli enzimi epatici solitamente ritornano nella norma dopo la sospensione del trattamento. L'utilizzo del naltrexone è comunque controindicato nei soggetti con epatite acuta o con insufficienza epatica (Sax *et al.*, 1994; Jaffe, 1995; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Nava, 2004b, c). Il naltrexone non presenta interferenze con i più comuni esami di laboratorio (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b). Per quanto riguarda il disulfiram, avversativo dell'etanolo, utilizzato nel trattamento della dipendenza da alcol, che attua la sua "reazione spiacevole" alcol-disulfiram per l'inibizione dell'acetaldeide-deidrogenasi con marcato aumento delle concentrazioni plasmatiche dell'acetaldeide, risulta utile eseguire i test di funzionalità epatica, renale e tiroidea, un emocromo con conta leucocitaria, un ECG ed un EEG. Il disulfiram è controindicato nei pazienti con nefropatie, diabete, malattie epatiche, ipotiroidismo, lesioni cerebrali, crisi epilettiche o EEG anomalo. Il disulfiram è anche in grado di inibire la dopamina-β-idrossilasi (enzima che metabolizza la dopamina in noradrenalina ed adrenalina) per cui l'uso della molecola risulta essere controindicato nei soggetti con disturbi psicotici, in quanto può esacerbare la patologia (Fuller, 1995; Schuckit, 1996; Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b; Nava, 2004c).

Il disulfiram può causare interferenze con alcuni esami di laboratorio, in particolare nell'incorporazione dello iodio legato alle proteine, può, inoltre, ridurre la concentrazione urinaria di acido omovanillico (HVA), il principale metabolita della dopamina, a causa dell'inibizione della dopamina-β-idrossilasi (Kaplan e Sadock, 2001b; Sadock e Sadock, 2003b).

Per quanto riguarda l'acido gamma-idrossibutirrico (GHB), mimetico dell'etanolo e forte potenziatore del sistema GABAergico, utilizzato nel trattamento dell'astinenza e della dipendenza da alcol, non sarebbe necessario eseguire alcun esame di laboratorio. In ogni caso consigliamo per tutti i soggetti che sono candidati ad assumere il farmaco l'esecuzione dei test di funzionalità epatica e renale (Beghè e Carpanini, 1999; Gallimberti *et al.*, 2000; Gessa *et al.*, 2002; Nava, 2004c). Il GHB, per le sue proprietà farmacodinamiche (si lega a livello dei recettori GABA_B, ma il suo recettore non è stato ancora identificato e probabilmente non esiste) e farmacocinetiche (emivita rapida), è

uno dei farmaci psicoattivi più maneggevoli a disposizione nella pratica clinica per il trattamento dell'alcolismo (Nava, 2006). Il GHB presenta pochi effetti indesiderati e controindicazioni. Esso è, però, controindicato nei pazienti con cirrosi epatica e con disturbi psichiatrici gravi scompensati (controindicazioni non suffragate da studi clinici e dall'esperienza clinica), con crisi epilettiche (controindicazione valida solo nei casi in cui il farmaco è abusato) ed in coloro che sono in trattamento con farmaci anti-convulsivanti ed altre sostanze psicoattive (controindicazioni non suffragate da evidenze scientifiche) (Beghè e Carpanini, 1999; Gallimberti *et al.*, 2000; Gessa *et al.*, 2002; Nava, 2004c, 2006). Il GHB può essere utilizzato in combinazione con il metadone o con la buprenorfina come trattamento parallelo nell'eroinismo associato all'alcolismo primario e come trattamento sequenziale nell'eroinismo alcol-complicato (Nava, 2006). Il GHB può essere utilizzato in associazione con il disulfiram ed il naltrexone ed eventualmente con diverse classi psicofarmaci (ansiolitici, antidepressivi e stabilizzatori dell'umore) senza aumentarne la loro tossicità o la pericolosità (Nava, 2004c; Maremmanni *et al.*, 2001). Un recente studio ha dimostrato in soggetti alcolisti che il GHB, meglio del disulfiram e del naltrexone, è in grado di regolarizzare i parametri biochimici del consumo di alcol (transaminasi e volume corpuscolare medio) che sono stati elevati dal potus (Nava *et al.*, 2006). Il GHB non risulta presentare interferenze con gli esami di laboratorio (Beghè e Carpanini, 1999; Gallimberti *et al.*, 2000; Gessa *et al.*, 2002; Nava, 2004c).

Una rassegna a parte merita l'esame degli eventuali pericoli dell'associazione delle diverse classi di psicofarmaci nei tossicodipendenti e negli alcolisti, così come l'associazione degli psicofarmaci con i più comuni presidi terapeutici utilizzati per combattere l'addiction. In genere tutte le classi di antidepressivi possono essere utilizzati nel tossicodipendente e nell'alcolista ed il loro uso non è controindicato nei soggetti in terapia sostitutiva con metadone o buprenorfina (O'Connor *et al.*, 1994; Nunes *et al.*, 1996; Miller *et al.*, 1996, 1997; Coelho *et al.*, 2000; Charney *et al.*, 2001). Questa categoria di soggetti non necessita, pertanto, di monitoraggi clinici e strumentali particolari. Gli antidepressivi triciclici (TCA) potrebbero avere interazioni pericolose (anche letali) in soggetti che abusano di sostanze psicoattive o di alcol per cui nei tossicodipendenti o alcolisti che li assumono si consiglia un più stretto monitoraggio di laboratorio e strumentale (Darke, Ross, 2000; O'Dell *et al.*, 2000). Il nefazodone ha una certa epatotossicità (deve essere sempre monitorata la funzionalità epatica) per cui il suo uso non è consigliato per i tossicodipendenti o gli alcolisti con gravi epatopatie in atto. Per quanto riguarda l'uso di benzodiazepine (BDZ) è bene ricordare, dato il loro esteso metabolismo epatico, che nei soggetti tossicodipendenti ed alcolisti con gravi epatopatie si deve preferire l'uso di quelle a più breve emivita come il lorazepam che non necessitano di un metabolismo epatico. Quando ciò non è possibile si consiglia un più stretto monitoraggio della funzionalità epatica. È bene ricordare che nei consumatori attivi di sostanze e di alcol gli effetti collaterali ed indesiderati degli antipsicotici possono essere più intensi per cui è senza dubbio necessario aumentare la frequenza dei normali controlli strumentali e degli esami di laboratorio. L'uso degli antipsicotici (AP), inclusi quelli atipici, non è controindicato nei soggetti in trattamento sostitutivo con metadone o con buprenorfina e negli alcolisti in trattamento con GHB e non implica in questa categoria di soggetti l'adozione di speciali precauzioni o di un più stretto monitoraggio di laboratorio e strumentale.

Conclusioni

Gli esami di laboratorio (esami bioumorali e chimicotossicologici) e le indagini strumentali costituiscono degli strumenti diagnostici standardizzati che permettono di sviluppare una valutazione globale e multidimensionale dei pazienti con disturbi correlati e sostanze psicoattive e comorbidità psichiatrica associata. La valutazione diagnostica è attuata con il colloquio clinico, con l'anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota e prossima, con l'esame dello stato fisico e psichico, con gli strumenti psicodiagnostici e con gli esami di laboratorio e le indagini strumentali. Queste tecniche e strumenti diagnostici forniscono le informazioni cliniche fondamentali sul paziente per la diagnosi e la prognosi del disturbo, per la scelta, per la pianificazione e per il governo del trattamento riabilitativo più appropriato per il paziente. Le informazioni cliniche inoltre sono importanti anche per la valutazione di andamento e di esito del trattamento (monitoraggio) (Schottenfeld, 1998; Ball, 2001; Pantalon, 2001a, b; Rousanville, 2001a, b, c; APA, 2002).

Bibliografia

Adler L.A., Peselow E., "A controlled comparison of the effects of propranolol, benzotropine, and placebo on akathisia: An interim analysis", *Psychopharmacology Bulletin*, 29, 1993.

Allison D., Mentore J.L., Heo M., Chandler L.P., Cappelleri J.C., Infante M.C., Weiden P.J., "Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis", *American Journal of Psychiatry*, 156, 1999.

Alvir J.M.J., Lieberman J.A., "Agranulocytosis: incidence and risk factors", *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, B, 1994.

American Psychiatric Association (APA) Task Force on the Use of Laboratory Tests in Psychiatry "Tricyclic antidepressants-blood level measurements and clinical outcome: an APA Task Force report", *American Journal of Psychiatry*, 142, 1985.

American Psychiatric Association (APA), "Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision)", *American Journal of Psychiatry*, 159, 2002.

Ananth J., Swartz R., Burgoyne K., Gadasally R., "Hepatic disease and psychiatric illness: Relationships and treatment", *Psychotherapy and Psychosomatics*, 62, 1994.

Arana G.W., Santos A.B., "Anticholinergics and amantidine", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. 6^a, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995a.

Arana G.W., Santos A.N., "B-Adrenergic receptor antagonists", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. 6^a, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995b.

Asconape J.J., Penry J.K., Dreifuss F.E., Riela A., Mirza W., "Valproate-associated pancreatitis", *Epilepsia*, 34, 1993.

Ball S.A., "Valutazione multidimensionale per la pianificazione del trattamento", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001.

Balon R., Berchou R., "Hematologic side effects of psychotropic drugs", *Psychosomatics*, 27, 1986.

Beghè F., Carpanini M.T., "Profilo di safety del GAB", *Medicina delle Tossicodipendenze*, 24, 1999.

Bentsen K.D., Grom L., Veje A., "Serum thyroid hormones and blood folic acid during monotherapy with carbamazepine or valproate: a controlled study", *Acta Neurologica Scandinavica*, 67, 1983.

Bersani G., Troisi A., *Il prontuario. Farmaci di interesse neuropsichiatrico*, Giovanni Fioriti Editore, Roma, 2002.

Bjoro K., Gjerstad L., Oystein B., Osnes S., Schrupf E., "Topiramate and fulminant liver failure (letter)", *Lancet*, 352, 1998.

Boland R.J., Keller M.B., "Trattamento della depressione", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.

Bowden C.L., "Role of newer medications for bipolar disorder", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16, 1, 1996.

Bowden C.L., Valproate, in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.

Bowden C.L., Brugger A.M., Swann A.C., Calabrese J.R., Janicak P.G., Petty F., Dilsaver S.C., Davis J.M., Rush A.J., Small J.G., "Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania", *JAMA*, 271, 1994.

Bowden C.L., Janicak P.G., Orsulak P., Swann A.C., Davis J.M., Calabrese J.R., Goodnick P., Small J.G., Rush A.J., Kimmel S.E., Risch S.C., Morris D.D., "Relation of serum valproate concentration to response in mania", *American Journal of Psychiatry*, 153, 1996.

Bowden C.L., Calabrese J.R., Sachs C., Yatham L.N., Asghar S.A., Hompland M., Montgomery P., Earl N., Smoot T.M., De Veauh-Geiss J., Lamictal 606 study Group, "A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder", *Archives of General Psychiatry*, 60, 2003.

Brady K.T., Sinha R., "Co-occurring mental and substance disorders: the neurobiological effects of chronic stress", *American Journal of Psychiatry*, 162, 2005.

Brecher M., Rak I.W., Melvin K., Jones A., "The long-term effect of quetiapine ('Seroquel') monotherapy on weight in patients with schizophrenia", *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 4, 2000.

Brewerton T.D., "Lithium counteracts carbamazepine-induced leukopenia while increasing its therapeutic effects", *Biological Psychiatry*, 21, 1986.

Brewerton T.D., Jackson C.W., "Prophylaxis of carbamazepine-induced hyponatremia by demeclocycline in six patients", *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 1994.

Brown E.S., Netjek V.A., Perantie D.C., "Quetiapine in bipolar disorder and cocaine dependence", *Bipolar Disorders*, 4, 2002.

Brown D.W., Ketter T.A., Crumlish J., Post R.M., "Carbamazepine-induced increases in total serum cholesterol: clinical and theoretical implications", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12, 1992.

Buchberger R., Wagner W., "Fluvoxamine safety profile in extensive post-marketing surveillance", *Pharmacopsychiatry*, 35, 2002.

Burke D., Fanker S., "Fluoxetine and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH)", *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 30, 1996.

Calabrese J.R., Bowden G.L., Rhodes L.J., McElroy S.L., Cookson J., Anderson J., Woyshville M.J., Keck P.E. Jr., Kunda K., Ascher J.A., Paterson G., Tvarno K., Bolden-Watson C., "Lamotrigine in treatment-refractory bipolar disorder", *American Psychiatric Association Annual Meeting*, New York, May 4-9, 1996.

Calabrese J.R., Bowden G.L., Sachs G.S., Ascher J.A., Managhan E., Rudd G.D., "A double-blind placebo-controlled lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression", *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 1999.

Calabrese J.R., Sullivan J.R., Bowden C.L., Suppes T., Goldberg J.F., Sachs G.S., Shelton M.D., Goodwin F.K., Frye M.A., Kusumakar V., "Rash in multicenter trials of lamotrigine in mood disorders: clinical relevance and management", *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 2003.

Charney D.A., Paraherakis A.M., Gill K.J., "Integrated treatment of comorbid depression and substance use disorders", *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 2001.

Chengappa K.N.R., Gershon S., Levine J., "The evolving role of topiramate among other mood stabilisers in the management of bipolar disorder", *Bipolar Disorder*, 3, 2001a.

Chengappa K., Levine J., Rathore D., Parepally H., Atzert R., "Long-term effects of topiramate on bipolar mood instability, weight change and glycemic control: a case-series", *European Psychiatry*, 16, 2001b.

Christe W., Kramer G., Pohlmann H., Vigonius U., Steinhoff B.J., Brodie M.J., Moore A., "A double-blind controlled clinical trial: oxcarbazepine versus sodium valproate in adults with newly diagnosed epilepsy", *Epilepsy Research*, 26, 1997.

Coelho R., Rangel R., Ramos E., Martins A., Prata J., Barros H., "Depression and the severity of substance abuse", *Psychopathology*, 33, 2000.

Cohn J.B., Wilcox C.S., Meltzer H.Y., "Neuroendocrine effects in patients with generalized anxiety disorder", *American Journal of Medicine*, 80, 1986.

- Connell J.M., Rapeport W.G., Gordon S., Brodie M.J., "Changes in circulating thyroid hormones during short-term hepatic enzyme induction with carbamazepine", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 26, 1984.
- Dailey J.W., Naritoku D.K., "Antidepressants and seizures: clinical anecdotes overshadow neuroscience", *Biochemical Pharmacology*, 52, 1996.
- Dam M., Ekberg R., Loining Y., Waltimo O., Jacobsen K., "A double-blind study comparing oxcarbazepine and carbamazepine in patients with newly diagnosed, previously untreated epilepsy", *Epilepsy Research*, 3, 1989.
- Daniel D.G., Copeland L.F., Tamminga C., "Ziprasidone", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Darke S., Ross J., "The use of antidepressants among injecting drug users in Sydney, Australia", *Addiction*, 95, 2000.
- de Boer T., "The pharmacologic profile of mirtazapine", *Journal of Clinical Psychiatry*, 57, 1996.
- Dessain E.C., Schatzberg A.F., Woods B.T., Cole J.O., "Maprotiline treatment in depression: a perspective on seizures", *Archives of General Psychiatry*, 43, 1986.
- Detke M.J., Lu Y., Goldstein D.J., McNamara R.K., Demitrack M.A., "Duloxetine 60 mg once daily dosing versus placebo in the acute treatment of major depression", *Journal of Psychiatric Research*, 36, 2002.
- Dickson R.A., Glazer W.M., "Neuroleptic-induced hyperprolactinemia", *Schizophrenia Research*, 35, 1999.
- Doan R.J., Clendenning M., "Topiramate and hepatotoxicity (letter)", *Canadian Journal of Psychiatry*, 45, 2000.
- Donaldson I.M., Cunningham J., "Persisting neurologic sequela of lithium carbonate therapy", *Archives of Neurology*, 40, 1983.
- Dreifuss F.E., Langer D.H., Moline K.A., Maxwell J.E., "Valproic acid hepatic fatalities, II: US experience since 1984", *Neurology*, 39, 1989.
- Dunner O.L., Zisook S., Billow A.A., "A prospective safety surveillance study for bupropion sustained-release in the treatment of depression", *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 1998.
- Ellingrod V.L., Perry P.J., "Nefazodone: A new antidepressant", *American Journal of Health-System Pharmacy*, 52, 1995.
- Fairbanks J.M., Gorman J.M., "Fluvoxetina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Fallon B., Foote B., Walsh T., Roose S.P., "Spontaneous hypertensive episodes with monoamine oxidase inhibitors", *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, 1988.
- Fattori C., Cipolla G., Gatti G., Limido G.L., Sturm Y., Bernasconi C., Perucca E., "Induction of ethinylestradiol and levonorgestrel metabolism by oxcarbazepine in healthy women", *Epilepsia*, 40, 1999.
- Fawcett J., Barkin R.L., "Review of results from clinical studies on the efficacy, safety and tolerability of mirtazapine for treatment of patients with major depression", *Journal of Affective Disorders*, 51, 1998.
- Feighner J.P., "Cardiovascular safety in depressed patients: Focus on venlafaxine", *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 1995.
- Fitton A., Faulds D., Goa K.L., "Moclobemide: A review of its pharmacological properties and therapeutic use in depressive illness", *Drugs*, 43, 1992.
- Flores B.H., Schatzberg A.F., "Mirtazapina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Freeman M.P., Wiegand C., Gelemborg A.J., "Litio", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Frye M.A., "Gabapentin", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Fuller R.K., "Antidipsotropic medications", in Hester R.K., Miller W.R., *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*. Ed. 2ª, Allyn e Bacon, Boston, 1995.
- Gallimberti L., Spella R.M., Soncini C.A., "Una nuova prospettiva nello studio e nella terapia della dipendenza alcolica. L'acido gamma-idrossibutirrico", in Cassano G.B., *Disturbi da uso di alcol*, Trattato Italiano di Psichiatria, Masson, Milano, 2000.
- Gaulin B.D., Markowitz J.S., Calej C.F., Nesbitt L.A., Dufresne R.L., "Clozapine-associated elevation in serum triglycerides", *American Journal of Psychiatry*, 156, 1999.
- Gessa G.L., Colombo G., Agabio R., "Farmacoterapia dell'alcolismo", in Govoni S., *La farmacoterapia*, 2002, Selecta Medica, Pavia, 2002.
- Gitlin M., "Lithium and the kidney: an update review", *Drug Safety*, 20, 1999.
- Glassman A.H., "The newer antidepressant drugs and their cardiovascular effects", *Psychopharmacology Bulletin*, 20, 1984.
- Glassman A.H., Bigger J.T. Jr., "Cardiovascular effects of therapeutic doses of tricyclic antidepressants", *Archives of General Psychiatry*, 38, 1981.
- Glassman A.H., Bigger J.T. Jr., "Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsades de pointes, and sudden death", *American Journal of Psychiatry*, 158, 2001.
- Glassman A.H., Bigger J.T. Jr., Giardina E.V., Kantor S.J., Perel J.M., Davies M., "Clinical characteristics of imipramine induced orthostatic hypotension", *Lancet*, 1, 1979.
- Glassman A.H., Bigger J.T. Jr., Giardina E.G., Walsh B.T., Roose S.P., Cooper T.B., Bigger J.T. Jr., "Psychotropic drug use in depressed patients with congestive heart failure", *JAMA*, 250, 1983.
- Glassman A.H., Roose S.P., Bigger J.T. Jr., "The safety of tricyclic antidepressants in cardiac patients: risk/benefit reconsidered", *JAMA*, 269, 1993.
- Glassman A.H., O' Connor C.M., Calif R.M., Swedberg K., Schwartz P., Bigger J.T. Jr., Krishnan K.R., Swenson J.R., Finkel M.S., Landau C., Shapiro P.A., Pepine C.J., Mardekian J., Harrison W.M., Barton D., McIvor M., "Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute myocardial infarction or unstable angina", *JAMA*, 288, 2002.
- Goff D.C., "Risperidone", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Goldstein J., "Quetiapine fumarate (Seraquel): a new atypical antipsychotic", *Drugs of Today*, 35, 1999.
- Goldstein L., Barker M., Segall F., Asihene R., Balsler S., Lautenbach D., McCoy M., "Seizure and transient SIADH associated with sertraline", *American Journal of Psychiatry*, 153, 1996.
- Greden J.F., "Duloxetine e milnacipran", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Guberman A., Besag F., Brodie M., Doley J.M., Duchowny M.S., Pellock J.M., Stern R.S., Trevathan E., "Lamotrigine-associated rash: risk/benefit considerations in adults and children", *Epilepsia*, 40, 1999.
- Hall R.C.W., Beresford T.P., "Laboratory evaluation of newly admitted psychiatric patients", in Hall R.C.W., Beresford T.P., *Handbook of Psychiatry Diagnostic Procedures, Vol. 1*, S P Medical and Scientific Books, New York, 1984.
- Hammer M.B., Goldstein J., "Acute and long-term effects of quetiapine on plasma prolactin levels", Presentation at the Society of Biological Psychiatry, New Orleans, LA, May 3-5, 2005.
- Henderson D.C., "Clozapine: diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities", *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 2001.
- Henderson D.C., "Atypical antipsychotic-induced diabetes mellitus: show strong is the evidence?", *CNS Drugs*, 16, 2002.

