



Official Journal of the Italian Society of Psychopathology  
*Organo Ufficiale della Società Italiana di Psicopatologia*

# JOURNAL OF PSYCHOPATHOLOGY

---

## GIORNALE DI PSICOPATOLOGIA

Editor-in-chief: Alessandro Rossi

**EDITORIAL** ▶ 107 Post-traumatic stress spectrum in the DSM-5 era: what we learned from the L'Aquila experience

**ORIGINAL ARTICLES** ▶ 111 Psychological interventions in the treatment of generalized anxiety disorder: a structured review  
127 Effectiveness and outcome predictors of cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder co-occurring with psychosis  
134 The reality show: a new phenomenological variant of psychosis  
138 Abnormal Bodily Phenomena questionnaire  
144 La gestione clinica delle sindromi catatoniche. Parte I: diagnosi, setting clinico e principi di trattamento  
153 Efficacia predittiva degli strumenti di *Violence Risk Assessment* e possibili ambiti applicativi nella psichiatria forense e generale italiana. Una revisione della letteratura  
163 Difese e disturbi di personalità: studio clinico di confronto fra tre categorie del Cluster B  
171 Abuso sessuale nel sesso maschile: quando la sofferenza di psiche e soma si fonde

**CASE REPORT** ▶ 180 Fregoli syndrome in course of infection-related delirium. A case report

**ASSESSMENT AND INSTRUMENTS IN PSYCHOPATHOLOGY** ▶ 186 Versione Italiana della "Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia Checklist": affidabilità, validità e istruzioni per l'uso  
199 Versione italiana della "Brief Negative Symptom Scale"

**CLINICAL PSYCHOPHARMACOTHERAPY** ▶ 216 Pilot evaluation of indirect costs and the impact of bipolar disorder type I

[WWW.GIPSIOPATOL.IT](http://WWW.GIPSIOPATOL.IT)

Volume 20 • June 2014 • Number 2

Founders: Giovanni B. Cassano, Paolo Pancheri

Cited in: EMBASE - Excerpta Medica Database • Index Copernicus • PsycINFO • SCOPUS • Google Scholar

PACINI  
EDITORE  
MEDICINA



Official Journal of the Italian Society of Psychopathology  
*Organo Ufficiale della Società Italiana di Psicopatologia*

# JOURNAL OF PSYCHOPATHOLOGY

---

# GIORNALE DI PSICOPATOLOGIA

Editor-in-chief: Alessandro Rossi

#### Editorial Coordinator

Roberto Brugnoli

#### Advisory Board

E. Aguglia  
C. Altamura  
A. Amati  
L. Bellodi  
M. Biondi  
F. Bogetto  
B. Carpiniello  
M. Casacchia  
G.B. Cassano  
P. Castrogiovanni  
F. Catapano  
D. De Ronchi  
L. Dell'Osso  
M. Di Giannantonio  
C. Faravelli  
F. Ferro  
F. Gabrielli  
S. Galderisi  
P. Girardi  
D. La Barbera  
C. Maggini  
M. Maj  
G. Muscettola  
M. Nardini  
G.C. Nivoli

L. Pavan  
G.F. Placidi  
R. Quartesan  
R. Rossi  
E. Sacchetti  
P. Santonastaso  
S. Scarone  
A. Siracusano  
E. Smeraldi  
O. Todarello  
E. Torre

#### Editorial Board

B. Dell'Osso (Milano)  
A. Fagiolini (Siena)  
A. Fiorillo (Napoli)  
B. Forresi (Modena)  
G. Maina (Torino)  
P. Monteleone (Napoli)  
S. Pallanti (Firenze)  
C. Pariante (Londra)  
S. Paradiso (Iowa City)  
S. Pini (Pisa)  
P. Rucci (Pisa)  
A. Serretti (Bologna)  
G. Stanghellini (Chieti)  
A. Vita (Brescia)

#### Italian Society of Psychopathology

#### Executive Council

*President*  
F. Bogetto

*Vice-President*  
A.C. Altamura

*Secretary*  
A. Rossi

*Treasurer*  
A. Siracusano

#### Councillors

E. Aguglia  
M. Biondi  
M. Casacchia  
B. Carpiniello  
M. di Giannantonio  
S. Galderisi  
C. Maggini  
G. Muscettola  
E. Sacchetti

#### Honorary Councillors

G.B. Cassano  
L. Ravizza

#### Managing Editor

Patrizia Alma Pacini

#### Editorial Assistant

Patrick Moore

#### Editing

Lucia Castelli  
Pacini Editore S.p.A.  
Via Gherardesca 1, 56121 Pisa  
Tel. 050 3130224  
Fax 050 3130300  
lcastelli@pacinieditore.it  
gipsicopatol@pacinieditore.it

#### Scientific Secretariat

Valentina Barberi  
Pacini Editore S.p.A.  
Via Gherardesca 1, 56121 Pisa  
Tel. 050 3130243  
Fax 050 3130300  
journal@jpsychopathol.net  
gipsicopatol@pacinieditore.it

© Copyright by Pacini Editore S.p.A.

#### Publisher

Pacini Editore S.p.A.  
Via Gherardesca 1, 56121 Pisa  
info@pacinieditore.it  
www.pacinimedica.it

**WWW.GIPSICOPATOL.IT**

Volume 20 • June 2014 • Number 2

Founders: Giovanni B. Cassano, Paolo Pancheri

Cited in: EMBASE - Excerpta Medica Database • Index Copernicus • PsycINFO • SCOPUS • Google Scholar

**PACINI  
EDITORE  
MEDICINA**

## Information for Authors including editorial standards for the preparation of manuscripts

The Journal of Psychopathology publishes contributions in the form of monographic articles, news, update articles in clinical psychopharmacology, forums in the field of psychiatry.

The material submitted should not have been previously published, and should not be under consideration (in whole or in part) elsewhere; it must conform with the regulations currently in force regarding research ethics. If an experiment on humans is described, a statement must be included that the work was performed in accordance with the principles of the 1983 Declaration of Helsinki. The Authors are solely responsible for the statements made in their paper, and must specify that consent has been obtained from patients taking part in the investigations and for the reproduction of any photographs. For studies performed on laboratory animals, the authors must state that the relevant national laws or institutional guidelines have been adhered to. Only papers that have been prepared in strict conformity with the editorial norms outlined herein will be considered for publication. Eventual acceptance is conditional upon a critical assessment by experts in the field, the implementation of any changes requested, and the final decision of the Editor. Conflict of Interests. In the letter accompanying the article, Authors must declare whether they obtained funds, or other forms of personal or institutional financing – or if they are under contract – from Companies whose products are mentioned in the article. This declaration will be treated by the Editor as confidential, and will not be sent to the referees. Accepted articles will be published accompanied by a suitable declaration, stating the source and nature of the financing.

### General instructions

– *Online submission:* authors are requested to submit their manuscripts to: [www.jpsychopathol.net/journal](http://www.jpsychopathol.net/journal)

Manuscripts should be accompanied by the “Permission form” downloadable from the website, signed by all authors to transfer the copyright.

– *Software and text:* please saving files in .DOC or in .RTF format.

– *Illustrations:* a) send pictures in separate files from text and tables; b) software and format: preferably send images in .TIFF or .JPEG or .PDF format, resolution at least 300 dpi (100 x 150 mm).

The text must be written in English. The paper must include:

1. **Title** (both in English and Italian);
2. **Summary (in English)** (Summary should be about 3000 typewritten characters (including spaces). It should be divided into 4 sections: Objectives, Methods, Results, Conclusions);
3. **A set of key words** (in English);
4. **Legends for tables and figures** (each figure and/or each table on separate pages, both in English and Italian);
5. **Authors are invited to suggest 3 national or international referees** for their article.

The *first page* of the manuscript must also contain the names of the Authors and the Institute or organisation to which each Author is affiliated; the category under which the Authors wish the work to be published (although the final decision rests with the Editor); the name, mailing address, and telephone and fax numbers of the Author to whom correspondence and the galley proofs should be sent.

*Tables* (in 3 copies) must be limited in number (the same data should not be presented twice, in both the text and tables), typewritten one to a page, and numbered consecutively with Roman numerals. In the text and legend to the tables, Authors must use, in the exact order, the following symbols; †, ‡, ¶, \*\*, ††, ‡‡ ...

*Figures*, please strictly follow the above-mentioned instructions.

The *references* must be limited to the most essential and relevant references, identified in the text by Arabic numbers in upper script and listed at the end of the manuscript in the order of mention. The first 3 Authors must be indicated, followed by et al. Journals should be cited according to the abbreviations set out by *Index Medicus*.

Examples of the correct format for bibliographic citations:

*Journal articles:*

Schatzberg AF, Samson JA, Bloomington KL, et al. *Toward a biochemical classification of depressive disorders, X: urinary catecholamines, their metabolites, and D-type scores in subgroups of depressive disorders*. Arch Gen Psychiatry 1989;46:260-8.

*Books:*

Kaplan HI, Sadock BJ. *Comprehensive textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins 1985.

*Chapters from books or material from conference proceedings:*

Cloninger CR. *Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Robins and Guze's method revisited*. In: Robins LN, Barret JE, editors. *The validity of psychiatric diagnosis*. New York: Raven Press 1989, p.74-85.

*Acknowledgements* and the citation of any grants or other forms of financial

support should be provided at the end of the paper, after the list of references.

*Notes to the text*, indicated by asterisks or similar symbols, should appear at the bottom of the relevant page.

*Mathematical terms and formulae*, abbreviations, and units of measure should conform to the standards set out in *Science* 1954;120:1078.

*Drugs* should be referred to by their chemical name; the commercial name should be used only when absolutely unavoidable (capitalizing the first letter of the product name and giving the name of the pharmaceutical firm manufacturing the drug, town and country).

Authors are required to correct and return galley proofs of their paper within 4 days of receipt.

### Specific instructions for the various categories of papers:

**1. Editorials:** only upon invitation by the Editor-in-chief or the Editorial Board are brief discussions on general and practical aspects of topics of current interest. The text must not exceed 10 typewritten pages (2000 typewritten characters).

**2. Original articles** (which may also include invited articles). The text should be subdivided into the following sections: Introduction, Materials and methods, Results, and Discussion and Conclusions. The manuscript should not exceed 40.000 typewritten characters, including the summary, tables, figures and references (max 35). Summary should be no more than 3000/3500 typewritten characters (please strictly follow the above-mentioned instructions). In the Objective(s) section, the aim (or the aims) of the work must be clearly summarised (i.e., the hypothesis the Authors aim to verify); in the Method(s) section, the Authors must report the context of the study (i.e., general paediatrics, Hospital, Specialist Centre ...), the number and the kind of subjects under analysis, the kind of treatment and of statistical analysis used. The Results section should refer to the results of the study and of the statistical analysis. In the Conclusion(s) section should report the significance of the results as related to clinical implications.

**3. Brief articles:** this space is dedicated to brief communications of clinical and experimental data and to preliminary data of ongoing research of particular interest. The manuscript should not exceed 20.000 typewritten characters, including the summary, tables, figures and references (max 10).

**4. Case reports:** brief articles (maximum 4000/4500 typewritten characters) in which clinical original experiences from medical practice are described.

**5. Assessment and instruments in psychopathology.** This section hosts articles on psychological and psychopathological assessment instruments aiming at improving knowledge of psychological functioning of those subjects with mental and behavior disorders in different reference models. The use of such instruments is not limited to clinical population but also includes non-clinical and general population. This section also accepts studies on validation and translation into Italian of instruments, new assessment instruments and competing studies of new assessment instruments with other procedures of assessment than psychopathological constructs. The manuscript should not exceed 40.000 typewritten characters, including the summary, tables, figures and references (max 35).

**6. Clinical psychopharmacotherapy:** articles reporting the latest developments in the area of drug therapy should be subdivided into the following sections: Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion and Conclusions. The text must not exceed 30.000 typewritten characters including the references, tables, figures, and summary (3000/3500 typewritten characters, excluding figure legends and table captions).

### Subscriptions

The Journal of Psychopathology is published quarterly. Annual subscription: € 70,00 for Italy; € 85,00 for all other countries; € 30,00 for single issues (when available). All correspondence concerning subscriptions (including payments) should be addressed to:

Journal of Psychopathology, Pacini Editore S.p.A., Via Gherardesca 1, 56121 Pisa (Italy) – Tel. + 39 050 313011 – Fax + 39 050 3130300  
abbonamenti@pacinieditore.it - [www.pacinieditore.it](http://www.pacinieditore.it)

Printed by Pacini Editore - June 2014

Journal printed with total chlorine free paper and water varnishing  
The Publisher remains at the complete disposal of those with rights whom it was impossible to contact, and for any omissions.

Subscribers' data are treated in accordance with the provisions of the Legislative Decree, 30 June 2003, n. 196 - by means of computers operated by personnel, specifically responsible. These data are used by the Publisher to mail this publication. In accordance with Article 7 of the Legislative Decree no. 196/2003, subscribers can, at any time, view, change or delete their personal data or withdraw their use by writing to Pacini Editore SpA, via A. Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (Pisa), Italy.

Photocopies, for personal use, are permitted within the limits of 15% of each publication by following payment to SIAE of the charge due, article 68, paragraphs 4 and 5 of the Law April 22, 1941, No 633. Reproductions for professional or commercial use or for any other purpose other than personal use can be made following a WRITTEN REQUEST AND specific authorization in writing from AIDRO, Corso di Porta Romana, 108, 20122 Milan, Italy (segreteria@aidro.org - [www.aidro.org](http://www.aidro.org)).

## Informazioni per gli autori comprese le norme per la preparazione dei dattiloscritti

Il Giornale di Psicopatologia pubblica contributi redatti in forma di articoli di argomento monografico, news, articoli di aggiornamento in Psicofarmacologia clinica, forum, relativi a problemi di natura psichiatrica. I contributi devono essere inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista, ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. *Etica della ricerca.* In caso di sperimentazioni sull'uomo, gli Autori devono attestare che tali sperimentazioni sono state eseguite previa approvazione del Comitato Etico locale ed in accordo ai principi riportati nella Dichiarazione di Helsinki (1983); gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per l'eventuale riproduzione di immagini. Per studi su cavie animali, gli Autori sono invitati a dichiarare che sono state rispettate le relative leggi nazionali e le linee guida istituzionali.

La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica di esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste ed al parere conclusivo del Direttore.

*Conflitto di interessi.* Gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Aziende i cui prodotti sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione *ad hoc*, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

### Norme generali per gli Autori

– *Registrazione degli articoli online:* gli autori sono invitati a registrarsi sul sito [www.jpsychopathol.net/journal](http://www.jpsychopathol.net/journal) per la sottomissione dei lavori.

I manoscritti devono essere accompagnati dal modulo "Permission form" scaricabile dal sito, firmato da tutti gli autori per trasferire i diritti d'autore.

– *Software:* testo in formato.DOC o.RTF.

– *Illustrazioni:* a) inviare le immagini in file separati dal testo e dalle tabelle; b) software e formato: inviare immagini preferibilmente in formato TIFF o JPG o PDF, con risoluzione minima di 300 dpi e formato di 100 x 150 mm.

Il testo deve essere in lingua inglese e deve contenere:

1. **titolo del lavoro** (in inglese e in italiano);
2. **summary** (in inglese) (il summary deve essere costituito da circa 3000 battute (spazi inclusi). È richiesta la suddivisione nelle seguenti 4 sezioni: Objectives, Methods, Results, Conclusions);
3. **key words** (in inglese);
4. **didascalie delle tabelle e delle figure** (in inglese e in italiano);
5. **indicare l'indirizzo di 3 potenziali referee nazionali o internazionali** per gli articoli.

Nella *prima pagina* del file devono comparire anche i nomi degli Autori e l'Istituto o Ente di appartenenza; la rubrica cui si intende destinare il lavoro (decisione che è comunque subordinata al giudizio del Direttore); il nome, l'indirizzo, il recapito telefonico e l'indirizzo e-mail dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze.

*Tabelle:* devono essere contenute nel numero (evitando di presentare lo stesso dato in più forme), dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente con numerazione romana. Nel testo della tabella e nella legenda utilizzare, nell'ordine di seguito riportato, i seguenti simboli: †, ‡, §, ¶, \*\*, #...

*Figure:* per l'invio delle figure attenersi strettamente alle indicazioni sopra elencate.

*Bibliografia:* va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del manoscritto nell'ordine in cui sono state citate. Devono essere riportati i primi 3 Autori, eventualmente seguiti da et al. Le riviste devono essere citate secondo le abbreviazioni riportate su *Index Medicus*.

Esempi di corretta citazione bibliografica per:

*articoli e riviste:*

Schatzberg AF, Samson JA, Bloomingdale KL, et al. *Toward a biochemical classification of depressive disorders. X: urinary catecholamines, their metabolites, and D-type scores in subgroups of depressive disorders.* Arch Gen Psychiatry 1989;46:260-8.

*libri:*

Kaplan HI, Sadock BJ. *Comprehensive textbook of Psychiatry.* Baltimore: Williams & Wilkins 1985.

*capitoli di libri o atti di Congressi:*

Cloninger CR. *Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Robins and Guze's method revisited.* In: Robins LN, Barret JE, editors. *The validity of psychiatric diagnosis.* New York: Raven Press 1989, pp. 74-85.

*Ringraziamenti,* indicazioni di grant o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Le *note*, contraddistinte da asterischi o simboli equivalenti, compariranno

nel testo, a piè di pagina.

*Termini matematici,* formule, abbreviazioni, unità e misure devono conformarsi agli standard riportati in Science 1954;120:1078.

I *farmaci* vanno indicati col nome chimico. Solo se inevitabile potranno essere citati col nome commerciale (scrivendo in maiuscolo la lettera iniziale del prodotto e inserendo il nome della relativa casa farmaceutica, la città e il paese di appartenenza).

Agli Autori è riservata la correzione ed il rinvio (entro e non oltre 4 gg. dal ricevimento) delle sole prime bozze del lavoro.

### Norme specifiche per le singole rubriche

**1. Editoriali:** sono intesi come considerazioni generali e pratiche su temi d'attualità, su invito del Direttore o dei componenti il Comitato. Per il testo sono previste massimo 10 cartelle da 2000 battute.

**2. Articoli originali:** possono anche essere commissionati dal Direttore. Devono essere suddivisi nelle seguenti parti: Introduction, Materials and methods, Results, and Discussion and Conclusions. Di regola non devono superare i 40.000 caratteri spazi inclusi, compresi summary, tabelle, figure e voci bibliografiche (massimo 35 voci). Legenda di tabelle e figure sono a parte. Il summary deve essere costituito da almeno 3000/3500 battute (spazi inclusi); attenersi strettamente alle indicazioni sopra elencate). Nella sezione Objectives va sintetizzato con chiarezza l'obiettivo (o gli obiettivi) del lavoro, vale a dire l'ipotesi che si è inteso verificare; nei Methods va riportato il contesto in cui si è svolto lo studio (struttura ospedaliera, centro specialistico ...), il numero e il tipo di soggetti analizzati, il disegno dello studio (randomizzato, in doppio cieco ...), il tipo di trattamento e il tipo di analisi statistica impiegata. Nella sezione Results vanno riportati i risultati dello studio e dell'analisi statistica. Nella sezione Conclusions va riportato il significato dei risultati soprattutto in funzione delle implicazioni cliniche.

**3. Articoli brevi:** questo spazio è riservato a brevi comunicazioni relative a dati clinico-sperimentali e a dati preliminari di ricerche in corso di particolare interesse. Il testo non dovrà superare i 20.000 caratteri spazi inclusi comprese tabelle e/o figure e una decina di voci bibliografiche.

**4. Casi clinici:** comprendono lavori brevi (massimo due cartelle) nei quali vengono descritte esperienze cliniche originali tratte dalla propria pratica medica.

**5. Valutazione e strumenti in psicopatologia:** la rubrica ospita articoli relativi all'impiego di strumenti di valutazione psicologica e psicopatologica che abbiano un impatto sul miglioramento delle conoscenze del funzionamento psicologico delle persone affette da disturbi mentali ed alterazione del comportamento all'interno di differenti modelli di riferimento. L'impiego degli strumenti non si limita alle popolazioni cliniche ma comprende anche le popolazioni non cliniche e la popolazione generale. La rubrica accetta studi relativi a traduzioni e validazioni di strumenti in lingua italiana, nuovi strumenti di valutazione e studi concorrenti di nuovi strumenti di valutazione con altre modalità di valutazione di costrutti psicopatologici. Di regola non devono superare i 40.000 caratteri spazi inclusi, compresi summary, tabelle, figure e voci bibliografiche (massimo 35 voci).

**6. Psicofarmacoterapia clinica:** comprendono lavori che trattano delle ultime novità in tema di terapia. Devono essere suddivisi nelle seguenti parti: introduzione, materiale e metodi, risultati, discussione e conclusioni. Il testo non dovrebbe superare i 30.000 caratteri spazi inclusi comprese iconografia, bibliografia e summary (max 3000-3500 caratteri spazi inclusi). Legenda di tabelle e figure a parte.

### Abbonamenti

Il Giornale di Psicopatologia è trimestrale. I prezzi dell'abbonamento annuale sono i seguenti: Italia: personale e istituzionale € 70,00; estero € 85,00. Singolo fascicolo € 30,00.

Le richieste di abbonamento e ogni altra corrispondenza relativa agli abbonamenti vanno indirizzate a:

Giornale di Psicopatologia, Pacini Editore S.p.A., Via Gherardesca 1, 56121 Pisa – Tel. 050 313011 – Fax 050 3130300  
abbonamenti@pacinieditore.it – [www.pacinimedica.it](http://www.pacinimedica.it)

Finito di stampare presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore SpA, Pisa - Giugno 2014  
Rivista stampata su carta TCF (Total Chlorine Free) e verniciata idro  
L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni.

I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore S.p.A., via A. Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (Pisa).

Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, e-mail: [segreteria@aidro.org](mailto:segreteria@aidro.org) e sito web: [www.aidro.org](http://www.aidro.org).

**Editorial**

Post-traumatic stress spectrum in the DSM-5 era: what we learned from the L'Aquila experience  
*Lo spettro post-traumatico da stress nell'era del DSM-5: cosa abbiamo imparato dall'esperienza di L'Aquila*  
 L. Dell'Osso, C. Carmassi, S. Gemignani, C.A. Bertelloni, P. Stratta, A. Rossi.....107

**Original articles**

Psychological interventions in the treatment of generalized anxiety disorder: a structured review  
*Interventi psicologici nel trattamento del disturbo ansioso generalizzato: una revisione strutturata*  
 F. Bolognesi, D.S. Baldwin, C. Ruini.....111

Effectiveness and outcome predictors of cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder  
 co-occurring with psychosis  
*Efficacia e predittori di risposta alla terapia cognitiva nel disturbo ossessivo compulsivo in comorbidità  
 con disturbi psicotici*  
 A. Tundo, L. Salvati, L. Cieri, M. Daniele, D. Di Spigno, R. Necci, A. Parena.....127

The reality show: a new phenomenological variant of psychosis  
*Reality: una nuova variante fenomenologica della psicosi*  
 A. D'Agostino, A. Castelnovo, S. Cavallotti, S. Scarone .....134

Abnormal Bodily Phenomena questionnaire  
*Questionario dei Fenomeni Corporei Anormi*  
 G. Stanghellini, M. Ballerini, J. Cutting .....138

La gestione clinica delle sindromi catatoniche. Parte I: diagnosi, setting clinico e principi di trattamento  
*Clinical management of catatonic syndromes. Part I: diagnosis, clinical setting and treatment principles*  
 A. Callari, N. Bartolommei, L. Lattanzi, M. Mauri .....144

Efficacia predittiva degli strumenti di *Violence Risk Assessment* e possibili ambiti applicativi nella psichiatria forense  
 e generale italiana. Una revisione della letteratura  
*Predictive efficacy of violence risk assessment tools, implications for forensic and general psychiatry in Italy.  
 A literature review*  
 L. Castelletti, G. Rivellini, E. Straticò .....153

Difese e disturbi di personalità: studio clinico di confronto fra tre categorie del Cluster B  
*Defences and personality disorders: a clinical study comparing three Cluster B disorders*  
 S. Bellino, D. Paradiso, P. Bozzatello, E. Brignolo, F. Bogetto .....163

Abuso sessuale nel sesso maschile: quando la sofferenza di psiche e soma si fonde  
*Sexual abuse in males: when psychic and somatic suffering blends*  
 E. di Giacomo, A. Alamia, F. Cicolari, V. Cimolai, T. Tabacchi, M. Clerici.....171

**Case report**

Fregoli syndrome in course of infection-related delirium. A case report  
*Sindrome di Fregoli in corso di delirium correlato a infezione. Un caso clinico*  
 M. Salviati, C. Carlone, A. Provenzano, G. Valeriani, C. Melcore, F. Macrì, S. Terlizzi, M. Biondi.....180

**Assessment and instruments in psychopathology**

Versione Italiana della "Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the onset of schizophrenia  
 checklist": affidabilità, validità e istruzioni per l'uso  
*Italian validation of the "Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia  
 Checklist": reliability, validity and instructions for use*  
 A. Meneghelli, A. Alpi, M.T. Cascio, H. Häfner, K. Maurer, A. Preti, A. Raballo, A. Cocchi.....186

Versione italiana della "Brief Negative Symptom Scale"  
*Italian version of the "Brief Negative Symptom Scale"*  
 E. Merlotti, A. Mucci, P. Bucci, A. Nardi, S. Galderisi .....199

**Clinical psychopharmacotherapy**

Pilot evaluation of indirect costs and the impact of bipolar disorder type I  
*Valutazione pilota dei costi indiretti e dell'impatto del disturbo bipolare di tipo I*  
 F.S. Mennini, A. Marcellusi, P. Sciattella, A. Pugliese.....216

## Post-traumatic stress spectrum in the DSM-5 era: what we learned from the L'Aquila experience

*Lo spettro post-traumatico da stress nell'era del DSM-5: cosa abbiamo imparato dall'esperienza di L'Aquila*

### Introduction

Earthquakes represent one of the most frequent mass trauma affecting large populations worldwide, striking suddenly, with severe, often chronic, physical and psychological consequences. High rates of mental disorders, and in particular, of post-traumatic stress disorder (PTSD), can be detected in the aftermath of exposure, so that there is now general agreement on the need of mental health professionals support in earthquake survivors<sup>1,2</sup>. On April 6th 2009, at 3:32 a.m., an earthquake (Richter magnitude 6.3) struck L'Aquila, Italy, a town with a population of 72,000 residents and a health district of 105,000 residents. In the town of L'Aquila, many buildings collapsed and large parts of the town were destroyed. The L'Aquila earthquake caused the death of 309 people, with more than 1,600 individuals injured, among whom 200 were severely injured and hospitalised, and 66,000 were displaced. Today, signs of this devastating event are still visible as the majority of buildings is still needing to be rebuilt and restored, and a large part of the population is still living in prefabricated homes: an estimated 30,000 people are, in fact, currently living in temporary accommodations. As a result of this natural disaster, psychological care of the affected population became a matter of great concern and focus.

Post-traumatic stress reactions, including PTSD, both in its full-blown and partial manifestations, often represent a problem not only during the acute phase but also across extended periods of time after exposure<sup>3,4</sup>. Since 2010, we conducted large-scale surveys, involving over 2,000 people affected by the L'Aquila earthquake, using a specific spectrum assessment for post-traumatic stress spectrum symptoms, named the Trauma and Loss Spectrum Self-Report (TALS-SR)<sup>5</sup>. This instrument, as well as its structured interview version<sup>6</sup>, was developed within the Italy-USA research project called the *Spectrum Project*, and is aimed at developing a spectrum concept of DSM mental disorders<sup>7-9</sup>. According to this view, the spectrum refers to a dimensional view of psychopathology that includes a broad array of manifestations of the target disorder, including its core and most severe symptoms as well as a range of more subtle features related to the core condition. These latter may include temperamental traits, prodromal indicators, or residual

symptoms. The TALS-SR explores the trauma and loss spectrum by a multidimensional approach that considers three major dimensions: the potentially traumatic events, including losses and the so-called low magnitude events; the acute/peri-traumatic reaction; and post-traumatic stress spectrum symptoms.

Accordingly to the increasing evidence of the relevance of maladaptive behaviours as a possible manifestation of PTSD, an emerging concept at the time of TALS-SR development, a specific section for these behaviours was included in the questionnaire that addresses behaviours such as self-cutting, dangerous driving, or promiscuous sex. It's important to note that the DSM-5 recently recognised these behaviours, including them among the symptoms of PTSD. Two, in fact, are the most important changes adopted by the DSM-5 *Post-traumatic and dissociative disorders sub-group* concerning PTSD: first, the inclusion of this disorder in a separate chapter from other anxiety disorders, *Trauma and Stress Related Disorders* (with *Reactive Attachment Disorder*, *Disinhibited Social Engagement Disorder*, *Acute Stress Disorder*, *Adjustment Disorder* and *Trauma-or-Stressor-Related Disorder Not Elsewhere Classified*); second, the deletion of the DSM-IV-TR A2 criterion and the inclusion of new symptoms, among which the above-mentioned maladaptive behaviours, among the diagnostic criteria<sup>10-12</sup>.