- Henderson D.C., Cagliari E., Gray C.O., Nasrallah R.A., Hayden D.L., Schoenfeld D.A., Goff D.C., "Clozapine, diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities: a five-year naturalistic study", *American Journal of Psychiatry*, 157, 2000
- Herr K.D., Nemeroff C.B., "Paroxetina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Hetmar O., Brun C., Clemmesen L., Ladefoged D.J., Larsen S., Rafaelsen O.J., "Lithium: long-term effects on the kidney, II: structural changes", *Journal of Psychiatric Research*, 21, 1987.
- Hetmar O., Povlsen U.J., Ladefoged J., Bolwing T.G., "Lithium: long-term effects on the kidney: a prospective follow-up study ten years after kidney biopsy", *British Journal of Psychiatry*, 158, 1991.
- Honigfeld G., Arellano F., Sethi J., Bianchini A., Schein J., "Reducing clozapine-related morbidity and mortality: 5 years of experience with the Clozaril National Registry", *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 1998.
- Horst D.A., Grace N.D., Le Compte P.M., "Prolonged cholestasis and progressive hepatic fibrosis following imipramine therapy", *Gastroenterology*, 79, 1980.
- Hu K., Tiyagura L., Kanel C., Redeker A.G., "Acute hepatitis induced by bupropion", *Digestive Disease and Sciences*, 45, 2000.
- Hudziak J.J., Rettew D.C., "Bupropione", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Isojarvi J.I., Pakarinen A.J., Rautio A., Pelkonen O., Myllyla V.V., "Liver enzyme induction and serum lipid levels after replacement of carbamazepine with oxcarbazepine", *Epilepsia*, 35, 1994.
- Isojarvi J.I., Pakarinen A.J., Rautio A., Pelkonen O., Myllyla V.V., "Serum sex hormone levels after replacing carbamazepine with oxcarbazepine", *European Journal of Clinical Pharmacology*, 47, 1995.
- Isojarvi J.I., Huuskanen U.E., Pakarinen A.T., Vuolteenaho O., Myllyla V.V., "The regulation of serum sodium after replacing carbamazepine with oxcarbazepine", *Epilepsia*, 32, 2001a.
- Isojarvi J.I., Turkka J., Pakarinen A.J., Kotila M., Rattya J., Myllyla V.V., "Thyroid function in men taking carbamazepine, oxcarbazepine, or valproate for epilepsy", *Epilepsia*, 42, 2001b.
- Jaffe J.H., "Opioid-related disorders", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. 6^a, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995.
- Janowsky D., Curtis G., Zisook S., Kuhn K., Resovsky K., Le Winter M., "Ventricular arrhythmias possibly aggravated by trazodone", *American Journal of Psychiatry*, 140, 1983.
- Jefferson J.W., Greist J.H., "Lithium", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. 6^a, William e Wilkins, Baltimore, 1995.
- Jick H., Dinan B.J., Hunter J.R., Stergachis A., Ronning A., Perera D.R., Madsen S., Nudelman P.M., "Tricyclic antidepressants and convulsions", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 3, 1983.
- Johnson B.A., Ait-Doud N., Bowden C.L., Di Clemente C.C., Roache J.D., Lawson K., Javors M.A., Ma J.Z., "Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomized controlled trial", *Lancet*, 361, 2003.
- Johnston J.A., Lineberry C.G., Ascher J.A., Davidson J., Khayrallah M.A., Feighner J.P., Stark P., "A 102-center prospective study of seizure in association with bupropion", *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 1991.
- Kaplan H.J., Sadock B.J., "Esame clinico del paziente psichiatrico. Colloquio psichiatrico, anamnesi ed esame delle condizioni mentali. Esami di laboratorio in psichiatria. Esame obiettivo in psichiatria", in Kaplan H.J., Sadock B.J., *Psichiatria. Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica*. Vol. 1, Centro Scientifico Internazionale, Torino, 2001a.
- Kaplan H.J., Sadock B.J., "Terapie Biologiche. Psicofarmaci", in Kaplan H.J., Sadock B.J., *Psichiatria. Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica*. Vol. 2, Centro Scientifico Internazionale, Torino, 2001b.
- Kearns A., Goff D.C., Hayden D., Daniels G.H., "Risperidone-associated hyperprolactinemia", *Endocrine Practice*, 6, 2000.
- Keck P.E. Jr., McElroy S.L., Nemeroff C.B., "Anticonvulsants in the treatment of bipolar disorder", *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4, 1992.
- Keck P.E.Jr., McElroy S.L., "Trattamento del disturbo bipolare", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Ketter T.A., Wang P.W., Post R.M., "Carbamazepina e oxcarbazepina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Killian J.G., Kerr K., Lawrance C., Celermajer D.S., "Myocarditis and cardiomyopathy associated with clozapine", *Lancet*, 354 (9193), 1999.
- Kingsbury S.I., Fayek M., Trufasiu D., Zada J., Simpson G.M., "The apparent effects of ziprasidone on plasma lipids and glucose", *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 2001.
- Kirov G., "Thyroid disorders in lithium-treated patients", *Journal of Affective Disorders*, 50, 1998.
- Klein R.G., "The role of methylphenidate in psychiatry", *Archives of General Psychiatry*, 52, 1995.
- Kleinberg D.L., Davis J.M., deCoster R., Van Baelen B., Brecher M., "Prolactin levels and adverse events in patients treated with risperidone", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19, 1999.
- Koob G.F., Le Moal M., "Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis", *Neuropsychopharmacology*, 24, 2001.
- Kramlinger K.G., Post R.M., "Addiction of lithium carbonate to carbamazepine: hematological and thyroid effects", *American Journal of Psychiatry*, 147, 1990.
- Krantz M.J., Lewkowicz L., Hays H., Woodroffe M.A., Robertson A.D., Mehler P.S., "Torsade de pointes associated with very-high-dose methadone", *Annals of Internal Medicine*, 17, 2002.
- Krause R., "Hypertensive episodes with tricyclicpromine treatment", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9, 1989.
- Krishnan K., "R.R. Inibitori delle monoaminossidasi", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Langtry H.D., Gillis J.C., Davis R., "Topiramate: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and clinical efficacy in the management of epilepsy", *Drugs*, 54, 1997.
- Lesaca T., "Sertraline and galactorrea", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16, 1996.
- Lieberman J.A., "Quetiapina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005a.
- Lieberman J.A., "Aripiprazolo", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005b.
- Ling W., Wesson D.R., "A controlled trial comparing buprenorphine and methadone maintenance in opioid dependence", *Archives of General Psychiatry*, 53, 1996.
- Lucerna M.I., Andrade R.J., Gomes-Outes A., Rubio M., Cabello M.R., "Acute liver failure after treatment with nefazodone", *Digestive Diseases and Sciences*, 44, 1999.
- Macfarlane B., Davies S., Mannan K., Sarsam R., Pariente D., Dooley J., "Fatal acute fulminant liver failure due to clozapine: a case report and review of clozapine-induced hepatotoxicity", *Gastroenterology*, 112, 1997.
- Marangell L.B., Yudofsky S.C., Silver J.A., "Psicofarmacologia e terapia elettroconvulsione", in Hales R.E., Yudofsky S.C., Talbott J.A., *Psichiatria*, 3^a Ed. (Textbook of Psychiatry, American Psychiatric Press, Washington DC), Centro Scientifico Editore, Torino, 2003.
- Marder S.R., McQuade R.D., Stock E., Kaplita S., Marcus R., Safferman A.Z., Saha A., Ali M., Iwamoto T., "Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety and tolerability in short-term placebo-controlled trials", *Schizophrenia Research*, 61, 2003.

- Marder S.R., Wirshing D.A., "Clozapina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Maremmi I., Lamanna F., Tagliamonte A., "Long-term therapy using GHB (sodium gamma hydroxybutyrate) for treatment-resistant chronic alcoholics", *Journal of Psychoactive Drugs*, 33, 2001.
- McCreadie R.G., "The Nithsdale schizophrenia surveys: an over-view", *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 1992.
- McElroy S.L., Keck P.E. Jr., Pope H.G. Jr., Hudson J., "Valproate in bipolar disorder: literature review and treatment guidelines", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12, 1992.
- McElroy S.L., Suppes T., Keck P.E. Jr., Frye M.A., Denicoff K.D., Altschuler L.L., Brown E.S., Nolen W.A., Kupka R.W., Rochussen J., Levirich G.S., Post R.M., "Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders", *Biological Psychiatry*, 47, 2000.
- McElroy S.L., Arnold L.A., Shapira A.N., "Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo, controlled trial", *American Journal of Psychiatry*, 160, 2003.
- McElroy S.L., Keck P.E. Jr., "Topiramato", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Meltzer H.Y., Flemming R., Robertson A., "The effect of buspirone on prolactin and growth hormone secretion in man", *Archives of General Psychiatry*, 40, 1983.
- Miller N.S., Klamen D., Hoffmann N.G., Flaherty J.A., "Prevalence of depression and alcohol and other drug dependence in addictions treatment populations", *Journal of Psychoactive Drugs*, 28, 1996.
- Miller N.S., Hoffmann N.G., Ninonuevo F., Astrachan B.M., "Lifetime diagnosis of major depression as a multivariate predictor of treatment outcome for inpatients with substance use disorders from abstinence-based programs", *Annals of Clinical Psychiatry*, 9, 1997.
- Mitchell J.E., MacKenzie T.B., "Cardiac effects of lithium therapy in man: a review", *Journal of Clinical Psychiatry*, 43, 1982.
- Morihisa J.M., Rosse R.B., Cross C.D., Balkovski V., Ingraham C.A., "Esami di laboratorio e altri test diagnostici in psichiatria", in Hales R.E., Yudofsky S.C., Talbott J.A., *Psichiatria*, 3ª Ed. (Textbook of Psychiatry, American Psychiatric Press, Washington DC), Centro Scientifico Editore, Torino, 2003.
- Myers D.H., Carter R.A., Burns B.A., Armond A., Hussain S.B., Chengappa V.K., "A prospective study of the effects of lithium on thyroid function and on the prevalence of antithyroid antibodies", *Psychological Medicine*, 15, 1985.
- Naranjo C.A., Poulos C.X., Bremner K.E., Lanctot K.L., "Fluoxetine attenuates alcohol intake and desire to drink", *International Clinical Psychopharmacology*, 9, 1994.
- Nasrallah H.A., Mulvihill T., "Iatrogenic disorders associated with conventional vs atypical antipsychotics", *Annals of Clinical Psychiatry*, 13, 2001.
- Nasrallah H.A., Tandon R., "Efficacy, safety and tolerability of quetiapine in patients with schizophrenia", *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 2002.
- Nava F., "La valutazione clinica nelle tossicodipendenze", in Nava F., *Manuale di neurobiologia e clinica delle dipendenze*, FrancoAngeli, Milano, 2004a.
- Nava F., "Gli oppiacei", in Nava F., *Manuale di neurobiologia e clinica delle dipendenze*, FrancoAngeli, Milano, 2004b.
- Nava F., "L'alcol", in Nava F., *Manuale di neurobiologia e clinica delle dipendenze*, FrancoAngeli, Milano, 2004c.
- Nava F., "L'uso del GHB negli eroinomani alcolisti: aspetti critici e possibili modalità d'uso", *Heroin Addiction and Related Clinical Problems*, 8, 1, 2006.
- Nava F., Premi S., Manzato E., Lucchini A., "Comparing treatment of alcoholism on craving and biochemical measures of alcohol consumption", *Journal of Psychoactive Drugs*, 38, 2006.
- Navarro V., Pons A., Romero H., Bernardo M., "Topiramate for clozapine-induced seizures", *American Journal of Psychiatry*, 158, 2001.
- Nelson C.J., "Farmaci triciclici e tetraciclici", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Ninan P.T., Muntasser S., "Buspirone e gepirone", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Novartis: Association of Clozaril with cardiovascular toxicity (Dear Health care Professional letter), Novartis Pharmaceuticals, Dorval, Q.C., 2002.
- Nunes E.V., Deliyannides D., Donovan S., McGrath P.J., "The management of treatment resistance in depressed patients with substance use disorders", *Psychiatric Clinics of North America*, 19, 1996.
- O'Connor L.E., Berry J.W., Inaba D., Weiss J., Morrison A., "Shame, guilt, and depression in men and women in recovery from addiction", *Journal of Substance Abuse Treatment*, 11, 1994.
- O'Dell L.E., George F.R., Ritz M.C. "Antidepressant drugs appear to enhance cocaine-induced toxicity", *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8, 2000.
- Pantalon M., "Autovalutazione ed auto-aiuto nel trattamento dell'abuso di sostanze", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001b.
- Pantalon M., "Valutazione del processo di trattamento e dei risultati", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001a.
- Pellock J.M., Willmore L.J., "A rational guide to routine blood monitoring in patients receiving antiepileptic drugs", *Neurology*, 41, 1991.
- Perugi G., Moretti L., Toni C., "Acido valproico", in Perugi G., *Gli antiepilettici in psichiatria*, McGraw-Hill, Milano, 1999a.
- Perugi G., Moretti L., Toni C., "Carbamazepina", in Perugi G., *Gli antiepilettici in psichiatria*, McGraw-Hill, Milano, 1999b.
- Perugi G., Sartini S., Modaro D., "Oxcarbazepina", in Perugi G., *Gli antiepilettici in psichiatria*, McGraw-Hill, Milano, 1999c.
- Perugi G., Ruffolo G., "Topiramato", in Perugi G., *Gli antiepilettici in psichiatria*, McGraw-Hill, Milano, 1999.
- Peselow E.D., Dunner D.L., Fieve R.R., Laitin A., "Lithium carbonate and weight gain", *Journal of Affective Disorders*, 2, 1980.
- Pfizer: Briefing document for Zeldox capsules (ziprasidone HCL), U.S. Food and Drug Administration web site. July 19, 2000, Available at www.fda.gov/OHRMS/. Accessed April 22, 2002.
- Post R.M., "Clinical approach to the treatment resistant manic and depressive patient", in Post R.M., *Psychopharmacology in Practice: Clinical and Research Update, 1984*, Bethesda Foundation for Advanced Education in Science, 1984.
- Post R.M., "Carbamazepine", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. 6°, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995.
- Price L.H., Nelson J.C., Jatlow P., "Effects of desipramine on clinical liver function tests", *American Journal of Psychiatry*, 414, 1984.
- Raison C.L., Guse B.H., Kissell R.L., "Successful treatment of clozapine induced agranulocytosis with granulocyte colony-stimulating factor", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14, 1994.
- Raj A., Sheehan D., "Benzodiazepine", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Raju G., Kumar T., Khanna S., "Seizures associated with sertraline", *Canadian Journal of Psychiatry*, 45, 2000.
- Rasmussen S.L., Overo K.F., Tanghoj P., "Cardiac safety of citalopram: prospective trials and retrospective analyses", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19, 1999.
- Ratey J.J., Sorgi P., O'Driscoll G.A., Sands S., Daehler M.L., Fletcher J.R., Kadish W., Spruiell G., Polakoff S., Lindem K.J., Bemporad J.R., Richardson L., Rosenfeld B., "Nandolol to treat aggression and psychiatric symptomatology in chronic psychiatric inpatients: A double-blind, placebo-controlled study", *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 1992.
- Robinson D.S., Roberts D.L., Smith J.M., Stringfellow J.C., Kaplita S.B., Seminara J.A., Marcus R.N., "The safety profile of nefazodone", *Journal of Clinical Psychiatry*, 57, 1996.
- Roose S., Laghrissi-Thode F., Kennedy J.S., Nelson J.C., Bigger J.T. Jr., Pollock B.G., Gaffney A., Narayan M., Finkel M.S., McCafferty J.,

- Gergel I., "A comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease", *JAMA*, 279, 1998.
- Roseboom P.H., Kalin N.H., "Citalopram e S-citalopram", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Rosenbaum J.F., Tollefson G.D., "Fluoxetina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Rosenstein D.L., Nelson J.C., Jacobs J., "Seizures associated with antidepressants: a review", *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 1993.
- Rounsaville B.J., "L'uso della valutazione per migliorare la compliance a la gestione del contesto", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001b.
- Rounsaville B.J., "Quale trattamento in quale paziente", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001c.
- Rounsaville B.J., "Una visione d'insieme della valutazione: il senso della diagnosi rispetto a scienza e trattamento", in Lucchini A., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001a.
- Ruffolo G., Perugi G., "Gabapentin", in Perugi G., *Gli antiepilettici in psichiatria*, McGraw-Hill, Milano, 1999.
- Sachdeo R.C., Karia R.M., "Topiramate: adverse effects", in Levy R.H., Mattson R.H., Meldrum B.S., Perucca E., Bashir K.H., *Antiepileptic Drugs, 5th Ed.*, Lippincott Williams e Wilkins, Philadelphia, 2002.
- Sadock B.J., Sadock V.A., *Psichiatria Clinica*, Kaplan e Sadock's Pocket Handbook, Centro Scientifico Editore, Torino, 2003a.
- Sadock B.J., Sadock V.A., *Farmaci in psichiatria*, Kaplan e Sadock's Pocket Handbook, Centro Scientifico Editore, Torino, 2003b.
- Sattar S.P., Bhatia S.C., "Olanzapine for cocaine craving and relapse prevention", *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 2003.
- Sax D.S., Kornetsky C., Kim A., "Lack of hepatotoxicity with naltrexone treatment", *Journal of Clinical Pharmacology*, 34, 1994.
- Schirren C.A., Baretton G., "Nefazodone-induced acute liver failure", *American Journal of Gastroenterology*, 95, 2000.
- Schottenfeld R.S., Kleber H.D., "Methadone", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. 6a*, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995.
- Schuckit M.A., "Recent developments in the pharmacotherapy of alcohol dependence", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 1996.
- Schultz S.C., Olson S., Kotlyar M., "Olanzapina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Seroquel (quetiapine), Astra Zeneca Pharmaceuticals, Wilmington, DE, 2001.
- Shelton M.D., Calabrese J.R., "Lamotrigina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Shim J., Yonkers K.A., "Sertraline", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Shorvon S.D., "Safety of topiramate: adverse events and relationship to dosing", *Epilepsia*, 37, 1996.
- Small J.G., Koppler M.H., Milstein V., Kellams J.J., Miller M.J., Marhenkl J.D., Small I.F., "Carbamazepine compared with lithium in treatment of mania", *Archives of General Psychiatry*, 48, 1991.
- Stanilla J.K., Simpson G.M., "Farmaci per il trattamento degli effetti collaterali extrapiramidali", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Stanton J.M., "Weight gain associated with neuroleptic medication: a review", *Schizophrenia Bulletin*, 21, 1995.
- Steckler T.L., "Lithium-and carbamazepine-associated sinus node dysfunction: nine-year experience in a psychiatric hospital", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14, 1994.
- Sussman N., "Bupronion", in Kaplan H.J., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. 6a*, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995.
- Thase M.E., "Effects of venlafaxine on blood pressure: a meta-analysis of original data from 3744 depressed patients", *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 1998.
- Thase M.E., Sloan D.M.E., "Venlafaxina", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Tohen M., Castillo J., Cole J.O., Miller M.G., de los Heros R., Farrer R.J., "Thrombocytopenia associated with carbamazepine: A case series", *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 1991.
- Tohen M., Castillo J., Baldessarini R.J., Zarate C. Jr., Kando J.C., "Blood dyscrasias with carbamazepine and valproate: a pharmacoepidemiological study of 2,228 patients at risk", *American Journal of Psychiatry*, 152, 1995.
- Troy S.M., Schultz R.W., Parker V.D., Chiang S.T., Blum R.A., "The effect of renal disease on the disposition of venlafaxine", *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 56, 1994.
- Udhe T.W., Tancer M.E., "Benzodiazepine receptor agonists and antagonists", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. 6a*, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995a.
- Udhe T.W., Tancer M.E., "Buspirone", in Kaplan H.I., Sadock B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. 6a*, Williams e Wilkins, Baltimore, 1995b.
- Usiskin S.I., Nicolson R., Lenane M., Rapoport J.L., "Gabapentin prophylaxis of clozapine-induced seizures", *American Journal of Psychiatry*, 157, 2000.
- Van Parys J.A.P., Meinardi H., "Survey of 260 epileptic patients treated with oxcarbazepine (Trileptol) on a named-patient basis", *Epilepsy Research*, 19, 1994.
- Van Putten T., May P.R., Marder S.R., Wittman L.A., "Subjective response to antipsychotic drugs", *Archives of General Psychiatry*, 38, 1981.
- Weintraub D., Linder M.W., "Amphetamine positive toxicology screen secondary to bupronion", *Depression and Anxiety*, 13, 2000.
- Weiss F., Ciccocioppo R., Parsons L.H., Katner S., Liu X., Zorrilla E.P., Valdez G.R., Ben-Shahar O., Angeletti S., Richter R.R., "Compulsive drug-seeking behavior and relapse. Neuroadaptation, stress, and conditioning factors", *Annals of the New York Academy of Sciences*, 37, 2001.
- Wilkaitis J., Mulvihill T., Nasrallah H.A., "Farmaci antipsicotici classici", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Wirshing D.A., Wirshing W.C., "Novel antipsychotic: comparison of weight gain liabilities", *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 1999.
- Wirshing W.C., Ames D., Bisheff S., Pierre J., Mendoza A., Sun A., "Hepatic encephalopathy associated with combined clozapine and divalproax sodium treatment", *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 17, 1997.
- Wirshing D.A., Spellberg B.J., Erhart S.M., Marder S.R., Wirshing W.C., "Novel antipsychotics and new onset diabetes", *Biological Psychiatry*, 44, 1998.
- Wirshing D.A., Boyd J., Meng L.R., "The effects of novel antipsychotics on glucose and lipid levels", *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 10, 2002.
- Wirshing D.A., Pierre J.M., Erhard S.M., Boyd J.A., "Understanding the new and evolving profile of adverse drug effects in schizophrenia", *Psychiatric Clinics of North America*, 20, 2003.
- Woo M.H., Smythe M.A., "Association of SIADH with selective serotonin reuptake inhibitors", *Annals of Pharmacotherapy*, 31, 1997.
- Woo T-U.W., Zimmet S.V., Wojcik J.D., Canuso C.M., Green A.L., "Trattamento della schizofrenia", in Schatzberg A.F., Nemeroff C.B., *Psicofarmacologia* (The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology. Third edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC, 2004), Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.

La ricerca della felicità. L'aspirazione, la malattia

Michele G. Sforza*

SUMMARY

■ *The quest for gratifying feelings, which may be comparable to the search for happiness, is an urge characterizing, from the very beginning, the life of human beings, and constitutes a fundamental element not only for the quality of life, but indeed, for the preservation of life itself. Even the English empiricist philosophers in the eighteenth century asserted that the research for what produces wellness (and which, consequently, becomes "Good") is aimed at survival. The confirmation of these claims came more recently from the Neurosciences and shows us, more and more evidently, how the mechanism of the quest for gratification is an issue of fundamental importance in our life. For some people, nevertheless, that search, which, in the first intentions, should have brought happiness and improvement in life, becomes a source of illness and troubles. ■*

I termini di wellness, fitness, well being, descrivono uno "stato armonico di salute, di forze fisiche e morali che porta a provare un senso di benessere" (Devoto-Oli), "un'esperienza interiore di appagamento che si apparenta strettamente alla definizione che comunemente viene data al concetto di felicità. Per i filosofi, che da sempre se ne sono occupati, "la felicità è uno stato della mente... Una tonalità affettiva dell'essere nel mondo o meglio una modalità di stare al mondo" (S. Natoli). "Agli uomini accade di essere felici e sanno cos'è la felicità non tanto perché ne possiedono il concetto ma perché ne sperimentano la condizione", aggiunge ancora Natoli. Questo "accadere" transitorio e mai permanente della condizione di appagamento diventa oggetto di incessante ricerca e costituisce il fine ultimo e una delle più intense aspirazioni dell'essere umano. Perseguire tale obiettivo è stato riconosciuto come uno dei primi diritti naturali e inalienabili dell'essere umano. Nella dichiarazione americana di indipendenza se ne fa esplicita menzione presentandolo come aspetto irrinunciabile di ogni uomo sia come individuo sia come cittadino. "We hold these truths to be self-evident, that all men are created equal, that they are endowed by their Creator with certain unalienable Rights, that among these are Life, Liberty, and the pursuit of Happiness".

Le fonti del benessere

Il benessere si realizza in seguito a diversi stimoli che l'uomo ha imparato ad utilizzare, attraverso innumerevoli strumenti e strategie, per raggiungere l'agognato obiettivo. Percezioni di appagamento possono essere prodotte da molti eventi esterni o

da attività che suscitano in noi risposte emozionali. Ad esempio il risultato positivo di un lavoro o di un investimento, la nascita di un figlio desiderato, un innamoramento procurano emozioni intense e gratificanti. L'attività sportiva, il gioco, l'attività sessuale, l'acquisizione di beni materiali, il raggiungimento di una posizione di potere, la cura del corpo sono altrettante fonti di gratificazione. L'appagamento può essere prodotto anche dall'uso di sostanze (cibo, alcol o altre sostanze psicoattive) che modificano le nostre percezioni pur in assenza di eventi esterni, in una sorta di risposta di "appagamento senza oggetto".

Le condizioni di benessere non sono dovute esclusivamente a stimolazioni esterne, ma possono prodursi anche in risposta ad eventi interni, cioè provenienti dalla nostra stessa attività mentale. Nel mondo classico, come vediamo nel pensiero degli stoici e degli epicurei o come leggiamo nei Dialoghi di Seneca, la felicità viene vista come la conseguenza del vivere in modo conforme alla natura per il raggiungimento di uno stato di virtù. Si parla di uno stato d'animo quindi non legato a stimoli esterni come sono gli effimeri piaceri della carne "... Voluptas... post primum impetum marcet". "Il piacere dopo un primo slancio svanisce" afferma Seneca nel De Vita beata (59 d.C.). La virtù che deriva dall'animo senza dipendere dalle soddisfazioni esterne, è quindi considerata capace di superare il gap della transitorietà e produrre una felicità duratura.

L'elenco delle fonti che producono stati di wellness potrebbe essere interminabile e ci fa vedere come ogni persona privilegia l'una o l'altra di queste fonti usando canali esclusivi per giungere comunque allo stesso risultato: la gratificazione.

Come ribadisce S. Natoli (1995) "... non esistono in assoluto cose, persone, in generale beni che hanno la prerogativa di rendere felici gli uomini, ma la loro felicità dipende dal modo in cui essi si dispongono verso le cose". "... la felicità dipenderà dunque dalla disponibilità che l'io ha nei confronti del mondo... e,

* Psichiatra, Psicoanalista, Direttore del Centro Multidisciplinare di Alcologia Casa di Cura "Le Betulle", Appiano Gentile (CO).

nel contempo, dalle emozioni che cose ed eventi del mondo sanno suscitare nell'io".

La felicità sembra dunque derivare dalla disposizione di un animo attrezzato a selezionare vie preferenziali di gratificazione e a poterne usufruire.

Il modello di funzionamento orientato alla ricerca della gratificazione e al raggiungimento del benessere psico-fisico è strettamente correlato all'inscindibile relazione di "piacere-dolore". Aspirazione umana altrettanto forte è quella di liberarsi dal dolore, tant'è che a volte il piacere è dato proprio dalla cessazione del dolore o dalla scomparsa della dolorosa pulsione del bisogno quando segue l'appagamento. Questo modello fondante all'interno dell'esperienza umana, attraverso successive elaborazioni, diventa: "è buono ciò che mi fa star bene", "è cattivo ciò che mi fa star male". In un ambito ancora più vasto, finisce per dare sostanza al concetto di "Bene e Male" su cui poggiano i principi fondamentali dell'Etica. Saper distinguere ciò che è Bene e ciò che è Male è indispensabile e non soltanto per vivere biologicamente. Non c'è alcun dubbio sul fatto che sia indispensabile sapere, ad esempio, cosa è meglio mangiare per sopravvivere e cosa è meglio evitare in quanto letale; oppure quanto sia fondamentale distinguere fra gli animali che non devo temere da quelli che mi minacciano e così via. Ma distinguere fra Bene e Male, Giusto e Sbagliato, Buono e Cattivo è indispensabile non solo per la sopravvivenza fisica, ma anche per avere criteri sui quali orientare la propria vita di relazione.

Non a caso questi aspetti pragmatici dei principi etici sono stati fortemente sottolineati dagli empiristi inglesi del '700. "Il movente principale delle idee di ciò che è Bene e ciò che è Male risiede nel principio di sopravvivenza. Il primo dei beni è la conservazione di sé" sostiene Hobbes (1658). È proprio questa necessità di sopravvivere che spinge l'uomo a cercare incessantemente tutto ciò che può essergli utile. Questa posizione è presente anche nel concetto del conatus di Spinoza (1677) per il quale questa spinta alla conservazione "... si chiama volontà quando si riferisce alla mente; quando si riferisce insieme alla mente e al corpo si chiama appetito, il quale perciò è l'essenza stessa dell'uomo" (Etica, IV, 22, cor.).

Gli stessi concetti li ritroviamo ulteriormente sviluppati negli aspetti "utilitaristici" nell'opera di Locke (1690). Per questo pensatore la ricerca della felicità personale culmina nel raggiungimento della virtù che diventa la base per la ricerca della felicità sociale che, a sua volta, si riverbera ancora sul benessere individuale.

Per Hume (1749) "il fondamento della morale è l'utilità". "L'azione buona è quella che procura felicità e soddisfazione alla società". "L'utilità piace perché corrisponde a un bisogno o ad una tendenza naturale: quello che inclina l'uomo a promuovere la felicità dei suoi simili".

Tutte queste implicazioni ci danno conto di come la ricerca della felicità sia una delle aspirazioni più radicate e fondanti dell'essere umano. E in tutto questo non potremmo trovare niente di negativo, niente che tutti noi, in un modo o nell'altro, non facciamo comunemente e con modalità socialmente condivise. Sono tutte attività che, oltre ad essere piacevoli, ci aiutano a vivere meglio e, in alcuni casi, come abbiamo visto, a vivere tout court, essendo queste attività finalizzate alla sopravvivenza e al miglioramento della qualità della vita.

La percezione soggettiva delle sensazioni di benessere

La stessa visione della tonalità affettiva individuale possiamo ritrovarla nelle elaborazioni della ricerca neuroscientifica. Pur

partendo da un punto di vista molto diverso, Antonio Damasio, importante neurologo e ricercatore, sostiene che i sentimenti (mentalizzazione delle variazioni fisiche che avvengono in risposta a stimoli esterni o interni) sono di natura positiva e negativa (cioè piacevoli o spiacevoli) a seconda dello stato in cui si trova la regolazione dei processi vitali da cui sono determinati. Damasio afferma in modo deciso e colorito che "noi sperimentiamo i nostri sentimenti per gentile concessione delle regioni somatosensitive", che creano mappe neuronali deputate ad informarci attimo per attimo sulla condizione in cui si trovano i nostri metabolismi e le nostre condizioni fisiche. I messaggi che arrivano a destinazione con la comunicazione che tutto funziona correttamente o, che al contrario, qualcosa non funziona a dovere, inducono come ribadisce Damasio, la percezione di benessere o, al contrario, di malessere. Queste percezioni possono essere alterate da molti fattori, come avviene ad esempio per l'azione di sostanze psicoattive, che modificano la nostra percezione e alterano la nostra conoscenza di quegli stati sui quali le mappe neuronali ci informano. Se ne ricava pertanto che l'induzione di uno stato positivo di percezione significa che tutto va bene (nel nostro corpo e nella nostra mente) e, in questo modo, la sensazione di benessere soggettivo diventa sia la conferma del buon funzionamento psico-fisico, sia la ricompensa stessa che, premiandoci, ci motiva a proseguire sulla stessa strada.

"Squadra che vince non si cambia", dice un adagio sportivo, ed infatti noi siamo costruiti per ripetere i comportamenti e le azioni che hanno procurato dei vantaggi ricreando situazioni analoghe per riprodurre ancora una volta condizioni di benessere. Questo modello si può riassumere dicendo che ciò che risulta vantaggioso tende ad essere ripetuto nella ricerca appetitiva.

La malattia

Per chi ha esperienza clinica nel campo delle dipendenze da sostanze e da comportamento è facile osservare, nelle persone che soffrono di questi disturbi, che la molla che le ha spinte al primo contatto con la sostanza o con il comportamento gratificante è stata quella della ricerca del benessere. Lo stato di soddisfazione, in questo caso, si produce per via delle modificazioni che alcol, psicofarmaci o altre sostanze chimiche procurano, così come fanno altri stimoli che provengono da comportamenti come il gioco d'azzardo, lo shopping o l'uso di tecnologie mediatiche. Anche la ricerca o il rifiuto del cibo, la cura del corpo (dimagrimento o aumento ponderale) o l'attività sportiva sono importanti fonti di gratificazione. È per questo che un grandissimo numero di persone fa uso di alcol, di cannabis, di cocaina, psicofarmaci e altre sostanze. Oppure gioca o usa il web o gli SMS. Le diete che tante ragazze fanno per rendere il loro corpo più attraente o il piacere che molte persone provano nel mangiare o nel rispettare un'alimentazione con regole precise, sono anch'esse dettate da comportamenti tesi alla ricerca di un effetto che faccia star bene. Ma alcune persone, che da queste attività ricavano inizialmente una significativa gratificazione, passano col tempo ad un uso che è sempre meno gratificante e sempre più fonte di sofferenza. Questo effetto paradossale si verifica perché in alcune persone il comportamento appetitivo di ricerca della gratificazione non è più sotto il controllo volontario. Diventa ripetitivo e compulsivo e non si ferma più neppure davanti ai danni e alle sofferenze (sia individuali che sociali) che si generano. La causa di questo paradossale fenomeno è legata alla rottura di meccanismi biologici, psicologici e sociali che, alterandosi, fanno precipitare queste persone in una vera e pro-

pria malattia: la Dipendenza patologica o Addiction. Il raggiungimento della soddisfazione si trasforma così da mezzo che spinge all'acquisizione di vantaggi a fine esclusivo della ricerca appetitiva. Il piacere diventa non più uno strumento per rendere la vita di una persona più felice e uno stimolo a migliorare, ma diventa un obiettivo fine a se stesso, che viene ripetuto all'infinito nella ricerca continua della successiva gratificazione non appena gli effetti della precedente si sono esauriti. Quello che era un'aspirazione legittima e salutare alla felicità (il conatus spinoziano), addirittura indispensabile per la stessa sopravvivenza, si trasforma esattamente nell'opposto, in un meccanismo cioè che porta fatica, dolore e infelicità a se stessi e a coloro che vivono accanto.

Conclusioni

Possiamo quindi affermare che la ricerca del benessere e della felicità rappresenta un meccanismo di grandissima utilità, purché il suo uso rimanga ben delimitato all'interno di regole e procedure che permettono di governare questo potente strumento per far sì che non si tramuti da fonte di vita in fonte di sofferenza o addirittura di morte. Il piacere, quindi, e le fonti da cui esso prende origine hanno bisogno di regole per poter essere gestiti adeguatamente. Sono regole che provengono, oltre che da sofisticati meccanismi biologici, dall'esperienza individuale e dall'esperienza di tutto il gruppo sociale a cui apparteniamo. Considerando l'immagine positiva che il piacere porta con sé, siamo solitamente portati a pensare che sia più difficile gestire le cose

dolorose mentre consideriamo più facile, e quindi non meritevole di controllo, la gestione del piacere. Ma, sotto forma degli stimoli che creano benessere, il piacere è invece uno strumento che va trattato con estrema cautela. Non a caso, sotto varie forme, tutte le società umane nel corso della storia si sono date le proprie regole per delimitarlo e gestirlo adeguatamente. Oggi siamo più riluttanti a regolamentare la gratificazione per tanti motivi, che vanno dalle visioni onnipotenti che sembrano svincolarci dal bisogno della sopravvivenza e dalla morte, al pensiero di doverci solo e incondizionatamente premiare senza sosta e, spesso, anche senza motivo. È un meccanismo che ci sta prendendo la mano e che, paradossalmente, invece di gioia e soddisfazione rischia di portarci verso zone buie dell'esistenza. Piacevolmente?

Bibliografia

- Bento de Spinoza, *Etica dimostrata secondo l'ordine geometrico (Ethica ordine geometrico demonstrata, 1677)*, Bollati Boringhieri, Torino, 1992.
- Damasio A., *Alla ricerca di Spinoza. Emozioni, sentimenti e cervello*, Adelphi, Milano, 2003.
- Natoli S., *La felicità. Saggio di teoria degli affetti*, Feltrinelli, Milano, 1995.
- Lucio Anneo Seneca, *Dialoghi*, Fabbri Editori, 1996.
- Hobbes T., *De homine*, 1658.
- Hume D., *Inquiry concerning Human Understanding*, 1749.
- Locke J., *Saggio sull'intelletto umano*, 1690.
- Sforza M., Egidi V., *Su di spirito*, FrancoAngeli, Milano, 2002.

RECENSIONE



Fabio Madeddu, Adelmo Fiocchi, Paolo Pianezzola (a cura di)

TOSSICODIPENDENZE, MARGINALITÀ E FRAGILITÀ SOCIALE

Interventi specialistici nelle strutture residenziali e semiresidenziali del welfare lombardo

Collana: Clinica delle dipendenze e dei comportamenti di abuso/Quaderni direttore scientifico: Alfio Lucchini pp. 272, € 21,50 – Cod. 231.1.30 (V)

ritoriali, che partecipano alla cura e alla risoluzione di queste situazioni complesse.

Il gruppo di ricerca, coordinato da Fabio Madeddu, Adelmo Fiocchi e Paolo Pianezzola, è composto da esperti delle tre aree d'indagine e dai responsabili o rappresentanti dei quaranta Servizi pubblici e privati coinvolti.

Il volume si rivolge quindi, in particolare, a quanti si occupano di gestione e coordinamento di Servizi territoriali per le tossicodipendenze ma anche ai rappresentanti degli Enti locali che desiderino approfondire il caso lombardo.

Fabio Madeddu, psichiatra e psicoterapeuta, è professore associato in Psicologia Clinica presso la Facoltà di Psicologia dell'Università degli Studi Milano Bicocca.

Adelmo Fiocchi, psicologo e psicoterapeuta, è presidente della Cooperativa Sociale "Atipica", ricercatore consulente presso la Facoltà di Psicologia dell'Università degli Studi Milano Bicocca.

Paolo Pianezzola, psicologo e ricercatore presso la Cooperativa Sociale "Atipica", ricercatore consulente presso la Facoltà di Psicologia dell'Università degli Studi Milano Bicocca.

Il volume propone un'analisi dettagliata dei Servizi della Regione Lombardia che si occupano della diagnosi e del trattamento di pazienti tossicodipendenti in condizione di particolare marginalità e fragilità sul piano psicosociale.