The purpose of this brief article is to review the lessons we learned from studies on the Italian population surviving the L'Aquila earthquake assessed by the TALS-SR and how they contributed to a better understanding of post-traumatic stress spectrum including PTSD, along with its potential risk factors and features. In particular, we will focus on the following aspects: the role of potential risk factors (such as age, gender, degree of earthquake exposure including loss events); the relevance of maladaptive behaviours as part of a post-traumatic stress reaction; the relationship between mood disorders and PTSD. Thanks to the presence of items exploring maladaptive behaviours and the dimensional structure of the TALS-SR, including a broad range of symptoms among which the newly introduced among the DSM-5 PTSD criteria, we could also explore the prevalence of DSM-5 PTSD in the same population previously assessed by DSM-IV-TR criteria, and compare the two proposed criteria sets.

## Role of risk factors

The studies we conducted among the survivors of the L'Aquila 2009 earthquake offered us an opportunity to evaluate the possible impact of factors such as gender, severity of trauma, and age at the time of exposure on this population.

On a sample of 475 students attending the last year of high school in L'Aquila, we first explored the prevalence and specific features of full and partial PTSD, with particular attention to gender differences. Consistently with the literature<sup>13,14</sup>, we found significantly higher rates of PTSD among women compared to men despite no significant gender differences in partial PTSD rates<sup>15</sup>. Furthermore, we confirmed previous anecdotal data<sup>13,16</sup> suggesting women to be more symptomatic than men. More recently, we confirmed these results in a larger sample of 900 survivors<sup>17</sup>, where we found significantly higher TALS-SR domain scores and symptoms in women than men.

Another interesting finding regarded age differences, as documented in previous studies. In our studies, age differences in PTSD rates emerged only among women, with younger females being the most affected. An additional interaction between age and exposure was found in younger subjects where significantly higher symptom levels were reported only among less-exposed subjects, while there was no significant age difference in the proximity of the epicenter<sup>17,18</sup>. Proximity to the epicenter represented a major risk factor for PTSD in survivors involved in the earthquake.

Another potential risk factor for PTSD explored in the L'Aquila population, was the presence of a loss experience related to the earthquake. More than 300 people were, in fact, killed in the town of L'Aquila because of the earthquake. Thus, we investigated whether the loss of a relative or a close friend could be related to higher rates of PTSD or to its severity. Among the 475 students enrolled 10 months after exposure, we observed significantly higher PTSD rates and post-traumatic stress symptom levels among bereaved compared to non-bereaved subjects<sup>19</sup>.

Based on these data, we thus confirmed the pervasive effect that these disasters have on the population, corroborating evidence that risk factors such as age, gender and life events can play a role in developing post-traumatic stress symptoms.

## Maladaptive behaviours: a due acknowledgment

Reckless or self-destructive behaviours represent one of the three new criteria included in DSM-5 for PTSD diagnosis as part of the criterion E, exploring alterations in arousal and reactivity<sup>10</sup>. As already mentioned, since the TALS-SR includes a specific domain dedicated to mala-

daptive behaviours, we were able to study their role in the clinical presentation of PTSD years before the DSM-5 acknowledgment.

Among the 475 senior high school students explored 10 months after exposure, we showed that a significantly higher number of women (almost double) reported to have stopped taking care of themselves, while the contrary was reported for the use of alcohol or medication to calm themselves or engaging in risk-taking behaviours or suicide attempts<sup>15</sup>.

Suicide is considered the worst and most worrying complication of PTSD. There is agreement in the literature regarding the high rates of suicidality in survivors of a natural disaster<sup>20</sup>. Investigating 426 subjects exposed to the L'Aquila earthquake, compared to 522 less-exposed individuals (living at a greater distance from the epicenter), we found an increased suicidality in the former. Furthermore, among earthquake survivors, females reported increased suicidal ideation compared to males. Negative religious coping, such as feeling abandoned, punished by God and lack of relying on God, was also associated with suicidal ideation<sup>21</sup>. More recently, a correlation between emotional coping and suicidality was found in a sample of 343 adolescent survivors of the earthquake two years earlier<sup>22</sup>.

Accordingly to existing data on young adults or adolescents exposed to traumatic events<sup>23,24</sup>, gender differences were further investigated in a larger sample including 900 residents of the town of L'Aquila who experienced the earthquake on April 6, 2009. Significantly higher maladaptive behaviour rates were found among subjects with PTSD. A statistically-significant association was found between male gender and the presence of at least one maladaptive behaviour among PTSD survivors. Additionally, among survivors with PTSD significant correlations emerged between maladaptive coping and symptoms of re-experiencing, avoidance and numbing, and arousal in women, while only between maladaptive coping and avoidance and numbing in men<sup>25</sup>.

After the DSM-5 was published, we first adopted the new diagnostic criteria using an algorithm including symptomatic criteria for PTSD diagnosis encoded in TALS-SR items. Exploring the TALS-SR of the students of the last year of high school, we showed that maladaptive behaviours were endorsed by 36.8% of PTSD cases, and were found to be essential in satisfying DSM-5 E2 diagnostic criterion threshold in 14.2% of PTSD diagnoses. Exploring gender differences, we confirmed previous data referring to DSM-IV-TR diagnostic criteria, as a significant difference was found for criterion E2, with men (63.6%) reporting higher rates of endorsement than females (20.5%). Furthermore, maladaptive behaviours were crucial in 31.17% of males, but in only 3.94% of females<sup>26,27</sup>.

## PTSD and mood spectrum

The relevance of mood disorders and PTSD comorbidity had been highlighted by a growing number of studies<sup>28,29</sup>. Increasing evidence, in fact, suggests that bipolar patients are at higher risk of trauma exposure and, when exposed, are more vulnerable to developing PTSD and its complications<sup>30-34</sup>. In a previous study, we showed significant correlations between lifetime manic symptoms and increased suicidality in PTSD patients<sup>35</sup>. Exploring L'Aquila survivors, we found higher rates of lifetime and mood spectrum symptoms among survivors who developed PTSD. Therefore, we took the chance to explore such relationships with the Moods Spectrum-Self Report MOODS-SR<sup>36</sup>, a mood spectrum assessment, and the TALS-SR<sup>37</sup>. Our results showed a positive association between PTSD and both the depressive and manic components of the MOOD-SR. In particular, concerning the manic component (that includes manic mood, energy and cognition symptoms), a significant association was found only for the energy manic domain, suggesting a possible role of hyperarousal in the severity and course of PTSD symptoms<sup>38,39</sup>.

Another interesting finding was the relationship that emerged between lifetime subthreshold mood symptoms and increased trauma exposure and post-traumatic stress spectrum symptomatology. Our data on maladaptive behaviours, in particular, highlighted a correlation between the manic-hypomanic component of the MOODS-SR and an increased attitude towards maladaptive behaviours, which was significantly more pervasive among survivors with PTSD compared to those without<sup>37</sup>.

## Conclusions

Even if additional data in larger and more representative samples are needed, these results provide strong support for the relevance of assessing post-traumatic stress symptoms in earthquake survivors, suggesting the need for appropriate and efficacious interventions. Furthermore, the inclusion of maladaptive behaviours among the TALS-SR spectrum symptoms provided us with an important tool to assess the prevalence of these behaviours (recently ascribed among diagnostic criteria by the DSM-5) in this population. In a future perspective, it is possible that the strong correlations between PTSD and substance use disorders (particularly heroin addiction) in the light of the idea that PTSD spectrum should be considered as an integral part of the psychopathology of addiction<sup>40</sup>. In this regard, post-traumatic stress spectrum could provide important data considering the latest assumptions of the DSM-5: "Scientific evidence now places many, if not most, disorders on a spectrum

with closely related disorders that have shared symptoms, neural substrates, genetic and environmental risk factors"<sup>10</sup>.

Liliana Dell'Osso<sup>1</sup>, Claudia Carmassi<sup>1</sup>,  
Sara Gemignani<sup>1</sup>, Carlo Antonio Bertelloni<sup>1</sup>,  
Paolo Stratta<sup>2</sup>, Alessandro Rossi<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Section of Psychiatry, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Pisa, Pisa, Italy

<sup>2</sup> Mental Health Center, Department of Mental Health, ASL 1, L'Aquila, Italy

<sup>3</sup> Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy

## References

- 1 Armenian HK, Morikawa M, Melkonian AK, et al. *Loss as a determinant of PTSD in a cohort of adult survivors of the 1988 earthquake in Armenia: implications for policy*. Acta Psychiatr Scand 2000;102:58-64.
- 2 Stratta P, de Cataldo S, Bonanni R, Valenti M, Masedu F, Rossi A. *Mental health in L'Aquila after the earthquake*. Ann Ist Super Sanita 2012;48:132-7.
- 3 Spaulding AM. *A pharmacotherapeutic approach to the management of chronic posttraumatic stress disorder*. J Pharm Pract 2012;25:541-51.
- 4 Bisson JI, Roberts NP, Andrew M, et al. *Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults*. Cochrane Database Syst Rev 2013;12:CD003388.
- 5 Dell'Osso L, Carmassi C, Rucci P, et al. *A multidimensional spectrum approach to post-traumatic stress disorder: comparison between the Structured Clinical Interview for Trauma and Loss Spectrum (SCI-TALS) and the Self-Report instrument (TALS-SR)*. Compr Psychiatry 2009;50:485-90.
- 6 Dell'Osso L, Shear MK, Carmassi C, et al. *Validity and reliability of the Structured Clinical Interview for the Trauma and Loss Spectrum (SCI-TALS)*. Clin Pract Epidemiol Ment Health 2008;28;4:2.
- 7 Frank E, Cassano GB, Shear MK, et al. *The spectrum model: a more coherent approach to the complexity of psychiatric symptomatology*. CNS Spectr 1998;3:23-34.
- 8 Cassano GB, Dell'Osso L, Frank E, et al. *The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology*. J Affect Disord 1999;54:319-28.
- 9 Cassano GB, Rucci P, Frank E, et al. *The mood spectrum in unipolar and bipolar disorder: arguments for a unitary approach*. Am J Psychiatry 2004;161:1264-9.
- 10 American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing 2013.
- 11 Dell'Osso L, Carmassi C. *PTSD 30 years after DSM-III: current controversies and future challenges*. J Psychopathology 2011;17:1-4.
- 12 Dell'Osso L, Rossi A. *Post-traumatic stress disorder in DSM-5*. J Psychopathology 2013;19:85-8.

- <sup>13</sup> Lai TJ, Chang CM, Connor KM, et al. *Full and partial PTSD among earthquake survivors in rural Taiwan*. *J Psychiatr Res* 2004;38:313-22.
- <sup>14</sup> Bal A, Jensen B. *Post-traumatic stress disorder symptom clusters in Turkish child and adolescent trauma survivors*. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;16:449-57.
- <sup>15</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Massimetti G, et al. *Full and partial PTSD among young adult survivors 10 months after the L'Aquila 2009 earthquake: gender differences*. *J Affect Disord* 2011;131:79-83.
- <sup>16</sup> Karanci AN, Rustemli A. *Psychological consequences of the 1992 Erzican (Turkey) earthquake*. *Disasters* 1995;19:8-18.
- <sup>17</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Massimetti G, et al. *Age, gender and epicenter proximity effects on post-traumatic stress symptoms in L'Aquila 2009 earthquake survivors*. *J Affect Disord* 2013;146:174-80.
- <sup>18</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Conversano C et al. *Post traumatic stress spectrum and maladaptive behaviours (drug abuse included) after catastrophic events: L'Aquila 2009 earthquake as case study*. *Heroin Addict Relat Clin Probl* 2012;14:95-104.
- <sup>19</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Massimetti G, et al. *Impact of traumatic loss on post-traumatic spectrum symptoms in high school students after the L'Aquila 2009 earthquake in Italy*. *J Affect Disord* 2011;134:59-64.
- <sup>20</sup> Rezaeinan M. *Epidemiology of suicide after natural disaster: a review on the literature and a methodological framework for future studies*. *Am J Disaster Med* 2008;3:52-6.
- <sup>21</sup> Stratta P, Capanna C, Riccardi I, et al. *Suicidal intention and negative spiritual coping one year after the earthquake of L'Aquila (Italy)*. *J Affect Disord* 2012;136:1227-31
- <sup>22</sup> Stratta P, Capanna C, Carmassi C, et al. *The adolescent emotional coping after an earthquake: a risk factor for suicidal ideation*. *J Adolesc* 2014; 37:605-11.
- <sup>23</sup> Glodich A, Allen J G. *Adolescents exposed to violence and abuse: a review of the group therapy literature with an emphasis on preventing trauma reenactment*. *J Child Adolesc Group Ther* 1998;8:135-54.
- <sup>24</sup> Steven SJ, Murphy BS, McKnight K. *Traumatic stress and gender differences in relationship to substance abuse, mental health, physical health and HIV risk-taking in a sample of adolescents enrolled in drug treatment*. *Child Maltreat* 2003;8:46-57.
- <sup>25</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Stratta P, et al. *Gender differences in the relationship between maladaptive behaviors and post-traumatic stress disorder. A study on 900 L' Aquila 2009 earthquake survivors*. *Front Psychiatry* 2013;3:111.
- <sup>26</sup> Carmassi C, Akiskal HS, Yong SS, et al. *Post-traumatic stress disorder in DSM-5: estimates of prevalence and criteria comparison versus DSM-IV-TR in a non-clinical sample of earthquake survivors*. *J Affect Disord* 2013;151:843-8.
- <sup>27</sup> Carmassi C, Akiskal HS, Bessonov D, et al. *Gender differences in DSM-5 versus DSM-IV-TR PTSD prevalence and criteria comparison among 512 survivors to the L'Aquila earthquake*. *J Affect Disord* 2014;160:55-61.
- <sup>28</sup> Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, et al. *The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey*. *Psychol Med* 1997;27:1079-89.
- <sup>29</sup> Freeman MP, Freeman SA, McElroy SL. *The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues*. *J Affect Disord* 2002;68:1-23.
- <sup>30</sup> Otto MW, Perlman CA, Wernicke R, et al. *Posttraumatic stress disorder in patients with bipolar disorder: a review of prevalence, correlates, and treatment strategies*. *Bipolar Disord* 2004;6:470-9.
- <sup>31</sup> McFarlane AC. *The aetiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors*. *Br J Psychiatry* 1989;154:221-8.
- <sup>32</sup> Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. *Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey*. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:1048-60.
- <sup>33</sup> Pollack MH, Simon NM, Fagiolini A, et al. *Persistent post-traumatic stress disorder following September 11 in patients with bipolar disorder*. *J Clin Psychiatry* 2006;67:394-9.
- <sup>34</sup> Strawn JR, Adler CM, Fleck DE, et al. *Post-traumatic stress symptoms and trauma exposure in youth with first episode bipolar disorder*. *Early Interv Psychiatry* 2010;4:169-73.
- <sup>35</sup> Dell'Osso L, Carmassi C, Rucci P, et al. *Lifetime subthreshold mania is related to suicidality in posttraumatic stress disorder*. *CNS Spectr* 2009;14:262-6.
- <sup>36</sup> Dell'Osso L, Armani A, Rucci P et al. *Measuring mood spectrum: comparison of interview (SCI-MOODS) and self-report (MOODS-SR) instruments*. *Compr Psychiatry* 2002;43:69-73.
- <sup>37</sup> Dell'Osso L, Stratta P, Conversano C, et al. *Lifetime mania is related to post-traumatic stress symptoms in high school students exposed to the 2009 L'Aquila earthquake*. *Compr Psychiatry* 2014;55:357-62.
- <sup>38</sup> Schell TL, Marshall GN, Jaycox LH. *All symptoms are not created equal: the prominent role of hyperarousal in the natural course of posttraumatic psychological distress*. *J Abnorm Psychol* 2004;113:189-97.
- <sup>39</sup> Weston CS. *Posttraumatic Stress Disorder: A Theoretical Model of the Hyperarousal Subtype*. *Front Psychiatry* 2014;5:37.
- <sup>40</sup> Dell'Osso L, Rugani F, Maremmani AG, et al. *Towards a unitary perspective between post-traumatic stress disorder and substance use disorder. Heroin use disorder as case study*. *Compr Psychiatry* 2014;55:1244-51.

# Psychological interventions in the treatment of generalized anxiety disorder: a structured review

*Interventi psicologici nel trattamento del disturbo ansioso generalizzato: una revisione strutturata*

F. Bolognesi<sup>1</sup>, D.S. Baldwin<sup>1</sup>, C. Ruini<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clinical and Experimental Sciences, Faculty of Medicine, University of Southampton, UK; <sup>2</sup> Department of Psychology, University of Bologna, Italy

## Summary

### Objective

Generalized anxiety disorder (GAD) is a common and distressing condition, which typically has a persistent course and is often resistant to treatment. Cognitive behavioural therapy (CBT) has long been considered the first-line psychotherapeutic option for GAD, but many patients, and especially the elderly, do not experience long-lasting benefits. The aim of this review is to summarize the strengths and weaknesses of CBT and other psychological interventions to guide the development of new approaches and encourage new controlled studies to improve clinical outcomes.

### Methods

We conducted a computerized literature search through PubMed and Google Scholar using the term generalized anxiety disorder/GAD, both alone and in combinations with the terms psychological treatment, cognitive behavioural therapy/CBT, CBT Packages, new CBT approaches, third wave CBT, internet computer-based CBT, psychodynamic therapy, brief psychodynamic therapy, applied relaxation, AR and mindfulness. The identified articles were further reviewed to scan for additional suitable articles. The search took place between October 2011 and September 2012.

## Background

Generalized anxiety disorder (GAD) is a common and impairing disorder, often comorbid with other mental disorders, particularly major depression, other anxiety disorders, alcohol dependence and physical illnesses<sup>1-3</sup>. It is the most common anxiety disorder in primary medical care settings, with lifetime prevalence rates ranging between 4.1-6.6%, and is associated with increased use of health services<sup>4</sup>. Women are almost twice as likely to be affected as men<sup>5</sup>, with a lifetime prevalence of around 7% in women and 4% in men. Other risk factors include age greater than 24 years; being separated, widowed or divorced; unemployment, and not working outside the home<sup>6</sup>.

### Results

Cognitive behavioural therapy has been the most studied psychological treatment and is recommended as a first choice intervention for GAD. Applied relaxation has demonstrated similar effectiveness as CBT. Novel approaches and adaptations of GAD, such as well-being therapy, have been developed to provide a wider range of therapeutic choices: although preliminary results are encouraging, further studies are needed to establish their efficacy and relative value when compared to more conventional CBT.

### Conclusions

CBT, applied relaxation, psychodynamic approaches, internet-computer-based CBT, mindfulness techniques, interpersonal emotional processing therapy metacognitive model and well-being therapy have all shown beneficial effects in treating GAD. The current "gold standard" in treating GAD remains CBT, but given the nature of the disorder, clinicians should be aware of the other therapeutic options when making treatment decisions in accordance with patients' needs.

### Key words

GAD • Psychotherapy • CBT • Applied relaxation • Psychoanalysis • Well-being therapy

GAD is characterized by excessive and uncontrollable worry, accompanied by psychological symptoms (such as reduced concentration, distractibility, indecisiveness, memory difficulties, restlessness, irritability and nervousness)<sup>7</sup>, and physical (somatic) symptoms (such as back and neck pain, upset stomach, nausea, abdominal pain, tachycardia, fatigability, chest pain, dizziness and headache)<sup>8</sup>; all occurring for at least 6 months. Patients with GAD are chronically anxious, apprehensive and markedly worried about everyday life circumstances (for example, job responsibilities, finances, being late) and have exaggerated health concerns for both themselves and family members<sup>9</sup>. Children and adolescents with GAD tend

### Correspondence

Francesca Bolognesi, University Department of Psychiatry, Academic Centre, College Keep, 4-12 Terminus Terrace, Southampton SO14 3DT • Tel. +44 2380718532 • Fax +44 2380718532 • E-mail: francesca.bolognesi23@gmail.com

to worry about their abilities or quality of their performance at school or sporting competitions, even when the performance is not assessed by others. Others worry about catastrophic events such as earthquakes or nuclear wars<sup>10</sup>. According to Borkovec and Newman<sup>11</sup>, individuals with GAD may use worry as a maladaptive coping strategy, in misguided efforts to help them solve problems and prevent future dangers and threats. Given its chronic course, high disability, low rates of remission<sup>12</sup> and impaired quality of life, there is a continued need to advance both pharmacological<sup>13 14</sup> and psychological treatment options. Current management usually involves pharmacotherapy, psychotherapeutic interventions or their combination<sup>1</sup>.

## Methods

We wished to provide a comprehensive and topical review of psychological interventions in GAD. This work extends a recent dissertation on new approaches to generalized anxiety disorder (Bolognesi, University of Bologna, 2010). We conducted a computerized literature search through PubMed and Google Scholar using the term generalized anxiety disorder/GAD, both alone and in combinations with the terms psychological treatment, cognitive behavioural therapy/CBT, CBT Packages, new CBT approaches, third wave CBT, internet computer-based CBT, psychodynamic therapy, brief psychodynamic therapy, applied relaxation, AR and mindfulness. Recent textbooks on GAD mainly in the English language were inspected, and the reference lists of identified articles were reviewed to identify additional suitable articles. The search took place between October 2011 and September 2012. The principal features of the identified studies are summarized in Table I.

## Results

### *Cognitive-behavioural therapy*

The theoretical basis of cognitive-behavioural therapy (CBT) was elaborated by Aaron T. Beck<sup>15</sup> who developed a therapeutic intervention based on an assumption that affective disorders are mediated by cognitive factors. Cognitive interventions have the purpose of modifying maladaptive cognitions and beliefs (cognitive restructuring). In the treatment of GAD, behavioural approaches based on exposure techniques seem to have only limited effects, probably because the disorder is not characterized by a specific avoidance of external sources (unlike simple phobias or social phobia)<sup>16</sup>, and anxiety and worrying appear to occur without an obvious or specific cause. There are specific cognitive-behavioural packages for GAD<sup>17-19</sup>. Borkovec and Ruscio<sup>20</sup> have implemented

a treatment for GAD that seems to be the most specific<sup>21</sup>. The specific "ingredients" in this treatment include self-monitoring, questioning, use of techniques based on imagination and relaxation techniques.

CBT has been the most studied treatment<sup>22</sup> and is considered by many to be the first choice psychological treatment for GAD<sup>23</sup>. According to Fisher and Durham<sup>24</sup>, more than 30 clinical trials have been conducted (around half of which employed DSM criteria) in which CBT was the main focus of intervention. Among the earliest summaries is the review of Chambless and Gillis<sup>25</sup>, who examined 7 studies published between 1987 and 1992, in which GAD was treated with a CBT protocol and compared with placebo, waiting list and non-directive therapy. When compared with the control groups, there was evidence for the effectiveness of CBT, with an effect size pre/post treatment of 1.69, and pre-treatment/follow-up of 1.95. However, these studies were not homogeneous relative to the control group, and all involved only small numbers of patients.

Two subsequent reviews<sup>24 26</sup> examined studies in GAD during the period 1980-1999, using outcome scores obtained from patients with the Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)<sup>27</sup> and State-Trait Anxiety Inventory (STAI-T)<sup>28</sup> as indicators. In the first<sup>26</sup>, the authors examined 14 studies in which cognitive and behavioural therapies, relaxation, biofeedback and non-directive therapy were compared. In general, in post-treatment assessment there was a reduction of 54% in somatic symptoms measured with the HAM-A and a 25% reduction in the tendency to worry with the STAI-T. The most robust results were obtained with CBT and were comparable to those obtained in pharmacological treatment studies that compared anxiolytic drugs with placebo<sup>29</sup>. In a subsequent review, Fisher and Durham<sup>24</sup> examined long-term outcomes (follow-up to six months) of anxious patients treated with CBT, behavioural therapy (BT), psychodynamic therapy, applied relaxation and non-directive therapy, incorporating six additional studies into the previous work. In general, at the follow-up assessment, only 2% of patients had worsened, 36% remained stable, 24% had made a symptomatic improvement and 38% had experienced remission of symptoms. Of all the treatment approaches considered, applied relaxation and CBT showed the highest remission rates (60% and 51% respectively). The authors emphasized that a proportion of patients derived no benefit from psychotherapy, and recommended longer follow-up periods.

Subsequently, Borkovec and Ruscio<sup>20</sup> reviewed 13 controlled studies in patients with anxiety disorders (GAD or panic disorder) and found significant efficacy for CBT approaches, when compared to strictly cognitive or behavioural interventions (post-treatment effect size = 0.26; follow-up = 0.54). In addition, CBT was found to be su-

superior in efficacy compared to treatments classified as “placebo”, which included psychodynamic therapy, supportive therapy and medications (effect size post/treatment = 0.71; follow-up = 0.3). Improvements obtained with CBT were maintained at follow-up (9 months), and there were only low drop-out rates. Hunot et al.<sup>30</sup> reviewed 25 studies to evaluate the effectiveness of psychotherapy in treatment of GAD, and in particular to establish whether psychological therapies classified as “cognitive-behavioural” were more effective than other forms of psychological intervention. In all studies included in this meta-analysis, CBT was compared with control groups (either treatment as usual, or waiting list) (13 studies) or other forms of psychotherapy (12 studies). CBT was found to lead to a greater reduction of anxiety symptoms after treatment compared to control conditions (46% vs. 14%); CBT was also found to reduce worrying and secondary symptoms of the disorder. However, the authors argued that the included studies did not clarify the long-term effects of CBT, possible adverse effects or the overall tolerability of psychological therapies for GAD.

More studies are needed to ascertain the potential efficacy of psychodynamic or supportive therapy in treatment of GAD compared to CBT. Covin et al.<sup>31</sup> emphasized that the effect of CBT on pathological worrying has not been evaluated sufficiently, and carried out a meta-analysis on 10 studies to examine the efficacy of CBT, in the long term, to decrease pathological worrying as measured by the Penn State Worry Questionnaire (PSWQ<sup>32</sup>). When considering PSWQ scores, a significant effect of CBT was seen compared to control conditions. However, the effect of CBT appeared to be influenced by age as younger adults responded more favourably to CBT. While many studies have shown that CBT is an effective treatment for GAD, only about 50% of treatment completers achieve high end-state functioning<sup>30</sup> or full recovery<sup>33</sup>, and there is a need for augmentation of current CBT strategies with other approaches<sup>34</sup>.

### *Applied relaxation*

Ost<sup>35</sup> extended techniques of progressive relaxation (PR) and developed an intervention called “applied relaxation” (AR) arguing that it represents a coping strategy for tackling anxiety. Without reference to the potential role of dysfunctional beliefs and automatic thoughts, the therapist explains to the patient that he/she can learn to reduce the level of physiological arousal in specific stressful situations<sup>36</sup>. In fact, a study comparing applied relaxation, cognitive therapy, the combination of both interventions (AR + CT) with a waiting list has been preformed, and the three active treatments had similar effectiveness and were more effective than being placed on a waiting list; moreover, the superiority was maintained over two years.

Borkovec and Costello<sup>37</sup> examined the efficacy of CBT compared to applied relaxation (AR) and non-directive counseling sessions (NDC) in a sample of 55 patients. After treatment, patients receiving CBT and AR improved similarly and were significantly more improved compared to those undergoing NDC. After 12 months, 58% of subjects treated with CBT had responded positively vs. 33% treated with AR and 22% with NDC.

Ost and Breitholtz<sup>38</sup> compared CT and AR in a sample of 36 patients with GAD, finding positive and similar effects for both at post-treatment and 1-year follow-up: drop-out rates were relatively low (5% for CT and 12% for AR). Some years later, Arntz<sup>39</sup> compared the same forms of treatment in a sample of individuals with GAD comorbid with other Axis I disorders (representing 78% of the total sample) which is more representative of routine clinical populations: CT and AR were similarly effective at post-treatment and follow-up (6 months). Borkovec et al.<sup>40</sup> analyzed the efficacy of the combination of the two approaches (AR + CT), comparing it with CT and AR, and found that all treatments led to an improvement that was maintained over time: there was no significant difference between the 3 treatments.

A more recent study by Hoyer et al.<sup>41</sup> compared AR with one of the ingredients of CBT, namely exposure to situations that generate excessive worry (worry exposure, WE), the aim of which was to compare the effectiveness of WE as a single and independent therapeutic technique. The 73 patients included in the study were randomly assigned to 15 sessions based on WE, 15 sessions of AR or inclusion in a waiting list (WL). Post-treatment results showed significant improvements in both experimental groups compared to WL, but no difference between AR and WL. Improvements shown by patients increased after treatment (6 months) and were stable over time (follow-up to 12 months). These studies demonstrated that CBT and AR are similarly effective in the treatment of GAD, although a recent study by Dugas et al.<sup>42</sup> indicated that CBT was marginally superior.