A partire dalla ricerca svolta dall'Università degli Studi Milano Bicocca per la Regione Lombardia (Progetto Interregionale "Il Mosaico" finanziato dal Ministero della Salute) il lavoro descrive e commenta l'organizzazione attuale delle Strutture residenziali e semiresidenziali accreditate del privato sociale, evidenziandone le metodologie operative, le prassi e le modalità di interazione con i Servizi pubblici ter-

Esperienze cliniche del trattamento del disturbo bipolare associato all'abuso o alla dipendenza da sostanze

Daniela Malagamba*

SUMMARY

■ *Patients with bipolar disorder present high rates for substance abuse and in particular alcohol abuse. This article describes the way to manage patients with dual diagnosis, that is an integrated way of treatment. We know that misdiagnosis, substance abuse and a genetic vulnerability create clinical features of rare complexity. There are many difficulties in this kind of diagnosis and the treatment is a challenge too. The two cases discussed, have shown how to manage abstinence and mood stabilization in patients with poor treatment adherence.* ■

Da qualche tempo sappiamo che l'approccio ai disturbi correlati alle sostanze, accompagnati a disturbi psichiatrici deve essere integrato; si è quindi abbandonata la tendenza a trattare prima l'una o l'altra malattia separatamente, attendendo ad esempio che il paziente venisse disintossicato prima che si potesse iniziare una terapia mirata alla cura del disturbo psichiatrico. Questo atteggiamento ha fatto sì che ci fosse una maggiore attenzione verso la diagnostica psichiatrica applicata ai disturbi da uso di sostanze, dopo decenni in cui la psichiatria e la medicina per le tossicodipendenze hanno affrontato percorsi clinici e socio-culturali separati, che hanno determinato l'abbandono da parte degli psichiatri di questi pazienti, che venivano affidati agli operatori delle dipendenze spesso sprovvisti di strumenti diagnostico-psicopatologici. Si delineavano inoltre due concezioni opposte, vale a dire da un lato il riduttivismo medico patologizzante e psicofarmacologico e dall'altro l'esclusiva accezione psicosociale della dipendenza. (1)

Oggi ogni struttura dedicata al trattamento di questi disturbi dovrebbe fornire la possibilità di diagnosticare l'intero spettro dei disturbi da uso di sostanze e dei disturbi psichiatrici associati.

Per quanto riguarda la comorbidità con il Disturbo bipolare sappiamo che lo studio Eca (Epidemiological Catchman Area Program) ha riportato una prevalenza del 60.7% di abuso/dipendenza da sostanze nel disturbo bipolare di tipo I, con l'alcol che è la sostanza più frequentemente utilizzata. Inoltre gli individui con Disturbo bipolare I e II avevano la maggiore prevalenza (rispettivamente 46.2% e 39.2%) nella vita di disturbi alcol-correlati rispetto alla popolazione generale (13.8%). Emerge che gli uomini con una diagnosi di Dipendenza da alcol avevano un aumento significativo del rischio di sviluppare una mania associata.

Purtroppo questa comorbidità rappresenta un fattore prognostico negativo, che evidenzia un quadro di bipolarità caratterizzato da una rapida ciclicità, più frequenti episodi misti, suicidio e minore risposta alla terapia stabilizzante a base di Sali di litio (2). Verranno proposte di seguito due esperienze cliniche esemplificative.

■ Il Sig. M. ha 50 anni e giunge alla nostra osservazione dopo essere stato ricoverato presso il reparto di psichiatria della zona per anomalie comportamentali, in un quadro clinico dominato da una dipendenza da alcol. Ha una sorella ospite di una struttura psichiatrica residenziale, con una diagnosi non ben precisata. Fin dalla prima osservazione si delinea una storia clinica complicata da una Dipendenza da alcol che ha carattere di episodicità: fin dall'età di 20 anni ha avuto problemi con la giustizia e numerose carcerazioni per oltraggi a pubblici ufficiali, con lesioni gravi in stato di intossicazione da alcol. Si presenta accompagnato dalla moglie, che manifesta la sua disperazione per una vita coniugale vissuta con molte difficoltà. Parla del marito in termini contrastanti: "è un uomo buono, tutti gli vogliono bene, è la gioia dei bambini del quartiere", "ma quando beve diventa aggressivo, urla e poi si dispera "lavora tantissimo ma poi viene licenziato, perché non regge più il lavoro". È stato ricoverato moltissime volte ed è stato seguito dal Servizio psichiatrico di zona, ma la compliance non è stata buona. La moglie aggiunge: "mi hanno detto di provare al Ser.T. è l'ultima speranza".

Indagando la storia del paziente si apprende che ha presentato vari episodi depressivi e che l'utilizzo di alcolici è ad essi correlato. Ha presentato anche episodi caratterizzati da irritabilità, ansia libera disforia/euforia e aumento dell'impulsività con aggressività eterodiretta.

Al momento della visita presenta un quadro clinico caratterizzato da depressione del tono timico, accompagnata da grande ansia e agitazione, insonnia: "temo di non riuscire a controllarmi, litigherei e mi picchiere con tutti non importa se sono poliziotti".

* *Psichiatra, Dipartimento delle Dipendenze e dei comportamenti d'abuso, ASL3 Genovese.*

Viene impostata una terapia a base di olanzapina 15 mg pro die per la fase acuta (5 mg in fase di mantenimento,) e vista l'anamnesi caratterizzata da frequenti episodi depressivi si imposta una terapia profilattica a base di sali di litio (900 mg die). Il quadro clinico si è progressivamente stabilizzato, l'ansia e l'aggressività si sono attenuate: permaneva un umore moderatamente deflesso, che incideva ancora sul funzionamento globale dell'individuo, riducendone sia la capacità lavorativa, sia le funzioni sociali. Abbiamo aggiunto lamotrigina 200 mg pro die secondo lo schema di titolazione classico. Permaneva ancora un rischio elevato di ricadute sull'alcol: si evidenziava una vulnerabilità importante e il paziente riferiva "non sono sicuro di riuscire a controllarmi, tutti mi offrono aperitivi, mi sento a rischio e lo sarò ancora di più quando riprenderò il mio lavoro, che prevede lunghe trasferte". Viene quindi coinvolta la moglie nella somministrazione della terapia disassuefante a base di disulfiram 400 mg pro die e dopo circa un paio di mesi si predispone impianto sottocutaneo di disulfiram. Questo trattamento ha reso possibile il rientro al lavoro, nonché il mantenimento a lungo termine dello stesso, la creazione di un nuovo equilibrio del paziente nella famiglia e lo sviluppo di una consapevolezza di malattia, che ha migliorato la compliance, consentendo una stabilizzazione a lungo termine. Il paziente nell'arco di due anni ha presentato solo un ricovero per un episodio di eccitamento controllato con l'aumento di olanzapina a 20 mg, mentre prima la frequenza di ospedalizzazione era elevata (4/6 ricoveri annui).

La terapia suddetta rappresenta un modello di trattamento integrato, nel senso che richiede una attenzione parallela ai due aspetti, che sono altresì concomitanti e concatenati, oltreché influenzabili reciprocamente. ■

■ Il secondo caso riguarda la Sig.ra S. (60 anni) che conosciamo durante una consulenza presso il reparto di medicina interna, dove è stata ricoverata numerose volte per intossicazione acuta da alcol: presenta una storia ventennale di dipendenza da alcol e riferisce depressione ricorrente, che viene poi iscritta, grazie al contributo del marito, all'interno di un disturbo bipolare.

Durante la degenza presenta un quadro tipico di astinenza da alcol, complicato da un delirio di gelosia. Viene sospesa la terapia a base di due antidepressivi (inibitore del reuptake della serotonina 20 mg, amitriptilina 75 mg) in associazione e trattata con benzodiazepine e aloperidolo. Permanendo la struttura delirante la paziente viene dimessa con olanzapina 10 mg, che stabilizza parzialmente il quadro clinico e i contenuti di pensiero. Visto il tipo di disturbo e la presenza di sintomi depressivi, la paziente viene trattata con Sali di litio 900 mg, cui viene poi aggiunta successivamente lamotrigina 200 mg.

In questo caso la terapia è riuscita a stabilizzare la paziente da un punto di vista tossicologico: non manifesta più craving per l'alcol. Da quel ricovero non ha più assunto alcolici, riuscendo a mantenere una astensione totale da tre anni. Purtroppo il fun-

zionamento globale della persona che risultava gravemente compromesso (2) al momento del ricovero ha ricevuto un miglioramento di lieve entità (4). ■

Queste esperienze ci insegnano quanto sia complicato fare una diagnosi psichiatrica in casi di comorbidità: anche quando questa viene fatta nei tempi corretti, si interviene spesso su casi che hanno una storia di malattia molto lunga, dove le prospettive di recupero non sono ottimali, quindi raggiungere obiettivi quali l'astensione da alcol e una buona stabilizzazione dell'umore è apprezzabile anche se le risorse intrinseche del paziente sono limitate e magari l'alcol ha già reso deficitarie le capacità cognitive della persona.

I motivi per i quali la diagnosi viene fatta così tardi sono multipli e da ricercarsi nel tentativo di automedicazione con le sostanze, nella vulnerabilità genetica, nelle diagnosi errate e negli effetti causati dalle sostanze sul piano psichico, fattori che creano disturbi di notevole complessità (4).

Sarà utile ogni volta che ci troviamo in presenza di un disturbo da uso di sostanze valutare la possibilità che sia presente anche un disturbo dello spettro bipolare, dato che secondo Akiskal (1988) (5) questi disturbi sono espressione dello stesso substrato biologico. Questo pensiero trova origine in studi di genetica familiare condotti su pazienti bipolari, con problematiche alcol correlate, dove si evidenzia una più elevata frequenza di alcolismo in pazienti affetti da disturbo bipolare.

Per quanto riguarda la farmacoterapia sappiamo che al 45% degli individui con disturbo bipolare viene prescritto un antipsicotico atipico e che questi soggetti hanno una comorbidità con un disturbo da uso di sostanze o un disturbo post traumatico e sono più giovani: essi presentano una minore aderenza al trattamento. Lo scopo è quindi quello di migliorare la compliance in casi di notevole complessità. Olanzapina risulta essere l'antipsicotico atipico e stabilizzante dell'umore con una più ampia casistica studiata nel disturbo bipolare in tutte le fasi del disturbo.

Bibliografia

- 1) P. Rigliano, P. Miragoli, "Tossicomania e Sofferenza Mentale", *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. CXXIV, n. 2, giugno 2000.
- 2) Regier D., Farmer M. et al., "Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study", *JAMA*, 1990; 264: 2511-2518.
- 3) Albanese M., Clodfelter R.C., Pardo T.B., Ghaemi S.M., "Underdiagnosis of bipolar disorders in men with substance use disorder", *J. Psych pract*, 2006; 12: 124-127.
- 4) L.A. Vornik, M.S. and E. Sherwood Brown, "Management of comorbid bipolar disorder and substance abuse", *J. clin. psychiatry*, 2006; 67(suppl. 7).
- 5) M. Saiatovic, M. Valentein, F.C. Blow, D. Danoczy, R. Ignacio, "Treatment adherence with antipsychotic medications in bipolar disorder", *Bipolar disorder*, 2006; 8: 232-241.

Il consumo di sostanze nella popolazione studentesca di un territorio in provincia di Milano

La ricerca ESPAD Italia® nell'ASL Milano 2

Sabrina Molinaro*, Valeria Siciliano*, Stefano Salvatori*,
Alfio Lucchini**, Giovanni Strepparola**

SUMMARY

■ *The data referring to the Prevalence of Use of Licit and Illicit Substances among the Student Population are taken from the ESPAD-Italia®2005 (The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs). In the region of Lombardia 6400 students were interviewed. Of this, less than 2200 attend schools situated in the province of Milano, and approximately 650 schools belong to the school district of ASL MI2.*

The majority of the students of the ASL MI2 who use illegal substances, began by using legal substances, such as alcohol and tobacco.

85% of the same student population who now use cannabis, began by using tobacco. 95% of those students who now use cocaine or heroin also began by using tobacco.

In the ASL MI2 area there is a high consumption of stimulants and cocaine among the student population. The data shows that the use of heroin is higher among 16 year olds than in the rest of the school population.

The risk factor analysis shows that the use of illegal substances is strongly related to the use of legal substances and to the presence of siblings who abuse substances. ■

Alcune considerazioni preliminari

L'OEDT (l'Osservatorio Europeo per le Droghe e Tossicodipendenze) con lo scopo di monitorare l'evoluzione del problema delle droghe, ha definito una serie di "indicatori standard", fra cui quello che descrive la diffusione dell'uso di sostanze nella popolazione generale e nella popolazione giovanile scolarizzata.

I dati relativi alle prevalenze dei consumi di sostanze psicotrope legali ed illegali fra la popolazione studentesca provengono dallo studio ESPAD-Italia®2005 (The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs), una ricerca sui comportamenti d'uso di alcol, tabacco e sostanze illegali da parte degli studenti (tra i 15 ed i 19 anni) delle scuole medie superiori. L'indagine è condotta attraverso un questionario anonimo¹ auto-somministrato agli studenti.

Il questionario prende inizialmente in considerazione alcune informazioni socioculturali dei soggetti, per passare ad indagare successivamente i consumi di tabacco, alcol, psicofarmaci e sostanze illecite ed infine analizzare alcuni aspetti correlati ai consumi stessi (analisi degli atteggiamenti di approvazione o disapprovazione rispetto all'uso delle varie sostanze, nonché la percezione dei rischi a queste correlati).

La struttura del questionario ESPAD-Italia® permette di indagare l'associazione fra le caratteristiche sociali e generali rilevate ed il consumo di sostanze, correggendo per l'appartenenza di gene-

re e l'età. Questa associazione viene espressa attraverso il rapporto "odds ratio" tra la probabilità di essere consumatore, se presente la caratteristica in analisi, e la probabilità di essere consumatore se questa caratteristica è assente.

L'uso di sostanze psicotrope illegali fra gli studenti della Lombardia della Provincia di Milano e della ASL MI2

In tutta la regione Lombardia sono stati intervistati circa 6.400 studenti, dei quali poco meno di 2.200 frequentano scuole situate nella provincia di Milano, e circa 600 scuole appartenenti al distretto scolastico dell'ASL MI2.

Le distribuzioni delle risposte riferite dal campione intervistato nel distretto dell'ASL MI2 è sostanzialmente omogenea col campione intervistato a livello nazionale. La maggior parte degli studenti dell'ASL MI2 che riferisce l'utilizzo di sostanze psicotrope illegali ha come sostanza di iniziazione una sostanza legale. In particolare, l'utilizzo pregresso di tabacco si rileva per circa l'85% di coloro che hanno fatto uso di cannabis, e per circa il 95% di coloro che riferiscono l'uso di cocaina o eroina. Inoltre, tra coloro che riferiscono di aver utilizzato almeno una sostanza illegale negli ultimi dodici mesi, circa il 34,8% ha abusato di alcol nell'ultimo mese ed il 44,9% fuma regolarmente.

La sostanza maggiormente diffusa fra gli studenti italiani è la cannabis. Circa un terzo (34,6%) degli studenti lombardi intervistati ha sperimentato la sostanza²; maggiore diffusione si osser-

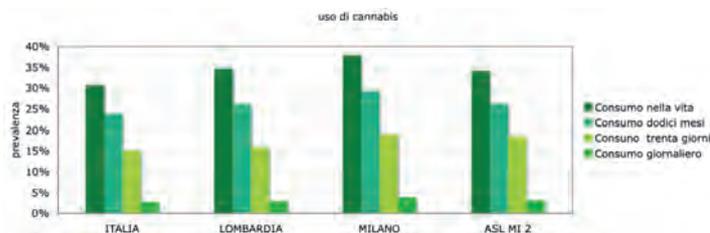
* CNR, Pisa.

** Dipartimento delle Dipendenze, ASL Milano 2.

va nella provincia di Milano, col 37,2% degli studenti, mentre per l'ASL MI2 si stimano consumi nella vita intorno al 34% (Graf. 1).

Circa il 75% di coloro che hanno fumato cannabis nella vita, ha avuto almeno un contatto con la sostanza anche nel corso del 2005. La provincia di Milano si attesta infatti intorno al 28,4%, mentre per l'ASL MI2 si stimano consumi in linea col dato regionale (26,2%)³.

Graf. 1 - Uso di cannabis. Confronto Italia-Lombardia-Provincia di Milano-ASL MI2

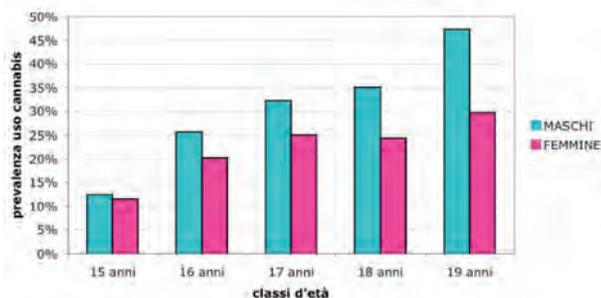


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD-Italia®2005

Differenze minori tra la provincia e l'ASL si notano invece nelle stime per i consumi negli ultimi trenta giorni (rispettivamente 18,9% e 18,6%), mentre in Lombardia l'utilizzo di questa sostanza nel mese antecedente all'indagine è riferito dal 15,8% degli intervistati e nel resto d'Italia dal 15,1%.

All'interno dell'ASL MI2, il 12% (il 13% nella provincia di Milano) degli studenti che ha fumato cannabis nel 2005 ne fa uso quotidianamente. Questo dato si quantifica in 3 studenti ogni cento; nell'intera provincia di Milano il dato sale a 4 studenti ogni 100.

Graf. 2 - Uso di cannabis (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età nell'ASL MI2



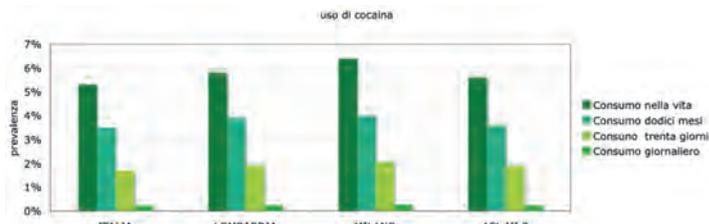
Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD-Italia®2005

Come nel resto d'Italia, anche nell'ASL MI2 sono gli studenti maschi a riferire maggiori contatti con la sostanza: se a 15 anni si stima la stessa percentuale di utilizzo tra ragazzi e ragazze (circa il 12%), al crescere dell'età, si osservano consumi maggiori per il genere maschile; infatti a 19 anni il consumo della sostanza indagata ha una prevalenza del 47% nel gruppo degli studenti e del 30% fra le studentesse (Graf. 2).

Dopo la cannabis, la sostanza con maggiore diffusione è la cocaina. A provare cocaina almeno una volta nella propria vita sono il 6,4% degli studenti della provincia di Milano, rispetto al 5,6% di quelli dell'ASL MI2 (in linea al dato regionale: 5,8% degli intervistati, e al dato nazionale: 5,3%). Fra coloro che l'hanno provata, poco meno del 4,5%, (che rappresenta lo 0,3% del totale degli intervistati) fa uso della sostanza quotidianamen-

te. Per l'ASL MI2 si osserva che il consumo di cocaina negli ultimi dodici mesi riguarda circa il 3,6% degli studenti, mentre per la provincia di Milano interessa circa il 4%.

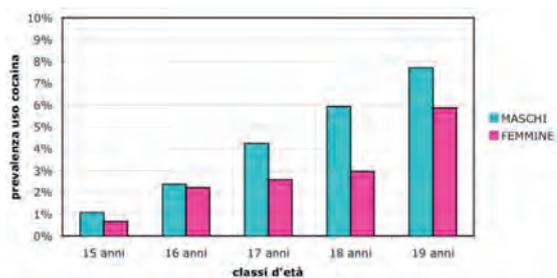
Graf. 3 - Uso di cocaina. Confronto Italia-Lombardia-Provincia di Milano-ASL MI2



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD-Italia®2005

Il consumo di cocaina negli ultimi trenta giorni per l'ASL MI2 è in linea col dato rilevato dai coetanei regionali (1,9%), mentre per la provincia di Milano si osservano consumi maggiori, intorno al 2,1%. Differenze minori si rilevano dal confronto dei consumi giornalieri (Italia: 0,24%, Lombardia: 0,25%, Milano: 0,27%, ASL MI2: 0,24%) (Graf. 3).

Graf. 4 - Uso di cocaina (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età confronto Provincia di Milano-ASL MI2



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD-Italia®2005

La cocaina, più diffusa tra i maschi, appare come una sostanza molto fruibile anche per le studentesse, che a 16 anni consumano quanto i coetanei. A 19 anni il 7,7% dei ragazzi ed il 5,9% delle ragazze riferisce di aver fatto uso negli ultimi 12 mesi.