### *Psychodynamic therapy*

Over the past 20 years there has been growing interest in various forms of brief psychotherapy derived from psychoanalytic principles even though there is a relative absence of comparative randomized controlled trials<sup>43</sup>. Some studies have indicated that psychodynamic therapy is as useful as other forms of psychological intervention<sup>44-48</sup>. The psychodynamic approaches that appear to be more promising in reducing symptoms of GAD are brief Adlerian psychodynamic psychotherapy (B-APP) and supportive-expressive psychodynamic therapy. B-APP is a time-limited psychodynamic psychotherapy (10-15 sessions lasting 45 minutes), based on Adler's

theory of individual psychology<sup>49</sup>. The therapist attention is not primarily oriented towards problem solving, but mainly deals with deep needs expressed by the patient's suffering and existential situation, and the overall objective of treatment is to increase self-esteem and self-efficacy<sup>46</sup>. The study undertaken by Ferrero et al.<sup>46</sup> involved 87 patients with GAD, assigned to one of the following treatments: 10 sessions of brief therapy-APP (n = 34), medication (n = 33) or combined treatment (n = 20): the results suggested that B-APP could effectively treat GAD both as a monotherapy and in combination with pharmacological treatment, with a reduction in anxiety and depressive symptoms maintained at 1-year follow-up.

Supportive-expressive psychodynamic therapy<sup>45-50</sup> has been claimed as an effective, brief, focal and interpersonal treatment for GAD. This therapeutic approach is focused on cognitive factors such as interpersonal concerns and previous challenges, and the model is based on the supposition that worrying has a defensive function and that traumatic experiences are largely interpersonal in nature. These relational patterns are cyclical, maladaptive and comprise "core conflictual relationship themes" (CCRT), which consist of wishes for the perceived response of another person and the consequent self-response<sup>51</sup>. This approach emphasizes a positive therapeutic alliance as this is thought to provide a "corrective" emotional experience, thus allowing the patient to deal with feared situations, both psychologically and behaviourally<sup>47-52</sup>. The effectiveness of this approach was first demonstrated in the study of Crits-Christoph et al.<sup>45</sup> in which 26 patients with GAD underwent 16 weekly sessions of supportive-expressive (SE) focal psychodynamic psychotherapy followed by three monthly booster sessions: patients showed improvements in anxiety and depressive symptoms, worrying and interpersonal functioning. More recently, Leichsenring et al.<sup>47</sup> demonstrated the effectiveness of this approach in a study in which patients with GAD were randomly assigned to receive either CBT (n = 29) or psychodynamic therapy based on Crits-Christoph therapy. Both groups showed significant and stable improvements in symptoms of anxiety and depression, though CBT was superior in measures of trait anxiety (STAI), worrying (PSWQ) and depression (BDI). The recent study reported by Salzer et al.<sup>48</sup> confirmed these findings. It is possible that that supportive-expressive psychodynamic therapy in GAD may be optimized by employing a stronger focus on the process of worrying.

### *Internet computer-based CBT (CCBT)*

The development of new technologies and communication tools (computer software, Internet, messaging services and chat) has resulted in their growing use in clinical settings, in order to administer psychotherapeutic proto-

cols to an increased number of patients at lower costs. Generally, CBT protocols are included in specific computer software (e.g., "FearFighter" developed by Marks<sup>53</sup>), or placed on websites to which patients can be connected and register. Alternatively, this approach may involve individual CBT techniques providing contact between therapist and patient, supported through the Internet. It has been argued that these innovations may allow access to treatment for individuals who need psychological services, but who for various problems, such as anxiety, mental health, disability or other medical complications, cannot leave their house<sup>54</sup>.

Meta-analysis and systematic reviews<sup>53-57</sup> of Internet and computer-based CBT (CCBT) for the treatment of anxiety disorders have shown these new techniques are superior to placebo and placement on a waiting list, and to be substantially equivalent to standard CBT. However, these techniques have been applied mainly to patients with panic disorder, obsessive-compulsive disorder and post-traumatic stress disorder, and few studies have determined the potential efficacy of Internet and computer-based CBT in reducing autonomic symptoms and worrying.

A recent study<sup>58</sup> introduced a computer programme focused on treatment of the most common anxiety disorders (GAD, panic disorder, social phobia and post-traumatic stress disorder [PTSD]) in primary care services, establishing its potential feasibility in routine clinical practice. This programme, called "coordinated anxiety learning and management" (CALM) provides some psychoeducational modules relevant for treatment of all four anxiety disorders, and more specific modules for each disorder. The findings of this preliminary work indicate that clinicians consider this programme to be helpful and easy to use.

### *Mindfulness based approaches and other novel approaches*

Over the last 10-15 years, developments of CBT have become widely adopted, including mindfulness-based stress reduction (MBSR), mindfulness-based cognitive therapy (MBCT), meta-cognitive therapy, acceptance-based CBT, interpersonal therapy and well-being therapy: all have shown promising results in the treatment of GAD<sup>38</sup>.

#### *Mindfulness-based stress reduction (MBSR)*

The mindfulness-based stress reduction (MBSR) programme was devised by Kabat-Zinn and colleagues<sup>59</sup>, with the goal to help individuals in developing "mindfulness" through intensive training in mindfulness meditation. Mindfulness has been defined as "paying attention, in a particular way, on purpose, in the present moment, with acceptance"<sup>60</sup>. It is usually achieved through a regular daily discipline including both formal and informal exercises. A typical MBSR programme includes 8 weekly

group therapy sessions, a half-day meditation retreat after class 6, daily home practice based on audio CDs with instruction and daily record keeping of mindfulness exercises. Formal mindfulness exercises include the body scan, namely sitting meditation with awareness of breath; mindful movement and informal practice involve mindful attention to selected routine, day-to-day activities.

MBSR appears to be useful in the treatment of GAD and panic disorder<sup>61-64</sup>, prevention of relapse in depression<sup>65</sup> and psychological distress in both clinical and healthy but stressed populations<sup>66</sup>. Kabat-Zinn et al.<sup>67</sup> found that an 8-week group intervention based on mindfulness meditation significantly reduced anxiety and depressive symptoms in individuals with DSM-III criteria for GAD and PD, which were maintained at a 3 years of follow-up<sup>62</sup>. Lee et al.<sup>63</sup> showed a significant reduction in anxiety symptoms and hostility, but not in depressive symptoms, in GAD and PD patients treated with MBSR compared to an education programme group. The recent study reported by Vollestad et al.<sup>64</sup>, found that in patients with GAD, PD or social anxiety disorder, mindfulness training had sustained beneficial effects compared to a waiting list control condition.

#### *Mindfulness-based cognitive therapy*

Mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) is a group treatment derived from MBSR that incorporates additional cognitive strategies. It has been found to be effective in prevention of relapse in patients with major depression<sup>65</sup>. The programme requires that the therapist teaches patients strategies to release themselves from dysfunctional thoughts, such as depressive ruminations in depressed patients and excessive worrying in patients with GAD. A typical MBCT package consists of 8 weekly group sessions, each lasting two hours. In the first 4 sessions, the therapist teaches a deep relaxation technique called the "body scan", where it passes through the various parts of the body using the contraction and relaxation of muscles, breath and imagination. In addition, patients should fill in a complete diary at home and continue to practice relaxation. In the last 4 sessions, when patients have learned the relaxation technique, they learn to "dismiss" any dysfunctional thoughts.

An open study by Evans et al.<sup>67</sup> suggested the efficacy of this technique in decreasing anxiety, tension, worrying and depressive symptoms in patients with DSM-IV diagnosed GAD. A further open study reported by Craigie et al.<sup>68</sup> highlighted the effectiveness of this approach in GAD patients with an Axis I comorbidity. In a more recent study<sup>69</sup>, MBCT was compared to an anxiety disorder education programme (ADEP) in patients who met GAD and PD, defined according to DSM-IV criteria. The MBCT group demonstrated significantly greater decreases than the ADEP group

across all anxiety and depression scales. However, there were no significant differences between groups in terms of somatization, interpersonal severity, paranoid ideation or psychoticism subscale scores of the SCL-90-R. Because of the limitations of this study, the authors emphasized the need for additional controlled studies with more patients and a broader range of outcome measures.

#### *Acceptance-based behaviour therapy*

Acceptance-based behavior therapy (ABBT) for GAD<sup>70</sup> incorporates elements of CBT<sup>71 72</sup>, acceptance and commitment therapy<sup>73</sup>, mindfulness CBT<sup>65</sup> and dialectical behavior therapy (DBT)<sup>74 75</sup>. According to its proponents, patients with GAD have difficulties in accepting their emotional experiences and their physiological activity, show excessive worry for future situations or to the possible negative consequences of their decisions, are intolerant of uncertainty, constantly seek confirmation and reassurance, tend to avoid potential dangerous situations and have thoughts with negative content. A typical therapeutic approach consists of 16 sessions, delivered weekly (4 of 90 minutes and 12 of 60 minutes). The main phases of this treatment<sup>76</sup> are psycho-education, mindfulness and monitoring, relaxation and mindfulness techniques and mindful action. A preliminary study in GAD suggested that acceptance-based behavior was associated with considerable improvements in anxiety, worrying and depression at the conclusion of treatment, with benefits persisting at 3 months follow-up<sup>77</sup>. More recently, Roemer et al.<sup>78</sup> examined the potential efficacy of this approach in a crossover study in which patients were randomized to receive either ABBT immediately, or to be placed on a waiting list to receive it later. ABBT was more effective in decreasing anxiety and depressive symptoms. In patients who completed the protocol (including those initially on the waiting list), ABBT was associated with an improvement in the skills of mindfulness and in reduced avoidance. At follow-up, 78% of patients no longer met criteria for GAD and benefits were maintained over a further 9 months. The effectiveness of ABBT in reducing GAD symptoms has recently been confirmed<sup>79</sup>.

#### *Metacognitive model*

A "metacognitive model" has also been proposed<sup>80-82</sup>. According to this model, GAD sufferers have positive, rigid and deep-rooted beliefs about the efficacy of worries such as coping strategies to deal with threats, which contrast with negative beliefs about the uncontrollability of these concerns and the danger of their consequences for physical, psychological and social functioning. These concerns are defined as "type 2", or "worry about worry", and are associated with dysfunctional cognitive strategies such as seeking reassurance, mental avoidance and at-

tempts at suppressing negative thoughts. The core feature of the model is the change of positive and negative beliefs about worry and the development of alternative strategies for assessment and management of threat, using verbal and behavioural procedures<sup>83</sup>.

The meta-cognitive therapy process is structured in the following way: 1) modification of beliefs about the uncontrollability of worry; 2) modification about positive convictions of worry; and 3) presentation of alternative strategies for assessing threat. Meta-cognitive therapy aims at altering the beliefs about the uncontrollability of worry, modifying the positive convictions about worry and introducing alternative coping strategies for dealing with worry. Specific techniques incorporate case formulation, socialization, discussion regarding the uncontrollability of worry, the danger of worry and positive worry belief. The efficacy of this model has been shown in two studies. A preliminary uncontrolled study<sup>84</sup> involving 10 consecutive patients with GAD included assessments before and after metacognitive therapy, and at 6 and 12-month follow-up visits. Patients showed significant improvements in worry, anxiety and depression; recovery rates were 87.5% at the end of treatment, and 75% at 6 and 12 months. A more recent study<sup>85</sup> included 20 patients with GAD defined according to DSM-IV-TR who were randomly assigned to either metacognitive therapy or applied relaxation (AR). Metacognitive therapy was superior to AR at the end of treatment and at 6-month and 12-month follow-up appointments, with particular benefits on reducing trait-anxiety, worrying and metacognitions.

### *Interpersonal emotional processing therapy*

One of the more common forms of worry described by GAD patients relates to interpersonal situations, a concern that is worsened in the presence of comorbid social phobia<sup>29 86</sup>. In an attempt to increase the effectiveness of CBT, a protocol of integrative therapy<sup>87 88</sup> has been developed, which combines, in a sequential manner, CBT techniques with techniques targeting interpersonal problems and emotional avoidance, known as interpersonal emotional processing therapy (IEPT). Techniques used in this protocol include<sup>89</sup>: 1) functional analysis of interpersonal behaviour and emotions; 2) analysis of the possibility or not that the old habitual behaviour can help the patient to meet his/her needs; 3) development through traditional behavioural methods such as social skill training (for example, assertiveness or empathetic behavior) that can promote more flexible alternative behaviours; and 4) the practice of new behaviours through role-play therapy. When undertaking this form of treatment, the therapist monitors any signs of weakening or breaking of the therapeutic alliance, as these problems are significantly and negatively correlated with clinical outcome<sup>90</sup>. In a pre-

liminary uncontrolled study<sup>88</sup>, 18 participants undertook 14 sessions of CBT plus IEPT, and 3 participants (for training and feasibility purposes) received 14 sessions of CBT plus supportive listening. Integrative therapy significantly decreased GAD symptomatology and interpersonal problems, and these benefits were maintained at 1-year follow-up. Comparison with the findings of other studies<sup>20</sup> suggests that the effect size for IEPT is higher than the average effect size of CBT for GAD.

### *Well-being therapy*

A novel contribution to the treatment of GAD<sup>21</sup> has emerged from the field of "Positive Psychology"<sup>91</sup> with the development of "well-being therapy" (WBT)<sup>91 92</sup>. WBT has common elements with CBT, such as the use of a diary, homework assignments and interaction between therapist and patient; however, the focus is on psychological well-being<sup>93</sup>. The model includes 6 dimensions: autonomy, environmental mastery, personal growth, positive relationships with others, purpose in life and self-acceptance. These dimensions are often suboptimal in patients with affective disorders<sup>91 94</sup>, and the therapist's aim is to encourage improvement in these dimensions through a well-structured treatment protocol, the main purpose being modification of more deleterious beliefs and attitudes to encourage and strengthen all behaviours that may enhance well-being<sup>91</sup>. In a preliminary study<sup>92 94</sup>, 20 patients with GAD (according to DSM-IV criteria) were randomized into two groups, the first undertaking 8 sessions of CBT, and the second sequential treatment incorporating 4 sessions of CBT followed by 4 sessions of WBT, with a 1-year follow-up. Sequential approach CBT/WBT was associated with a significant improvement in anxiety symptoms, both at the end of treatment and at follow-up, and with an increase in the dimensions of psychological well-being compared to CBT. This study had some limitations (including its preliminary nature and small sample size), and further larger studies are needed. Sequential treatment involving CBT with WBT was found to be beneficial in a case study of a young woman with GAD<sup>96</sup>: after 10 sessions of CBT, the patient reported feeling better with a reduction in anxiety symptoms and increased assertiveness, her involvement in a subsequent WBT protocol comprising 6 sessions, was associated with full symptomatic remission and restoration of psychological well-being, with persistence of benefit over 12 months, without evidence of symptomatic relapse<sup>96</sup>.

## **Conclusions**

The aim of this review is to provide an updated literature review of the available psychological treatments of GAD. Cognitive behavioural therapy (CBT) has been the

most studied treatment and it is still considered to be the first choice psychological treatment for GAD. Given the particular characteristics of GAD, some specific packages that directly target worry have been developed<sup>17-19</sup>. However, only about 50% of patients achieve high-end state functioning<sup>30</sup> or full recovery<sup>33-42</sup>. Applied relaxation (AR) has shown good results in tackling anxiety, teaching the patient how to reduce the level of physiological arousal in specific stressful situations. Most studies suggested similar effectiveness of CBT and AR in treating GAD. In the last 20 years, there has been growing interest in brief psychotherapies stemmed from psychoanalytic principles. In particular, brief Adlerian psychodynamic therapy (B-APP) and supportive-expressive psychodynamic therapy have shown promising results even though there is a scarcity of randomized controlled trials. In order to find more effective treatments, new approaches such as MBSR (mindfulness-based stress reduction), MBCT (mindfulness-based cognitive therapy), ABBT (acceptance-based behaviour therapy), metacognitive therapy, IEPT (interpersonal emotional processing therapy) and WBT (well-being therapy) have been developed. The aim is not to replace standard CBT treatment, but to provide a wider range of choices. Preliminary results are encouraging, but further studies with more representative and larger samples are needed to evaluate their efficacy and efficacy compared to standard CBT. The first three treatments (MBSR, MBCT and ABBT) are based on mindfulness principles, helping the patient to become more mindful and accepting reality. MBSR is based on a regular daily discipline including formal (body-scan, breathing, mindful movement) and informal (mindful attention and day-to-day activities) exercises. MBSR appears to be useful in the treatment of GAD, panic disorder, prevention of depressive relapse and psychological distress. MBCT is a treatment based on MBSR with the incorporation of cognitive approaches. The goal of this therapy is to teach patients some strate-

gies to release themselves from dysfunctional thoughts, combined with adoption mindfulness techniques. In addition to mindfulness elements, ABBT integrates other components stemming from CBT, acceptance commitment therapy and dialectical behaviour therapy. According to this model, GAD patients struggle in accepting their emotional experiences and physiological activity, and tend to worry too much. Given the similarities between MBCT and ABBT, it will be important to define the exact temporal course of change and the mechanisms of action among these paradigms. Metacognitive therapy aims to change the positive and negative beliefs about worry by developing new strategies for assessment and management of threat, using verbal and behavioural procedures. Interpersonal emotional processing therapy and well-being therapy have been tested as sequential treatment options with CBT, and both have demonstrated their superiority to CBT. Interpersonal emotional processing therapy combines CBT techniques and others that target interpersonal problems and emotional avoidance, while well-being therapy shares the same elements of CBT although its main focus is to fully restore psychological well-being. Given that GAD is a heterogeneous disorder where onset, type and intensity of worry differ from person to person, each patient requires individualized treatment. In many patients, it may be necessary to combine treatment with pharmacotherapy. An important limitation of this review lies in the fact that we have not specifically considered the role of pharmacotherapy and its combination with the different psychotherapeutic strategies. Despite this, our narrative review confirms that well established treatments such as CBT as well as new psychotherapeutic approaches are available for the effective treatment of GAD. Clinicians should therefore be aware of the range of treatment options and help GAD patients in identifying the best therapeutic option, based on their individual needs.

**TABLE I.**  
Summary of studies included in the present review. *Sommario degli studi inclusi nel presente articolo.*

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
CBT Chambless and Gillis, 1993 <sup>25</sup>	Patients met criteria of generalized anxiety disorder according to DSM-III and DSM-III-R	7 studies have been included in a meta-analytic summary. A Beck and Emery version of CBT (1985) was combined with one or more additional behavioural techniques, most commonly progressive relaxation training and more rarely self-control desensitization or electromyogram biofeedback	Not given	Not given	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hamilton Anxiety Scale (Hamilton, 1959)</li> <li>- Zung Self-Rating of Anxiety (ZSRI) (Zung, 1971)</li> <li>- Beck Anxiety Inventory (Beck and Steer, 1990)</li> </ul>	In all seven investigations, CBT was more effective than waiting list or pill placebo at post-test

(continues)

Table I - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
Fisher and Durham, 1999 <sup>24</sup>	GAD patients according to DSM-III-R and DSM-IV criteria	6 randomized controlled trials of psychological therapy	404	Varied between studies	- STAI-T (State-Trait Anxiety Inventory, Spielberger, 1983)	A recovery rate of 40% was found for the sample as a whole with 12 of 20 treatment conditions obtaining very modest recovery rates of 30% or less. Two treatment approaches – individual cognitive behavioural therapy and applied relaxation – do relatively well with overall recovery rates at 6 month follow-up of 50-60%
Hunout et al., 2007 <sup>30</sup>	GAD patients according to ICD 9 and ICD 10 criteria (WHO 1992) or DSM-III (APA 1980), DSM-III-R (APA 1987) and DSM-IV criteria (APA, 1994)	All the studies used a CBT approach, and compared CBT against treatment as usual or waiting list (13 studies) or against other psychological therapy (12 studies). The psychological approaches are: 1) Psychodynamic therapy 2) Supportive therapy	1305	The duration of trials ranged from 4 weeks (Lindsay, 1987) to 24 months (Barlow 1992, Dugas, 2003)	The most frequently used clinician-rated outcome measure used for anxiety symptoms was the HAM-A (13 studies), and the most commonly used self-report scale was the Trait subscale of Spielberger STAI-T (16 studies). Ten studies used the Penn State Worry Questionnaire (PSWQ), nine studies used the Beck Anxiety Inventory (BAI) and the ZSRI was used in eight studies. To measure depression, 10 studies used the clinician-rated Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D), and 14 studies used the self-report Beck Depression Inventory (BDI). Quality of life was measured in three studies only	Psychological therapy based on CBT principles is effective in reducing anxiety symptoms for short term treatment of GAD. The body of evidence comparing CBT with other psychological therapies is small and heterogeneous, which precludes drawing conclusions about which psychological therapy is more effective. Further studies examining non-CBT models are required to inform health care policy on the most appropriate forms of psychological therapy in treating GAD
Applied Relaxation (AR) Borkovec and Costello, 1993 <sup>37</sup>	GAD DSM-III-R Criteria	- ND Nondirective therapy - AR Applied Relaxation - CBT Cognitive Behavioural Therapy	55	12 sessions twice per week 6 months follow-up 12 months follow-up	- Anxiety Disorders Interview Schedule-Revised (ADIS-R; DiNardo et Barlow, 1988) - Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS; Hamilton, 1959) - Assessor Severity of GAD Anxiety Symptoms (a scale ranging from 0-8 points; Barlow et al., 1984) - Reactions to Relaxation and Arousal Questionnaire (RRAQ, Heide and Borkovec, 1983) - STAI-T - ZSRA - PSWQ - The Diary Episodes measure (Barlow et al., 1984) - HAM-D - BDI	The 3 conditions did not differ on several process measures, and ND created the greatest depth of emotional processing. Follow-up results indicated losses in gains in ND, maintained gains in the other two conditions, especially CBT, and highest end state functioning for CBT

(continues)

Table I - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
Ost and Breitholz, 2000 <sup>38</sup>	GAD DSM-III-R Criteria	- AR Applied Relaxation - CT Cognitive Therapy	36	12 weeks 1 year follow-up	- BAI - STAI-T - Cognitive and somatic Anxiety Questionnaire (CSAQ; Schwartz, Davidson and Goleman, 1978) - PSWQ - BDI	The results showed that there were no differences between the treatments Limitations: no control group The patients were not drug free
Arntz, 2003 <sup>39</sup>	GAD DSM-III-R Criteria	- AR Applied Relaxation - CT Cognitive Therapy	45	12 weeks 6 months follow-up	- Use of a Diary to indicate the average level of anxiety - A Dutch Version of Spielberger's State-Trait Anxiety Inventory (van der Ploeg, Defares and Spielberger, 1980) - SCL-90 (Arrindell and Ettema, 1981) - The Fear of Fear Questionnaire (van den Hout, van der Molen, Griez and Lousberg, 1987) - Bouman Depression Inventory (Bouman, 1987)	The results confirm that both CT and AR are effective treatments for GAD
Reger and Gahm, 2008	Various diagnosis of anxiety disorders	19 randomized controlled trials were identified and subjected to fixed and random effects meta-analytic techniques	1170	Not given	The main questionnaires adopted were: - BDI - Montgomery-Asberg Depression rating Scale - Body Sensations Questionnaire - Beck Anxiety Inventory - Fear Questionnaire - Impact of Event Scale	The results of this meta-analysis provide preliminary support for the use of Internet and computer-based CBT for the treatment of anxiety. The benefit of CCBT were superior to waitlist or placebo assignment, although the number of placebo studies was small (n = 7)
MBCT Evans et al., 2007 <sup>67</sup>	GAD DSM-IV	MBCT No Control Group	11	8 weeks	- BAI - PSWQ - Profile of Mood States (POMS, McNair, Lorr and Droppleman, 1971) - Mindfulness Attention Awareness Scale (MAAS; Brown and Ryan, 2003) - AMNART (Grober and Sliwinsky, 1991)	Significant decrease in anxiety, tension, worry, depressive symptoms
Cragie et al., 2008 <sup>68</sup>	GAD DSM-IV + additional diagnoses	MBCT No Control Group	23	8 weeks plus 1 session	- PSWQ - Depression Anxiety Stress Scales - short form (DASS21; Lovibond and Lovibond, 1996) - BAI - Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire (Q-LES-Q; Endicott, Nee, Harrison and Blumenthal, 1993) - Reactions to Relaxation and Arousal Questionnaire (RRAQ; Heide and Borkovec, 1983)	Consistent with the study of Evans et al., 2008

(continues)

Table 1 - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
Kim et al., 2009 <sup>69</sup>	GAD PD according to DSM-IV	- MBCT (n = 32; GAD = 5, PD = 19) - ADE (anxiety disorder education program) (n = 31; GAD = 6, PD = 16)	46	8 weeks	- HAM-A - HAM-D - BAI - BDI - Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1983)	MBCT group demonstrated significantly more improvement than the ADE group according to all anxiety and depression scale scores. However no significant improvement was observed in the MBCT group versus ADE group in terms of the somatisation, interpersonal severity, paranoid ideation or psychoticism subscale scores of SCL-90-R
MBSR Vollestad et al., 2011 <sup>64</sup>	GAD PD SAD diagnostic criteria (not specified, see article) psychoticism subscale scores of SCL-90-R	- MBSR - Waiting List	76	8 weeks	- BAI - PSWQ - STAI-T - BDI - SCL-90-R - Bergen Insomnia Scale (BIS) (Pallesen et al., 2008) - Five-Factor Mindfulness Questionnaire (FFMQ) (Baer, Smith, Hopkins, Krietemeyer and Toney, 2006)	Mindfulness training has sustained beneficial effects on anxiety disorders and related symptomatology compared to WL
Lee et al., 2007 <sup>63</sup>	GAD PD DSM-IV Criteria	- MBSR - Education programme	46	8 weeks	- HAM-A - STAI-T - HAM-D - BDI - SCL-90-R	The reduction of anxiety symptoms and hostility in anxiety disorders is bigger in MBSR group
Miller et al., 1995 <sup>62</sup>	AD PD DSM-III Criteria	MBSR	18	3 years follow-up	- HAM-A - Hamilton Rating Scale for Panic Attacks - HAM-D - Beck Anxiety Inventory - Mobility Inventory for Agoraphobia -Accompanied and Alone	MBSR is an effective treatment to reduce anxiety disorders
Well-Being Therapy (WBT) Ruini et al., 2006 <sup>95</sup>	GAD DSM-IV	- CBT (4 sessions) + WBT (4 sessions) - CBT (8 sessions)	20	8 weeks A year follow-up	- The Clinical Interview for Depression (CID, Paykel, 1985) - Psychological Well-Being Scales (PWB, Ryff, 1995)	The sequential approach CBT/WBT has determined to a more significant improvement in anxiety symptoms both at the post-treatment and follow-up and an increase in the dimensions of psychological well-being when compared to CBT

(continues)

Table 1 - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
CBT + Interpersonal Emotional Processing Therapy Newman et al., 2008 <sup>88</sup>	Principal Diagnosis of DSM-IV criteria GAD	<ul style="list-style-type: none"> <li>- CBT + Interpersonal Emotional Processing Therapy (18 participants)</li> <li>- CBT + Supportive Listening (3 participants)</li> </ul>	21	14 sessions of CBT + I/EP or SL 6 months and 1 year follow-up	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anxiety Interview Schedule-IV (ADIS-IV; Brown, Di Nardo and Barlow), the - HAM-A</li> <li>- the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorder (First, Spitzer, Gibbon, Williams and Benjamin, 1994)</li> <li>- Assessor Severity of GAD Anxiety Symptoms (0-8 point scale)</li> <li>- STAI-T</li> <li>- RRAQ</li> <li>- PSWQ</li> </ul> <p>Secondary Outcome Measures</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- The Inventory of Interpersonal Problems Circumplex (IIPC Alden et al., 1990)</li> </ul>	Results showed that the integrative therapy significantly decreased GAD symptomatology, with maintenance of gains up to 1 year following treatment. In addition it has been showed a clinical significant change in GAD symptomatology and interpersonal problems with continued gains during the 1-year follow-up
Leichsenring et al., 2009 <sup>47</sup>	GAD DSM-IV criteria	<ul style="list-style-type: none"> <li>CBT (n = 29)</li> <li>STPP (Short Term Psychodynamic Psychotherapy) (n = 28)</li> </ul>	57	30 sessions 6 month follow-up	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HAM-A</li> <li>- PSWQ</li> <li>- STAI-T</li> <li>- BAI</li> <li>- BDI</li> <li>- Inventory of Interpersonal Problems</li> </ul>	Both CBT and short-term psychodynamic psychotherapy yielded significant large and stable improvements with regard to symptoms of anxiety and depression. However CBT was found to be superior in measures of trait anxiety (State Trait Anxiety Inventory), worrying (Penn State Worry Questionnaire), and depression (BDI)
Crits-Christoph et al., 1996 <sup>45</sup>	Mainly DSM-III-R	16 weekly sessions of Supportive-Expressive (SE) focal psychodynamic psychotherapy followed by three monthly booster sessions	26	16 weeks + 3 monthly booster sessions	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Structured Clinical Interview based on DSM-III-R (SCID-P; Spitzer, Williams, Gibbon and First, 1990a)</li> <li>- Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders (SCID-II; Spitzer, Williams, Gibbon and First, 1990)</li> <li>- HAM-A</li> <li>- HAM-D</li> <li>- BAI</li> <li>- BDI</li> <li>- PSWQ</li> <li>- Inventory of Interpersonal Problems (IIP; Horowitz, Rosemberg, Baer and Ureno, 1988)</li> <li>- Opinions About Treatment (OAT, Borkovec and Mathews, 1988)</li> <li>- Treatment Expectations an adaptation of the Treatment Expectations Form: Elkin, Shea, Watkins and Imber, 1989)</li> <li>- Adherence/Competence (a modified version of Penn Adherence/Competence Scale for SE therapy (Barber and Crits-Christoph, 1996)</li> </ul>	The results of this investigation indicate that brief Supportive-Expressive psychodynamic psychotherapy is a promising new treatment of generalized anxiety disorder

(continues)

Table 1 - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
Metacognitive Therapy (MCT) Wells and King, 2006 <sup>84</sup>	GAD DSM-IV criteria + 50% of them had additional diagnoses 30% major depressive disorder 10% social phobia 10% depression not otherwise specified and social phobia	MCT No control group	10	The range of treatment sessions offered was 3-12 6-12 month follow-up	- BAI - BDI - STAI-T - Anxious Thoughts Inventory (AnTi: Wells, 1994, 2000)	Patients were significantly improved at post-treatment, with large improvements in worry, anxiety, and depression. Recovery rates were 87.5% at post treatment and 75% at 6 and 12 months. The treatment appears promising and controlled evaluation is clearly indicated
Wells et al., 2009 <sup>85</sup>	GAD DSM-IV-TR et or additional diagnoses	MCT (Metacognitive Therapy) AR (Applied Relaxation)	20	8-12 weekly sessions 6-12 month follow-up	- STAI-T - PSWQ - BAI - BDI - Metacognitions Questionnaire (MCQ: Cartwright-Hatton and Wells, 1997)	MCT was superior to AR at post-treatment, at 6-month follow-up and at 12 months. This was evident on measures of trait-anxiety, worry, and metacognitions and in the terms of the degree of clinical improvement and recovery. MCT was superior at post-treatment in reducing depressive symptoms and BAI scores but these differences were not significant at follow-up The present results extend the findings of an open trial (Wells and King, 2006) and indicate stability in change obtained with MCT over a longer follow-up
Acceptance-Based Behaviour Therapy (ABBT) Roemer and Orsillo, 2007 <sup>77</sup>	GAD-DSM-IV or MDD plus GAD. The most common additional diagnoses were: social anxiety disorder, specific phobia, MDD, dysthymia, and panic disorder with agoraphobia	ABBT No control group	16	4 sessions (lasting 90 minutes) 2 sessions (lasting 60 minutes) (from weekly to every other week) 3 month follow-up	- Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV-Lifetime version (ADIS-IV Di Nardo et al., 1994) - PSWQ - DASS-21 - BDI-I-A - Quality of Life Inventory (QOLI; Frisch, Cornwell, Villanueva and Retzlaff, 1992) - Action and Acceptance Questionnaire (AAQ; Hayes, Strosahl, et al., 2004) - Affective Control Scale (Williams, Chambless and Ahrens, 1997)	These preliminary findings from an open trial investigation of an acceptance-based behaviour therapy for GAD suggest that this approach may be a promising one for treating this chronic anxiety disorder, although further development of the treatment is needed
Roemer et al., 2008 <sup>78</sup>	GAD-DSM-IV criteria	ABBT (n = 15) WL (waiting list, n = 16)	31	4 sessions (lasting 90 minutes) 12 sessions (lasting 60 minutes) the last 2 sessions tapered (from weekly to every other week) 3-9 month follow-up	- ADIS-IV - PSWQ - Depression Anxiety Stress Scales-21-item version (Lovibond and Lovibond, 1995) - BDI - An abbreviated version of the Quality of Life Inventory (QOLI; Frisch, Cornwell, Villanueva and Retzlaff, 1992)	Acceptance-based behaviour therapy led to statistically significant reductions in clinician-rated and self-reported GAD symptoms that were maintained at 3 and 9 month follow-up assessments; significant reductions in depressive symptoms were also observed Given the preliminary nature of this study, there are several limitations. (for further information see the study)

(continues)

Table 1 - continued

Study	Participants	Design	Number	Duration	Measurements	Outcome
Treanor et al., 2011 <sup>79</sup>	GAD-DSM-IV criteria	ABBT (n = 15) WL (waiting list, n = 16)	31	16 sessions of ABBT for GAD 3-9 month follow-up	<ul style="list-style-type: none"> <li>- The Affective Control scale (ACS)</li> <li>- The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)</li> <li>- The Intolerance of Uncertainty Scale-English Version (IUS)</li> <li>- The Anxiety Control Questionnaire-Revised (ACQ-R)</li> <li>- Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV-Lifetime Version</li> <li>- PSWQ</li> </ul>	Clients treated with ABBT reported significantly fewer difficulties in emotion regulation and fear of emotional responses, as well as greater tolerance of uncertainty and perceived control over anxiety than individuals in the WL control group. These effects were maintained at 3 and 9 month follow-up assessment

### Acknowledgements

We are grateful to Magdalena Nowak and Carol Evans for help with formatting tables and references. Finally to dr. Michael E. Portman, prof. Chister Allgulander and prof. Antonio Egidio Nardi for their support.

### References

- 1 Hidalgo RB, Davidson JRT. *Generalized anxiety disorder: an important clinical concern*. Med Clin North Am 2001;85:691-710.
- 2 Nutt D, Argyropoulos S, Hood S, et al. *Generalized anxiety disorder: a comorbid disease*. Eur Neuropsychopharmacol 2006;16(Suppl 2):S109-18.
- 3 Hidalgo RB, Tupler LA, Davidson JRT. *An effect-size analysis of pharmacologic treatments for generalized anxiety disorder*. J Psychopharmacol 2007;21:864-72.
- 4 Wittchen HU, Kessler RC, Beesdo K, et al. *Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management*. J Clin Psychiatry 2002;63(Suppl 8):S24-34.
- 5 Ormel J, VonKorff M, Ustun TB, et al. *Common mental disorders and disabilities across cultures: results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care*. JAMA 1994;272:1741-8.
- 6 Wittchen HU, Zhao S, Kessler RC, et al. *DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey*. Arch Gen Psychiatry 1994;51:355-64.
- 7 Tyrer P, Baldwin D. *Generalised anxiety disorder*. Lancet 2006;368:2156-66.
- 8 Schulz J, Gotto JG, Rapaport MH. *The diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder*. Primary Psychiatry 2005;12:58-67.
- 9 Becker ES, Goodwin R, Hölting C, et al. *Content of worry in the community: what do people with generalized anxiety disorder or other disorders worry about?* J Nerv Ment Dis 2003;191:688-91.
- 10 Fava GA, Rafanelli C, Savron G. *L'ansia*. Calediscopio Italiano 1998;121:3-79.
- 11 Borkovec TD, Newman MG. *Worry and generalized anxiety disorder*. In: Bellack AS, Hersen M (series editors), Salkovskis P. *Comprehensive clinical psychology*. Vol. 6. *Adults: clinical formation and treatment*. New York: Pergamon Press 1998, pp. 439-59.
- 12 Keller MB. *The long-term clinical course of generalized anxiety disorder*. J Clin Psychiatry 2002;63(Suppl.8):11-6.
- 13 Stein DJ, Ahokas AA, de Bodinat C. *Efficacy of agomelatine in generalized anxiety disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study*. J Clin Psychopharmacol 2008;28:561-6.
- 14 Baldwin DS, Allgulander C, Bandelow B, et al. *An international survey of reported prescribing practice in the treatment of patients with generalized anxiety disorder*. World J Biol Psychiatry 2012;13:510-6.
- 15 Beck AT. *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Madison, CT: International Universities Press 1976.
- 16 Butler AC, Chapman JE, Forman EM, et al. *The empirical status of cognitive-behavioural therapy: a review of meta-analyses*. Clin Psychol Rev 2006;26:17-31.
- 17 Brown TA, O'Leary TA, Barlow DH. *Generalized anxiety disorder*. In: Barlow DH, editor. *Clinical handbook of psychological disorders: a step-by-step treatment manual*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Guilford Press 2001, pp. 154-208.
- 18 Newman MG, Borkovec TD. *Cognitive behavioural-therapy for worry and generalized anxiety disorder*. In Beck AT, Simos G, editors. *Cognitive behaviour therapy: a guide for the practicing clinician*. New York: Taylor and Francis 2002, pp. 150-72.
- 19 Dugas MJ, Robichaud M. *Cognitive-behavioural treatment for generalized anxiety disorder: from science to practice*. New York: Routledge 2007.
- 20 Borkovec TD, Ruscio AM. *Psychotherapy for generalized anxiety disorder*. J Clin Psychiatry 2001;62(Suppl 11):37-42.
- 21 Portman ME. *Generalized anxiety disorder across the lifespan. An integrative approach*. New York: Springer 2009.
- 22 Borkovec TD, Newman MG, Castonguay LG. *Cognitive-behavioural therapy for generalized disorder with integrations*

- from interpersonal and experiential therapies. *CNS Spectr* 2003;8:382-9.
- 23 Erickson TM, Newman MG. *Cognitive behavioural psychotherapy for generalized anxiety disorder: a premier*. *Expert Rev Neurother* 2005;5:247-57.
- 24 Fisher PL, Durham RC. *Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: an analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990*. *Psychol Med* 1999;29:1425-34.
- 25 Chambless DL, Gillis MM. *Cognitive therapy of anxiety disorders*. *J Consul Clin Psychol* 1993;61:248-60.
- 26 Durham RC, Allan T. *Psychological treatment of generalized anxiety disorder: a review of the clinical significance of outcome studies since 1980*. *Br J Psychiatry* 1993;163:19-26.
- 27 Hamilton M. *The assessment of anxiety states by rating*. *Brit J Med Psychol* 1959;32:50-5.
- 28 Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, et al. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press 1983.
- 29 Barlow DH. *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford Press 1988.
- 30 Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, et al. *Psychological therapies for generalized anxiety disorder*. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD001848.
- 31 Covin R, Ouimet AJ, Seeds PM, et al. *A meta-analysis of CBT pathological worry among clients with GAD*. *J Anxiety Disord* 2008;22:108-16.
- 32 Meyer TJ, Miller ML, Metzger RL, et al. *Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire*. *Behav Res Ther* 1990;28:487-95.
- 33 Fisher PH, Tobkes LJ, Kotcher L, et al. *Psychosocial and pharmacological treatment for pediatric anxiety disorders*. *Expert Rev Neurother* 2006;6:1707-19.
- 34 Hoyer J, van der Heiden C, Portman ME. *Psychotherapy for generalized anxiety disorder*. *Psychiatr Ann* 2011;41:87-37.
- 35 Öst LG. *Applied relaxation - description of a coping technique and review of controlled studies*. *Behav Res Ther* 1987;25:379-409.
- 36 Ruini C, Albieri E. *Il disturbo d'ansia generalizzato*. In: Fava GA, Grandi S, Rafanelli C. *Terapia psicologica*. Torino: Centro Scientifico Editore 2010.
- 37 Borkovec TD, Costello E. *Efficacy of applied relaxation and cognitive behavioural therapy in the treatment of generalized anxiety disorder*. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:611-9.
- 38 Öst LG, Breitholtz E. *Applied relaxation vs. cognitive therapy in the treatment of generalized anxiety disorder*. *Behav Res Ther* 2000;38:777-90.
- 39 Arntz A. *Cognitive therapy versus applied relaxation as treatment of generalized anxiety disorder*. *Behav Res Ther* 2003;41:633-46.
- 40 Borkovec TD, Newman MG, Pincus AL, et al. *A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems*. *J Consul Clin Psychol* 2002;70:288-98.
- 41 Hoyer J, Beesdo K, Gloster AT, et al. *Worry exposure versus applied relaxation in the treatment of generalized anxiety disorder*. *Psychother Psychosom* 2009;78:106-15.
- 42 Dugas MJ, Brillon P, Savard P, et al. *A randomized clinical trial of cognitive-behavioural therapy and applied relaxation for adults with generalized anxiety disorder*. *Behav Ther* 2010;41:46-58.
- 43 Torrey EF. *Does psychoanalysis have a future? No*. *Can J Psychiatry* 2005;50:743-4.
- 44 Crits-Christoph P. *The efficacy of brief dynamic psychotherapy: a meta-analysis*. *Am J Psychiatry* 1992;49:151-8.
- 45 Crits-Christoph P, Connolly MB, Azarian K, et al. *An open trial of brief supportive-expressive psychotherapy in the treatment of generalized anxiety disorder*. *Psychotherapy* 1996;33:418-30.
- 46 Ferrero A, Pierò A, Fassina S, et al. *A 12-month comparison of brief psychodynamic psychotherapy and pharmacotherapy treatment in subjects with generalized anxiety disorders in a community setting*. *Eur Psychiatry* 2007;22:530-9.
- 47 Leichsenring F, Salzer S, Jaeger U, et al. *Short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in generalized anxiety disorder: a randomized, controlled trial*. *Am J Psychiatry* 2009;166:875-81.
- 48 Salzer S, Winkelbach C, Lewecke F, et al. *Long-term effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive behavioural therapy in generalized anxiety disorder: 12-month follow-up*. *Can J Psychiatry* 2011;56:503-8.
- 49 Mosak HH. *Adlerian psychotherapy*. In Corsini RJ, editor. *Current psychotherapies*. Itasca, IL: F.E. Peacock 1979.
- 50 Crits-Christoph P, Connolly Gibbons MB, Crits-Christoph K. *Supportive-expressive psychodynamic therapy*. In: Heimberg RC, Turk CL, Mennin DS, editors. *Generalized anxiety disorder: advances in research and practice*. New York: Guilford Press 2004, pp. 293-319.
- 51 Luborsky L, Crits-Christoph P. *Understanding transference: the core conflictual relationship theme method*. New York: American Psychological Association 1990.
- 52 Crits-Christoph P, Wolf-Palacio D, Ficher M, et al. *Brief supportive-expressive psychodynamic therapy for generalized anxiety disorder*. In: Barber JP, Crits-Christoph P, editors. *Dynamic therapies for psychiatric disorders (Axis I)*. New York: Basic Books 1995, pp. 43-83.
- 53 Marks IM, Mataix-Cols D, Kenwright M, et al. *Pragmatic evaluation of computer-aided self-help for anxiety and depression*. *Br J Psychiatry* 2003;183:57-65.
- 54 Reger MA, Gahm GA. *A meta-analysis of the effects of internet- and computer based cognitive behavioural treatments for anxiety*. *J Clin Psychology* 2009;65:53-75.
- 55 Spek V, Cuijpers P, Nyklicek I, et al. *Internet-based cognitive behaviour therapy for symptoms of depression and anxiety: a meta-analysis*. *Psychol Med* 2007;37:319-28.
- 56 Baer L, Greist J, Marks IM. *Computer-aided cognitive behaviour therapy*. *Psychother Psychosom* 2007;76:193-5.
- 57 Emmelkamp PMG. *Technological innovations in clinical*

- assessment and psychotherapy. *Psychother Psychosom* 2005;74:336-43.
- 58 Craske MG, Rose RD, Lang A, et al. *Computer-assisted delivery of cognitive behavioral therapy for anxiety disorders in primary care settings*. *Depress Anxiety* 2009;26:235-42.
- 59 Kabat-Zinn J. *Full catastrophe living: using the wisdom of your body and mind to face stress, pain and illness*. New York: Delta 1990.
- 60 Kabat-Zinn J. *Wherever you go, there you are: mindfulness meditation in everyday life*. New York: Hyperon 1994.
- 61 Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, et al. *Effectiveness of a medication-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders*. *Am J Psychiatry* 1992;149:936-43.
- 62 Miller J, Fletcher K, Kabat-Zinn J. *Three-year follow-up and clinical implications of a mindfulness-based stress reduction intervention in the treatment of anxiety disorders*. *Gen Hosp Psychiatry* 1995;17:192-200.
- 63 Lee SH, Ahn SC, Lee YJ, et al. *Effectiveness of a meditation-based stress management program as an adjunct to pharmacotherapy in patients with anxiety disorder*. *J Psychosom Res* 2007;62:189-95.
- 64 Vollestad J, Sivertsen B, Nielsen GH. *Mindfulness-based stress reduction for patients with anxiety disorders: Evaluation in a randomized controlled trial*. *Behav Res Ther* 2011;49:281-8.
- 65 Segal ZV, Williams JMG, Teasdale JD. *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: a new approach to preventing relapse*. New York: Guilford Press 2002.
- 66 Shapiro SL, Brown KW, Biegel GM. *Teaching self-care to caregivers: effects of mindfulness-based stress reduction on the mental health of therapists in training*. *Training and Education in Professional Psychology* 2007;1:105-15.
- 67 Evans S, Ferrando S, Findler S, et al. *Mindfulness-based cognitive therapy for generalized anxiety disorder*. *J Anxiety Disord* 2007;22:716-21.
- 68 Craigie MA, Rees CS, Marsh A, et al. *Mindfulness-based cognitive therapy for generalized anxiety disorder: a preliminary evaluation*. *Behav Cogn Psychother* 2008;36:553-68.
- 69 Kim YW, Lee S-H, Choi TK, et al. *Effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy as an adjuvant to pharmacotherapy in patients with panic disorder or generalized anxiety disorder*. *Depress Anxiety* 2009;26:601-6.
- 70 Orsillo SM, Roemer L, Barlow DH. *Integrating acceptance and mindfulness into existing cognitive behavioural treatment for GAD: a case study*. *Cognitive and Behavioural Practice* 2003;10:223-30.
- 71 Borkovec TD. *The nature and psychosocial treatment of generalized anxiety disorder*. Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychological Society, Denver, CO, 1999.
- 72 Borkovec TD, Alcaine OM, Behar E. *Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder*. In: Heimberg RG, Turk CL, Mennin DS, editors. *Generalized anxiety disorder: advances in research and practice*. New York: Guilford Press 2004, pp. 77-108.
- 73 Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. *Acceptance and commitment therapy: an experiential approach to behaviour change*. New York: Guilford Press 1999.
- 74 Linehan MM. *Cognitive-behavioural treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press 1993.
- 75 Linehan MM. *Acceptance and change: the central dialectic in psychotherapy*. In: Hayes SC, Jacobson NS, Follette VM, Dougher MJ, editors. *Acceptance and change: content and context in psychotherapy*. Reno, NV: Context Press 1994, pp. 73-86.
- 76 Roemer L, Orsillo SM. *Expanding our conceptualization of and treatment for generalized anxiety disorder: integrating mindfulness/acceptance-based approaches with existing cognitive-behavioral models*. *Clin Psychol Sci Pract* 2002;9:54-68.
- 77 Roemer L, Orsillo SM. *An open trial of an acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder*. *Behav Ther* 2007;38:72-85.
- 78 Roemer L, Orsillo SM, Salters-Pedneault K. *Efficacy of an acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder: evaluation in a randomized controlled trial*. *J Consult Clin Psychol* 2008;76:1083-9.
- 79 Treanor M, Erisman SM, Salters-Pedneault K, et al. *Acceptance-based behavioural therapy for GAD: effects on outcomes from three theoretical models*. *Depress Anxiety* 2011;28:127-38.
- 80 Wells A. *Meta-cognition and worry: a cognitive model of generalized anxiety disorder*. *Behav Cogn Psychother* 1995;29:107-21.
- 81 Wells A. *Attention and the control of worry*. In: Davey GCL, Tallis F, editors. *Worrying: perspectives on theory, assessment and treatment*. Chichester, UK: Wiley 1995, pp. 91-114.
- 82 Wells A. *Metacognition and worry: a cognitive model of generalized anxiety disorder*. *Behav Cogn Psychother* 1995;23:301-20.
- 83 Wells A. *Cognitive therapy of anxiety disorders: a practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley-Blackwell 1997.
- 84 Wells A, King P. *Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: an open trial*. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2006;37:206-12.
- 85 Wells A, Welfordc M, King P, et al. *A pilot randomized trial of metacognitive therapy vs applied relaxation in the treatment of adults with generalized anxiety disorder*. *Behav Res Ther* 2009;48:429-34.
- 86 Brown TA, Barlow DH. *Comorbidity among anxiety disorders: implications for treatment and DSM-IV*. *J Consul Clin Psychol* 1992;60:835-44.
- 87 Newman MG, Castonguay LG, Borkovec TD, et al. *Integrative psychotherapy*. In: Heimberg RG, Turk CL, Mennin DS, editors. *Generalized anxiety disorder: advances in research and practice*. New York: Guilford Press 2004, pp. 320-50.
- 88 Newman MG, Castonguay LG, Borkovec TD, et al. *An open trial of integrative therapy for generalized anxiety disorder*. *Psychotherapy* 2008;45:135-47.

- <sup>89</sup> Borkovec TD. *Applied relaxation and cognitive therapy for pathological worry and generalized anxiety disorder*. In: Davey GCL, Wells A, editors. *Worry and its psychological disorders: theory, assessment and treatment*. London: Wiley 2006, pp. 273-87.
- <sup>90</sup> Castonguay LG, Goldfried MR, Wiser S, et al. *Predicting the effect of cognitive therapy for depression: a study of unique and common factors*. *J Consul Clin Psychol* 1996;64:497-504.
- <sup>91</sup> Fava GA. *Well-being therapy: conceptual and technical issues*. *Psychother Psychosom* 1999;68:171-9.
- <sup>92</sup> Fava GA, Ruini C, Rafanelli C, et al. *Well-being therapy of generalized anxiety disorder*. *Psychother Psychosom* 2005;74:26-30.
- <sup>93</sup> Ryff C, Singer B. *Psychological well-being: meaning, measurement, and implications for psychotherapy research*. *Psychother Psychosom* 1996;65:14-23.
- <sup>94</sup> Ruini C, Rafanelli C, Conti S, et al. *Benessere psicologico e sintomi residui nei pazienti con disturbi affettivi. I. Rilevazioni psicometriche*. *Rivista di Psichiatria* 2002;37:4.
- <sup>95</sup> Ruini C, Rafanelli C, Belaise C, et al. *Well-being therapy del disturbo ansioso generalizzato. Uno studio controllato randomizzato*. *Rivista di Psichiatria* 2006;41:93-8.
- <sup>96</sup> Ruini C, Fava GA. *Well-being therapy for generalized anxiety disorder*. *J Clin Psychology* 2009;65:510-9.

# Effectiveness and outcome predictors of cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder co-occurring with psychosis

*Efficacia e predittori di risposta alla terapia cognitiva nel disturbo ossessivo compulsivo in comorbidità con disturbi psicotici*

A. Tundo, L. Salvati, L. Cieri, M. Daniele, D. Di Spigno, R. Necci, A. Parena

Istituto di Psicopatologia, Rome, Italy

## Summary

### Objectives

The co-occurrence of obsessive-compulsive disorder (OCD) in patients with schizophrenia (SCH) or schizoaffective disorder (SA) is frequent (7.8%-25%) and is associated with a high risk of suicide, severe impairment of social behaviour, poor quality of life and poor prognosis. Data on the effectiveness of serotonin reuptake inhibitors in patients with SCH/SA OCD comorbidities are limited and controversial, and to date no study exploring the effectiveness of CBT for patients with this comorbid condition has been carried out. The aims of this investigation are to examine the effectiveness of CBT for OCD in patients with stabilized SCH/SA and to analyze the relationship of alcohol/substance use disorder and temporal onset of OCD compared to that of SCH/SA and type of OCD (primary/secondary to second generation antipsychotics) with CBT outcomes in a naturalistic clinical setting.

### Methods

Twenty-one consecutive patients with SCH/SA OCD comorbidity were enrolled. Inclusion criteria were: age 18-65 years; meeting DSM-IV criteria for OCD and either schizophrenia or schizoaffective disorder; OCD of at least moderate severity (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale [Y-BOCS] total score  $\geq 16$ ); 4) stabilized SCH or SA, even if symptoms were not entirely absent (Positive and Negative Symptoms Scale [PANSS] total score  $\leq 75$ ). Primary outcomes were: adherence rate, defined as the percentage of patients who did not drop out during the trial and the OCD remission rate, defined as a Y-BOCS total score  $< 16$ . Secondary outcomes were OCD response, defined as a  $\geq 25\%$  decrease in the total Y-BOCS score from baseline to 1 year, and a Clinical Global Impression-Improvement (CGI-I)

score of  $\leq 2$  ("much" or "very much" improved). An intent-to-treat analysis was performed.

### Results

One patient (4.7%) discontinued CBT after 1 session, and 4 patients (19%) dropped out of the study. The mean scores of Y-BOCS, CGI-S and Global Assessment of Functioning (GAF) scales showed statistically significant improvements at 6 months; from 6 to 12 months improvement continued, albeit at a slower rate. From baseline to 12 months, the mean total score reduction on the Y-BOCS was 8.5 points; on the Y-BOCS insight subscale it was 1 point, and on the CGI-S it was 1 point. General functioning also improved, as shown by a 6.7 point increase in GAF scores. At one year, 52% (11/21) of patients were rated as much/very much improved; 33% (7/21) were responders and 19% (4/21) were remitters. Compared with patients without alcohol/substance use, those with alcohol/substance use were significantly less likely to improve (68% vs. 0%  $p = 0.012$ ). The percentage improved varied from 0% in patients in which the onset of OCD preceded that of SCH/SA to 50% in patients in which the OCD onset occurred after that of SCH/SA up to 83.3% in patients in which the onset of two disorders was simultaneous. No significant differences in outcome between patients with primary/secondary to second generation antipsychotics use OCD were found.

### Conclusions

Our findings suggest that CBT is a helpful treatment for OCD in these difficult-to-treat patients, with a challenge posed by patients with lifetime alcohol/substance abuse disorder.

### Key words

Obsessive-compulsive disorder • Schizophrenia • Schizoaffective disorder • Cognitive-behavioral therapy

## Introduction

The co-occurrence of obsessive-compulsive disorder (OCD) and schizophrenia (SCH) or schizoaffective disorder (SA) is quite common. Recent studies have shown that 7.8% to 25% of patients with SCH or SA have comorbid

OCD<sup>1-4</sup>. This suggests that the prevalence of OCD in patients with psychosis is considerably higher than in the general population (1.6%). Some authors have reported that obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia are associated with severe psychosis, high risk of suicide, poor neurological testing performance,

### Correspondence

Antonio Tundo, Istituto di Psicopatologia, via Girolamo da Carpi 1, 00196 Rome, Italy • Tel. +39 06 3610955 • Fax +39 06 36002828 • E-mail: tundo@istitutodipsicopatologia.it

severe impairment of social behaviour, poor quality of life and poor prognosis<sup>5-8</sup>. Despite growing recognition of the high prevalence and the deeply disabling effects of OCD-SCH/SA comorbidity, few studies have investigated treatment strategies for this difficult-to-treat condition. In particular, no controlled trials to guide treatment planning for OCD in these cases, to the best of our knowledge, have been carried out.

The best current available treatments for non-comorbid OCD are serotonin reuptake inhibitors (SRIs), e.g. citalopram, escitalopram, fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine, sertraline, venlafaxine, and clomipramine, and cognitive-behavioural therapy incorporating exposure and ritual prevention (CBT)<sup>9</sup>. American Psychiatric Association practice guidelines<sup>9</sup> suggest treating OCD co-occurring with SCH by combining either typical or atypical antipsychotics with SRIs. Yet, data on the efficacy and safety of this therapeutic strategy are limited and inconclusive. A small placebo-controlled study and a number of case reports have demonstrated the beneficial effect of this antipsychotic-SRI combination<sup>10-12</sup>. Conversely, other studies examining this treatment strategy have shown a lack of therapeutic effects<sup>13-15</sup>, potential psychosis exacerbation and, occasionally, the occurrence of aggressiveness<sup>16-18</sup>. Hence, alternative therapeutic approaches to SRIs for OCD co-occurring with SCH/SA are needed.

Among the currently available therapies for non-comorbid OCD, one possible option is CBT. To the best of our knowledge, Tundo et al.<sup>19</sup> were the first to investigate the effectiveness of CBT for OCD-SCH/SA comorbidity. The aims of this paper are to extend data on effectiveness of CBT for OCD in patients with stabilized comorbid SCH/SA and to analyze the relationship between CBT outcomes and substance use disorder, and temporal onset of OCD compared to that of SCH/SA and type of OCD (primary or secondary i.e. induced by use of second generation antipsychotics). Based on our clinical experience, we hypothesized that patients with lifetime substance use disorder, with OCD secondary to second generation antipsychotics use, and with OCD onset subsequent to SCH/SA would exhibit poorer adherence to CBT and poorer outcomes.