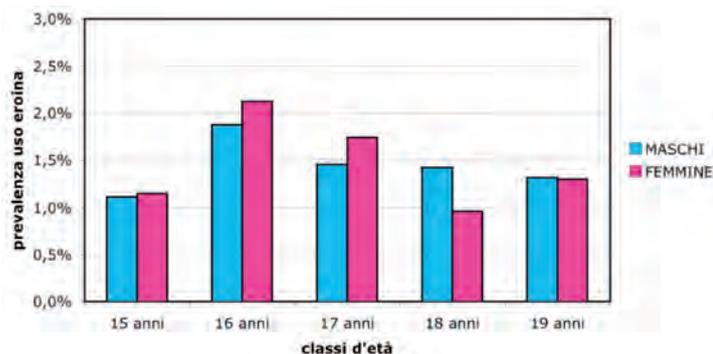
A differenza della cannabis e della cocaina, i consumi di eroina sono minori nella regione Lombardia, nella provincia di Milano e nell'ASL MI2 rispetto all'Italia. Circa il 2,2% degli studenti delle scuole situate nel distretto dell'ASL MI2 riferisce uso di eroina almeno una volta nella vita, l'1,4% nel 2005 (stesse percentuali sono stimate per la provincia di Milano e per la Lombardia), contro il 2,5% riferito dal campione nazionale. Uno studente ogni mille riferisce di usare quotidianamente eroina.

Si osserva fra i 16enni, sia maschi che femmine, una maggiore contiguità alla sostanza (rispettivamente 1,9% e 2,1% per l'ASL MI2) (Graf. 5).

Nell'ASL MI2 si stima che il consumo di allucinogeni nella vita possa riguardare il 4,8% degli studenti (circa il 2,4% per i consumi negli ultimi dodici mesi), tali prevalenze sono minori a quelle stimate per la provincia di Milano (rispettivamente 5,4% nella vita e 2,8% nell'ultimo anno).

Nella regione Lombardia è il 5,2% degli studenti intervistati a riferire di aver fatto uso di allucinogeni almeno una volta nella vita ed il 2,9% negli ultimi dodici mesi; in Italia il dato è infe-

Graf. 5 - Uso di eroina (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età confronto Provincia di Milano-ASL MI2



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD-Italia®2005

riore al 4% per l'esperienza nella vita e del 2,1% nell'uso negli ultimi 12 mesi.

L'uso di queste sostanze sembra essere tipicamente maschile: nel 2005 hanno riferito l'uso il 3,3% degli studenti e l'1,7% delle studentesse della ASL MI2.

All'interno delle scuole del distretto dell'ASL MI2, l'uso di stimolanti nella vita riguarda il 3,3% dei soggetti. Leggermente più elevata è la prevalenza nella provincia di Milano (3,6%), mentre, nella stessa regione Lombardia circa il 3,5% degli intervistati riferisce di aver provato, almeno una volta, le sostanze in questione rispetto al 3,1% riferito dal campione nazionale. Sono gli studenti della Lombardia e della provincia di Milano a mostrare una maggiore contiguità alla sostanza (2,5% dei maschi e l'1,4% delle femmine) negli ultimi dodici mesi, mentre per l'ASL MI2 si stimano consumi più vicini a quelli riferiti dai coetanei nazionali (2,3% i ragazzi, 1,4% le ragazze).

Avere fratelli che abusano di alcol o fanno uso di droghe, aver perso 3 o più giorni di scuola perché non motivati ad andarci, come aver avuto rapporti sessuali non protetti e l'aver fatto uso di tranquillanti senza prescrizione medica risultano essere i maggiori fattori di rischio per il consumo di sostanze psicotrope illegali.

Le associazione più forti si osservano fra la presenza di utilizzatori in famiglia e l'uso di cannabis, l'assenteismo scolastico e l'uso di cocaina e allucinogeni, avere rapporti sessuali a rischio e l'uso di eroina, e l'essere stati coinvolti in risse e l'uso di stimolanti (Tab. 1).

Tab. 1 - Rapporto di associazione "odds ratio" fra caratteristiche generali e sociali e consumo di sostanze

Fattori associati	Odds ratio (I.C.)				
	Consumo di cannabis	Consumo di cocaina	Consumo di eroina	Consumo di allucinogeni	Consumo di stimolanti
Avere fratelli che abusano di alcol o fanno uso di droghe	10.592 (8.292-13.531)	3.037 (2.227-4.142)	2.217 (1.295-3.798)	2.046 (1.442-2.895)	2.949 (2.056-4.230)
Aver scarsa motivazione ad andare a scuola	5.254 (3.971-6.950)	17.428 (8.732-34.784)	-	7.029 (4.104-12.039)	-
Aver avuto rapporti sessuali non protetti	3.763 (2.882-4.915)	4.247 (2.872-6.279)	16.656 (6.346-43.717)	5.234 (3.543-7.733)	4.375 (2.736-6.995)
Aver fatto uso di tranquillanti e/o sedativi (psicofarmaci)	2.893 (1.605-5.216)	-	-	-	-
Essere stati coinvolti in risse	1.834 (1.480-2.272)	3.906 (2.616-5.831)	7.084 (2.650-18.940)	4.380 (2.895-6.628)	11.743 (6.220-22.171)
Aver avuto incidenti	1.438 (1.161-1.783)	2.194 (1.519-3.168)	4.815 (1.754-13.221)	1.600 (1.100-2.327)	1.964 (1.263-3.055)
Avere almeno un genitore con scolarità medio-alta	1.271 (1.010-1.599)	-	0.090 (0.026-0.309)	-	-
Avere una condizione economica medio-alta	-	-	-	0.494 (0.262-0.931)	-
Non aver partecipato a giochi in cui si spendono soldi	0.685 (0.516-0.910)	0.348 (0.229-0.530)	0.128 (0.043-0.379)	0.251 (0.167-0.37)	0.221 (0.137-0.358)
Essere stati ricoverati in ospedale/pronto soccorso	0.578 (0.468-0.715)	0.477 (0.316-0.720)	-	0.463 (0.306-0.702)	0.300 (0.169-0.531)
Avere alta percezione del rischio di far uso di droghe	0.540 (0.430-0.678)	0.652 (0.441-0.963)	0.226 (0.095-0.539)	0.403 (0.274-0.593)	0.358 (0.229-0.561)
Soddisfaccimento del rapporto con i genitori	-	-	0.111 (0.337-0.329)	-	-
Avere un rendimento scolastico medio-alto	0.507 (0.351-0.734)	0.270 (0.165-0.443)	0.043 (0.017-0.106)	0.301 (0.180-0.502)	0.368 (0.198-0.682)
Percepire attenzione da parte dei genitori	0.410 (0.317-0.530)	0.439 (0.293-0.658)	0.374 (0.147-0.950)	0.225 (0.152-0.334)	0.224 (0.142-0.355)
Non essersi ubriacato nell'ultimo mese	0.089 (0.082-0.096)	0.013 (0.010-0.016)	-	0.034 (0.028-0.040)	0.016 (0.012-0.020)
Non essere fumatore	0.022 (0.018-0.026)	0.042 (0.033-0.054)	-	-	0.0171 (0.055-0.091)

Omogeneamente in tutte le sostanze indagate, i maggiori fattori con associazione negativa, quindi a valenza protettiva, risultano il non essere fumatore, il non aver abusato di alcol negli ultimi trenta giorni, il percepire attenzione da parte dei genitori e l'aver avuto un rendimento scolastico medio-alto nell'ultimo quadri-mestre.

Nel gruppo di coloro che riferiscono l'utilizzo di sostanze ille-gali nei dodici mesi precedenti, circa l'80% riferisce l'uso di una sola sostanza (il campione nazionale riferisce una percentuale pari al 78%), il 13% di due (anche il dato nazionale si attesta al 13%), mentre il 7% di almeno 3 (il 9% in Italia).

Conclusioni

Il territorio dell'ASL MI 2 si caratterizza per un alto uso di sti-molanti e cocaina nella popolazione studentesca, anche se le prevalenze risultano inferiori a quelle della provincia di Milano;

questa differenza oltre tutto è meno vera per femmine, che con-sumano come le coetanee della provincia. Due elementi che devono fare riflettere e orientare gli eventuali interventi preven-tivi sono l'uso di eroina tra i sedicenni, maggiore che nelle altre classi di età e la riduzione della consueta differenza maschi-fem-mine nelle prevalenze d'uso. L'analisi dei fattori di rischio dimo-strata come il rischio di uso di sostanze illegali sia fortemente asso-ciato all'uso di sostanze legali e come la contiguità con le sostanze porti all'uso delle stesse.

Note

1. I questionari sono compilati senza riportare il nome degli intervistati, i risultati sono presentati solo aggregati e non viene divulgata alcuna informazione sulla classe e sulla scuola.

2. Prevalenza maggiore rispetto al resto d'Italia = 30,7%.

3. In Italia il consumo di cannabis nell'ultimo anno è riferito dal 23,8% degli studenti intervistati.

Nuove norme editoriali di MISSION

Mission si qualifica ulteriormente dal punto di vista scientifico. Dal prossimo numero i contributi devono seguire le seguenti norme editoriali.

Le aree di interesse (clinica, epidemiologica, studi e ricerche, farmacologica e tossicologica, antropologica culturale e socia-le, prevenzione, normativa legislativa e giuridica) disporranno di un loro board editoriale. Il Comitato di redazione curerà gli aspetti editoriali – vita associativa – rubriche – struttura generale della rivista – lettere – nuove proposte – notizie in breve – collegamento con il sito www.federserd.it.

Le proposte e i contributi devono essere inviati alla mail missiondirezione@virgilio.it e lucchinialfio@tiscali.it

NORME EDITORIALI

Le norme valgono per tutte le aree trattate dalla rivista. Gli autori che presentano un manoscritto si assumono piena responsa-bilità per i diritti e lo standard scientifico del loro lavoro. Ciascun manoscritto è valutato da un board editoriale di area, che si riserva la facoltà di sottoporre il testo a revisioni e critiche che vengono restituite agli estensori per gli adeguamenti richiesti, fatta salva la possibilità di respingere il manoscritto, qualora non aderisca ai criteri generali per la pubblicazione.

CRITERI GENERALI PER LA PUBBLICAZIONE

1. Tutti gli autori che firmano un manoscritto devono aver fornito un sostanziale contributo alla stesura del lavoro.
 - Standard Etici:
 - il materiale non deve essere stato pubblicato altrove,
 - devono essere esclusi tutti i riferimenti che possono identificare i pazienti inclusi in studi e ricerche,
 - devono essere dichiarate le fonti di finanziamento per lavori oggetto di pubblicazione.
2. I manoscritti devono essere scritti con interlinea 2 e carattere 12, con margine di 25 mm. Le pagine devono essere nume-rate e la prima pagina deve contenere il titolo, gli autori, le appartenenze con gli indirizzi di corrispondenza, il sommario in lingua inglese (max 20 righe) e le parole chiave in inglese e in italiano.
3. I manoscritti non devono contenere abbreviazioni e note a piè di pagina.
4. I riferimenti bibliografici nel testo vanno riportati con il cognome dell'autore o degli autori (nel caso di due autori vanno riportati entrambi i cognomi separati dal simbolo &, nel caso di più autori dopo il primo si indica "e coll.") e l'anno di pub-blicazione. La citazione completa deve essere riportata in ordine alfabetico (cognome esteso e iniziale del nome) alla fine del manoscritto secondo gli esempi del sistema Harvard:
 - Citazione di Rivista:
Autore AA, Autore BB, Autore CC (anno), Titolo dell'articolo, *Nome della Rivista* (in corsivo senza abbreviazioni), Volume, pagine (–).
 - Citazione di libro:
Autore AA, Autore BB, Autore CC (anno) *Titolo del libro* (in corsivo), Città di pubblicazione: editore, pagine.
 - Citazione di capitolo di libro:
Autore AA, Autore BB, Autore CC, (anno) Titolo del capitolo, in *Titolo del libro* (in corsivo) a cura di: Autore. Città di pub-blicazione: editore, pagine.
5. Eventuali figure devono essere disegni originali e dovranno riportare il numero della figura e il nome dell'autore. Le tabelle devono essere riportate su una pagina separata ed avere un breve titolo, vanno numerate (in numeri arabi) nel-l'ordine di citazione del testo.
6. Le legende delle figure e delle tabelle devono contenere tutte le informazioni per capire le rispettive figure o tabelle senza che sia necessario fare riferimento al testo.

Questo lavoro è stato premiato nel corso del 2006 al terzo posto ex equo del concorso nazionale indetto da FeDerSerD con supporto della ditta Molteni "L'utilizzo del metadone nel trattamento dei pazienti con doppia diagnosi". La commissione giudicatrice, composta dall'Ufficio di presidenza nazionale e dal Coordinamento del Comitato scientifico nazionale di FeDerSerD, ha espresso il seguente giudizio. "L'elaborato presenta una casistica discreta; la metodologia utilizzata per la raccolta e la presentazione dei dati è perfettibile, la elaborazione statistica merita una migliore valutazione di significatività; discreta appare la ricaduta sui servizi. Punteggio finale 12/20".

Trattamento metadonico e comorbidità psichiatrica

Antonia Cinquegrana*, Gianluigi Martinelli**, Vincenzo La Torre***,
Francesco Maselli***, Stefania Premi***

SUMMARY

■ 108 Heroin addicted patients undergoing metadone treatment were observed and monitored for at least one year. The patients were divided in two groups: the first consisted of 68 subjects without psychiatric disorders, the second group included 40 persons with both psychiatric and substance use disorder comorbidity. The 60% of psychiatric problems were Borderline Personality Disorders, 25% were Bipolar Mood Disorders type I. When admitted to treatment, polysubstance abuse (Cocaine, Alcohol, Ansiolytics) was present in 85% of the subjects with psychiatric dual diagnosis, while the 75% of patients without psychiatric comorbidities were exclusively cocaine abusers.

Methadone treatment was more effective in stopping heroin use in subjects without comorbid disorders (52.9%) compared to patients with a dual diagnosis (47.5%). However, methadone treatment was successful in terminating or reducing heroin use in 87.5% of the psychiatric comorbidity subjects and in 80.9% of patients without a mental health diagnosis.

Retention of methadone treatment was consistent in both groups but the duration of treatment was generally longer for the dual diagnosis group; significantly, at the end of the study period the 67.5% of the dual diagnosis group was still undergoing treatment compared to the 48.6% of patients without psychiatric disorders.

It became evident that patients without comorbid psychiatric disorders for the major part, were able to succeed in discharging themselves earlier from our Addiction Unit.

Psychoactive substances (cocaine, alcohol, ansiolytics) were used by more than half of the subjects in the dual diagnosis group while in the non dual diagnosis group only 39.7% were exclusively using cocaine.

In both groups polyabuse decreased after admission to treatment, it was reduced to 34.7% for the non dual diagnosis subjects and to 32.5% for the psychiatric comorbidity subjects. ■

Presentazione

Metodi

Il presente studio osservazionale prende in esame un campione di 108 pazienti eroinomani in trattamento metadonico (Gerada G., 2005), presso un servizio tossicodipendenze, costituito da un gruppo di 40 soggetti con comorbidità psichiatrica e da un gruppo di 68 soggetti privo di questa patologia.

* Direttore Ser.T. 1/Brescia - Dipartimento Dipendenze - ASL Provincia di Brescia.

** Dirigente Psicologo Ser.T. 1/Brescia - Dipartimento Dipendenze-ASL Provincia di Brescia.

*** Dirigente Medico Ser.T. 1/Brescia - Dipartimento Dipendenze-ASL Provincia di Brescia.

Per garantire a tutti i soggetti arruolati nello studio un periodo di osservazione di almeno un anno, estensibile fino ad un massimo di 30 mesi, sono stati inclusi i pazienti dipendenti da eroina che hanno avviato il trattamento metadonico dal 1 gennaio 2003 al 30 giugno 2004; il monitoraggio si è concluso il 30 giugno 2005.

Presupposti

Il gruppo dei pazienti con doppia diagnosi è stato selezionato utilizzando l'intervista clinica secondo il DSM IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), esaminando la documentazione presente in cartella clinica e valutando le risultanze del test di personalità M.M.P.I.-2 (Hathaway et Mc Kinley, 1989) che viene somministrato a tutti i pazienti presi in carico dal servizio.

Sono stati esclusi da questa selezione coloro che erano affetti da Disturbi d'Ansia e da Disturbi di Personalità, con la sola eccezione del Disturbo Borderline: è stato operato tale criterio perché è il disturbo di personalità più frequente nei soggetti tossicodipendenti che, insieme alla Depressione Maggiore e al Disturbo Bipolare di tipo 1, mantiene la propria identità nosografica anche in presenza di gravi Disturbi da Uso di Sostanze Psicoattive (Lambert *et al.*, 1996; Watkins *et al.*, 2004) Inoltre nei soggetti borderline con un disturbo di dipendenza viene riscontrata una psicopatologia più severa, con aspetti autodistruttivi e suicidari (Links *et al.*, 1995).

Negli altri disturbi di personalità la diagnosi pare essere più controversa, poiché in assenza di dati anamnestici antecedenti al Disturbo di Dipendenza da Sostanze Psicoattive, diviene difficile differenziare un disturbo psichiatrico indotto da sostanze da un disturbo psichiatrico primitivo (Ball, 2000). Non si può quindi escludere che nel gruppo di pazienti privi di comorbidità psichiatrica siano presenti persone affette da un disturbo di personalità primitivo. Non essendo comunque disponibili dati anamnestici al riguardo, le patologie psichiatriche presenti sono da ritenersi indotte da un Disturbo da Dipendenza da Sostanze Psicoattive (Buckley, 2006).

Obiettivi

Lo scopo del presente lavoro è di valutare se i pazienti eroinomani inseriti nei due gruppi e trattati con metadone differiscano o meno nella ritenzione al trattamento, nel raggiungimento dell'astensione dall'uso di eroina e nella riduzione della politossicodipendenza.

Caratteristiche del campione

In relazione alla comorbidità psichiatrica (Tab. 1) si evidenzia che il 25% dei pazienti è affetto da Disturbo Bipolare di Tipo I e il 60% da Disturbo Borderline di Personalità; in questo ultimo sottogruppo è particolarmente elevata la presenza di soggetti femminili, che rappresentano il 22,5% di tutti i soggetti con doppia diagnosi inseriti nello studio. Questo dato è particolarmente significativo, considerando che nell'utenza media annuale afferente al servizio la presenza femminile si aggira attorno al 20%. I soggetti con comorbidità psichiatrica presentano ovviamente un alto tasso di frequentazione di servizi psichiatrici pubblici o privati (Tab. 2). In tale gruppo 17 pazienti su 40, pari al 42,5%; attuano un trattamento farmacologico presso CPS o psichiatri privati. Nel gruppo con doppia diagnosi è presente un'importante familiarità per la patologia psichiatrica, riferita da 21 soggetti su 40, pari al 52,5%. L'ampia familiarità, particolarmente per il Disturbo Bipolare, viene confermata da recenti studi (Camacho *et al.*, 2005). Nel 32,5% dei soggetti con doppia diagnosi la patologia psichiatrica era stata diagnosticata antecedentemente alla presa in carico da parte del Ser.T. (Tab. 3).

Frequenti carcerazioni sono riportate nel 30% dei soggetti con doppia diagnosi e nel 26,5% dei soggetti senza comorbidità psichiatrica

La vita in strada, intesa come vivere alla giornata di espedienti e con una collocazione abitativa inesistente o molto precaria, è maggiormente presente (19 soggetti pari al 27,9%) per gli eroinomani senza comorbidità, rispetto ai pazienti con doppia diagnosi (9 soggetti pari al 22,5%) (Tab. 4).

Tab. 1 - Comorbidità psichiatrica

Comorbidità	Maschi		Femmine		Maschi/Femmine	
	Numero	Percentuale	Numero	Percentuale	Numero	Percentuale
Borderline	15	62.5	9	37.5	24	100.0
	17.4		40.9		100.0	
Depressione maggiore	5	100.0			5	100.0
	5.8				100.0	
Bipolare 1	8	80.0	2	20.0	10	100.0
	9.3		9.1		100.0	
Psicosi	1	100.0			1	100.0
	1.2				100.0	
Nessuna comorbidità	57	83.8	11	16.2	68	100.0
	66.3		50.0		100.0	
Totali	86	100.0	22	100.0	108	100.0
	100.0		100.0		100.0	

Tab. 2 - Frequentazione servizi psichiatrici

Comorbidità	CPS*	SPDC**	Psichiatria privato	CTDD***	Pronto soccorso
Eroinomani	1		1		5
Eroinomani c.p.****	13	6	4	4	17
Totali	14	6	5	4	22

* CPS: Centro Psico Sociale.

** SPDC: Servizio Psichiatrico Diagnosi Cura.

*** CTDD: Comunità Terapeutica Doppia Diagnosi.

**** Eroinomani c.p.: Eroinomani con comorbidità psichiatrica.

Tab. 3 - Familiarità psichiatrica e diagnosi psichiatrica e diagnosi psichiatrica pgressa

Comorbilità	Familiarità	Diagnosi psichiatrica
Borderline	12	8
Depressione maggiore	3	
Bipolare 1	5	4
Psicosi	1	1
Nessuna comorbilità	2	1
Totali	23	14

Tab. 4 - Disaggregazione sociale

Comorbilità	Strada	Carcere
Borderline	8	12
Depressione maggiore		
Bipolare 1	1	
Psicosi		
Nessuna comorbilità	19	18
Totali	28	30

Tab. 5 - Progressi inserimenti in C.T.

Comorbilità	Uno		Due		Tre o più		Nessuno		Totali	
Borderline	4	16.7	5	20.8	4	16.7	11	45.8	24	100.0
	33.3		41.7		36.4		15.0		22.2	
Depressione maggiore			2	40.0			3	60.0	5	100.0
			16.6				4.1		4.6	
Bipolare 1					2	20.0	8	80.0	10	100.0
					18.2		11.0		9.2	
Psicosi							1	100.0	1	100.0
							1.4		1.0	
Nessuna comorbilità	8	11.7	5	7.4	5	7.4	50	73.5	68	100.0
	66.7		41.7		45.4		68.5		63.0	
Totali	12	11.1	12	11.1	11	10.8	73	77.6	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0		100.0	

Tab. 6 - Situazione lavorativa all'ammissione

Comorbilità	Occupato		Occupato saltuariamente		Disoccupato		Totali	
Borderline	2	8.4			22	91.6	24	100.0
	5.2				34.4		22.2	
Depressione maggiore	2	40.9	1	20.0	2	40.9	5	100.0
	5.2		16.7		3.1		4.6	
Bipolare 1	3	30.0	1	10.0	6	60.0	10	100.0
	8.0		16.7		9.4		9.2	
Psicosi					1	100.0	1	100.0
					1.6		1.0	
Nessuna comorbilità	31	45.6	4	5.9	33	8.5	68	100.0
	81.6		66.6		51.5		63.0	
Totali	38	35.2	6	5.5	64	59.3	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0	

Gli inserimenti in comunità terapeutica avvenuti antecedentemente all'inserimento dei pazienti nello studio (Tab. 5) prevalgono nel gruppo dei soggetti con comorbilità psichiatrica ed in particolare nel sottogruppo dei borderline, dove il 54.2% ha avuto esperienze comunitarie pgressse, in quanto tali pazienti frequentemente vivono situazioni che richiedono interventi più contenitivi e ripetuti, per arginare e controllare le condotte sociali e di abuso improntate ad estrema impulsività ed instabilità.

La situazione lavorativa (Tab. 6) rilevata al momento dell'ammissione al trattamento metadonico evidenzia che il 48.5% dei soggetti senza comorbilità psichiatrica è disoccupato, mentre tale percentuale sale al 77.5% nel gruppo dei soggetti con doppia diagnosi. Si segnala che 22 pazienti borderline su 24, pari al 91.6%, risultano essere disoccupati e ciò è da relazionare alla forte instabilità emotiva di tali soggetti, come pure alla loro scarsa capacità di interrelazione.

Relativamente alla frequenza dell'uso di eroina (Tab. 7) al momento dell'avvio del trattamento metadonico si evidenzia che i soggetti inclusi nel gruppo con comorbilità psichiatrica deponevano un consumo non quotidiano, ma comunque plurisettimanale, solo nel 2.5%, rispetto all'11,8% rilevato nell'altro gruppo.

Tab. 7 - Frequenza uso eroina all'ammissione

Gruppo	Più volte		Quotidiano		Più volte al giorno		Totali	
Eroinomani	8 88.9	11.8	9 56.3	13.2	51 61.4	75.0	68 70.0	100.0
Eroinomani c.p.	1 11.1	2.5	7 43.7	17.5	32 38.6	80.0	40 30.0	100.0
Totali	9 100.0	8.3	16 100.0	14.8	83 100.0	46.9	108 100.0	100.0

Tab. 8 - Politossicodipendenza all'ammissione

Gruppo	Cocaina		Ansiolitici		Alcool		Assente		Totali	
Eroinomani	49 71.0	72.0	1 14.3	1.5	1 11.1	1.5	17 74.0	25.0	68 63.0	100.0
Eroinomani c.p.	20 29.0	50.0	6 85.7	15.0	8 88.9	20.0	6 26.0	15.0	40 37.0	100.0
Totali	69 100.0	63.9	7 100.0	6.5	9 100.0	8.2	23 100.0	21.3	108 100.0	100.0

Tab. 9 - Trattamenti metadonici pregressi

Comorbilità	Uno		Due		Tre e oltre		Nessuno		Totali	
Borderline	7 36.8	29.2	6 50.0	25.0	1 20.0	4.1	10 13.9	41.7	24 22.2	100.0
Depressione maggiore	1 5.3	20.0					4 5.5	80.0	5 4.6	100.0
Bipolare I	1 5.3	10.0	2 16.7	20.0	2 40.0	20.0	5 7.0	50.0	10 9.2	100.0
Psicosi							1 1.4	100.0	1 1.0	100.0
Nessuna comorbilità	10 52.6	14.7	4 33.3	5.9	2 40.0	2.9	52 72.2	76.5	68 63.0	100.0
Totali	19 100.0	17.6	12 100.0	11.1	7 100.0	4.6	72 100.0	66.7	108 100.0	100.0

L'associazione del consumo di eroina con altre sostanze psicotrope (Tab. 8) è maggiormente presente nel gruppo di pazienti a doppia diagnosi, dove la politossicodipendenza è segnalata nell'85% dei casi, mentre nel gruppo senza comorbilità psichiatrica tale percentuale scende al 75%: in tale gruppo la quasi totalità dei soggetti polidipendenti utilizza esclusivamente cocaina (sostanza d'abuso secondaria).

L'utilizzo di alcool e benzodiazepine è quasi esclusivo del gruppo dei pazienti psichiatrici con 14 casi su 40, pari al 35.0%, a fronte dei 2 casi su 68, pari al 2.9% dell'altro gruppo. Al riguardo una ricerca australiana comprova un'alta percentuale di

pazienti con disturbi depressivi, in trattamento metadonico, con uso associato di benzodiazepine (Ross, Darke, 2000).

Nel gruppo a doppia diagnosi 20 casi su 40, pari al 50.0%, risultano aver già avuto, antecedentemente all'arruolamento allo studio, trattamenti metadonici pregressi. Tale situazione è ancor più evidente per 14 pazienti borderline su 24, pari al 58.3%. Questi pazienti, oltre a mantenere un alto livello di poliassunzione, beneficiano di un maggior numero di trattamenti metadonici in situazioni comunque a rischio di overdose (Darke *et al.*, 2005). Nel gruppo senza comorbilità tale aspetto si rileva limitatamente a 16 casi su 68, pari al 23.5%.

Esiti del trattamento metadonico nei due gruppi

Per entrambi i gruppi considerati, dopo un mese dall'avvio del trattamento metadonico, non è intercorsa alcuna conclusione, in questo caso interpretabile solo come un drop-out.

Similmente si verifica la stessa situazione dopo 3 mesi in quanto nel gruppo privo di comorbilità psichiatrica 2 soli pazienti su 68, pari al 2.9%, terminano il trattamento mentre ciò non si verifica per alcun paziente nel gruppo a doppia diagnosi.

Dopo un anno il trattamento metadonico è stato chiuso per 15 soggetti su 68 (22.1%) inseriti nel gruppo senza comorbilità e per 4 soggetti su 40 (10.0%) inseriti nell'altro gruppo (Tab. 10). Il raggiungimento parziale o totale della remissione del consumo di eroina (Tab. 11) viene valutato nel trimestre precedente il termine dello studio (30 giugno 2005) o alla data dell'eventuale conclusione del trattamento metadonico.

Il gruppo senza comorbilità psichiatrica consegue la totale astinenza da eroina in 36 casi su 68, pari al 52.9%, mentre per i soggetti inseriti nel gruppo a doppia diagnosi la percentuale raggiunta è del 47.5% (19 soggetti su 40).

Tale dato è evidenziato anche dal risultato della positività delle urine per la ricerca dei cataboliti dell'eroina (Tab. 12).

La positività delle urine (Maremmanni, 2001) viene considerata saltuaria se inferiore al 30% di tutti i controlli effettuati nell'arco

dell'intero trattamento preso in esame. Nel gruppo in cui è assente la comorbilità psichiatrica i campioni urinari raccolti hanno dato sempre esito negativo alla ricerca dei cataboliti dell'eroina nel 52.9%, mentre nel gruppo con doppia diagnosi la costante negatività si è verificata nel 42.5%.

Considerando congiuntamente l'uso saltuario di eroina (definito in Tab. 11 come uso più volte in un anno) e la totale astinenza (definito in Tab. 11 come nessun uso) può essere valutato un ulteriore parametro definibile come *consumo di eroina ridotto/assente* da raffrontare ad un *consumo frequente/elevato* (derivato dalla associazione degli altri due parametri evidenziati in Tab. 11).

La Tab. 13 considera in tal senso l'entità del consumo di eroina nei due gruppi.

Un consumo ridotto/assente è raggiunto dall'80.9% dei soggetti senza comorbilità psichiatrica, mentre nel gruppo a doppia diagnosi tale obiettivo è conseguito nell'87.5% dei casi; la consistente riduzione dell'assunzione di eroina consente ai soggetti con comorbilità psichiatrica di attuare una presa in carico più significativa con i Servizi Psichiatrici Territoriali, favorendo in questo modo una migliore compliance ad un trattamento farmacologico, non altrimenti possibile in presenza di gravi condotte tossicomane.

Rispetto all'ammissione la politossicodipendenza (Tab. 14), pur riducendosi, è presente con maggior frequenza nei soggetti con

Tab. 10 - Durata trattamento metadonico

Gruppo	Periodo	Trattamento concluso		Soggetti arruolati
Eroinomani	Dopo 1 mese			68
	Dopo 3 mesi	2	2.9	68
	Dopo 6 mesi	3	4.4	68
	Dopo 1 anno	15	22.1	68
Eroinomani c.p.	Dopo 1 mese			40
	Dopo 3 mesi			40
	Dopo 6 mesi	4	10.0	40
	Dopo 1 anno	4	10.0	40

Tab. 11 - Frequenza uso eroina

Gruppo	Nessun uso		Più volte anno		Più volte mese/settimana		Quotidiana		Totali	
Eroinomani	36	52.9	19	27.9	4	6.9	9	12.3	68	100.0
	65.5		54.3		80.0		69.2		63.0	
Eroinomani c.p.	19	47.5	16	40.0	1	2.5	4	10.0	40	100.0
	34.5		45.7		20.0		30.8		37.0	
Totali	55	50.9	35	32.4	5	4.6	13	12.1	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0		100.0	

Tab. 12 - Positività urine ai cataboliti eroina

Comorbilità	Assente		Saltuaria		Costante		Totali	
Eroinomani	36	2.9	23	33.9	9	13.2	68	100.0
	67.9		56.1		64.3		63.0	
Eroinomani c.p.	17	42.5	18	45.0	5	12.5	40	100.0
	32.1		43.9		35.7		37.0	
Totali	53	49.0	41	38.0	14	13.0	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0	

doppia diagnosi, per i quali nel 52.5% dei casi continua l'assunzione di sostanze psicotrope quali cocaina, ansiolitici ed alcol. Nel gruppo dei soggetti privi di comorbidità psichiatrica la politossicodipendenza è determinata esclusivamente dall'assunzione di cocaina, presente nel 39.7% dei casi.

In entrambi i gruppi la politossicodipendenza si riduce significativamente rispetto al momento dell'ammissione al trattamento metadonico, con un decremento del 32.5% per i soggetti con doppia diagnosi e del 34.7% per i soggetti senza comorbidità psichiatrica. A tutti i pazienti afferenti al Ser.T. è offerta l'opportunità di un trattamento psico-sociale; in particolare quanti attuano un trattamento farmacologico sono invitati a poter usufruire di tali prestazioni per migliorare i risultati della terapia (Amato *et al.*, 2004, Mayet *et al.*, 2005).

La Tab. 15 evidenzia quanti soggetti dei due gruppi abbiano usufruito di prestazioni psico-sociali.

Si è ritenuto di inserire nella tabella alla voce Assistente Sociale le prestazioni che vanno al di là del counselling e del supporto, considerando esclusivamente gli interventi socio-riabilitativi rivolti in genere a soggetti che possono disporre di risorse personali sul piano del funzionamento sociale; si sono rilevate prestazioni quali: il segretariato sociale volto all'ottenimento di contributi economici, dell'assegnazione di una casa e del riconoscimento dell'invalidità civile, la definizione di programmi amministrativi e giudiziari, gli inserimenti lavorativi. Alla voce Psicologo si intende esclusivamente la psicoterapia, non rilevando altre prestazioni quali il counselling e il supporto psicologico non continuativo. Nel gruppo con doppia diagnosi 16 pazienti su 40, pari al 40.0%, hanno ricevuto prestazioni specifiche da parte dell'assistente sociale o dello psicologo e tra tali soggetti prevale nel 68.7% dei casi la richiesta di prestazioni da parte dell'Assistente Sociale, per lo più riferite ai pazienti borderline su programmi di tipo giudiziario.

Tab. 13 - Entità consumo eroina

Comorbidità	Consumo ridotto/assente		Uso frequente/elevato		Totali	
Eroinomani	55	80.9	13	19.1	68	100.0
	61.1		72.2		63.0	
Eroinomani c.p.	35	87.5	5	12.5	40	100.0
	38.9		27.8		37.0	
Totali	90	83.3	18	16.7	108	100.0
	100.0		100.0		100.0	

Tab. 14 - Politossicodipendenza attuale

Gruppo	Cocaina		Ansiolitici		Alcool		Assente		Totali	
Eroinomani	27	39.7					41	60.3	68	100.0
	57.5						68.3		63.0	
Eroinomani c.p.	13	32.5	4	10.0	4	10.0	19	47.5	40	100.0
	32.5		100.0		100.0		31.7		37.0	
Totali	40	37.0	4	3.7	4	3.7	60	55.6	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0		100.0	

Tab. 15 - Prestazioni psico-sociali

Comorbidità	Assistente sociale		Psicologo		A.S./P.S.		N.I.*		Totali	
Borderline	10	41.7	2	8.3			12	50.0	24	100.0
	45.5		13.3				17.1		22.2	
Depressione maggiore	1	20.0	1	20.0			3	60.0	5	100.0
	4.5		6.7				4.3		4.6	
Bipolare 1			1	10.0			9	90.0	10	100.0
			6.7				12.9		9.3	
Psicosi					1	100.0			1	100.0
					100.0				0.9	
Nessuna comorbidità	11	16.2	11	16.2			46	67.6	68	100.0
	50.0		73.3				65.7		63.0	
Totali	22	20.4	15	13.9	1	0.9	70	64.8	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0		100.0	

* N.I., sono gli utenti non interessati, perché non coinvolti nelle prestazioni qui considerate.

Tab. 16 - Esito dei trattamenti a conclusione dello studio

Comorbilità	Decesso		Interrotto		Trasferimento		Completato		Ancora in corso		Totali	
Borderline	1	4.2	1	4.2			8	33.6	14	58.3	24	100.0
	100.0		12.5				22.2		23.3		22.2	
Depressione maggiore									5	100.0	5	100.0
									8.3		4.6	
Bipolare I			1	10.0			2	20.0	7	70.0	10	100.0
			12.5				5.6		11.7		9.3	
Psicosi									1	100.0	1	100.0
									1.7		0.9	
Nessuna comorbilità			6	8.8	3	4.4	26	38.2	33	48.6	68	100.0
			75.0		100.0		72.2		55.0		63.0	
Totali	1	1.0	8	7.4	3	2.8	36	33.3	60	55.5	108	100.0
	100.0		100.0		100.0		100.0		100.0		100.0	

Nel gruppo senza comorbilità psichiatrica il 16.2%, ha richiesto prestazioni sia da parte dell'assistente che dello psicologo. Al 30 giugno 2005, quindi dopo almeno un anno di terapia metadonica continuativa, il 48.2% (33 pazienti) dei soggetti senza comorbilità psichiatrica risultano essere ancora in trattamento metadonico, mentre nel gruppo dei soggetti con doppia diagnosi tale percentuale sale al 67.5% (27 pazienti). Il 38.2% dei soggetti senza comorbilità psichiatrica ha regolarmente completato il trattamento (27 pazienti) mentre tale obiettivo è stato raggiunto solo dal 25% dei soggetti con doppia diagnosi (10 pazienti). Per i soggetti privi di comorbilità psichiatrica è perciò evidente una maggiore capacità di riuscire a concludere in tempi più brevi un programma terapeutico, raggiungendo quindi più facilmente un'autonomia dal Servizio.

Conclusioni

Il trattamento metadonico ha determinato un'astensione dall'uso di eroina in percentuale maggiore (52.9%) nei soggetti senza comorbilità psichiatrica rispetto al gruppo di soggetti con doppia diagnosi (47.5%), tuttavia valutando un consumo di eroina ridotto/assente, questo è stato raggiunto dall'87.5% dei soggetti con doppia diagnosi e dall'80.9% dei soggetti senza comorbilità psichiatrica. La consistente riduzione dell'assunzione di eroina consente ai soggetti con doppia diagnosi di attuare una presa in carico significativa con i Servizi Psichiatrici Territoriali, favorendo in questo modo una migliore compliance ad un trattamento farmacologico non altrimenti possibile in presenza di gravi condotte tossicomane.

La ritenzione al trattamento in corso di terapia è stata elevata in entrambi i gruppi, ma la durata complessiva del trattamento metadonico è superiore nel gruppo dei soggetti con comorbilità psichiatrica in quanto al termine dello studio permaneva in terapia il 67.5% di tali soggetti a fronte del 48.6% dei pazienti inseriti nell'altro gruppo. Per i soggetti privi di comorbilità psichiatrica è perciò evidente una maggiore capacità di riuscire a concludere in tempi più brevi un programma terapeutico, raggiungendo quindi più facilmente un'autonomia dal Servizio.

In entrambi i gruppi la politossicodipendenza si riduce significativamente rispetto al momento dell'ammissione al trattamento metadonico, anche se nel gruppo dei soggetti con associata comorbilità psichiatrica permane per oltre la metà dei casi un consumo di sostanze psicotrope quali cocaina, alcol ed ansiolitici;

per i soggetti senza comorbilità psichiatrica tale percentuale si riduce al 39.7% e il consumo è riferito esclusivamente a cocaina.

Bibliografia

- Amato L., Minozzi S., Davoli M. *et al.*, "Psychosocial combined with agonist maintenance treatments versus agonist maintenance treatments alone for treatment of opioid dependence", *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2004, Oct; 18(4): CD004147.
- American Psychiatric Association, *DSM IV TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Forth Edition, Text Revision A.P.A. Washington D.C. (2000). (Trad. it. Masson, Milano, 2005).
- Ball S., "Diagnosi di personalità e disturbi di personalità nella tossicodipendenza", in Aa.Vv., *La diagnosi nei disturbi da uso di sostanze*, FrancoAngeli, Milano, 2001.
- Buckley P.F., "Prevalence and consequences of the dual diagnosis of substance abuse and severe mental illness", *J. Clin. Psychiatry*, 2006, 67, Suppl. 7: 5-9.
- Camacho A., Akiskal H.S., "Proposal for a bipolar-stimulant spectrum: temperament, diagnostic validation and therapeutic outcomes with mood stabilizers", *J. Affect. Disord.*, 2005, Mar; 85(1-2): 217-30.
- Darke S. *et al.*, "The impact of borderline personality disorder on 12-month outcomes for the treatment of heroin dependence", *Addiction*, 2005, Aug; 100(8): 1121-30.
- Gerada C., "Drug misuse: a review of treatments", *Clin. Med.*, 2005, Jan-Feb; 5(1): 69-73.
- Hathaway S.R., McKinley J.C., *Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2)*, University of Minnesota Press, 1989.
- Lambert M.T., Griffith J.M., Hendrickse W., "Characteristics of patients with substance abuse diagnoses on a general psychiatry unit in a VA Medical Center", *Psychiatr. Serv.*, 1996, Oct; 47(10): 1104-7.
- Maremmani I. *et al.*, "Mantenimento metadonico. Dosaggio di stabilizzazione in pazienti con comorbilità psichiatrica", *Bollettino per le farmacodipendenze e l'alcolismo*, Anno XXII, 1999.
- Maremmani I., *Management of Drug Abuse*. Report of 6th ECNP Regional Meeting Napoli 2001.
- Mayet S., Farrell M., Ferri M., Amato L., Davoli M., "Psychosocial treatment for opiate abuse and dependence", *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2005, Jan 25;(1).
- Ninks P. *et al.*, "Borderline personality disorder and substance abuse: consequences of comorbidity", *Can. J. Psychiatry*, 1995, Feb; 40(1): 9-14.
- Ross J., Darke S., "The nature of benzodiazepine dependence among heroin users in Sydney, Australia", *Addiction*, 2000, Dec; 95(12): 1785-93.
- Watkins K.E., Hunter S.B. *et al.*, "Prevalence and characteristics of clients co-occurring disorders in outpatient substance abuse treatment", *Am. J. Drug Alcohol Abuse*, 2004, Nov; 30(4): 749-64.