## Materials and methods

### Patients

Consecutive patients seen between 1/1/2003-1/1/2008 at the Istituto di Psicopatologia in Rome (Italy) – an outpatient clinic specialized in mood and anxiety disorders – were screened for eligibility. Inclusion criteria were: 1) age 18-65 years; 2) DSM-IV criteria for OCD and either schizophrenia or schizoaffective disorder as assessed by the Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I)<sup>20</sup>; 3) OCD of at least moderate severity (Yale-Brown Obses-

sive Compulsive Scale<sup>21,22</sup> [Y-BOCS] total score  $\geq 16$ ); 4) stabilized SCH or SA, even if symptoms were not entirely absent (Positive and Negative Symptoms Scale<sup>23</sup> [PANSS] total score  $\leq 75$ ).

The exclusion criteria was the presence of neurological conditions inducing OCD, i.e. neurodegenerative disease, brain trauma, stroke, encephalitis, temporal lobe epilepsy, Prader-Willi syndrome, Sydenham's chorea and carbon monoxide or manganese poisoning. All patients gave written informed consent for the anonymous use of their clinical records, and a local ethical committee approved the research project.

### Treatments

Table I shows pharmacological treatments for schizophrenia or schizoaffective disorder at T0, T1 and T2. Treatments were chosen by the first author (A.T.) based on each patient's clinical conditions and follow-up visits were scheduled as required, with frequencies ranging from weekly to every few months. CBT was conducted by 4 cognitive-behavioural psychologists (L.S., D.D.S., L.C., A.P.), all of whom have at least 5 years of experience in treating OCD. CBT consisted of imaginal and *in vivo* exposure, ritual-prevention and/or delay, cognitive therapy and other *ad hoc* interventions used to supplement exposure and ritual-prevention strategies. Patients were treated in a naturalistic setting, in the sense that manualized guidelines<sup>24</sup> were adapted to each patient after careful consideration of their level of insight, treatment adherence and the presence of another comorbid Axis I disorder. Therapy sessions were scheduled flexibly and jointly by the therapist and patient. Patients received an average of 4 sessions per month during the first 4 months and then continued therapy with 1 to 4 sessions per month. CBT duration was not determined in advance, in line with the real world practice of ending treatment when patients report either feeling better or that therapy is no longer beneficial to them. We did not use any specific CBT protocol for psychosis and alcohol/substance use disorder<sup>25</sup>.

### Procedure

Obsessive-compulsive symptoms were assessed using the Y-BOCS, clinical severity of illness using the Clinical Global Impressions-Severity of illness (CGI-S) scale<sup>26</sup>; and the overall level of functioning using the Global Assessment of Functioning (GAF) scale<sup>27</sup>. The scales were administered at baseline (T0) and after 6 (T1) and 12 months (T2) of CBT. The Clinical Global Impressions-Improvement of illness (CGI-I) scale<sup>26</sup> was used to evaluate patient improvement at T1 and T2. Schizophrenic and schizoaffective symptoms at T0 were assessed using the PANSS<sup>23</sup>. All assessments were made by the first author, who was not involved in CBT.

**TABLE I.**  
Pharmacological treatments\*. *Trattamenti farmacologici.*

		T0		T1		T2
Drug	n = 21 (%)	Mean dose (range)	n = 19 (%)	Mean dose (range)	n = 16 (%)	Mean dose (range)
Lithium	9 (42.8)	0.7 (0.55-0.90) <sup>†</sup>	9 (47.3)	0.7 (0.57-0.90) <sup>†</sup>	8 (50)	0.7 (0.51-0.93) <sup>†</sup>
Antiepileptics	11 (52.3)		11 (57.8)		7 (43.7)	
valproate	9 (42.8)	733 (500-1500) <sup>‡</sup>	10 (52.6)	820 (500-1500) <sup>‡</sup>	4 (25)	750 (600-900) <sup>‡</sup>
carbamazepine	2 (9.5)	700 (400-1000) <sup>‡</sup>	1 (5.2)	400 <sup>‡</sup>	2 (12.5)	400 <sup>‡</sup>
gabapentin	1 (4.7)	1800 <sup>‡</sup>				
topiramate					1 (6.25)	150 <sup>‡</sup>
Atypical antipsychotics	19 (90.4)		19 (100)		15 (93.7)	
olanzapine	9 (42.8)	15 (5-20) <sup>‡</sup>	6 (31.5)	16.6 (5-20) <sup>‡</sup>	6 (40)	16 (5-20) <sup>‡</sup>
clozapine	7 (33.3)	257 (200-400) <sup>‡</sup>	7 (36.8)	278 (150-400) <sup>‡</sup>	5 (33.3)	290 (200-400) <sup>‡</sup>
quetiapine	3 (14.2)	133 (100-200) <sup>‡</sup>	4 (21.0)	300 (100-600) <sup>‡</sup>	2 (13.3)	450 (100-800) <sup>‡</sup>
risperidone	2 (9.5)	5.5 (5-6) <sup>‡</sup>	2 (10.5)	3.5 (1-6) <sup>‡</sup>	2 (13.3)	3.5 (1-6) <sup>‡</sup>
Typical antipsychotics	10 (47.6)		7 (36.8)		4 (25)	
haloperidol	9 (42.8)	2.2 (1-6) <sup>‡</sup>	7 (36.8)	2.1 (1-5) <sup>‡</sup>	4 (25)	3.2 (1-7) <sup>‡</sup>
pipamperone	1 (4.7)	200 <sup>‡</sup>				
Benzodiazepines	10 (47.6)	5.2 (2-7) <sup>‡§</sup>	10 (52.6)	5.2 (2-7) <sup>‡§</sup>	8 (50)	4.6 (2-5) <sup>‡§</sup>

\* Percent totals do not equal 100, as participants could be on more than one medication; <sup>†</sup> mEq/l; <sup>‡</sup> mg/die; <sup>§</sup> diazepam-equivalent dose.

### Outcome measures

The primary outcomes were the adherence rate, defined as the percentage of patients who completed the trial, and the remission rate, defined as a Y-BOCS total score < 16. Secondary outcomes were treatment response, defined as a decrease of Y-BOCS total score from baseline to T2 ≥ 25%, and a CGI-I score of ≤ 2 (denoting “much” or “very much” improved OCD).

### Statistical analysis

We conducted an intent-to-treat analysis, with the last observation carried forward for patients who dropped out from the study. Repeated-measures analysis of variance (ANOVA) or Friedman test (non-parametric ANOVA, with a  $\chi^2$  approximation to test statistics) were used as appropriate to analyze changes in scores over time. Following significant ANOVA, post-hoc paired-sample tests (t-test or Wilcoxon test) were performed. Outcomes (proportion of completers, responders, remitters and improved) were compared among groups using exact tests and logistic regression. Bootstrap procedures were carried out to estimate the regression coefficient and its standard error<sup>28</sup>. The significance level (for two-tailed tests) was set at 0.05. Data were analyzed using SPSS, version 20.

### Results

Twenty-one patients (13 M, 8 F) were enrolled; 9 (43%) had SCH and 12 (57%) SA. Four patients met criteria for other Axis-I lifetime disorders, i.e. panic disorder (n = 2), social anxiety (n = 2), generalized anxiety disorder (n = 1) and eating disorder (n = 1). The onset of OCD was subsequent to that of SCH/SA in 12 patients (6 SCH, 6 SA), anterior in 3 patients (3 SA), and simultaneous in 6 patients (3 SCH, 3 SA). In 7 of 21 (33%) patients, OCD onset was secondary to second-generation antipsychotics, mostly clozapine, olanzapine and risperidone. Other demographic and clinical characteristics are shown in Table II. Patients with SA received on average 34.3 CBT hours (range 23-41) and patients with SCH received on average 31.1 CBT hours (range 8-40), excluding one patient who participated in a single session and then withdrew from the study.

One patient with SCH refused CBT after 1 session (4.7%); 4 patients (19%) dropped out of the study – 1 with SCH before T1, 1 with SCH and 2 with SA before T2. Of these, 3 reported that CBT was ineffective, and 1 was hospitalized for an episode of psychotic exacerbation. The remaining 16 patients were still receiving CBT at T2. Regarding the psychotic state, following Leucht et al.<sup>29</sup> criteria, at baseline 6 patients were “mildly ill”, 3 patients

**TABLE II.**

Baseline demographic and clinical characteristics of the sample ( $n = 21$ ). *Caratteristiche demografiche e cliniche del campione ( $n = 21$ ).*

Variable	
Age, mean (SD), y	29.3 (5.4)
Men, N (%)	13 (61.9)
Married, N (%)	2 (9.5)
Education, mean (SD), y	14.4 (2.8)
Employed, N (%)	9 (42.8)
Student/housewife, N (%)	4 (19)
Age at SCH/SA onset, mean (SD), y	20.1 (5.5)
Duration of SCH/SA, mean (SD), y	8.8 (5.5)
Age at OCD onset, mean (SD), y	22.3 (7.6)
Duration of OCD, mean (SD), y	6.8 (5.2)
Baseline Y-BOCS total score, mean (SD)	30.8 (6.7)
Baseline Y-BOCS insight item score, mean (SD)	3.1 (0.9)
Baseline PANSS total score, mean (SD)	55.9 (15.5)
Baseline CGI-S score, mean (SD)	5.5 (0.8)
Baseline GAF score, mean (SD)	49.2 (10.1)
Alcohol or substance use/dependence, N (%)	5 (23.8)
Lifetime comorbid Axis I disorder, N (%)	4 (19.0)

SCH: Schizophrenia; SA: Schizoaffective disorder; OCD: obsessive compulsive disorder; Y-BOCS: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale; PANSS: Positive and Negative Symptom Scale; CGI-S: Clinical Global Impressions-Severity of Illness Scale; GAF: Global Assessment of Functioning Scale.

were “moderately ill” and the rest of the sample was borderline mentally ill or not ill.

Table III shows the mean obsession, compulsion, insight and total Y-BOCS scores at baseline, 6 and 12 months in the overall sample. All measures showed statistically significant improvements at 6 months; from 6 to 12 months improvement continued but at a slower rate. General functioning also improved, as shown by a 3.8 point increase in GAF scores from T0 to T1 ( $49.2 \pm 10.1$  vs.  $53.0 \pm 12.1$ ,  $t = -5.3$ ,  $df = 20$ ,  $p < 0.001$ ) and by a 6.7 point increase in GAF from T1 to T2 ( $53.0 \pm 12.1$  vs.  $55.9 \pm 12.3$ ,  $t = -2.1$ ,  $df = 20$ ,  $p < 0.05$ ). Clinical severity of illness, measured by the CGI-S, decreased from T0 to T1 ( $5.5 \pm 0.8$  vs.  $5.0 \pm 1.6$ ,  $t = 2.8$ ,  $df = 20$ ,  $p < 0.01$ ) and from T1 to T2 ( $5.0 \pm 1.6$  vs.  $4.5 \pm 1.0$ ,  $t = 2.0$ ,  $df = 20$ ,  $p < 0.05$ ). At T2, 52% (11/21) of patients were rated as “much/very much” improved (CGI-I); 33% (7/21) were responders and 19% (4/21) were remitters.

Outcomes of patients with different clinical characteristics are shown in Table IV. Compared with patients without alcohol/substance use disorder, those with alcohol/substance use disorder were significantly less likely to improve. The percentage improved varied from 0% in patients in which the onset of OCD preceded that of SCH/SA to 50% in patients in which the OCD onset occurred after that of SCH/SA up to 83.3% in patients in which the onset of two disorders was simultaneous. The percentage of remitters increased from 7.1% in patients with primary OCD to 42.9% in patients with secondary OCD. No significant differences were found considering adherence or

**TABLE III.**

Outcome measures for the intent-to-treat sample ( $n = 21$ ). *Variazioni di punteggi della Y-BOCS durante il trattamento (intent-to-treat analysis) ( $n = 21$ ).*

	Time point			ANOVA or Friedman test	post-hoc tests			
	T0	T1	T2					
Scale	mean (SD)	mean (SD)	mean (SD)	F	df	p	T0-T1 t, df, p	T1-T2 t, df, p
Y-BOCS score								
Total	30.8 (6.7)	26.8 (8.0)	22.3 (8.3)	20.02	2.19	< 0.001	5.55, 20, < 0.001	2.63, 20, < 0.05
Obsession	16.9 (3.0)	13.7 (4.3)	11.4 (4.3)	12.22	2.19	< 0.001	4.12, 20, < 0.001	2.79, 20, < 0.05
Compulsion	14.7 (4.3)	13.0 (4.2)	10.8 (4.5)	13.04	2.19	< 0.001	3.95, 20, < 0.001	2.14, 20, < 0.05
Insight	3.1 (0.9)	2.5 (1.1)	2.1 (1.3)	11.04	2.19	< 0.001	4.24, 20, < 0.001	1.25, 20, .225

T1: 6 months; T2: 12 months; Y-BOCS: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale.

**TABLE IV.** Treatment outcomes as a function of substance use disorder, temporal onset and type of OCD. Relazione tra risposta al trattamento e uso di sostanze, sequenza di esordio e DOC primario/secondario.

	Dropout						Improved*						Response*						Remission*					
	no		yes		p†	p‡	no		yes		p†	p‡	no		yes		p†	p‡	no		yes		p†	p‡
	n	%	n	%			n	%	n	%			n	%	n	%			n	%	n	%		
A/SUD	no	12	75.0%	4	25.0%	1.000	0.158	5	31.3%	11	68.8%	0.012	0.012	0.012	6	37.5%	0.624	0.205	13	81.3%	3	18.8%	1.000	0.033
	yes	4	80.0%	1	20.0%		5	100.0%	0	0.0%				1	20.0%		4	80.0%	1	20.0%				
OCD type	primary	10	71.4%	4	28.6%	0.624	0.599	7	50.0%	7	50.0%	1.000	0.484	10	71.4%	4	28.6%	0.355	13	92.9%	1	7.1%	0.088	0.594
	secondary	6	85.7%	1	14.3%			3	42.9%	4	57.1%			4	57.1%	3	42.9%		4	57.1%	3	42.9%		
Temporal onset	OCD before SCH/SA	3	100.0%	0	0.0%	0.278	0.013	3	100.0%	0	0.0%	0.067	0.127	2	66.7%	1	33.3%	0.327	2	66.7%	1	33.3%	0.416	0.167
	OCD after SCH/SA	10	83.3%	2	16.7%		0.072	6	50.0%	6	50.0%		0.007	8	66.7%	4	33.3%	0.474	9	75.0%	3	25.0%		0.307
	same time	3	50.0%	3	50.0%			1	16.7%	5	83.3%			4	66.7%	2	33.3%		6	100.0%	0	0.0%		

\* For improved, response and remission definition see text ("outcomes measures"); † exact test; ‡ adjusted for PANSS baseline score. OCD: obsessive compulsive disorder; A/SUD: alcohol/substance use disorder; SCH: schizophrenia; SA: schizoaffective disorder.

response between clinical subgroups. When outcome comparisons were adjusted for the PANSS score at baseline in logistic regression models using bootstrap estimates, it was confirmed that patients with alcohol/substance use disorders had lower improvement rates and in addition they proved to have significantly lower remission rates. Patients in which OCD preceded SCH/SA had higher adherence rates than those with a simultaneous onset of the two disorders (the reference group). In contrast, patients with OCD occurring after SCH/SA were more likely to improve compared to the reference group. No relationship was found between primary/secondary OCD and outcomes.

### Conclusions

Our results indicate a good adherence to CBT in patients with OCD and SCH/SA comorbidity. Our dropout rate (24%) is consistent with those reported in the literature for patients with OCD and without SCH/SA comorbidity (13-36%)<sup>30-34</sup>. Secondly, CBT proved to be a helpful strategy for treating OCD in patients with stabilized SCH/SA. All outcome measures in our sample showed gradual, but continuous and significant improvement from baseline to 6 months, and to a lesser extent from 6 months to 12 months of treatment. The most promising results were the reduction of OCD symptoms and the improved insight into illness. At 12 months, 52% (11/21) of patients were improved, 33% (7/21) were responders and 19% (4/21) remitters. These findings are quite similar to the results of clinical trials on the efficacy of adjunctive fluvoxamine to antipsychotics in patients with OCD and schizophrenia<sup>11 18</sup>. The advantage of using CBT vs. fluvoxamine, and vs. SRIs in general, is the absence of the potential risks of either psychotic exacerbation or increased aggressiveness. To determine if improvement was stable over time, we planned a follow-up evaluation after end of CBT. Our results show the acceptability and feasibility of CBT in this difficult-to-treat population, with a challenge posed by patients with lifetime alcohol/substance use disorder: none of the patients with alcohol or substance abuse improved. The proportion of patients with OCD secondary to second-generation antipsychotics in our sample (33%) is consistent with the one reported in the literature (20%-70%)<sup>35</sup>. Contrary to our expectation, patients with secondary OCD did not show poorer adherence to CBT and poorer outcomes than those of patients with primary OCD. To our knowledge, this is the first evidence that a psychological treatment is effective for secondary OCD. The relationship between the sequence of onset of OCD and SCH/SA and outcomes was complex and requires further investigation in larger samples. Our results should be interpreted keeping in mind some

important limitations. First, this clinical study presents the methodological limitations that are inherent to a naturalistic study, i.e. the study is neither double-blind nor placebo-controlled. In the absence of a control group not receiving CBT, we cannot rule out the possibility that the observed improvement in obsessive-compulsive symptoms was at least partially spontaneous.

Type I error might be inflated because of the small sample size and the large number of comparisons, although the use of bootstrapping techniques partially weakens this limitation. Despite these limitations, however, the present study provides useful information for clinicians planning OCD treatment in patients with SCH/SA. Our results suggest that psychiatrists can rely not only on SRIs, but also on CBT. Thus, according to their clinical judgment, they can select the right treatment for each patient. In our opinion, SRI may be used in patients who either refused or did not respond to CBT and, *vice versa*, CBT may be attempted in patients who did not respond to medication or who are at higher risk of psychotic exacerbation.

Randomized clinical trials and observational studies with larger samples are required to confirm the efficacy, effectiveness and outcome predictors of CBT in patients with SCH/SA OCD comorbidity.

### Acknowledgements

This study was financially supported by the 'Fondazione dell'Istituto di Psicopatologia Onlus', Rome, Italy.

### References

- Kruger S, Brauning P, Hoffler J, et al. *Prevalence of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2000;12:16-24.
- Ohta M, Kokai M, Morita Y. *Features of obsessive compulsive disorder in patients primarily diagnosed with schizophrenia*. Psychiatry Clin Neurosci 2003;57:67-74.
- Poyurovsky M, Bergman J, Weizman R. *Obsessive-compulsive disorder in elderly schizophrenia patients*. J Psychiatr Res 2006;40:189-91.
- Achim AM, Maziade M, Raymond E, et al. *How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association*. Schizophr Bull 2011;37:811-21.
- Fenton WS, McGlashan TH. *The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia*. Am J Psychiatry 1986;143:437-41.
- Craic T, Hwang MY, Bromet EJ. *Obsessive-compulsive and panic symptoms in patients with first-admission psychosis*. Am J Psychiatry 2002;159:592-8.
- Cunill R, Castells X, Simeon D. *Relationships between obsessive-compulsive symptomatology and severity of psychosis in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Psychiatry 2009;70:70-82.
- Tiryaki A, Ozkorumak E. *Do the obsessive-compulsive symptoms have an effect in schizophrenia?* Compr Psychiatry 2010;51:357-62.
- American Psychiatric Association. *Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder*. Am J Psychiatry 2007;164(suppl.):1-56.
- Tejera CA, Mayerhoff DJ, Safferman AZ, et al. *Fluoxetine for obsessional symptoms in schizophrenia*. Am J Psychiatry 1994;151:149-50.
- Reznik I, Sirota P. *Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: a randomized controlled trial with fluvoxamine and neuroleptics*. J Clin Psychopharmacol 2000;20:410-6.
- Poyurovsky M, Kurs R, Weizman A. *Olanzapine-sertraline combination in schizophrenia with obsessive compulsive disorder*. J Clin Psychiatry 2003;64:611 [letter].
- Lindenmayer JP, Vakharia M, Kanofsky D. *Fluoxetine in chronic schizophrenia*. J Clin Psychopharmacol 1990;10:76.
- Baker RW. *Fluoxetine and schizophrenia in a patient with obsessional thinking*. J Neuropsychiat Clin Neuroscience 1992;4:232-3.
- Bark N, Lindenmayer JP. *Ineffectiveness of clomipramine for obsessive compulsive symptoms in a patient with schizophrenia*. Am J Psychiatry 1992;149:136-7.
- Yaryuro-Tobias JA, Neziroglu F. *The action of clomipramine in obsessive compulsive neurosis: a pilot study*. Curr Ther Res Clin Exp 1975;17:111-6.
- Zohar J, Kaplan Z, Benjamin J. *Clomipramine treatment of obsessive compulsive symptomatology in schizophrenic patients*. J Clin Psychiatry 1993;54:385-8.
- Poyurovsky M, Isakov V, Hromnikov S, et al. *Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenic patients: an odd-on open study*. Int Clin Psychopharmacol 1999;14:95-100.
- Tundo A, Salvati L, Di Spigno D, et al. *Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder as a comorbidity with schizophrenia or schizoaffective disorder*. Psychother Psychosom 2012;81:58-60.
- First MB, Spitzer RL, Gibbon M, et al. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I), Clinical Version*. Washington, DC: American Psychiatric Press 1996.
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. *The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale; development, use and reliability*. Arch Gen Psychiatry 1989;46:1006-11.
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. *The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale; validity*. Arch Gen Psychiatry 1989;46:1012-6.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. *The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia*. Schizophr Bull 1987;13:261-76.
- Kozak MJ, Foa EB. *Mastery of obsessive-compulsive disorder: a cognitive-behavioral approach*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation 1997.

- <sup>25</sup> Barrowclough C, Haddock G, Beardmore R, et al. *Evaluating integrated MI and CBT for people with psychosis and substance misuse: recruitment, retention and sample characteristics of the MIDAS trial*. *Addict Behav* 2009;34:859-66.
- <sup>26</sup> Guy W. *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*. US Dept. Health, Education, and Welfare publication (ADM) 76-338. Rockville, MD: National Institute of Mental Health 1976, pp. 218-22.
- <sup>27</sup> Jones SH, Thornicroft G, Coffey M, et al. *A brief mental health outcome scale-reliability and validity of the Global Assessment of Functioning (GAF)*. *Br J Psychiatry* 1995;166:654-9.
- <sup>28</sup> Davison AC, Hinkley DV. *Bootstrap methods and their application*. Cambridge: Cambridge University Press 2006.
- <sup>29</sup> Leucht S, Kane JM, Kissling W, et al. *What does the PANSS mean?* *Schizophr Res* 2005;79:231-8.
- <sup>30</sup> Abramowitz JS. *Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: a quantitative review*. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:44-52.
- <sup>31</sup> Simpson HB, Gorfinkle KS, Liebowitz MR. *Cognitive-behavioral therapy as adjunct to serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: an open trial*. *J Clin Psychiatry* 1999;60:584-90.
- <sup>32</sup> Kampman M, Keijsers GPG, Hoogduin CAL, et al. *Addiction of cognitive-behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder patients non-responding to fluoxetine*. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:314-9.
- <sup>33</sup> Tolin DF, Maltby N, Diefenbach GJ, et al. *Cognitive-behavioral therapy for medication nonresponders with obsessive-compulsive disorder: a wait-list-controlled open trial*. *J Clin Psychiatry* 2004;65:922-31.
- <sup>34</sup> Tundo A, Salvati L, Busto G, et al. *Addition of cognitive-behavioral therapy for nonresponders to medication for obsessive-compulsive disorder: a naturalistic study*. *J Clin Psychiatry* 2007;68:1552-6.
- <sup>35</sup> Schirmbeck F, Esslinger C, Rausch F, et al. *Antiserotonergic antipsychotics are associated with obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia*. *Psychol Med* 2011;41:2361-73.

# The reality show: a new phenomenological variant of psychosis

*Reality: una nuova variante fenomenologica della psicosi*

A. D'Agostino, A. Castelnovo, S. Cavallotti, S. Scarone

Department of Health Sciences, University of Milan, Italy; Department of Mental Health AO San Paolo, Milano, Italy

## Summary

### Background

Surprisingly few delusional themes are known to recur in psychosis. However, cultural variables determine specific contents within the delusions. The terms “Truman syndrome” and “Truman Show delusion” have been used to describe a novel content emerging in Western civilization. We describe the first case outside of English-speaking countries that appears to exemplify the transition from prodromal syndrome to a full-blown psychotic disorder.

### Case report

A male patient came to our attention several years after the beginning of symptoms who had never received prior psychiatric treatment. Initially suspicious and elusive, after partial response to antipsychotic treatment, he began to reveal a complex de-

lusional system within which his life was captured by hidden cameras for a television show. Aside this general grandiose thematic, he believed his parents were not real but rather actors in a script like most of his relatives and friends. During acute symptomatic exacerbations he was convinced of being poisoned at home and led a withdrawn and isolated lifestyle. Although he never agreed with a formal diagnosis of schizophrenia and was rarely compliant to medication, he was able to doubt most of his delusions outside of the acute phase, and gave a detailed description of what can be viewed as the prodromal phase of his illness. The case is discussed with reference to currently available neurobiological and phenomenological explanations of the development of delusions.

### Key words

Delusions • Schizophrenia • Prodromal phase • Salience • Bayesian model • Reality television

## Introduction

Delusions have recently been re-conceptualized as cognitive efforts made by subjects who strive to make sense of aberrantly salient experiences<sup>1</sup>. By definition, this process is intrinsically “imbued with psychodynamic themes relevant to the individual” and is “embedded in [his/her] cultural context”<sup>1</sup>. Indeed, the tendency to incorporate historical and sociopolitical events<sup>2-7</sup>, cultural phenomena<sup>8,9</sup>, or contents such as new technologies<sup>10-15</sup>, into delusional systems, has been reported extensively in the last few decades. Despite this broad variability, it has been argued that only very few basic delusional themes – such as persecution, grandiosity, love or jealousy – recur across cultures and along anthropological evolution<sup>1,16</sup>. In schizophrenic delusions, these recurring themes have been hypothesized to reflect the patients’ struggle to discover the essence of reality<sup>17</sup>. In this perspective, reality is experienced by the patient as a series of causal connections by which events always depend and interact with one another.

Two independent groups from the United Kingdom and

the United States have described a new phenomenological variant of psychosis in which the affected individual has the false belief of living in a fake reality created for him<sup>18,19</sup>. Although such an idea can be traced to Philip K. Dick’s 1959 novel “Time Out of Joint”, the phenomenon was dubbed “Truman Syndrome” or “Truman Show delusion” because some of the first patients described explicitly mentioned the 1998 motion picture directed by Peter Weir. The film shows the main character’s progressive discovery that his life has been manipulated since birth for the audience of a television show. In such a fabricated reality, each moment of his life is shown to spectators through hidden cameras; his wife, parents and friends are all supporting actors on the show. Whereas the syndrome reflects a subthreshold prodromal phase<sup>18</sup>, the delusion itself refers to a fixed content within fully diagnosable psychotic or affective disorders<sup>19</sup>.

While the issue is still open to debate, it seems reasonable to consider the “Truman phenomenon” a combination of known themes such as paranoia, grandiosity and ideas of reference, rather than a new psychopathological entity<sup>19</sup>. This view is consistent with the general concept that cul-

### Correspondence

Armando D’Agostino, Dipartimento di Salute Mentale, A.O. San Paolo, via Antonio di Rudinì 8, 20142, Milan, Italy • Tel. +39 02 81844516 • Fax +39 02 81844026 • E-mail: armando.dagostino@unimi.it

tural changes do not create new delusional themes, but rather change the shape of a limited number of core delusional motifs that tend to remain stable through time<sup>20</sup>. Herein, we report a case of “Truman Show Delusion” to provide further evidence for this phenomenon, and suggest its continuity with the so-called “Truman Syndrome”, as will be discussed in the final section.

## Case report

Our patient is a 32-year-old unmarried white male, with a current diagnosis of schizophrenia according to DSM-5 criteria. His first contact with psychiatric facilities was in 2010, when he was compulsorily hospitalized after a paranoid episode. On that occasion, he went to work outside of his timetable and was firmly convinced of being on the correct shift. His inability to change plans when he was shown to be incorrect triggered the last of several arguments with his colleagues. After showing signs of severe agitation and accusing everyone of being part of a joke and possibly even of a “bigger conspiracy” against him, an ambulance was called to seek medical assistance. On admission to our unit he was alert and oriented to person and place, but did not admit his mistake on the day of the week. He was well groomed, but refused to change his work clothes for several days; his speech was fluent and organized and he was euthymic, but affect could be described as slightly constricted. No marked disturbances of formal thinking or blocking of thought were appreciable. He was highly hostile and suspicious to staff and remained guarded and elusive for several weeks, yielding no access to content of thought. After his parents were involved in the collection of the patient’s history, it became clear the illness had followed a subtle and slow course during the previous decade. Initial changes like excessive fears and unmotivated doubts evolved into interpretative ideas about his family and his co-workers, culminating in a series of paranoid episodes that had been adequately managed at his workplace. Over the previous six months the patient had begun to fear his parents might poison him, leading to active withdrawal from family and social life. In spite of a positive family history for an unspecified chronic psychotic disorder (an uncle of the patient who had been institutionalized in young adulthood and had later died at the asylum) and the awareness of the patient’s strange thoughts and behaviour, relatives had not sought assistance because the patient had maintained an acceptable functional level up to the preceding months. No abnormalities were detected on physical examination, laboratory tests and screening for psychoactive substances. Electroencephalography and a routine MRI brain scan were unremarkable. Despite the patient’s firm belief he was not in need of it, he eventually accepted to take medication and was given aripiprazole, up to 30 mg

per day, with no appreciable changes in mental status examination. After discontinuation of aripiprazole, his symptoms improved somewhat with oral risperidone, up to 4 mg per day.

He was discharged after nearly a month of hospitalization in a state of partial remission, and continued follow-up as an outpatient. After several long interviews with his physicians he gradually became accessible, and many delusional thought contents emerged over the following months. In his complex delusional system, he was convinced of being continuously filmed, watched and commented upon by a large TV audience. Moreover, he was firmly convinced his mother and father were not his real parents, and that friends and relatives were actors who played a role within a script. Although still living in his family home, he cooked his own food and washed his clothes separately to avoid poisoning. He referred abnormal taste and smell in the food cooked by his mother and unusual smell in the clothes that she had washed for him. These experiences could be interpreted as hallucinatory phenomena.

Despite therapy he continued to be chronically symptomatic and his delusional core remained substantially unchanged, albeit experienced with greater emotional detachment. Because of excessive sedation and decreased libido, risperidone was subsequently replaced with paliperidone titrated up to a dose of 9 mg per day, with partial clinical response.

From a social/occupational point of view, the patient was unable to regain the level achieved prior to the onset of his disease. Nonetheless, he lived a brief period of apparent normality: he found a job, began to talk again to his parents and slowly opened up to a social life with his previous friends. At times, he was able to doubt his beliefs and, after much insistence from the examiner, to admit partial benefit from therapy arguing it had reduced the presence of intrusive thoughts, helping him to concentrate. This partial recovery, however, did not allow him to keep the job for long: after returning to work he was reallocated to a position with no duties and his contract was not renewed when it expired. He found a second job which included night shifts, on the basis of which he discontinued his medication and rarely turned up to visits with his psychiatrist.

A second major psychotic breakdown, characterized by a rapid deterioration of his clinical condition and by social/autistic isolation justified a second compulsory hospitalization near the end of 2011.

Evidence of mild cognitive dysfunction on neuropsychological testing, functional impairment, flattening of affect and persistence of delusional contents led us to the current diagnosis of schizophrenia. Given insufficient or no response to prior antipsychotics, the patient was treated with clozapine to a maintenance target of 200 mg per day. Although after three months of clozapine treatment the patient could be considered “much improved” ac-

according to Clinical Global Impression (CGI-I score 2) and Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS reduced by approximately 53%), he still described himself as part of a game within which several hidden cameras captured his every movement and possibly even his thoughts.

## Discussion

Only five patients with "Truman Show delusion" and one with "Truman Syndrome" have been described in the International literature to date<sup>18 19</sup>. To the best of our knowledge, this is the first case described outside of English-speaking countries showing this peculiar phenomenology. Moreover, the case provides the opportunity to reflect on several interesting points ranging from neurobiology to the phenomenology of delusion formation and persistence.

First of all, it offers a striking example of progression from the prodromal phase, the so-called "Truman syndrome", to the full-blown "Truman Show delusion". Indeed, referring to an early stage, the patient described a vague feeling of unreality, as if the environment did not conform to his subjective experience, "As if some details were not as they have to be". On several occasions he vividly described his state of mind during the prodromal phase: "I was frightened by everything... even the sneeze of a stranger, or the way he wiped his nose were enough to make me think... it was as if I had to grasp a particular meaning from everything... it was terrible". On one occasion, our patient revealed a fascination for symbols: "If I cross a square, it may happen that I pay attention to the many traffic signals painted on the ground. For example, six zebra crossings and two stop signs...well, that could have a meaning, so I go to the library looking for it". The patient's world felt strange, there were subtle changes, puzzling and unexplainable details which struck him immediately, requiring an explanation. In this stage of "abnormal awareness of significance"<sup>16</sup> the patient began to consider the hypothesis he was observing a fake, fabricated reality. This seems to adequately reflect the disorder of the basic level of self-awareness, or "ipseity" that has received attention in recent neurobiological research<sup>21 22</sup>. Among several possible abnormal experiences, ipseity is thought to be affected by a disturbed "sense of presence" that can appear as Wolfgang Blankenburg's "crisis of common sense" or perplexity, so that the meaning of everyday events becomes obscure and "the naturalness of the world and other people is lacking"<sup>22</sup>. Common sense has been defined as the necessary adaptive tool developed to discern contextual cause-effect relationships and consequently direct one's motivational drive<sup>23</sup>. In other terms, common sense refers to a shared, preconceptual ability to adequately assess the context and background of any situation<sup>24</sup>. Empirically testable deficits in terms of the social knowledge necessary to organize daily life and the capacity to comprehend the mental states of others

confirm its loss in schizophrenic patients<sup>25</sup>. In the prodromal stage, patients present with a pervasive state of ambivalence and confusion over the meaning of internal and external stimuli that usually leads to the emergence of a unifying delusional explanation.

Two years before the first hospitalization, the patient experienced what German psychopathologists variously termed "autochthonous delusion" or "delusional intuition" (Kurt Schneider's *Wahneinfall*). While looking at an old picture of himself during conscription that had been taken in February 2001, he became convinced that the September 11<sup>th</sup> attack had been staged for him and he understood he was a "puppet on strings" within the context of a reality show. It is interesting to observe that one of the five patients reported in the United States travelled to New York City to make sure that the 2001 terrorist attacks were not a plot twist in his personal Truman Show<sup>19</sup>. On treatment, our patient could clearly describe an evolution of experience from the "Truman syndrome" to the "Truman Show delusion". Confirming a common presentation of thought content in schizophrenia, this delusion represents a higher hierarchy explanation under which several other delusional thoughts can emerge (in our case, persecution by poisoning at the hands of fake parents). In this patient, several well-known aspects of psychotic thought converged onto one hierarchically superior explanatory construct which is deeply grounded in the new cultural paradigm of reality shows. The progression of delusional thinking, clearly and repeatedly depicted by the patient, is strikingly close to currently available Bayesian models of psychosis<sup>26</sup>. The patient retains insight into the generalized, non-specific paranoid feelings in the early course of illness, which probably stemmed from the inability to correctly interpret environmental stimuli. Conversely, he is undoubtedly incapable of rejecting the overarching explanation with which he has reconstructed his present and past life. We have found no reports showing this kind of evolution before. Fusar-Poli et al. described a prodromal syndrome that later evolved to schizophrenia, but the delusional system in this second stage was not clearly depicted, and the thematic continuum was not well established<sup>18</sup>.

In terms of underlying neurobiology, this progression confirms the view that the stimulus-independent release of striatal dopamine could impinge the cognitive process of salience attribution. This leads to aberrant attribution of salience to both environmental stimuli and internal representations<sup>1</sup>. Partial response to D2-blocking compounds could reflect a normalization of this process leading to a substantial re-orientation towards appropriate stimuli and a spontaneous rejection of irrelevant ones. However, when responding to treatment, the patient could never deny his beliefs, but only doubt them. This common observation in response to pharmacological treatment confirms the hypothesis that other neurochemical pathways relevant to

consolidation of memories and adaptation of prior beliefs to external stimuli are also disrupted in schizophrenia that strongly influence the persistence of delusions in the context of a general lack of cognitive flexibility<sup>27</sup>.

It has been suggested that the Truman Show delusion could be a form of misidentification akin to the Capgras delusion, in which the patient believes a relative has been replaced by an impostor. This type of aberrant belief is thought to originate from the patient's loss of affective response towards the relative during the stage in which the basic existential feeling is modified<sup>28,29</sup>. In this perspective, the progressive blunting of affect observed in our patient can be bound to the early stages of his delusion formation. The patient could have experienced an early loss of emotional resonance towards his parents that developed into the belief they had been replaced by actors. As the primary process of his disorder evolved, the loss of affective reactivity began to extend towards all relationships. On several occasions, our patient spontaneously reported incapability of experiencing any relevant emotion.

The influence of shifting cultural paradigms is known to modify the clinical presentation of psychosis, so we expect this type of delusional construct will be increasingly frequent in the near future. All published cases were in late adolescence or early adulthood when the "The Truman Show" film received major publicity at the turn of the century. No reliable data on the current status of the film in adolescent culture are available, unlike the well-known heavy consumption of reality television. Therefore, future variations of this delusion are likely to be fragmented into a general belief of being the star of a reality show, rather than specifically referring to Truman Burbank.

## References

- Kapur S. *Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia*. Am J Psychiatry 2003;160:13-23.
- Suhail K, Cochrane R. *Effect of culture and environment on the phenomenology of delusions and hallucinations*. Int J Soc Psychiatry 2002;48:126-38.
- Sher L. *Sociopolitical events and technical innovations may affect the content of delusions and the course of psychotic disorders*. Med Hypotheses 2000;55:507-9.
- Ahmed SH. *Cultural influences on delusion*. Psychiatr Clin (Basel) 1978;11:1-9.
- Kelly C. *Advertising, politicians, and delusions in the mentally vulnerable*. Lancet. 1996;348:1385.
- Ellick JD, Paradis CM. *The effects of the September 11 World Trade Center attack on a man with a preexisting mental illness*. Psychiatr Serv 2004;55:1313-4.
- Reeves RR, Beddingfield JJ. *Persistent paranoid delusions following the September 11 terrorist attacks in a man with no pre-existing mental illness*. South Med J 2006;99:303-5.
- Robinson AJ. *Rock and roll delusions*. Br J Psychiatry 1984;145:672.
- Tomison AR, Donovan WM. *Dangerous delusions: the 'Hollywood phenomenon'*. Br J Psychiatry 1988;153:404-5.
- Hirjak D, Fuchs T. *Delusions of technical alien control: a phenomenological description of three cases*. Psychopathology 2010;43:96-103.
- Schmid-Siegel B, Stompe T, Ortwein-Swoboda G. *Being a webcam*. Psychopathology 2004;37:84-5.
- Eytan A, Liberek C, Graf I, et al. *Electronic chips implant: a new culture-bound syndrome?* Psychiatry 2002;65:72-4.
- Tan S, Shea C, Kopala L. *Paranoid schizophrenia with delusions regarding the Internet*. J Psychiatry Neurosci 1997;22:143.
- Podoll K, Habermeyer E, Nöller B, et al. *[The internet as a delusional topic in paranoid schizophrenia]*. Nervenarzt 2000;71:912-4.
- Kobayashi T, Okada Y, Nisijima K, et al. *"Internet delusion" in a patient with a schizoaffective disorder*. Can J Psychiatry 2001;46:89-90.
- Jaspers K. *General psychopathology*. Volumes 1 & 2. Translated by J. Hoenig and Marian W. Hamilton. Baltimore and London: Johns Hopkins University Press 1997.
- Bovet P, Parnas J. *Schizophrenic delusions: a phenomenological approach*. Schizophr Bull 1993;19:579-97.
- Fusar-Poli P, Howes O, Valmaggia L, et al. *'Truman' signs and vulnerability to psychosis*. Br J Psychiatry 2008;193:168.
- Gold J, Gold I. *The "Truman Show" delusion: Psychosis in the global village*. Cogn Neuropsychiatry 2012;17:455-72.
- Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, et al. *Old wine in new bottles? Stability and plasticity of the contents of schizophrenic delusions*. Psychopathology 2003;36:6-12.
- Sass LA, Parnas J. *Schizophrenia, consciousness, and the self*. Schizophr. Bull 2003;29:427-44.
- Nelson B, Fornito A, Harrison BJ, et al. *A disturbed sense of self in the psychosis prodrome: linking phenomenology and neurobiology*. Neurosci Biobehav Rev 2009;33:807-17.
- Stanghellini G. *At Issue: Vulnerability to Schizophrenia and Lack of Common Sense*. Schizophr Bull 2000;26:775-87.
- Parnas J. *A disappearing heritage: the clinical core of Schizophrenia*. Schizophr Bull 2011;37:1121-30.
- Pagano AM, Carpinelli L. *Social cognition in patients with schizophrenia*. Ital J Psychopathol 2010;16:276-81.
- Fletcher PC, Frith CD. *Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia*. Nat Rev Neurosci 2009;10:48-58.
- Corlett PR, Krystal JH, Taylor JR, et al. *Why do delusions persist?* Front Hum Neurosci 2009;3:12.
- Young, G. *Capgras delusion: an interactionist model*. Conscious Cogn 2008;17:863-76.
- Ratcliffe, M. *Feelings of being: Phenomenology, Psychiatry and the Sense of Reality*. Oxford: Oxford University Press 2008.

# Abnormal Bodily Phenomena questionnaire

## *Questionario dei Fenomeni Corporei Anormi*

G. Stanghellini<sup>1,2</sup>, M. Ballerini<sup>3</sup>, J. Cutting<sup>4</sup>

<sup>1</sup>“G. d’Annunzio” University, Chieti (Italy); <sup>2</sup>“D. Portales” University”, Santiago (Chile); <sup>3</sup>Department of Mental Health, Florence (Italy); <sup>4</sup>Institute of Psychiatry, London (UK)

### Summary

The *Abnormal Bodily Phenomena questionnaire (ABPq)* is a semi-structured interview that originates from analyses of the clinical files of over 350 patients with schizophrenia. The result provide a rich and detailed collection of patients’ self-descriptions related to subjective, experiential anomalies about feelings, sensations, perceptions and cognitions arising in the domain of the lived body. *ABPq* comprises nine distinctive items, grouped in five categories: demarcation, vitality, coherence, identity and activity. For each item and category, an accurate description and a list of examples are provided. Different intensities of phenom-

ena are assessed through a Likert Scale by rating each item according to its quantitative features (frequency, intensity, impairment and coping). *ABPq* may help to discriminate schizophrenia from other psychoses and cluster A personality disorders from other personality disorders. This scale may also contribute in assessing features of clinical high risk or ultra high risk syndromes.

### Key words

Coenaesthesia • Embodiment • Phenomenology • Psychopathology • Schizophrenia • Subjective experience

### Introduction

Persons with schizophrenia display a morbidly experienced body. Abnormal bodily phenomena (ABP) are subjective, experiential anomalies in feelings, sensations, perceptions and cognitions arising in the domain of the lived body. ABP are a set of somatic complaints, accessible to the patient’s introspection, which entail mild to severe subjective distress or interference with daily activities. The most represented phenomena include violability, altered shape or structure, false composition and altered regional sensitivity<sup>1-4</sup>. These abnormal phenomena may lead to psychotic symptoms, such as hypochondriac delusions, and typical schizophrenic symptoms, such as delusions of being controlled.

Phenomenology conceives the lived body (i.e. the often implicit experience one has of one’s own body), as the centre of the most primitive form of self-awareness. This basic form of self-experience – that is, the implicit, pre-reflexive, immediate, non-conceptual, non-objectifying and non-observational sense of existing as a subject of awareness – is rooted in one’s bodily experience. This basic, embodied form of self-awareness is assumed to be the background of the experienced differentiation between self and non-self, my self and the object I perceive, and my representation of that object and the object itself.

Contemporary phenomenological research assumes that the disruption in the basic sense of being a ‘self’ is a fundamental feature in schizophrenia<sup>5-10</sup>. Somato-psychic depersonalisation, loss of ego boundaries and disorders of sense of agency and my-ness are well known clinical features of schizophrenia. It can be assumed that ABP may play a key role in the constitution of an abnormal sense of selfhood in persons with schizophrenia. In schizophrenia, the weakening of the basic sense of self, disturbance of implicit bodily functioning and disruption of body-to-body attunement with others are taken to be manifestations of a fundamental disturbance of the bodily self.

These phenomena are not part of the mainstream diagnostic criteria for schizophrenia. One of the reasons is their quasi-ineffable nature and the lack of sensitive, specific and reliable methods to assess them. Since disorders of the embodied self may be a conceptual framework to understand the psychopathology of schizophrenia, achievement of detailed characterisation and operationalized definition of ABP is becoming a priority.

### Construction of the questionnaire

The ABP questionnaire (ABPq) originates from analyses of the clinical files of over 350 patients with schizophrenia. These files reported full-blown schizophrenic symptoms

#### Correspondence

Giovanni Stanghellini, DiSPUTer, “G. d’Annunzio” University, via dei Vestini 31, 66110 Chieti Scalo, Italy • E-mail: giostan@libero.it

(e.g. delusions and hallucinations) as well as “softer” phenomena that are traditionally not included in symptom checklists. These subtle, abnormal phenomena are reported by patients when asked about the way they experience and act in the world they actually live in. Since the patients’ phenomenal universe is not confined to their symptoms, systematic exploration of anomalies in the patients’ experience, e.g. of body, time, space, self, and otherness, may provide a useful integration to a traditional symptom-oriented approach<sup>11</sup>. These abnormal phenomena can be used as pointers to the fundamental alterations of the structure of subjectivity characterising schizophrenia.

Psychopathological assessment should neither be confined to determining the presence or absence of a given symptom, nor should it simply focus on surface symptoms chosen for their reliability. Rather, it should look for deeper phenomena which may emerge only from careful phenomenological analysis. Especially in persons with a severe mental disorder that may affect their insight and/or their capacity to understand correctly a given item of a rating scale, it is not advisable to assess abnormal phenomena using research tools based solely on yes-or-no answers<sup>12</sup>.

There are several reasons to prefer semi-structured interviews such as the ABPq rather than standard rating scale procedures. While using standard yes-or-no rating scales: 1) the stimulus-response process disrupts the specific rhythm of natural conversation, and fragmentation of personal experience occurs. The intimacy of the relationship is affected, and hence the reliability and validity of the interviewee’s responses; 2) shared meanings between interviewer and interviewees are assumed, and not investigated, in the process of the interview itself. Serious questions should be raised about the validity of the assumption of real mutual understanding. The coding of each item of an interview may require interpretation; 3) the pattern of interviewer dominance and respondent acquiescence is emphasised and enhanced. This entails a shift from initial extended self-reports to simple *a priori* “relevant” yes-or-no answers<sup>13-17</sup>.

Abnormal experiences in persons affected by schizophrenia cannot be reliably and validly assessed in the sole form of frequency or intensity. Their assessment requires a precise characterisation of the phenomenal quality of the experience. In-depth, fine-tuned characterisation of the phenomenal quality of abnormal experiences is needed that can only be provided by using more flexible instruments. This characterisation can avoid diagnostic mistakes, e.g. overdiagnosis or underdiagnosis of schizophrenia.

In order to investigate the ABP, during clinical interviews patients were asked questions such as:

- Do you have strange feelings coming from your body?
- Do you sometimes feel you are separated from the ex-

ternal world, or merging with it, or invaded by it?

- Did you ever happen to feel like a robot, or a thing, rather than as a human person?
- Do you feel effective as an agent in the world, or rather as being exposed to or subjugated by the world?
- Have you ever felt like parts of your body were moving away from their usual position?
- Do you sometimes experience a tendency to take an external perspective to your body?
- Do you sometimes feel your body changing, for example, in appearance?
- Do you have strange feelings of pain that you cannot explain?

The result has been a rich and detailed collection of patients’ self-descriptions related to e.g. bodily coherence/fragmentation, body vitality/devitalisation, body-world demarcation/permeability, etc. We created a database using patients’ self-reports from which we later developed categories based on structural similarities among bodily abnormal phenomena. These categories fulfil three formal criteria: reliability (they must comprise consistent findings), discriminant validity (for patients with different psychopathological features) and sensibility (ability to depict different intensities of a phenomenon)<sup>18</sup>. This last criterion is achieved by rating each item according to its quantitative features (frequency, intensity, impairment and coping) (Table I) using a Likert Scale.

ABPq comprises nine distinctive items, grouped in five categories: demarcation, vitality, coherence, identity and activity. For each item and category, an accurate description and a list of examples are provided (Appendix 1).

Each item should be queried as to their phenomenal quality, that is, whether it is expressed as an abnormal physical sensation (‘A gas is filling my head’), or in terms of its causes (‘They are blowing my head’), or using a neologism (‘A twutta insided my head’).

The interview may take about 30-60 minutes.

## The Abnormal Bodily Phenomena questionnaire (ABPq)

**Who:** patients with schizophrenia, or suspected to have schizophrenia or schizophrenia spectrum disorders. This scale may help to discriminate schizophrenia from other psychoses and cluster A personality disorders from other personality disorders. This scale may contribute to assessment of features of clinical high risk or ultra high risk syndromes.

**What:** subjective bodily phenomena. We focus on bodily experiences, rather than on bodily image or schema, or on beliefs about ones body.

**When:** last three months.

**How:** assessing quality of phenomena by addressing questions about sensations coming from the body.

**TABLE I.**  
Table of Severity.

	Absent	Minimal	Mild	Moderate	Moderate Severe	Severe	Extreme
Frequency	Does not apply	Questionable	Sporadic not recurrent	Light recurrence weekly or less	Very recurrent more than weekly	Pervasive almost every day	Continuous (every day)
Intensity of subjective arousal or distress		The distress is present but tolerable	The distress is mildly intolerable	The distress is moderately intolerable	The distress is moderately severely intolerable	The distress is severely intolerable	The distress is extremely intolerable
Impairment	The patient is able to have regular social activities	Rare or infrequent need to avoid social exchange	Occasional avoidance of non-essential social activities	Frequent avoidance of non-essential social activities	Occasional avoidance of essential social activities	Frequent avoidance of most essential social activities	Complete avoidance of social activities
Poor coping	The patient is able to solve these problems rapidly	The patient is able to restructure how he thinks	The patient actively avoids it (behavioural strategy)	The patient thinks he has problems most times he can passively avoid (ignore)	It is a problem but there is nothing he can do	The patient has only an implausible version of the problem he has to cope with	The patient thinks there is no problem to him

## Subtyping the quality of phenomena

Subtype 1: includes experiences described in terms of their *physical properties or features*; patients often use metaphors to illustrate subjective experience (e.g. “The left part of my brain has been displaced in the back of my head”).

Subtype 2: includes experiences described in terms of their *causes*, i.e. specific forces or energies are violating the body boundaries, or specific objects or entities are intruding into the body (e.g. “Laser beam entering into my skull”).

Subtype 3: includes experiences described in terms of *neologisms* (e.g. “I have the twutta inside-out”).

## Assessing quantity (severity) of phenomena

Rate severity, addressing questions about: a) frequency; b) subjective change; c) impairment in daily interpersonal relationships, activities, transactions, situations; d) possibility to cope; rate the highest level reached (Table I).

## Items and Categories of ABPq

### A1. DEMARCATION

#### *Dynamisation of bodily boundaries*

It includes experiences of violation and externalisation concerning ones body (or part of it). *Dynamisation* means that they are *not a static experience*, e.g. a static pres-

ence of splitting of ones body outside its boundaries, or, vice versa, parts of the external world inside ones body. Rather, movement is implied.

#### A1.1 Violation

Immediate experience of strange, unusual, abnormal, uncommon forces, energies or movements violating from without the surface and the boundaries of the body; in other cases, the patient may refer to a perplexing experience of intrusion or incorporating extra-personal entities, things or objects in their own body.

Examples:

- areas of body where forces enter;
- horse's hair went into body;
- gas filled body completely;
- skin scarred with acid;
- pains in body inflicted;
- ghost entering body at bottom of spine.

#### A1.2 Externalisation

Body components or sub-components, corporeal movements, vital energies or biological activities are experienced as projected beyond ones ego boundaries into the outer space.

Examples:

- face intermingled with examiner's;

- feeling of sitting on interviewer's knee;
- arms disjointed from body and reaching out;
- vagina half outside;
- legs and arms dropped off.

## A2. VITALITY

### *Morbid objectivisation and devitalisation*

The body or its parts are experienced as mere things, thing-like entities, rather than as living flesh. Parts of oneself are *spatialised*, that is experienced as if they were disintegrated from and external to one's bodily self.

#### A2.1 *Morbid objectivisation*

An increased degree of 'thingness' in the body; parts of ones body that are usually silently and implicitly present and at work become explicitly experienced; in other cases, parts of oneself are spatialised, or experienced as if they were disintegrated from the living totality of ones bodily self.

Examples:

- thoughts arising in the back side of the head;
- parts missing in my heart or soul;
- I feel my sperm;
- I feel the blind part of my brain part of brain;
- head fogged up on left as if it's not working, as if I'm only thinking on one side.

#### A2.2 *Devitalisation*

The body or its parts are experienced as mere things, thing-like entities, rather than as living silent working flesh; parts of ones body are felt as substituted by some kind of mechanism.

Examples:

- I am a robot;
- she felt programmed like a robot;
- device implanted into back of head to control him;
- bionic arms;
- hands are under somebody's control;
- believes a jinx is on her, makes her do actions;
- pieces of metal in leg.

## A3. COHERENCE

### *Disintegration of bodily construct*

Part(s) of the body is moving away from usual position. Their body structure is being disintegrated.

#### A3.1 *Internal dyamisation*

Experience of unusual, strange, abnormal movements or forces acting inside ones body; in other cases, body components or sub-components are felt as moving away from their usual position, shifting around the usual spatial relationships.

Examples:

- arms sticking out of chest;
- mouth was where hair should be;
- two lobes of brain revolving round and round;
- brain rotating and not working as it should;
- eyes on back of head;
- body collapsing.

## A4. IDENTITY

### *Dysmorphic experiences*

Single parts of the body or its appearances are changing through time.

#### A4.1 *Transformation*

Experiences of a change in ones body or parts of it; the experience involves components or sub-components of the body, including the surface or the inner parts or organs. In these experiences, there is an *on-going* experience of movement and change, not just a change in bodily scheme of which one can only see the final result.

Examples:

- hair getting dry;
- nose changing in mirror;
- face strange when I look at it;
- in the mirror, I sometimes look older and sometimes younger;
- hands getting bigger.

#### A4.2 *Dysmorphophobia*

A subjective feeling of something going wrong with the body, ugliness, physical defect or disproportion in body parts which the patient feels is noticeable to others (although his appearance is within normal limits).

Examples:

- bust bigger and bones smaller;
- sometimes is physically wrong in me;
- something wrong with throat;
- wisdom teeth make my face uncomfortable;
- skin yellow.

## A5. ACTIVITY

### *Cenesthopathic Flooding*

Control over ones body is lost. Strange or painful feelings or sensations emerge. These abnormal phenomena are neither fully developed experiences of passivity or external control nor delusions of external influence.

#### A5.1 *Dysaesthetic paroxysm*

Feeling oppressed from within by distressing paroxysms of strange, uncanny and incomprehensible bodily sensations *when in front of others*. Patients usually do not acknowledge that these feelings are emotions.

Examples:

- when I am at work and a client approaches me, I start trembling, a pain in the stomach mounts up to my head;
- being with people provokes an internal block, a block of feelings;
- when I look someone straight in the eyes I feel strange vibrations inside... either they like me or they don't want me;
- when I meet with persons, I am overtaken by obscurity;
- it is something in my head, not a pain, I feel suffocated, my mind repressed, like a psychic pain;
- when I look people in the eyes I feel a kind of heat in my head, in my back.

### A5.2 Recurrent pain-like experiences

Recurrent painful experiences not substantiated by any medical cause; here there is no ascertainable cause using standard diagnostic procedures; experience may present itself in form of paroxysms or persistent sensations; they are usually characterised by feelings of strangeness and uncanniness.

Examples:

- head red hot all over;
- pains and feeling of being cut up in various parts of body;
- saint's stigmata;
- stinging feelings all over;
- felt gushing torment in body;
- pains in body inflicted.

### References

- <sup>1</sup> Jaspers K. *General psychopathology*. Baltimore/London: Johns Hopkins University Press 1997.
- <sup>2</sup> Huber G. *Die coenesthetische schizophrenie*. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1957;25:491-520.
- <sup>3</sup> Ey H. *Traité des hallucinations*. Paris: Masson 1973.