Riceviamo e volentieri pubblichiamo un documento che traccia il profilo dell'intervento di Narcotici Anonimi e le interazioni con il sistema di intervento. Pensiamo che la esplicitazione delle modalità operative comprese le problematiche e le possibili difficoltà di interazione sia una buona base per migliorare le conoscenze e instaurare una possibile collaborazione.



Cooperare con Narcotici Anonimi

Narcotici Anonimi – associazione internazionale di tossicodipendenti in recupero liberamente inseriti nella società – fornisce un supporto individuale ai dipendenti che desiderano vivere senza droghe. Noi ci sforziamo di collaborare con i professionisti, con le comunità terapeutiche e con altre strutture che abbiano obiettivi simili.

Questo documento individua:

- *i fattori chiave che caratterizzano l'interazione di Narcotici Anonimi con altri enti;*
- *gli strumenti con cui i professionisti possono mettersi in contatto con Narcotici Anonimi;*

- *i mezzi da tempo consolidati per un'interazione diretta tra Narcotici Anonimi e i professionisti;*
- *una serie di strategie per facilitare l'approccio e l'ingresso in Narcotici Anonimi da parte degli utenti e dei residenti di strutture;*
- *una descrizione di ciò che questi troveranno partecipando alle riunioni di Narcotici Anonimi e incontrando i suoi membri.*

Il documento tratta una serie di questioni nelle quali i professionisti potrebbero trovarsi in difficoltà nel rapporto con NA e si conclude individuando i modi per risolvere i problemi che possano sorgere nell'interazione con l'Associazione.

NARCOTICI ANONIMI è una delle più antiche e più ampie associazioni di tossicodipendenti in recupero. L'approccio di Narcotici Anonimi al recupero dalla tossicodipendenza è completamente non professionale e si basa sull'auto mutuo-aiuto. Noi crediamo che il programma di NA funzioni in modo così efficace soprattutto grazie al valore terapeutico dell'aiuto che un tossicodipendente può fornire a un suo simile. Si tratta di una rete ideale di sostegno per persone che desiderano raggiungere e mantenere la libertà dall'uso di sostanze, indipendentemente da dove si trovano nel mondo.

NARCOTICI ANONIMI è organizzata localmente con gruppi che si autogovernano e si sostengono reciprocamente rifacendosi a una base comune di principi adattati dai Dodici Passi e delle Dodici Tradizioni di Alcolisti Anonimi. I singoli gruppi locali sono organizzati a livello mondiale attraverso un'assemblea internazionale di delegati, la Conferenza dei Servizi Mondiali (WSC), e un'unità amministrativa centrale, l'Ufficio dei Servizi Mondiali (WSO), che ha sede a Los Angeles (USA).

La prima riunione di Narcotici Anonimi si tenne nel 1947 a Lexington, nel Kentucky, come parte di un programma ospedaliero per la sanità pubblica del governo federale americano. Un gruppo indipendente di persone usarono i principi del gruppo di Lexington, dando origine a Los Angeles, nel 1953, all'attuale Narcotici Anonimi.

Oggi, Narcotici Anonimi tiene circa 30.000 riunioni ufficiali settimanali in 108 Paesi di tutto il mondo; la concentrazione maggiore è negli USA (oltre 16.000); seguono Canada, America Latina ed Europa Occidentale (oltre 1.000 ciascuno).

Da 5-10 anni Narcotici Anonimi ha iniziato a diffondersi nell'Est asiatico e nell'area del Pacifico.

Il nostro impegno alla società

L'impegno di Narcotici Anonimi nel cooperare con il sociale può essere meglio compreso nel contesto dei nostri Dodici Passi e Dodici Tradizioni. Il nostro Dodicesimo Passo per il recupero individuale incoraggia ogni singolo membro a provare a "portare il messaggio [di recupero]" ai tossicodipendenti. Tra le nostre Dodici Tradizioni ci sono alcuni principi che ispirano il nostro approccio, sia come gruppi locali sia come organizzazione, verso le altre componenti della società.

- La nostra organizzazione ha lo scopo di comunicare ai tossicodipendenti che forse possiamo aiutarli a vivere senza droghe, a recuperare dagli effetti della dipendenza e a raggiungere uno stile di vita stabile e produttivo.

- Le nostre pubbliche relazioni cercano di attrarre i tossicodipendenti verso Narcotici Anonimi senza essere apertamente o eccessivamente promozionali.
- La nostra associazione è aperta a chiunque voglia smettere di usare droghe, indipendentemente dalla particolare sostanza usata. Non ci sono discriminazioni di carattere sociale, religioso, economico, razziale, etnico, nazionale, di sesso o di classe.

Nelle nostre relazioni con le altre organizzazioni manteniamo una politica di "cooperazione senza affiliazione". Questo approccio ci permette di lavorare con altre realtà sociali senza esserne coinvolti e distratti dal nostro scopo primario. Ciò significa che:

- a) Non diamo supporti e/o avalli, né ci opponiamo ad altre organizzazioni o ad altri approcci terapeutici, per problemi correlati alla tossicodipendenza.
- b) Non concediamo ad altre organizzazioni di usare il nome di Narcotici Anonimi per i loro programmi.
- c) Non finanziamo altre organizzazioni, né accettiamo finanziamenti provenienti dall'esterno della nostra organizzazione.
- d) Non prendiamo posizione su questioni pubbliche, neanche su quelle relative alla tossicodipendenza o ai tossicodipendenti.

NARCOTICI ANONIMI ha un'unica missione: offrire un ambiente entro il quale i tossicodipendenti possano aiutarli l'un l'altro a smettere l'uso di droghe e a trovare un nuovo stile di vita.

Non siamo un'organizzazione antidroga né proibizionista e non prendiamo posizione riguardo alla depenalizzazione o alla legalizzazione della sostanze stupefacenti. Non siamo favorevoli né contrari ai programmi per lo scambio di aghi e siringhe, alle terapie sostitutive o alle politiche per la riduzione del danno. Noi lavoriamo con chiunque voglia offrire i nostri servizi ai propri pazienti, senza interferire con i regimi terapeutici o nelle relazioni medico-paziente.

Noi incoraggiamo chiunque intenda collaborare con Narcotici Anonimi ad acquisire familiarità con i Dodici Passi e le Dodici Tradizioni attraverso il nostro libro "Funziona: come e perché", disponibile presso il nostro Ufficio dei Servizi Mondiali (WSO).

Come contattare NA

A livello locale, i punti di contatto con Narcotici Anonimi sono due: i gruppi e i comitati di servizio. I gruppi NA tengono le loro riunioni di recupero laddove ci siano dipendenti che interagiscono fra di loro. I nostri comitati di servizio coordinano le attività di volontariato per un certo numero di gruppi in una data comunità o in un'area o Paese.

Ci sono due modi per prendere contatto con i gruppi e i comitati NA:

1. Molti gruppi di Narcotici Anonimi dispongono di un servizio telefonico. I loro numeri sono posti in evidenza nell'Elenco Gruppi. NA si trova spesso negli elenchi telefonici locali o attraverso i servizi delle compagnie telefoniche sotto il nome "Narcotici Anonimi".
2. I gruppi attivi da qualche tempo di solito pubblicano l'elenco delle loro riunioni, indicando giorno, ora e luogo dove si tengono gli incontri e talvolta dando altre informazioni sullo specifico formato delle riunioni. Potete ottenere uno di questi elenchi partecipando a una riunione di NA, visitando il sito web www.na-italia.org o telefonando al numero: 06-8604788.

Ci sono due specie di riunioni di Narcotici Anonimi. Chiunque può partecipare a una riunione "aperta" per vedere di persona di cosa si tratta. Le riunioni "chiusa" sono invece riservate solo ai tossicodipendenti. Prima di recarvi a una riunione accertatevi presso il servizio telefonico o tramite l'Elenco Gruppi se quella a cui volete partecipare sia "chiusa" o "aperta".

Interazione diretta di Narcotici Anonimi con i professionisti e con la società

Narcotici Anonimi ha due canali principali attraverso i quali interagisce direttamente con i professionisti e con la società in generale:

- periodicamente Narcotici Anonimi organizza degli incontri pubblici per presentare l'associazione all'intera comunità;
- i comitati locali di Pubblica Informazione conducono regolarmente delle presentazioni presso le organizzazioni sociali, gli operatori dei servizi per il trattamento, gli staff clinici, i responsabili delle politiche di intervento e i ricercatori.

Un contatto diretto tra NA e i professionisti avviene in gruppi che talvolta vengono avviati da "non-dipendenti", da medici, da operatori sociali, educatori e altri. Noi incoraggiamo i professionisti a sostenere Narcotici Anonimi e ad avviare dei gruppi nei luoghi dove NA ancora non è presente. Tuttavia, riguardo a questi gruppi, dobbiamo suggerire prudenza e porre in evidenza due considerazioni:

- chiediamo che i gruppi avviati da professionisti "non-dipendenti" siano affidati agli stessi tossicodipendenti prima possibile. Uno dei motivi chiave per cui NA funziona come organizzazione è la sua indipendenza. I nuovi membri dovrebbero essere incoraggiati ad assumersi la responsabilità delle "loro" riunioni appena siano in grado di farlo – senza che questo comprometta la stabilità del gruppo e/o della riunione. I professionisti che avviano un gruppo dovrebbero in un secondo momento assumere un ruolo di supporto esterno, rafforzando così il gruppo stesso;
- quando le riunioni sono tenute come servizio accessorio al trattamento o negli studi di professionisti, un'attenzione particolare dovrebbe essere dedicata nel distinguere quel tipo di servizio e Narcotici Anonimi. È di reciproca utilità mantenere una divisione tra servizi terapeutici professionali e l'approccio mutualistico e non professionale al recupero che contraddistingue NA. Quando si tiene una riunione nel contesto di un servizio accessorio al trattamento o negli studi di professionisti o terapeuti, si dovrebbe spiegare ai partecipanti che il gruppo NA sta semplicemente riunendosi in quel luogo ma che resta distinto da quel servizio e da quel professionista.

Interazione con i pazienti e i residenti nei centri di recupero

Nelle comunità dove Narcotici Anonimi è ben radicata, offriamo un certo numero di servizi pensati per agevolare l'interazione tra i vostri pazienti e la nostra associazione.

Sebbene noi non svolgiamo generalmente un ruolo di intervento a "bassa soglia", offriamo qualcosa che chiamiamo "dodicesimo passo", un sostegno cioè che può servire come *follow-up* a un primo intervento. Se il vostro paziente è d'accordo, potete chiamare i nostri servizi telefonici locali e richiedere che una coppia di membri con una certa esperienza in NA faccia visita ai vostri utenti per spiegare loro il nostro programma. Per evitare fraintendimenti, è preferibile che sia il paziente stesso a chiamare.

I comitati di servizio locali organizzano regolarmente presentazioni a gruppi di utenti, detenuti o pazienti residenti nei centri di trattamento. Queste presentazioni sono organizzate

"Ospedali e Istituzioni" e sono conosciute in NA come "gruppi Ospedali e Istituzioni". Se desiderate un gruppo O&I per i vostri utenti, chiamate il nostro numero e chiedete di essere contattati dal coordinatore del comitato Ospedali e Istituzioni per accordarvi sui dettagli.

I membri di Narcotici Anonimi saranno lieti di ricevere visite dai vostri gruppi e dalle vostre comunità – infatti, come dice la nostra letteratura, "il nuovo venuto è la persona più importante in ogni riunione". Se volete portare un gruppo di persone a visitare una riunione di NA, chiama-

te il nostro numero e informatevi su dove e quando si tiene la riunione più vicina. Nel caso si tratti di un gruppo numeroso, chiedete alla persona che vi risponde al telefono se la riunione che state prendendo in considerazione sia in grado di accoglierlo.

In molte riunioni di Narcotici Anonimi sono messi a disposizione dei pazienti ospedalizzati o in affidamento giudiziario, dei *certificati di presenza*. È probabile che la persona incaricata di firmare il certificato metterà una particolare enfasi nel chiarire al paziente che questa procedura viene fatta come servizio nei suoi confronti e non per una diretta affiliazione tra Narcotici Anonimi e la vostra organizzazione o il sistema giudiziario. È bene precisare che ci sono gruppi dove non si certifica la presenza di chicchessia, proprio a causa del fatto che vi è la "particolare" percezione che così facendo si crei un'eccessiva parvenza di affiliazione tra Narcotici Anonimi e altre organizzazioni. Se avete dei dubbi su questo argomento, è possibile rivolgersi al servizio telefonico locale dell'associazione. Nel caso la persona che vi risponde non sia in grado di soddisfare le vostre domande, chiedete allora che un membro del sottocomitato di Area (CSA) o del Comitato Regionale (CRS), oppure che il coordinatore del comitato di Pubblica Informazione si metta in contatto con voi.

Se pensate che Narcotici Anonimi possa aiutare i vostri pazienti, potete incoraggiarli a chiedere a un membro con esperienza nel programma – vale a dire a uno "sponsor" – di sostenerli nel loro impegno a lavorare il nostro programma di recupero. Tutto quello che devono fare è ascoltare attentamente gli interventi alle riunioni di NA finché non sentono qualcuno con il quale si identificano – preferibilmente dello stesso sesso. Una volta individuata la persona possono chiedergli/le se può intrattenersi per parlare un altro po' con loro. Se si saranno trovati a loro agio potranno poi chiedergli/le semplicemente di sponsorizzarli. La persona potrebbe declinare la richiesta – magari perché sta già sponsorizzando un certo numero di persone o forse non si sente pronta per assumersi questa responsabilità. Se la richiesta viene accettata, lo sponsor aiuterà il vostro paziente nel lavoro sui Dodici Passi di Narcotici Anonimi e offrirà la sua esperienza come supporto al programma; questi sono i soli servizi offerti dagli sponsor in quanto tali. Gli sponsor non percepiscono onorari per il servizio che forniscono alle persone sponsorizzate.

Tutto sommato, pensiamo che il servizio più importante che possiamo offrire ai vostri pazienti sia l'*ambiente* di un gruppo di Narcotici Anonimi: un posto dove altri tossicodipendenti possono offrire una speranza di recupero basata sulla loro diretta e personale esperienza. L'atmosfera di un gruppo è intensamente sociale; se i vostri pazienti hanno difficoltà in questo ambito, potreste volerli preparare al loro primo incontro con NA. Una volta stabilito un rapporto solido con un gruppo, cosa che di solito avviene frequentandone regolarmente le riunioni per un certo numero di settimane, il vostro paziente potrà contare su un supporto personale per tutto l'arco delle ventiquattrore, maturato con i contatti instaurati nelle riunioni. I membri di NA non solo si aspettano che il nuovo venuto li interpellasse per un tale aiuto, ma incoraggiano questo genere di richieste, considerando questo lavoro con i nuovi venuti come parte integrante del loro personale recupero.

Profilo dei membri dell'associazione

Chi incontrerà il vostro cliente a una riunione di NA? Sfortunatamente, a oggi, non siamo in grado di dare un profilo demografico dettagliato degli appartenenti a NA nel nostro paese. Finora non è stata effettuata un'indagine approfondita sulla composizione dei membri di Narcotici Anonimi, ciò dovuto alla particolare attenzione che NA pone nel proteggere l'anonimato dei suoi appartenenti. È però possibile fare alcune informazioni, generali osservazioni sulla natura della membership e sull'efficacia del programma, con riscontri che riteniamo essere ragionevolmente accurati. Le informazioni che se ne possono trarre hanno delle limitazioni sulla possibilità di essere generalizzate e sulla scelta delle tendenze, tuttavia può essere utile nel fornire un profilo della nostra associazione. Ai fini di questa presentazione può essere interessante ciò che segue:

Rapporto maschi/femmine

Dei 13.500 membri partecipanti al Convegno Mondiale di Narcotici Anonimi del 2002, tenutosi ad Atlanta, Georgia, circa la metà ha risposto a un sondaggio informale:

- 55% erano maschi;
- 44% erano femmine;
- l'1% non ha risposto.

Età

Tra coloro che hanno risposto al sondaggio del 2002:

- 2% era sotto i 20 anni;
- 11% era tra i 21 e i 30 anni;

- 32% era tra i 31 e i 40 anni;
- 41% era tra i 41 e i 50 anni;
- 12% era sopra i 51 anni;
- 2% non ha risposto.

Provenienza

In quale modo i partecipanti al sondaggio hanno trovato Narcotici Anonimi (si poteva dare più di una risposta):

- 62% inviato da centri di trattamento/operatori;
- 45% da un altro membro;
- 21% da un familiare;
- 20% dal sistema giudiziario (tribunali, carcere, affidamenti, gruppi NA in istituzioni).

Un analogo sondaggio è stato somministrato durante la XXII Convention Italiana tenutasi a Rimini nel maggio 2005 al quale hanno risposto 178 membri dal quale risulta che la composizione demografica a livello italiano è più o meno la stessa di quella mondiale. Di rilevante c'è il modo diverso di come i membri arrivano in Narcotici Anonimi:

- 26,5% inviato da Ser.T./centri di trattamento/operatori/comunità;
- 33% da un altro membro;
- 11% da un familiare;
- **nessun membro è arrivato tramite il sistema giudiziario.**

Si può notare la grande differenza dell'arrivo tramite centri di trattamento, operatori, Ser.T., comunità e dal sistema giudiziario che in Italia è ancora quasi del tutto assente.

Ci sono diversi tipi di riunioni in NA. Nell'inviare un cliente a NA, potreste voler sapere qualcosa circa questi fattori. Le riunioni variano sulla base di quanto segue:

- **Il formato.** Alcune riunioni consistono in discussioni libere, altre sono a tema. Spesso sono previste riunioni per il nuovo venuto e di studio della letteratura.
- **Dimensione.** Alcune riunioni sono piuttosto grandi (100 o più persone); altre molto piccole (5 o meno).
- **Fumo.** In alcune riunioni è permesso fumare, in altre no.
- **Riunioni su temi specifici.** Alcune riunioni sono pensate e intese specificamente per sole donne – o per soli uomini. Alcune sono mirate specificamente a lesbiche e/o gay. Altre riunioni vertono su un tema specifico in modo da offrire una maggiore identificazione a chi cerca un modo per accedere in Narcotici Anonimi.
- **Durata delle riunioni.** La maggior parte delle riunioni di cui siamo a conoscenza sono sia di 60 che di 90 minuti.
- **Partecipazione.** Le riunioni con oratore non richiedono quasi alcuna partecipazione; le riunioni di discussione possono richiederla in misura maggiore, sebbene in quelle più grandi non si richiede a tutti i partecipanti di portare la propria testimonianza.

Riunioni aperte e chiuse. Come già accennato, in alcune riunioni si ammette la partecipazione di non dipendenti – anche se di solito non condividono la loro esperienza. Ad ogni modo, il vostro paziente sarà certo di incontrare esclusivamente dipendenti solo partecipando a una riunione chiusa.