- <sup>4</sup> Cutting J. *Principles of psychopathology. Two minds, two worlds, two hemispheres*. Oxford/New York/Tokyo: Oxford University Press 1997.
- <sup>5</sup> Zahavi D. *Self-awareness and alterity: a phenomenological investigation*. Evanston: Northwestern University Press 1999.
- <sup>6</sup> Parnas J. *A disappearing heritage: the clinical core of schizophrenia*. *Schizophr Bull* 2011;7:1121-30.
- <sup>7</sup> Parnas J. *The Core Gestalt of Schizophrenia*. *World Psychiatry* 2012;11:67-9.
- <sup>8</sup> Stanghellini G, Ballerini M. *Autism – disembodied existence*. *Philosophy Psychiatry, & Psychology* 2004;11:259-68.
- <sup>9</sup> Stanghellini G. *Embodiment and schizophrenia*. *World Psychiatry* 2009;8:56-9.
- <sup>10</sup> Fuchs T, Schlimme JE. *Embodiment and psychopathology: a phenomenological perspective*. *Curr Opin Psychiatry* 2009;22:570-5.
- <sup>11</sup> Stanghellini G, Rossi R. *Pheno-phenotypes: a holistic approach to the psychopathology of schizophrenia*. *Curr Opin Psychiatry* 2014;27:236-41.
- <sup>12</sup> Stanghellini G, Langer AI, Ambrosini A, et al. *Quality of hallucinatory experiences: differences between a clinical and a non-clinical sample*. *World Psychiatry* 2012;11:110-13.
- <sup>13</sup> Stanghellini G. *The puzzle of the psychiatric interview*. *J Phenomenological Psychol* 2004;35:173-95.
- <sup>14</sup> Stanghellini G. *The grammar of psychiatric interview: a plea for the second person Mode of Understanding*. *Psychopathology* 2007;40:69-74.
- <sup>15</sup> Stanghellini G. *The meanings of psychopathology*. *Curr Opin Psychiatry* 2009;22:559-64.
- <sup>16</sup> Stanghellini G. *A hermeneutic framework for psychopathology*. *Psychopathology* 2010;43:319-26.
- <sup>17</sup> Stanghellini G. *Philosophical resources for the psychiatric interview*. In: Fulford KWM, Davies M, Gipps R et al. eds. *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry*. Oxford/New York: Oxford University Press 2013, pp. 320-55.
- <sup>18</sup> Stanghellini G, Ballerini M. *Qualitative analysis. Its use in psychopathological research*. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:161-3.

**APPENDIX 1.**

The Abnormal Bodily Phenomena questionnaire (ABPq).

ABNORMAL BODILY PHENOMENA		Frequency	Intensity of Arousal or Distress	Impairment	Poor Coping	NAME: _____
						CODE: _____
		<i>Classify in:</i> (1) Absent; (2) Minimal; (3) Mild; (4) Moderate' (5) Moderate Severe; (6) Severe; (7) Extreme				DD/MM/YYYY: ___/___/_____
1,1	Experience of violation					Immediate experience of strange, unusual, abnormal, uncommon forces, energies or movements violating from without the surface and the boundaries of the body; in other cases, the patient may refer a perplexing experience of intrusion or incorporation in own body of extra-personal entities, things or objects.
	Experience of externalisation					Body components or sub-components, corporeal movements, vital energies or biological activities are experienced as projected beyond ones ego boundaries into the outer space.
2,1	Morbid Objectivisation					An increased degree of 'thingness' in the body; parts of ones body that are usually silently and implicitly present and at work become explicitly experienced; in other cases parts of oneself are spatialised, that is experienced as if they were disintegrated from the living totality of ones body.
	Devitalisation					The body or its parts are experienced as mere things, thing-like entities, rather than as living silent working flesh, parts of ones body are felt as substituted by some kind of mechanism.
3,1	Experience of internal dynamisation					Experience of unusual, strange, abnormal movements or forces acting inside ones body; in other cases, body components or sub-components are felt as moving away from their usual position, shifting around the usual spatial relationships.
4,1	Experience of transformation					Experiences of an on-going change in ones body or parts of it; the experience may involve the entire organism, components or sub-components, including the surface or the inner parts or organs.
	Dysmorphophobia					A subjective feeling of something going wrong with his body, ugliness, physical defect or disproportion in body parts which the patient feels is noticeable to others (although appearance is within normal limits).
5,1	Dysaesthetic paroxysm					Feeling oppressed from within by distressing paroxysms of strange, uncanny and incomprehensible bodily sensations when in front of others.
	Recurrent pain-like experience					Recurrent painful experiences not substantiated by any medical cause; the cause is not ascertainable with standard diagnostic procedures; experience may present itself in form of paroxysms or in form of persistent sensations; they are usually characterised by feelings of strangeness and uncanniness.

# La gestione clinica delle sindromi catatoniche.

## Parte I: diagnosi, setting clinico e principi di trattamento

*Clinical management of catatonic syndromes.  
Part I: diagnosis, clinical setting and treatment principles*

A. Callari, N. Bartolommei, L. Lattanzi, M. Mauri

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Sezione di Psichiatria, Università di Pisa, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana

### Summary

#### Aim

The authors review the main literature on the clinical-diagnostic definition as well as the implications of clinical and therapeutic management of catatonic syndromes.

#### Materials and methods

A PubMed search was done using the keywords catatonia treatment, antipsychotics, neuroleptic malignant syndrome, electroconvulsive therapy. The evidence from the literature was integrated with the authors' clinical experience.

#### Results

Whereas the current diagnostic classification (DSM-IV) does not recognize catatonia as an independent mental disorder, the new DSM-V proposes a nosographic replacement in order to consider this syndrome as a specifier of all 10 clinical diagnoses, and to eliminate the catatonic schizophrenia subtype, breaking the unbreakable bond catatonia-schizophrenia since the historical descriptions of Kraepelin. In therapeutic terms,

this would reduce the risk of treating catatonia with antipsychotics, with high risk for evolution in the malignant variant, namely SMN. Clinical management of catatonia requires timely recognition and diagnosis in order to implement appropriate prophylactic and therapeutic measures to prevent the onset of serious complications (hydroelectric disorders and fatal arrhythmias, pulmonary thromboembolism, aspiration pneumonia, systemic infection, cachexia), which is associated with a high risk of mortality, especially in the malignant subtype/MNS.

#### Conclusions

The correct and early diagnostic classification of catatonia in its specific variants represents the first major step towards adequate clinical management, with initiation of appropriate supportive measures and prophylactic preparation for the next proper treatment.

#### Key words

Catatonia • Antipsychotics • Neuroleptic malignant syndrome • Electroconvulsive therapy

### Introduzione e definizione

La catatonia, descritta per la prima volta da Kahlbaum<sup>1</sup> nel 1874 e inclusa più tardi tra le forme cliniche di *dementia praecox* da Kraepelin<sup>2</sup>, è una complessa sindrome neuropsichiatrica caratterizzata da un cluster di segni e sintomi psicomotori che si sviluppano nel contesto di numerose condizioni patologiche, non solo di natura psichiatrica, ma anche neurologica, tossica, endocrinologica e infettiva.

I criteri diagnostici della catatonia, che ha un incidenza tra il 7 e il 38% – a seconda dei vari studi – nella popolazione psichiatrica generale e del 10-15% nei degenti in reparti di emergenza psichiatrica<sup>3</sup>, includono la presenza di un ben definito gruppo di disturbi della psicomotricità: immobilità (spesso caratterizzata da catalessia, flessibilità

cerea o stupor) o agitazione psicomotoria, negativismo, mutismo e peculiarità del movimento volontario quali catalessia o *posturing*, stereotipie motorie, manierismi, *grimaces*, ecoprassia. Altri sintomi caratteristici degli stati catatonici includono la verbigerazione, la rigidità muscolare, la sitofobia, l'impulsività, l'obbedienza passiva od automatica agli ordini (*mitgehen*), la resistenza al movimento indotto passivamente (*gegenhalten*), l'ambivalenza, la perseverazione nonché le alterazioni del sistema nervoso autonomo (instabilità dei valori di pressione arteriosa, iperpiressia, tachicardia, tachipnea e diaforesi)<sup>4,5</sup>. Nonostante il mutismo e lo stupor siano le principali manifestazioni catatoniche, nessuna di esse risulta essere patognomonica di questa diagnosi: possono essere infatti presenti altre anomalie motorie e la maggior parte dei pazienti manifesta 4 o più sintomi/segni catatonici<sup>6</sup>.

#### Correspondence

Antonio Callari, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Sezione di Psichiatria, Università di Pisa, via Roma 67, 56126 Pisa, Italia • E-mail: antoncallari@libero.it

L'impiego di alcune *rating scales* come la *Bush-Francis Catatonia Rating Scale* (BFCRS)<sup>4</sup> e la *Catatonia Rating Scale* (CRS)<sup>5</sup> per la corretta definizione e il monitoraggio longitudinale dei segni catatonici, può rivelarsi particolarmente utile nella pratica clinica.

L'attuale classificazione del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*, (DSM-IV)<sup>7</sup> non riconosce la catatonia come un disturbo mentale indipendente, ma la classifica:

- a. come un sottotipo diagnostico della schizofrenia (tipo catatonico);
- b. come un cluster di sintomi (*descriptive modifier*) associato agli episodi (maniacale, depressivo o misto) di un disturbo dell'umore bipolare I, bipolare II o unipolare;
- c. come un disturbo dovuto a una condizione medica generale.

Fink<sup>8</sup> ha recentemente suggerito le principali modifiche da apportare al DSM-IV, che dovrebbero essere accolte nel prossimo Manuale: 1. eliminazione del "tipo catatonico" all'interno dei sottotipi di Schizofrenia (295,2), così da scindere definitivamente il legame tra catatonia e schizofrenia, al fine di ridurre il rischio di un trattamento improprio con antipsicotici; 2. riconoscimento della Catatonia come *specifier* per le 10 principali diagnosi cliniche del DSM-V, inclusa la schizofrenia, la depressione maggiore, il disturbo bipolare e i suoi sottotipi. Viene raccomandato, per la codifica della catatonia, l'uso di un quinto codice (xxx.x5); 3. creazione di una nuova categoria diagnostica: Catatonia NOS (298,99), per quei casi in cui sono presenti le tipiche manifestazioni motorie e cliniche della sindrome, ma la cui patologia sottostante è ancora da definire; 4. Infine, si propone di confermare la diagnosi di Catatonia associata a condizione medica generale (293.89).

## Sottotipi di catatonia

In base agli specifici disturbi del movimento e altre caratteristiche cliniche, Fink e Taylor<sup>9</sup> hanno descritto tre principali forme di catatonia che, in ordine di incidenza, sono:

- a. *catatonia inibita* (o sindrome di Kahlbaum) – caratterizzata da mutacismo, rigidità, negativismo e *posturing*, in assenza di compromissione dello stato di coscienza. La risposta ai rumori e agli stimoli è diminuita, così come l'eloquio e i movimenti spontanei. Nei casi più gravi il paziente cessa di alimentarsi, ed è presente *stupor* e incontinenza;
- b. *catatonia maligna* (CM, detta anche *catatonia letale*, con la sua variante iatrogena, la sindrome maligna da neurolettici, SMN) – complicata da febbre, gravi alterazioni del sistema nervoso autonomo, *delirium* e rigidità muscolare. La sindrome ha sovente un decorso infausto con una progressione rapida, di solito pochi giorni. Dati di laboratorio comuni, ma non specifici,

includono leucocitosi, elevazione degli enzimi creatin-fosfo-kinasi (CPK) e valori di sideremia inferiori alla norma;

- c. *catatonia eccitata* (*Bell's Mania* o *Delirious Mania*) – contraddistinta da una grave iperattività motoria, incessante e afinalistica, stereotipie, impulsività, aggressività, agitazione. Nei casi più gravi è complicata da *delirium*, con disorientamento e incoerenza dell'eloquio.

Sia la SMN (una risposta idiosincrasica, non dose-correlata, ai farmaci antagonisti dopaminergici), sia la sindrome serotoninergica (SS) (una risposta tossica ai farmaci pro-serotoninergici che avviene con meccanismo dose-dipendente), possono essere considerate forme iatrogene di catatonia.

La SMN e la catatonia maligna sono disturbi potenzialmente letali, con caratteristiche sintomatologiche simili, tra le quali ipertermia, *delirium*, instabilità del sistema nervoso autonomo e rigidità muscolare "a tubo di piombo". Una review di 292 casi di catatonia maligna ha dimostrato, in più del 20% dei casi, l'impossibilità di distinguere le due sindromi, in base alla sola presentazione clinica<sup>10</sup>. La SMN insorge tipicamente entro 24-72 ore dalla somministrazione di antipsicotici (sia quelli di prima sia di seconda generazione), ma può manifestarsi anche dopo 10-20 giorni, con un'incidenza compresa tra lo 0,07 e lo 0,9% nei pazienti trattati con neurolettici<sup>11</sup>. Il quadro clinico della SMN è prevalentemente caratterizzato da ipertermia, rigidità muscolare, rabdomiolisi (come evidenziato dall'elevazione dei livelli ematici dell'enzima di necrosi muscolare creatin-fosfo-chinasi, CK), alterazione degli esami di laboratorio, instabilità neurovegetativa (variazioni della pressione arteriosa, tachicardia, diaforesi, incontinenza urinaria, *flushing* o pallore con tipico andamento remittente) e alterazioni dello stato di coscienza (dal disorientamento al *delirium*). Possono associarsi anche sintomi extrapiramidali, opistotono, convulsioni tipo grande male, corea, trisma, positività del segno di Babinski. Molti Autori considerano la SMN come una forma maligna di catatonia indotta da farmaci, sia per le caratteristiche sintomatologiche comuni che per ipotizzati analoghi meccanismi fisiopatologici. Inoltre la strategia terapeutica, che prevede la sospensione dei neurolettici e la prescrizione di BDZ, è simile nei due quadri clinici; anche nella SMN infine, la TEC può essere utile in quei pazienti che non hanno risposto alla farmacoterapia<sup>12-14</sup>. Per altri Autori, invece, rimane ancora da definire se la SMN possa essere inquadrata o meno come un sottotipo di catatonia: ad esempio, tra le differenze, viene sottolineato che la catatonia maligna può presentarsi con alcuni segni (impulsività, *posturing*, movimenti stereotipati ripetitivi) generalmente assenti nella SMN; inoltre anche i sintomi affettivi non sono di solito osservati nella SMN, mentre le alterazioni di laboratorio tipiche della SMN sono presenti solo in pochi casi di

catatonica<sup>15 16</sup>. Altri Autori ancora ipotizzano che SMN e catatonica abbiano meccanismi patogenetici simili ma comunque distinti<sup>12 13 15 17 18</sup>.

La SS è un quadro clinico dalla sintomatologia eterogenea, solitamente indotto dal trattamento combinato con due o più molecole in grado di potenziare la neurotrasmissione della serotonina (ivi compreso il litio). Analogamente alla SMN, anche la presentazione clinica della SS è alquanto variabile: si può manifestare con sintomi aspecifici e di lieve entità come nausea, febbre, tachicardia, sudorazione profusa, diarrea e stato di agitazione oppure con disturbi difficilmente distinguibili dalla catatonica maligna quali delirium, gravi alterazioni del sistema nervoso autonomo, ipertermia e rigidità<sup>19</sup>.

## Diagnosi differenziale

Nella diagnosi differenziale dalla catatonica sono da prendere in considerazione<sup>6 7</sup>:

- le *sindromi ipercinetiche* indotte da antipsicotici come le distonie acute (che provocano posture anomale e movimenti ripetitivi), le discinesie tardive (movimenti ripetitivi che interessano più frequentemente il distretto oro-linguale) e l'acatisia. Anche la sindrome di Gilles de la Tourette e il disturbo ossessivo-compulsivo possono manifestarsi con alterazioni della motricità ipercinetiche simili alla catatonica. Manifestazioni simil-catatoniche possono anche essere indotte da ipocalcemia, tetano, intossicazione da stricnina e rabbia;
- le *sindromi ipocinetiche* indotte dall'uso di antipsicotici come i parkinsonismi iatrogeni. Tuttavia esse non beneficiano del test al lorazepam bensì si attenuano e risolvono con la somministrazione di anticolinergici;
- la *'stiff man' syndrome*: in questo caso può risultare particolarmente difficoltoso distinguere la catatonica da questa patologia a probabile genesi autoimmune, connotata da rigidità, ipocinesia, alterazione dei livelli di coscienza e da instabilità del sistema nervoso autonomo; è tuttavia generalmente presente una deformità fissa della colonna spinale e sono presenti anticorpi antiglutammato acido decarbossilasi (GAD Ab) assenti nella catatonica; inoltre sono assenti i tipici segni catatonici come il mutismo e il *posturing*;
- la *'locked-in' syndrome*, condizione associata a lesioni del ponte ventrale e dei peduncoli cerebellari contraddistinta da mutismo e immobilità con conservazione del movimento verticale degli occhi attraverso il quale i pazienti tentano di comunicare con l'ambiente circostante;
- l'*ipertermia maligna*, rara malattia ereditaria a trasmissione autosomica dominante, caratterizzata da instabilità del sistema nervoso autonomo, ipertermia e rigidità, che può manifestarsi nel corso di interventi chirurgici in relazione all'utilizzo di gas alogenati e

bloccanti neuromuscolari (come succinilcolina), di cui viene posta diagnosi tramite biopsia muscolare. Altre condizioni inoltre che possono essere confuse con la catatonica sono:

- lo *stupor non catatonico*: che può verificarsi in relazione a un trauma cranico o all'anossia;
- l'*encefalopatia*, che si verifica nel contesto di una malattia somatica e può essere reversibile con il trattamento della condizione sottostante;
- lo *stroke*: in cui si riscontrano sia la positività anamnestica per malattia cerebrovascolare, sia segni neuro-radiologici suggestivi, nonché segni neurologici focali;
- uno *stato di male epilettico non convulsivo*, che può presentarsi con stupor e risponde alle BDZ, la diagnosi è però confermata dai tipici reperti EEG grafici;
- l'*autismo*: a decorso cronico con esordio nell'età infantile;
- il *mutismo elettivo*: il paziente, peraltro vigile, rifiuta selettivamente di parlare con alcuni individui: di solito si accompagna a disturbi della personalità e/o preesistenti *stressors* (mancano gli altri segni della catatonica);
- la *demenza*: nelle fasi tardive può esitare in mutismo, negativismo, sitofobia e ipocinesia;
- la *malattia di Parkinson*: nelle fasi terminali può complicarsi con immobilità, rigidità, mutismo oltre che con una depressione maggiore, a sua volta possibile causa di catatonica. Il paziente parkinsoniano però presenta tremore a riposo, instabilità posturale e una risposta positiva alla levodopa (mentre sono assenti di solito le posture bizzarre tipiche della catatonica);
- la *SS*: in questo caso la diagnosi differenziale deve essere posta in base all'anamnesi farmacologica (positiva per assunzione di farmaci come gli SSRI e/o Sali di litio) e la prevalenza clinica di segni come iperreflessia, mioclonia, nausea, vomito e diarrea;
- la *SMN*, di cui parleremo diffusamente più avanti.

## Trattamento

Il mancato riconoscimento della sindrome cui consegue il ritardo nell'intervento terapeutico si riflette inevitabilmente nel prolungamento dell'immobilizzazione, dell'allettamento, della denutrizione e sottopone il paziente a un ingiustificato rischio di gravi complicanze internistiche (disordini idroelettrolitici, ulcere da decubito, raddomiolisi e insufficienza renale acuta, disturbi tromboembolici, ritenzione urinaria acuta, infezioni sistemiche, polmonite *ab ingestis*) potenzialmente fatali<sup>20 21</sup>. Inoltre, se i primi sintomi e/o segni catatonici non vengono correttamente individuati e diagnosticati, il quadro clinico può essere ulteriormente aggravato dalla somministrazione di farmaci antipsicotici (impiegati comunemente nel trattamento nel disturbo dell'umore o psicotico concomitante), spesso responsabili dell'evoluzione in forme leta-

li o “maligne”. Infine, il ritardo nell’adozione di misure terapeutiche specifiche ed efficaci sottopone il paziente a molteplici *trials* farmacologici in sequenza, oppure in combinazione, nel tentativo di ottenere la remissione: l’esperienza clinica e i dati della letteratura tuttavia suggeriscono che, quando il trattamento farmacologico di prima scelta fallisce, è improbabile che i successivi tentativi terapeutici possano migliorare l’*outcome*. Benché in passato siano stati sperimentati diversi approcci terapeutici, l’attuale trattamento della catatonìa si basa sull’utilizzo di molecole benzodiazepiniche e della TEC. L’amobarbital è stato il primo presidio terapeutico di provata efficacia, ma nel tempo i barbiturici sono stati sostituiti dalle benzodiazepine, che costituiscono attualmente il cardine della terapia farmacologica della catatonìa<sup>22-27</sup>. Quando il trattamento farmacologico fallisce, deve essere iniziato un ciclo di TEC<sup>27-35</sup>.

In questo contributo, che si basa sia sull’esperienza del gruppo di lavoro della Clinica Psichiatrica Università di Pisa<sup>6 12-13 20 21 36</sup>, sia sulla revisione della più recente letteratura<sup>16 37-41</sup>, viene descritto il razionale per il trattamento delle diverse forme di catatonìa.

## Setting e management della catatonìa

I pazienti catatonici, in particolar modo quelli a esordio acuto, necessitano di un’assistenza intensiva, che richiede in *primis* l’ospedalizzazione in ambiente psichiatrico che possa però disporre, oltre che delle adeguate competenze specialistiche, di un tempestivo e adeguato supporto professionale multidisciplinare, in particolare medico. Il rischio di complicanze somatiche, potenzialmente letali, in questi pazienti è difatti altissimo: è utile ricordare che, prima della disponibilità degli attuali trattamenti, i pazienti catatonici rimanevano in uno stato di malattia per settimane, mesi o persino anni<sup>1 42-47</sup> e che, secondo i dati di uno studio osservazionale prolungatosi per sette anni, essi avevano una mortalità tre volte superiore rispetto a individui di pari età appartenenti alla popolazione generale<sup>48</sup>. La corretta gestione della catatonìa richiede, innanzitutto, l’identificazione e il trattamento di eventuali condizioni mediche (internistiche, neurologiche, tossiche) associate o responsabili del quadro clinico. Le prime fasi della gestione del paziente catatonico prevedono quindi la raccolta dei dati anamnestici e l’esecuzione di un esame obiettivo generale e neurologico approfondito che, associato a opportuni accertamenti di laboratorio, esami tossicologici e indagini neuro-radiologiche, possa permettere una adeguata diagnosi differenziale. È dunque necessario che, fin dalle prime fasi dell’iter diagnostico-terapeutico, il paziente catatonico venga assistito da un’équipe professionale multidisciplinare (psichiatra, internista, nutrizionista, infettivologo, oltre naturalmente a personale paramedico preparato come

infermieri e fisioterapisti) secondo un approccio coordinato e integrato.

Le complicanze somatiche più frequenti, in gran parte associate alla prolungata immobilità e al rifiuto dell’alimentazione, sono:

1. *malnutrizione e disidratazione*: è necessario provvedere a un’adeguata idratazione (in caso di un paziente in buon compenso cardiovascolare, si possono infondere rapidamente 500-1.000 ml di liquidi ed elettroliti per via endovenosa una o due volte al giorno) e alimentazione per via parenterale (attraverso un accesso venoso periferico o centrale a inserzione periferica, PICC – *Peripherally Inserted Central Catheter*) e/o enterale tramite sondino naso gastrico (SNG) o PEG (*Percutaneous Endoscopy Gastrostomy*), anche al fine di ridurre il rischio di polmoniti *ab ingestis*;
2. *contratture muscolari e ulcere da pressione*: l’insorgenza è favorita dallo stato di allettamento, caratteristico di questi pazienti<sup>20 21 49-52</sup>. Le contratture muscolari possono essere prevenute o alleviate da un adeguato programma fisioterapico che preveda, come primo intervento, specifiche manovre di mobilizzazione passiva degli arti; è inoltre opportuno dare precise disposizioni al personale paramedico sulle manovre da eseguire per cercare di prevenire le ulcere da pressione, altra temibile complicanza soprattutto nei quadri di catatonìa inibita<sup>49</sup>. Oltre all’utilizzo di appositi materassi antidecubito, il paziente in stato di arresto psicomotorio dovrà essere mobilizzato e spostato in posizioni diverse almeno ogni 2 ore, facendo particolare attenzione ai tessuti più vulnerabili come quelli in prossimità delle prominente ossee (regione sacrale e calcaneare). Secondo la nostra esperienza, una volta che si sono formate, è opportuno trattare le ulcere da pressione sia con terapia locale (collagenasi e film di poliuretano) che con terapia antibiotica a largo spettro per via sistemica e, nel caso di ulcere di grado più severo, ricorrere alla VAC (*vacuum assisted closure*) therapy<sup>20</sup>;
3. *trombosi venosa profonda ed embolia polmonare*: il trattamento preventivo, da adottare tempestivamente soprattutto nei quadri di catatonìa inibita, è rappresentato oltre che dall’uso di calze contenitive a compressione graduata, dalla prescrizione di una terapia anticoagulante con eparina sottocutanea adeguata al peso corporeo del paziente<sup>20 21</sup>;
4. *le infezioni sistemiche, la ritenzione urinaria acuta, l’occlusione intestinale, le polmoniti ab ingestis* sono altre complicanze associate ai quadri catatonici, che possono essere prevenute con la pronta cateterizzazione del paziente, l’utilizzo di farmaci lassativi ad azione osmotica, l’eventuale prescrizione di terapia antibiotica sistemica e un accurato programma di assistenza infermieristica nelle 24 ore, volto ad assi-

curare anche la regolarità dell'alimentazione e delle funzioni intestinale ed emuntoria (mai affidata a personale inesperto o ai familiari dei pazienti).

Bisogna inoltre citare tra le complicanze della catatonìa l'improvvisa insorgenza di episodi di eccitamento/impulsività: poiché lo stato di eccitamento che caratterizza questi pazienti può avere una eziologia variabile, quando è identificabile una causa specifica (es. tossica, come il *delirium* indotto da farmaci anticolinergici) il trattamento di questa ha la precedenza; nei casi invece in cui non sia immediatamente individuabile una causa, la prima opzione terapeutica è costituita dalla somministrazione di benzodiazepine ad alti dosaggi, ripetuta a intervalli frequenti. Nonostante gli antipsicotici tipici a elevata potenza (come l'aloiperidolo), siano routinariamente utilizzati per ridurre il comportamento caratterizzato da una intensa componente eccitativa e aggressiva, il loro utilizzo aumenta il rischio dell'insorgenza di una CM/SMN. Più della metà dei casi di CM/SMN si verifica infatti in seguito alla somministrazione di aloiperidolo e una buona percentuale degli altri casi è associata all'uso di antipsicotici ad alta potenza<sup>52-55</sup>. Considerato poi che tutti gli antipsicotici, inclusi gli atipici, possono causare una sindrome maligna da neurolettici<sup>56-60</sup> e che i pazienti catatonici presentano un rischio elevato di sviluppare una SMN<sup>61</sup>, alcuni Autori sostengono che ne andrebbe controindicato l'uso *in toto* nel trattamento della catatonìa<sup>3</sup>.

Altre complicanze, più tipiche della catatonìa maligna (CM), un quadro clinico di particolare gravità, potenzialmente letale, la cui gestione richiede quasi sempre il ricovero in un'unità intensiva, con specifiche competenze anestesiolgiche/rianimatorie, sono rappresentate da:

- a. *ipertermia*: in questi casi è necessario assicurare un'adeguata protezione delle vie aeree, della respirazione e del circolo e intervenire con misure di raffreddamento corporeo;
- b. *ipertensione*: spesso richiede un trattamento specifico per via orale o parenterale;
- c. *instabilità del sistema cardiopolmonare*: le manifestazioni più pericolose sono le aritmie cardiache da squilibrio idroelettrolitico.

Si veda la Tabella I per la descrizione delle principali complicanze della catatonìa e gli interventi terapeutici consigliati.

Per quanto concerne inoltre la gestione ospedaliera del paziente catatonico le visite dei familiari dovrebbero essere incoraggiate, e gli stessi familiari, così come il personale medico e infermieristico, nonostante la mancata o scarsa risposta di questi pazienti, dovrebbero costantemente tentare di comunicare. Talvolta difatti, dopo la risoluzione dello stato catatonico, i pazienti riferiscono i dettagli delle conversazioni e degli eventi accaduti intorno a loro durante lo stato di "stupor", benché fossero in

quella fase incapaci di comunicare. I pazienti riferiscono "sapevo quello che stava succedendo, ma non riuscivo a dire niente ... non riuscivo a muovermi".

## Trattamento del disturbo primario

Il DSM-IV riconosce la possibilità che la catatonìa possa manifestarsi nell'ambito di patologie mediche generali: a eziologia infettiva (infezione da streptococco beta-emolitico che determina lo sviluppo di sintomi catatonici e comportamenti ossessivo-compulsivi)<sup>62</sup>, metabolica, endocrinologica, neurologica o tossica che possono anche essere causa di *delirium*. Il punto cruciale della gestione clinica del paziente catatonico è quindi l'identificazione della condizione patologica di base (disturbo psichiatrico, condizione medica generale, disturbo neurologico, assunzione/sospensione di farmaci e sostanze). Quanto prima le condizioni patologiche primitive sono identificate e trattate, tanto maggiori sono le probabilità di piena remissione della sintomatologia catatonica<sup>63</sup>. Manifestazioni catatoniche si verificano in una percentuale di pazienti psichiatrici che oscilla tra il 7 e il 38%<sup>64</sup>. Nei reparti di degenza per pazienti psichiatrici in fase acuta, la catatonìa si associa ai disturbi dell'umore, in particolare di tipo bipolare con manifestazioni psicotiche, e può complicare la presentazione clinica di altri quadri sintomatologici appartenenti allo spettro psicotico. Alcuni studi riportano infatti che il 28-31% dei pazienti catatonici presentano uno stato misto o un episodio maniacale<sup>64 65</sup>, d'altro canto più del 25% dei pazienti in fase maniacale soddisfano i criteri per la catatonìa. Infine, solo il 10-15% dei pazienti catatonici ha una diagnosi di schizofrenia<sup>66</sup>. Inoltre, un ampio spettro di condizioni mediche generali può progredire sino alla catatonìa, inclusi disturbi infettivi, metabolici e neurologici. In questi casi il trattamento della condizione medica generale deve avere la priorità.