Potenziati difficoltà tra il programma di NA e i sistemi terapeutici

- Ci sono alcuni punti in cui il programma di Narcotici Anonimi potrebbe entrare in conflitto con la vostra filosofia di trattamento. Piuttosto che evitare questo aspetto preferiamo affrontarlo apertamente in modo che siate informati e possiate prendere decisioni consapevoli nell'indirizzare i vostri pazienti in NA.
- **Concetto di "malattia".** Narcotici Anonimi considera la dipendenza come una malattia. Noi usiamo un "concetto di malattia" molto semplice e basato sull'esperienza. Non qualificiamo il termine "malattia" in senso medico o specialistico, né facciamo alcun tentativo di persuadere altri della correttezza della nostra impostazione. Il "concetto di malattia" funziona ottimamente come analogia per mezzo della quale i nostri membri riescano a comprendere la loro condizione: noi crediamo che la dipendenza possa essere "arrestata" ma non "curata". Se non viene trattata, la dipendenza ha effetti simili ad altre malattie.
- **Totale astinenza.** L'esperienza dei nostri membri ci dice che una totale, continua astinenza da tutte le droghe abbia fornito loro un solido fondamento per il recupero e la crescita personale. Tuttavia, l'astinenza in sé non è l'unico obiettivo dei nostri membri; senza dubbio noi ricerchiamo un più generale cambiamento negli atteggiamenti e nello stile di vita. Per molti una "ricaduta" è considerata come parte "necessaria" nel complessivo processo di recupero dalla dipendenza. Coloro che ricadono non sono messi alla berlina ma, al

contrario, sono incoraggiati a raccogliere pezzi, imparare dalla loro esperienza e a riprendere il cammino.

NARCOTICI ANONIMI considera l'alcol una droga e crediamo che la definizione "droga di scelta" sia sostanzialmente irrilevante dal momento che il nostro programma si concentra sulla *malattia della dipendenza* e non su particolari droghe. L'uso di medicinali psichiatrici e di altri farmaci, prescritte e assunte sotto il controllo e la supervisione di un medico, non compromette il "tempo di pulizia" (cioè il tempo trascorso senza usare droghe). A proposito dell'uso di nicotina e caffeina, i membri sono incoraggiati a confrontarsi con la loro esperienza, con quella di altri membri e di professionisti qualificati.

- **Altri programmi dei Dodici Passi.** Narcotici Anonimi fa una chiara distinzione, basata sulle molto diverse finalità di programma, tra sé e altre associazioni "anonime" – per esempio, Alcolisti Anonimi o Cocaina Anonimi. La distinzione principale è rimarcata nel nostro Primo Passo, cioè nell'essere impotenti sulla nostra dipendenza e non semplicemente su una specifica sostanza.
- **Un certo sentimento anti-operatore.** Sebbene come movimento Narcotici Anonimi non abbia questo atteggiamento, abbiamo notato che alcuni membri sono portatori di una qualche forma di antagonismo nei confronti di terapeuti professionisti e di certi concetti psicoterapeutici. Non siamo interessati a disquisire sulle ragioni di tali contrasti. Fortunatamente là dove può essere riscontrato questa contrapposizione non è una caratteristica predominante nella vita dei gruppi.
- **Spiritualità.** Il programma di Narcotici Anonimi ha un orientamento chiaramente spirituale con un'inclinazione teistica in molta della nostra letteratura. Non siamo settari né religiosi ma – come movimento – non siamo in posizione antagonista riguardo alle religioni organizzate. Alcuni dei nostri membri, tuttavia, sono atei, agnostici e/o antireligiosi.
- **Problemi con l'organizzazione locali?** È possibile che durante una lunga relazione con Narcotici Anonimi voi o i vostri pazienti possiate, prima o poi, incorrere in qualche problema con qualcuno dei suoi membri. Se ciò accade, vi suggeriamo di contattare il numero locale di NA, come abbiamo già visto, e di chiedere di una persona dell'CSA o dell'CSR (Comitati di Servizio di Area o di Regione) o che il coordinatore della Pubblica Informazione si metta in contatto con voi per discutere la questione. Se non riuscite a contattare nessuno che si trovi in posizione di responsabilità nella comunità locale, sentitevi liberi di contattare il nostro Ufficio dei Servizi Mondiali (WSO). L'ufficio mondiale potrebbe essere in grado di smussare il disaccordo o di mediare nell'eventuale disputa.

Conclusione

NARCOTICI ANONIMI non pretende di avere tutte le risposte per ogni tossicodipendente in ogni paese o comunità del mondo, né crediamo che altri approcci al problema della dipendenza non abbiano alcun merito. Tuttavia, i membri di 30.000 gruppi in 108 paesi dal 1947 applicano con successo il programma dei Dodici Passi e sono pronti a offrire la loro esperienza ad altri dipendenti che vogliono una vita senza droghe, recuperare dagli effetti della dipendenza e intraprendere uno stile di vita stabile e produttivo.

NARCOTICI ANONIMI ha una lunga tradizione fatta di cooperazione con professionisti, associazioni governative e organizzazioni sociali nell'indirizzare i bisogni dei dipendenti.

Molti gruppi e comitati di servizio di NA sono preparati ad accogliere gruppi di visitatori e di pazienti, dare un sostegno a interventi professionali (follow up), fare presentazioni a utenti di strutture residenziali o a detenuti in carcere, firmare certificati di presenza, mettere in contatto i vostri pazienti con "sponsor" di NA e dare loro il benvenuto nell'atmosfera di recupero dei gruppi.

I nostri membri coprono un ampio spettro demografico e abbiamo diversi tipi di riunioni per fare in modo che il maggior numero persone riesca a trovare il modo di raggiungere la riunione più vicina.

Abbiamo individuato alcuni punti nei quali il programma di NA potrebbe entrare in conflitto con il vostro sistema di trattamento così che possiate prendere decisioni consapevoli quando inviate in NA i vostri pazienti; ma ci auguriamo che questi conflitti siano pochi, di lieve entità e sempre più sporadici. Il nostro messaggio più importante è che insieme, Narcotici Anonimi e chi lavora sulla tossicodipendenza, possano aiutare i dipendenti a trovare un nuovo, più soddisfacente e più produttivo modo di vivere.

Per assistenza e informazioni:

www.na-italia.it
na-centro@na-italia.org
 tel. 06-8604788



FEDERAZIONE ITALIANA DEGLI OPERATORI
DEI DIPARTIMENTI E DEI SERVIZI DELLE DIPENDENZE
www.federserd.it

PRIMO ANNUNCIO

III CONGRESSO NAZIONALE

28-29-30-31 OTTOBRE 2007

CENTRO CONGRESSI SORRENTO PALACE
SORRENTO - NAPOLI

Ser.T., Sistema dei Servizi, Dipartimenti delle Dipendenze. *Risorsa di scienza, cultura e impegno sociale per l'Italia*

Per Informazioni

Segreteria Nazionale FeDerSerD

Expopoint - Organizzazione Congressi Eventi - Via Matteotti, 3 - 22066 Mariano Comense - Co
telefono 031-748814 - fax 031-751525 - e mail: federserd@expopoint.it

RECENSIONE



Onofrio Casciani, Guglielmo Masci
(a cura di)

NON SOLO DOPPIA DIAGNOSI
I Servizi di fronte alla
tossicodipendenza che cambia

Collana: Clinica delle dipendenze e dei
comportamenti di abuso/Quaderni
direttore scientifico: Alfio Lucchini
pp. 176, € 15,50 - Cod. 231.1.31 (V)

diagnosi, nelle sue implicazioni etiologiche, cliniche e terapeutiche; la seconda intende fare il punto sulla situazione italiana, valutando l'efficacia dei protocolli farmacologici e la loro integrazione con il trattamento psicosociale; la terza illustra alcune delle potenzialità dei Centri diurni (diagnosi, percorsi riabilitativi, interventi a bassa soglia, gestione delle ricadute); la quarta infine descrive alcuni percorsi in Comunità terapeutiche residenziali che hanno adeguato i loro programmi di cura alle necessità dei pazienti con doppia diagnosi.

Per le sue peculiarità, il volume si propone quindi come utile strumento di lavoro e di confronto per tutti i professionisti che, a vario titolo, operano nel campo dell'intervento sulle tossicodipendenze.

Onofrio Casciani, psicologo e psicoterapeuta, si occupa di prevenzione, formazione e riabilitazione nel campo delle tossicodipendenze dal 1980. Attualmente è responsabile, per la ASL RM E, del Centro di Osservazione e Diagnosi delle Dipendenze Patologiche e della Comunità Diurna "Stella Polare".

Guglielmo Masci, psicologo e psicoterapeuta, ha lavorato nella cooperazione sociale realizzando Servizi di riabilitazione e di riduzione del danno per tossicodipendenti. Attualmente è direttore dell'Agenzia Comunale per le Tossicodipendenze del Comune di Roma e membro della Consulta Nazionale per le Tossicodipendenze.

Come su può rispondere alle trasformazioni in atto nell'ambito delle dipendenze? Questa è la domanda sottesa all'intero volume, che prende spunto dai contributi più significativi presentati al Convegno "Doppia Diagnosi, Eroinomani, Cocainomani: quale intervento?" svoltosi a Roma nel giugno del 2004, per proporre una riflessione sugli studi, sui progetti e sulle esperienze avviati nel nostro paese.

Il testo si articola in quattro sezioni: la prima descrive l'evoluzione delle diverse forme di tossicodipendenza e il problema della doppia

Gruppo di lavoro "Psicodiagnostica nei Servizi delle Dipendenze"

Ai colleghi psicologi dei Ser.T.

Caro collega,
da tempo i professionisti e in particolare gli psicologi che operano nei Servizi per le Dipendenze, sentono il bisogno di confrontarsi sull'uso degli strumenti psicodiagnostici nei servizi. Per avviare un momento di riflessione e informazione sulla psicodiagnostica nei servizi per le dipendenze, FeDerSerD, in collaborazione con la O.S.-Giunti di Firenze ha creato un gruppo di lavoro permanente, formato dai seguenti colleghi:

- Amedeo Casiglia (Palermo)
- Stefano Pozzoli (Pavia)
- Giorgio Da Fermo (Pescara)
- Giuseppe Mate (Milano)
- Giuseppina Cifelli (Zevio - Verona)
- Claudia Passudetti (Castelfranco Veneto - Treviso)
- Giampiero Ferrario (Milano)
- Elena Cortese (Roma)
- Iva Vedovelli (Trento)

Il gruppo di studio ha avuto il suo primo incontro a Milano il giorno 29.11.06, stabilendo diversi obiettivi utili al perfezionamento degli strumenti psicodiagnostici stessi.

Un primo importante obiettivo da conseguire sarà quello di definire un protocollo o flow-cart di guida alla scelta degli strumenti psicodiagnostici di utilizzo nei Ser.T. (strumenti O.S. e non) accompagnati da recensioni sui singoli strumenti. Per conseguire tali obiettivi, si è pensato di avviare una raccolta degli strumenti psicodiagnostici, attraverso l'invio di una scheda di rilevazione rivolta agli operatori dei Ser.T. di appartenenza.

Ti saremmo molto grati se volessi apprezzare l'utilità di questa iniziativa e partecipare alla stessa.

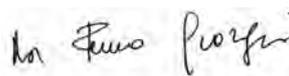
In questa prima fase, inoltre, sarebbe molto utile se tu compilassi la scheda di rilevazione in allegato.

La scheda dovrà essere compilata per ogni singolo strumento diagnostico utilizzato e rinviata

per posta elettronica o fax ai seguenti indirizzi:

e-mail: sertpe@tin.it - fax: 085-4253490. Referente: Dott. Giorgio Da Fermo - tel. 085-4253492
Sperando che tale iniziativa sia l'inizio di una fattiva collaborazione porgiamo i più distinti saluti.

Il Referente del Gruppo
Dott. Giorgio Da Fermo



Il Presidente nazionale di FeDerSerD
Dott. prof. Alfio Lucchini



Milano/Pescara, 2 febbraio 2007



SCHEDA TECNICA PER LA MAPPATURA DEGLI STRUMENTI DIAGNOSTICI UTILIZZATI NEI SER.T.

1) Nome dello strumento diagnostico _____

2) Categoria _____

Questionario psicometrico

- Scheda d'osservazione
- Self rate-scale
- Intervista
- Test proiettivo e/o di intelligenza
- Altro (specificare) _____

3) Autore _____

4) Detentore del copyright _____

- Editore (specificare) _____
- Autore _____
- Rivista scientifica (specificare) _____

5) Descrizione dello strumento _____

- Numero degli item _____
- Presenza di un manuale SI NO
- Presenza di griglie di correzione SI NO
- Indicazioni di calcolo del punteggio _____

6) Codifica dei punteggi finali e cut-off di riferimento _____

7) Se lo strumento è straniero, specificare quali componenti sono state tradotte (ad esempio il manuale, ecc.) _____

8) Se straniero specificare se la validazione e standardizzazione per il contesto italiano sono

- Provvisorie
- In corso di completamento
- Comperate
- Assenti

9) Esiste una versione informatizzata? SI NO
Se sì, realizzata da chi? _____

10) Breve descrizione dello strumento _____

- Finalità _____

- Dimensioni misurate _____

- Periodo valutato _____

- Periodo della sua ripetibilità _____

- Utanza a cui si rivolge _____

- Chi può somministrarlo _____

- Tempo di somministrazione _____

11) Fase della somministrazione

- Accoglienza
- Fase del trattamento agonista o comunque farmacologico
- Altro _____

12) Sono presenti scale di controllo? SI NO

13) Ser.T. di appartenenza (indirizzo completo ed e-mail di riferimento) _____

14) Responsabile della compilazione della presente scheda (nome cognome - qualifica) _____

Si autorizza FeDerSerD a trattare i dati inseriti nella presente scheda

Data _____

Firma _____

Lettera ai soci e agli operatori dei servizi

Pescara, 6 febbraio 2007

Cari colleghi e soci della Federazione

L'anno appena trascorso è stato un anno molto importante per la nostra Federazione, sia dal punto di vista scientifico che per il credito istituzionale che ci ha reso interlocutori di riferimento a livello nazionale come a livello regionale.

Abbiamo realizzato convegni e congressi di sicuro valore scientifico, che hanno avuto una grande partecipazione di operatori.

Una intensa attività di formazione ci ha permesso di fornire certificati ECM ad un numero considerevole di colleghi, sopperendo talvolta alle carenze nei piani di formazione delle ASL. Operatori di spicco del sistema di intervento in Italia, iscritti e dirigenti di FeDerSerD, sono stati chiamati a collaborare nelle più importanti commissioni istituzionali.

C'è già un ruolo ben visibile e riconosciuto delle nostre Federazioni Regionali.

La presenza puntuale e attenta della nostra rivista, MISSION, e del nostro sito web, www.federserd.it, sono ormai sicuri punti di riferimento per i servizi.

Purtuttavia siamo consapevoli che stiamo vivendo un periodo molto difficile e problematico legato all'ulteriore, importante aumento della prevalenza dell'uso di droghe nella nostra popolazione.

Se il Ministro degli Interni si dice allarmato per lo spaventoso aumento del consumo di cocaina sarebbe logico aspettarsi un adeguato incremento delle risorse che i vari ministeri e il governo nel suo complesso dovrebbero mettere in campo per fronteggiare questi nuovi bisogni di cura e di prevenzione: aprire nuovi Ser.T., sistemare gli organici, promuovere nuove offerte di cura in risposta ai bisogni espressi e a quelli inespressi. Noi sollecitiamo a gran voce, anche sulla stampa nazionale, l'adozione di provvedimenti adeguati. Ma siamo consapevoli che maggiore sarà la nostra forza, anche in termini di rappresentanza, maggiore sarà la nostra possibilità di farci ascoltare.

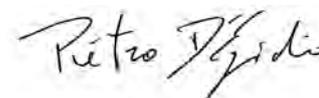
FeDerSerD ha un patrimonio di credibilità scientifica, di conoscenza e capacità di analisi dei bisogni dei territori, di esperienza degli operatori che ci danno la misura delle nostre responsabilità per l'anno 2007.

Il nostro impegno viene puntualmente indicato nel "Programma politico strategico per il triennio 2005-2007" in cui si definiscono le linee guida della Federazione.

FeDerSerD vuole continuare ad essere lo strumento per promuovere e dare la possibilità a tutti gli operatori del Sistema dei Servizi italiani di giocare un ruolo da PROTAGONISTI nella ridefinizione delle linee di intervento e nella partecipazione alla crescita scientifica e culturale del sistema.

Cara collega e caro collega, ti invito ad iscriverti o a rinnovare subito la tua iscrizione a FeDerSerD e a partecipare alle attività e alla crescita della Federazione con interventi, suggerimenti, commenti, considerazioni, a partire dal Forum che trovi sul sito www.federserd.it e scrivendo all'indirizzo e-mail redazione@federserd.it.

Con molti auguri di buon lavoro ti saluto cara-mente



Il Segretario Esecutivo
Pietro Fausto D'Egidio



aderente a:



Sede legale: Via Giotto 3, 20144 Milano

Presidente Onorario

Rita Levi Montalcini

Direttivo Nazionale

Alfio Lucchini (Presidente),
Guido Faillace (Vicepresidente),
Pietro Fausto D'Egidio (Segretario esecutivo),
Alessandro Coacci (Past president),
Luciana Bacci, Roberta Balestra, Emanuele Bignamini,
Roberto Cataldini, Antonio d'Amore, Donato Donnoli,
Maurizio D'Orsi, Maurizio Fea, Bernardo Grande,
Claudio Leonardi, Raffaele Lovaste, Ezio Manzato,
Norberto Pentiricci, Roberto Pirastu,
Edoardo Polidori, Gianna Sacchini, Giorgio Serio

Comitato Scientifico Nazionale

Claudio Leonardi (coordinatore),
Ezio Manzato (coordinatore),
Giorgio Serio (coordinatore),
Bruno Aiello, Clara Baldassarre, Roberto Calabria,
Cesare Di Carlo, Renato Durello, Michele Ferdico,
Gilberto Gerra, Fabio Mariani, Vincenzo Marino,
Antonio Mosti, Felice Nava, Pier Paolo Pani

RICHIESTA DI ISCRIZIONE IN QUALITÀ DI "SOCIO ORDINARIO"

Il versamento della quota associativa, pari a € 50,00 per i laureati e a € 30,00 per i non laureati, si può effettuare tramite:

- versamento sul Conto Corrente Bancario n. 000003417x16 intestato a **FeDerSerD** presso la **Banca Popolare di Sondrio - Agenzia di Carimate - CIN D ABI 05696 CAB 51090**
- versamento diretto ai referenti regionali con rilascio di ricevuta

L'accoglimento dell'istanza di iscrizione a FeDerSerD in qualità di Socio Ordinario avverrà nella prima riunione in calendario del Consiglio Direttivo e ne verrà data comunicazione e conferma con il rilascio e l'invio della Tessera Annuale.

ANNO 2007 - RICHIESTA DI ISCRIZIONE IN QUALITÀ DI "SOCIO ORDINARIO"

Da trasmettere per posta a Expo Point - via Matteotti, 3 - Mariano Comense (Co)
o tramite fax al numero 031/751525 o per e-mail federserd@expopoint.it

COGNOME _____ NOME _____

NATO A _____ IL _____

INDIRIZZO (personale) _____

CITTÀ _____ PROVINCIA _____ CAP _____

TEL. _____ FAX _____ CELL. _____

E-MAIL (per invio news e comunicazioni) _____

TITOLO DI STUDIO _____

DATA CONSEGUIMENTO TITOLO DI STUDIO _____

SPECIALIZZAZIONE _____

POSIZIONE PROFESSIONALE ATTUALE _____

INDIRIZZO (lavorativo) _____

TEL. _____ FAX _____ CELL. _____ E-MAIL _____

PUBBLICAZIONI / ESPERIENZE CURRICOLARI DA SEGNALARE / PROGETTI SCIENTIFICI IN CORSO / AREE DI INTERESSE SCIENTIFICO / INTERESSI CULTURALI

Chiedo

- Di essere iscritto in qualità di **SOCIO ORDINARIO** per l'anno 2007
 - Di rinnovare l'iscrizione in qualità di **SOCIO ORDINARIO** per l'anno 2007
- a **FeDerSerD - Federazione degli Operatori dei Dipartimenti e Servizi delle Dipendenze**

_____ li ____ / ____ / 2007 Firma _____

Si autorizzano FeDerSerD e la Segreteria Expopoint al trattamento dei dati inclusi nella presente scheda

Versamento quota associativa di € 50,00 (laureati) € 30,00 (non laureati)
(allegare copia bonifico bancario o ricevuta versamento)

Visto il Segretario Esecutivo Nazionale _____

Visto per approvazione: Il Presidente _____