## Sospensione dei farmaci antidopaminergici

Nel sospetto di sindrome catatonica, anche in presenza di sintomi psicotici, aggressività od impulsività, sarebbe opportuno evitare la somministrazione di antipsicotici e altri farmaci bloccanti il sistema dopaminergico (come ad esempio gli antiemetici), per la possibile evoluzione nella temibile SMN. I fattori di rischio per una possibile evoluzione in SMN sembrano rappresentati dalla disidratazione, dall'agitazione psicomotoria, dalla contenzione fisica, dalla somministrazione di litio, dalla rapida sospensione di dopamino-agonisti, anticolinergici o benzodiazepine, dalla presenza di sindromi cerebrali organiche, dalle sindromi extrapiramidali, dalla carenza di ferro, dal trattamento con antipsicotici per via parenterale, soprattutto se a dosaggi rapidamente crescenti e in pazienti con anamnesi positiva per pregressi quadri cata-

**TABELLA I.**

Principali complicanze della catatonìa e relativi interventi terapeutici. *Major complications of catatonia and related therapeutic interventions.*

Obiettivi	Interventi
Correggere l'ipertermia	Assistenza intensiva indirizzata a sostenere il circolo, alla reidratazione del paziente ed alla protezione delle vie aeree Somministrare acido acetilsalicilico o paracetamolo per ridurre l'ipertermia
Correggere la disidratazione	Soluzione fisiologica; è da evitare il Ringer lattato per il possibile peggioramento dell'acidosi, così come un carico di glucosio potrebbe precipitare un'encefalopatia di Wernicke in pazienti con alcolismo o bassi livelli di tiamina
Prevenire lo stato di malnutrizione	Controllo dell'alimentazione tramite SNG o nutrizione parenterale
Prevenire l'instabilità pressoria e le alterazioni del ritmo cardiaco	La pressione arteriosa e la frequenza cardiaca devono essere costantemente monitorati. L'ipertensione può essere controllata con beta-bloccanti come il labetalolo o l'esmololo, mentre l'ipotensione con l'incremento della volemia tramite plama-expander e somministrando agenti vasopressori L'iperkaliemia da rhabdmiolisi deve essere prevenute ed eventualmente corretta, per il rischio di sviluppo di aritmie potenzialmente fatali
Assicurare la pervietà delle vie aeree ed una adeguata ossigenazione	Continuo monitoraggio dei valori di saturazione di ossigeno; mantenere pervie le vie aeree, anche artificialmente se la rigidità e la contrattura muscolare ostacola la ventilazione; somministrare ossigeno al 100% se la saturazione < 95%
Evitare le complicanze legate all'immobilità:  • Trombosi venosa profonda ed embolia polmonare  • Ulcere da pressione  • Contratture	Assistenza infermieristica intensiva coordinata con altre figure professionali come lo specialista di riabilitazione neuromuscolare:  • Mobilizzazione passiva degli arti, somministrazione di eparina basso peso molecolare calze a compressione graduata  • Mobilizzazione passiva ogni due ore particolare attenzione ai tessuti più a rischio (sacro e talloni), adeguata cura della cute, materasso anti-decubito  • Uso di bendaggi o calzature specifiche
Prestare attenzione a stati di eccitamento ed impulsività	Possono interrompere improvvisamente uno stato di immobilità anche di lunga durata, se possibile utilizzare benzodiazepine (lorazepam) cercando di evitare gli antipsicotici Allorquando la componente eccitativa sia tale da mettere a rischio la sicurezza del paziente o degli altri degenti si può ricorrere alla contenzione fisica, prestando particolare attenzione alla dignità del paziente e attivando un monitoraggio più assiduo dei parametri vitali. La contenzione inoltre deve essere effettuata per brevi periodi ed immediatamente sospesa alla risoluzione dello stato di aggressività/clasticità
Prevenire l'insufficienza renale	Monitoraggio della creatininfosfochinasi sierica (CK), come indicatore di rhabdmiolisi, della creatininemia, dell'azotemia e della mioglobinuria per valutare la funzione renale La dialisi può essere necessaria se la sindrome non è tempestivamente trattata e completamente risolta

tonici<sup>67,68</sup>. Dopo la risoluzione della catatonia, quando il paziente inizia a mobilitarsi, riprende l'alimentazione spontanea, ed è stabile dal punto di vista neurovegetativo, può essere impiegato un antipsicotico per il trattamento del disturbo sottostante; con queste precauzioni il rischio di induzione di una SMN sembra ridursi significativamente<sup>24</sup>, soprattutto se il paziente è controllato con regolarità al fine di individuare precocemente l'eventuale ricomparsa di sintomi catatonici. Se la catatonia ha risposto a una BDZ, questa dovrebbe essere associata al trattamento antipsicotico<sup>16</sup>. Se gli antipsicotici di prima generazione (FGAs) non sembrano essere efficaci nel trattamento della catatonia<sup>27</sup> e risultano essere controindicati in toto, alcuni dati della letteratura riportano esiti positivi con l'uso degli antipsicotici atipici (SGAs)<sup>69-72</sup>. Nonostante ciò Paparrigopoulos et al.<sup>73</sup> hanno riportato l'insorgenza di SMN in un paziente trattato con basse dosi di clozapina dopo la risoluzione di un quadro catatonico, decorso peraltro confermato anche da un caso nella nostra esperienza clinica<sup>13</sup>.

## Conclusioni

Il corretto e precoce inquadramento diagnostico della catatonia, nelle sue specifiche varianti rappresenta il primo fondamentale passo verso un'adeguata gestione clinica. L'assunzione di adeguate misure supportive e profilattiche è di primaria importanza per evitare il rischio di insorgenza delle gravi complicanze associate ai quadri clinici catatonici e risulta propedeutica al successivo corretto trattamento.

## Bibliografia

- Kahlbaum KL. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Berlin: Verlag August Hirshwald 1874. Translated: *Catatonia* by Levis Y, Pridon T. Baltimore: Johns Hopkins University Press 1973.
- Kraepelin E. *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, 6<sup>th</sup> ed. Leipzig: J 1896; reprinted 1902. Ambrosius Barth (Abstracted and reprinted. *Clinical psychiatry: a textbook for students and physicians*. New York: Macmillan 1904).
- Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 2003.
- Bush G, Fink M, Petrides G, et al. *Catatonia. I. Rating scale and standardized examination*. Acta Psychiatr Scand 1996;93:129-36.
- Scarciglia P, Tarolla E, Biondi M. *Valutazione temporale con la Catatonia Rating Scale in un caso di catatonia trattato con diazepam*. Riv Psichiatr 2004;39:58-65.
- Bartolommei N, Lattanzi L, Callari A, et al. *Catatonia: a critical review and therapeutic recommendations*. Journal of Psychopathology 2012;18:234-46.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (text Revision)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing 2000.
- Fink M. *Catatonia from its creation to DSM-V: considerations for ICD*. Indian J Psychiatry 2011;53:214-7.
- Fink M, Taylor MA. *The catatonia syndrome: forgotten but not gone*. Arch Gen Psychiatry. 2009;66:1173-7.
- Caroff SN, Mann SC, Keck PE Jr. *Specific treatment of the neuroleptic malignant syndrome*. Biol Psychiatry 1998;44:378-81.
- Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. *Neuroleptic malignant syndrome*. Br J Anaesth 2000;85:129-35.
- Casamassima F, Lattanzi L, Perlis RH, et al. *Neuroleptic malignant syndrome: further lessons from a case report*. Psychosomatics 2010;51:349-54.
- Luchini F, Lattanzi L, Bartolommei N, et al. *Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: two disorders on a same spectrum? Three case reports*. Riv Psichiatr 2012;47:178-85.
- Plesnicar BK, But MF, Zalar B. *Malignant catatonia/neuroleptic malignant syndrome or how to change the view on ECT*. J ECT 2004;20:273.
- Northoff G. *Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology*. J Neural Transm 2002;109:1453-6.
- Rosebush PI, Mazurek MF. *Catatonia and its treatment*. Schizophr Bull 2010;36:239-42.
- Dhossche DM, Stoppelbein L, Rout UK. *Etiopathogenesis of catatonia: generalizations and working hypotheses*. J ECT 2010;26:253-8.
- Francis A, Yacoub A. *Catatonia and neuroleptic malignant syndrome*. Ann Clin Psychiatry 2008;20:231; author reply 232-3.
- Boyer EW, Shannon M. *The serotonin syndrome*. N Engl J Med 2005;352:1112-20.
- Callari A, Lattanzi L, Bartolommei N, et al. *Electroconvulsive therapy in a case of catatonia with severe somatic complications*. Journal of Psychopathology 2012;18:164-9.
- Medda P, Fornaro M, Fratta S, et al. *A case of deep venous thrombosis following protracted catatonic immobility recovered with electroconvulsive therapy: the relevance for an early intervention*. Gen Hosp Psychiatry 2012;34:209.e5-7.
- Fricchione GL, Kaufman LD, Gruber BL, et al. *Electroconvulsive therapy and cyclophosphamide in combination for severe neuropsychiatric lupus with catatonia*. Am J Med 1990;88:442-3.
- Rosebush PI, Mazurek MF. *Lorazepam and catatonic immobility*. J Clin Psychiatry 1991;52:187-8.
- Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, et al. *Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam*. J Clin Psychiatry 1990;51:357-62.
- White DA, Robins AH. *Catatonia: harbinger of the neuroleptic malignant syndrome*. Br J Psychiatry 1991;158:419-21.
- White DA. *Catatonia and the neuroleptic malignant syndrome - a single entity?* Br J Psychiatry 1992;161:558-60.

- 27 Hawkins JM, Archer KJ, Strakowski SM, et al. *Somatic treatment of catatonia*. Int J Psychiatry Med. 1995;25:345-69.
- 28 Arnold OH, Stepan H. *Untersuchungen zur Frage der akuten todlichen Katatonie*. Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und Deren Grenzgebiete 1952;4:235-58.
- 29 Hermle L, Oepen G. *Zur differential diagnose der akut lebensbedrohlichen Katatonie und des malignen Neuroleptikasyndrome – ein kasuistischer Beitrag*. Fortschr Neurol Psychiatr 1986;54: 189-95.
- 30 Geretsegger C, Rochowanski E. *Electroconvulsive therapy in acute life-threatening catatonia with associated cardiac and respiratory decompensation*. Convuls Ther 1987;3:291-5.
- 31 Lauter H, Sauer H. *Zur elektrokrampftherapie bei Katatonie*. In: Hippus H, Ruther E, Schmaus M, editors. *Katatone und dyskinetische syndrome*. Berlin: Springer-Verlag 1987, pp. 165-70.
- 32 Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, et al. *Electroconvulsive therapy of the Lethal Catatonia Syndrome*. Convuls Ther 1990;6:239-47.
- 33 Rummans TA, Bassingthwaite ME. *Severe medical and neurologic complications associated with near-lethal catatonia treated with Electroconvulsive Therapy*. Convuls Ther 1991;7:121-4.
- 34 Cape G. *Neuroleptic malignant syndrome--a cautionary tale and a surprising outcome*. Br J Psychiatry 1994;164:120-2.
- 35 Cizadlo BC, Wheaton A. *Case study: ECT treatment of a young girl with catatonia*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1995;34:332-5.
- 36 Lattanzi L, Mungai F, Romano A, et al. *Subcutaneous apomorphine for neuroleptic malignant syndrome*. Am J Psychiatry 2006;163:1450-1.
- 37 Francis A. *Catatonia: diagnosis, classification, and treatment*. Curr Psychiatry Rep 2010;12:180-5.
- 38 van Waarde JA, Tuerlings JH, Verwey B, et al. *Electroconvulsive therapy for catatonia: treatment characteristics and outcomes in 27 patients*. J ECT 2010;26:248-52.
- 39 Narayanaswamy JC, Tibrewal P, Zutshi A, et al. *Clinical predictors of response to treatment in catatonia*. Gen Hosp Psychiatry 2012;34:312-6.
- 40 Bhati MT, Datto CJ, O'Reardon JP. *Clinical manifestations, diagnosis, and empirical treatments for catatonia*. Psychiatry (Edgmont). 2007;4:46-52.
- 41 Coffey MJ. *Catatonia in adults: treatment and prognosis*. UpToDate 2012.
- 42 Bell LV. *On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever*. American Journal of Insanity 1849; 6:97-127.
- 43 Kraepelin EP, Barclay RM, Robertson GM, editors. *Dementia praecox and paraphrenia*. Edinburgh, UK: E and S Livingstone 1919.
- 44 Hoch A. *Benign Stupors - A Study of a New Maniac-Depressive Reaction Type*. New York: The Macmillan Co. 1921.
- 45 Stauder KH. *Die todliche Katatonie*. Arch Psychiatr Nervenkrank 1934;102:614-34.
- 46 Meduna L. *Autobiography*. Convulsive Ther 1985;1:43-57, 121-38.
- 47 Laskowska D. *Attempted explanation of the pathophysiological mechanisms leading to the development of the acute confusocatatonic syndrome (Stauder's "mortal catatonic" syndrome) during schizophrenia*. Ann Medicopsychol 1967;125:549-59.
- 48 Guggenheim FG, Babigian HM. *Catatonic schizophrenia: epidemiology and clinical course. A 7-year register study of 798 cases*. J Nerv Ment Dis 1974;158:291-305.
- 49 Srivastava A, Gupta A, Murthy P, et al. *Catatonia and multiple pressure ulcers: a rare complication in psychiatric setting*. Indian J Psychiatry 2009;51:206-8.
- 50 McCall WV, Mann SC, Shelp FE, Caroff SN. *Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review*. J Clin Psychiatry 1995;56:21-5.
- 51 Carroll BT. *Complications of catatonia*. J Clin Psychiatry 1996;57:95.
- 52 Mashimo K, Kanaya M, Yamauchi T. *Electroconvulsive therapy for a schizophrenic patient in catatonic stupor with joint contracture*. Convuls Ther 1995;11:216-9.
- 53 Shalev A, Munitz H. *The neuroleptic malignant syndrome: agent and host interaction*. Acta Psychiatr Scand 1986;73:337-47.
- 54 Hermesh H, Aizenberg D, Weizman A, et al. *Risk for definite neuroleptic malignant syndrome. A prospective study in 223 consecutive in-patients*. Br J Psychiatry 1992;161:254-7.
- 55 Wilkinson R, Meythaler JM, Guin-Renfroe S. *Neuroleptic malignant syndrome induced by haloperidol following traumatic brain injury*. Brain Inj 1999;13:1025-31.
- 56 Trollor JN, Chen X, Sachdev PS. *Neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotic drugs*. CNS Drugs 2009;23:477-92.
- 57 El-Gaaly S, St John P, Dunsmore S, et al. *Atypical neuroleptic malignant syndrome with quetiapine: a case report and review of the literature*. J Clin Psychopharmacol 2009;29:497-9.
- 58 Ladds B, Thomas P, Mejia C, et al. *Extreme elevation of creatinine phosphokinase levels in neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotics*. Am J Psychiatry 2009;166:114-5.
- 59 Croarkin PE, Emslie GJ, Mayes TL. *Neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotics in pediatric patients: a review of published cases*. J Clin Psychiatry 2008;17:e1-9.
- 60 Hanft A, Eggleston CF, Bourgeois JA. *Neuroleptic malignant syndrome in an adolescent after brief exposure to olanzapine*. J Child Adolesc Psychopharmacol 2004;14:481-7.
- 61 Carroll BT, Lee JW. *Catatonia is a risk factor for neuroleptic malignant syndrome*. J Clin Psychiatry 2004;65:1722-3.
- 62 Elia J, Dell ML, Friedman DF, et al. *PANDAS with catatonia: a case report. Therapeutic response to lorazepam and plasmapheresis*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005;44:1145-50.
- 63 Fink M, Taylor MA. *Catatonia: subtype or syndrome in*

- DSM?* Am J Psychiatry 2006;163:1875-6.
- <sup>64</sup> Taylor M, Fink M. *Catatonia in psychiatric classification: a home of its own.* Am J Psychiatry 2003;160:1-9.
- <sup>65</sup> Daniels J. *Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates* J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21:371-80.
- <sup>66</sup> Abrams R, Taylor M. *Catatonia: a prospective clinical study.* Arch Gen Psychiatry 1976;33:579-81.
- <sup>67</sup> Berardi D, Amore M, Keck P, et al. *Clinical and pharmacologic risk factors for NMS: a case-control study.* Biol Psychiatry 1998;44:748-54.
- <sup>68</sup> Strawn JR, Keck PE, Caroff SN. *Neuroleptic malignant syndrome.* Am J Psychiatry 2007;164:870-6.
- <sup>69</sup> Martényi F, Metcalfe S, Schausberger B, et al. *An efficacy analysis of olanzapine treatment data in schizophrenia patients with catatonic signs and symptoms.* J Clin Psychiatry 2001;62(Suppl 2):25-7.
- <sup>70</sup> Angelopoulos EK, Corcondilas M, Kollias CT, et al. *A case of catatonia successfully treated with ziprasidone, in a patient with DSM-IV delusional disorder.* J Clin Psychopharmacol 2010;30:745-6.
- <sup>71</sup> Levy WO, Nunez CY. *Use of ziprasidone to treat bipolar-associated catatonia.* Bipolar Disord 2004;6:166-7.
- <sup>72</sup> Grenier E, Ryan M, Ko E, et al. *Risperidone and lorazepam concomitant use in clonazepam refractory catatonia: a case report.* J Nerv Ment Dis 2011;199:987-8.
- <sup>73</sup> Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Ferentinos P, et al. *Catatonia as a risk factor for the development of neuroleptic malignant syndrome: report of a case following treatment with clozapine.* World J Biol Psychiatry 2009;10:70-3.

# Efficacia predittiva degli strumenti di *Violence Risk Assessment* e possibili ambiti applicativi nella psichiatria forense e generale italiana. Una revisione della letteratura

*Predictive efficacy of violence risk assessment tools, implications for forensic and general psychiatry in Italy. A literature review*

L. Castelletti, G. Rivellini, E. Straticò

Ospedale Psichiatrico Giudiziario, Castiglione delle Stiviere (MN), Italy

## Summary

### Objectives

In the last decades, interest and research on violence risk assessment tools for patients suffering from mental disease has significantly increased, providing different approaches that vary from actuarial to structured clinical judgement. From a national perspective, it may be useful for psychiatrists not directly involved in forensic context to become familiar with tools that are mostly studied and used elsewhere. The imminent announced closing of the six national OPGs (Ospedali Psichiatrici Giudiziari) will inevitably increase the number of mentally disordered offenders directly managed by mental health services (Dipartimenti di Salute Mentale), which will be asked by the courts to assess the risk of danger of some of their clients. Our aim herein is to review the international literature over the last 10 years in terms of evidence for the predictive validity of major violence risk assessment tools in correctional, forensic and general psychiatric settings.

### Materials and methods

A research through Medline and Embase database of clinical trials, prospective and retrospective cohort studies, systematic reviews and meta-analyses in the period 2002-2012.

### Results

Analysis of the literature stress the evidence that violence risk assessment tools are more efficient than unstructured clinical

judgement in the prediction of future violent and aggressive behavioural expressions, including rate of reconvictions. Actuarial tools, specifically VRAG, developed in the correctional sector, appear to be efficient in the prediction of this population. Structured clinical judgement tools, in particular HCR-20, are supported by a large number of studies on their predictive features, in different settings, including some evidence for the assessment of the level of security that is most appropriate for the patient within the forensic psychiatric care pathway.

### Conclusions

The introduction and routine use of violence risk assessment tools in the correctional and forensic contexts appears to be valid. Usage of appropriate, validated risk assessment tools can augment standard clinical approaches in a number of ways. Some of their advantages derive simply from having a well-structured approach, others from consideration of specific kinds of risk factors: 'static' and 'dynamic'. The inappropriate use of tools without a firm evidence base, however, is unlikely to enhance clinical practice significantly: their utility at the level of general psychiatry is still controversial. Additional considerations are discussed.

### Key words

Violence, Aggression • Risk assessment • Risk management • Violence assessment tools

## Introduzione e obiettivi della ricerca

La Legge 9/12, all'art. 3Ter<sup>1</sup>, ha voluto la chiusura degli OPG e la sanitarizzazione dei luoghi in cui, a regime, si espletano le misure di sicurezza (MdS) detentive. Una tale riorganizzazione del sistema psichiatrico deputato al trattamento del paziente giudiziario, sebbene siano rimasti invariati Codici e Ordinamenti che regolano il sistema delle MdS, a nostro avviso richiede alla comunità scienti-

fica, per una consapevole e positiva assunzione dei compiti legati a un diverso operare, una riflessione dedicata a una serie di questioni quali, ad esempio, il rapporto tra nuove agenzie sanitarie e magistratura, l'adeguamento dei modelli trattamentali e di sicurezza nelle strutture, la più appropriata valutazione dell'esito degli interventi. Questioni fino a ora rimaste in buona parte trascurate, o almeno non adeguatamente approfondite, nella letteratura italiana di settore.

### Correspondence

Luca Castelletti, Dirigente Medico Psichiatra, OPG Castiglione delle Stiviere (MN), Azienda Ospedaliera "Carlo Poma" (MN), Italia • Tel. +39 0376 949501 • E-mail: luca.castelletti@aopoma.it

L'inevitabilità che "il sistema OPG" ha vissuto fino a oggi in Italia e la scarsa permeabilità che ha caratterizzato il confronto con i Dipartimenti di Salute Mentale (DSM) e l'Università ha infatti ritardato l'aggiornamento ai saperi e alle pratiche che si sono andate configurando nelle ultime decadi nel panorama scientifico internazionale. Tra i più significativi vi è la gran mole di letteratura dedicata allo sviluppo e alla valutazione di strumenti predittivi del comportamento violento di pazienti psichiatrici autori di reato. La formulazione di un parere, in funzione ausiliaria del Magistrato, sulla pericolosità sociale (di cui all'art. 203 del C.P.) per il soggetto riconosciuto infermo di mente al momento del fatto-reato e successivamente in sede di riesame della pericolosità sociale dello stesso, pone al clinico chiamato a esprimersi una serie di insidie legate alla complessità del singolo caso, all'incertezza prognostica del quadro clinico, alle inevitabili criticità proprie della previsione del comportamento futuro di un qualsiasi soggetto<sup>2</sup>. A ciascun passaggio decisionale interno al sistema psichiatrico giudiziario, nei rapporti con i Tribunali, col sistema penitenziario e delle Misure di Sicurezza e con la psichiatria generale sono rivolti gli strumenti di *valutazione predittiva e preventiva* del rischio di recidiva violenta di pazienti con disagio mentale già autori di reato. Scopo di questo articolo è passare in rassegna le evidenze scientifiche presenti in letteratura sulla validità dei più utilizzati strumenti di *violence risk assessment* in ambito internazionale.

La reale portata della relazione esistente tra patologia psichiatrica e comportamento violento ha ricevuto nuovo interesse a inizio anni '90 con lo sviluppo di larghi studi epidemiologici, coinvolgenti campioni di grande ampiezza, finalizzati a valutare la potenziale attitudine ai comportamenti violenti dei pazienti psichiatrici rispetto alla popolazione generale<sup>3-5</sup>. I risultati, peraltro non uniformi, evidenziano una moderata ma significativamente aumentata possibilità della popolazione psichiatrica campionata di incorrere in un comportamento violento rispetto ai controlli, ovvero alla popolazione non psichiatrica omogenea per variabili demografiche e contesto residenziale di vita. Alla luce di tali reperti e quasi a sfidare quegli Autori che negli anni '70-'80 non riconoscevano alla pratica clinica della predizione della pericolosità (*dangerousness*) nei soggetti con disagio mentale, intesa qui come rischio di recidivare un comportamento di natura violenta eterodiretto, un valore scientifico superiore "alle arti magiche"<sup>6</sup>, si sono moltiplicati gli studi finalizzati all'indagine e individuazione di quali fattori di rischio correlano più di altri con la riespressione di tali condotte<sup>7-9</sup>. Le informazioni statistiche ed empiriche che si sono accumulate da studi prospettici e retrospettivi hanno portato allo sviluppo di scale psicometriche finalizzate all'indicazione quantitativa del rischio di recidiva violenta. Si sono andate così stratificando tre generazioni di approcci teorico-pratici al *violence risk assessment*

(VRA) che verranno descritte nei successivi paragrafi seguendo il criterio cronologico di sviluppo.

## Materiali e metodi

La presente review della letteratura è stata condotta mediante consultazione delle banche dati MEDLINE ed EM-BASE riguardanti studi clinici prospettici e retrospettivi di validità predittiva e meta-analisi condotti nel decennio 2002-2012, fatto salvo quando diversamente specificato. Le parole chiave con cui si sono consultate le banche dati sono *violence risk assessment, violence risk assessment tools, violence risk prediction, psychopat*. Per ciascun periodo si è scelto di indagare le capacità delle scale più studiate e utilizzate per ciascuna generazione, la *Violence Risk Appraisal Guide* (VRAG) tra le attuariali e l'*Historical, Clinical, Risk* (HCR-20) per le cliniche strutturate. Si sono inoltre tenute in considerazione le singole bibliografie per eventuale ampliamento dei lavori da considerare. Si evidenzia che nella maggior parte dei lavori citati compaiono gli acronimi ROC (*Receiver Operating Characteristics*) e AUC (*Area Under Curve*), metodi di analisi statistica molto comuni negli studi di validità predittiva di queste scale<sup>10,11</sup>. Il principale vantaggio di questi metodi risiede nella loro indipendenza dagli indici base di comportamenti violenti in una popolazione data. L'analisi ROC consiste in un grafico sul tasso dei veri positivi contro il tasso dei falsi positivi (1 meno specificità) per ogni possibile punteggio *cut-off* dello strumento; l'Area Sotto la Curva (AUC) può essere interpretata come la probabilità che un recidivo, scelto casualmente, ottenga un punteggio più elevato allo strumento che valuta il rischio, o più basso allo strumento valutante la protezione, rispetto a un soggetto non recidivo scelto altrettanto casualmente. Una AUC di 0,50 rappresenta una previsione casuale, una AUC pari a 1,0 previsione perfetta; in generale, AUC pari a 0,70 e oltre è considerata da moderata ad ampia, oltre 0,75 ampia. Si è preferito dare maggior rilievo agli studi condotti in Europa e a quelli condotti in setting psichiatrico forense e di psichiatria generale per avvicinare l'analisi dei dati agli scopi di questo lavoro.

## Risultati

Storicamente la prima forma di giudizio specialistico di pericolosità è stata il parere clinico non strutturato che rimane ancora l'unica forma fra molti Esperti nazionali di settore. L'opinione del clinico e/o del gruppo curante diviene, in tale approccio, discrezionale rispetto a quale tipo di informazioni o fattori di rischio prendere in considerazione o tralasciare per la formulazione di un giudizio di predizione del comportamento violento. Alcuni pionieristici studi negli anni '70 giunsero alla conclusione che la predizione del rischio basata sul giudizio

clinico non strutturato era solo leggermente superiore al caso e connotata da ampia discrezionalità tra i vari valutatori<sup>12</sup>. Monahan<sup>13</sup> stimò che solo in un caso su tre il giudizio clinico non strutturato è valido sotto il profilo dell'accuratezza predittiva di comportamenti violenti futuri.

La necessità di confrontare il giudizio clinico con fattori di rischio che presentano una significatività statisticamente rilevante ha attratto la ricerca verso studi prospettici volti a incrociare una serie di variabili predittive con l'osservazione longitudinale di larghe coorti di popolazioni speciali di pazienti. A queste variabili è stato assegnato un punteggio che quantificava la significatività di frequenza di comparsa e la loro correlazione all'espressività di recidiva violenta. Alla somma dei fattori di rischio che compongono le varie scale psicometriche sviluppate si è dato il nome di "attuariale", intendendo con questo nome la natura fissa, immutabile, non modificabile delle variabili predittive<sup>14</sup>, analoga ai metodi con cui le compagnie assicurative sviluppano le stime di rischio rispetto a un determinato evento<sup>15</sup>. Queste stipulano assicurazioni sulla vita ad esempio, sulla base di fattori di rischio fissi come età, sesso, fumo di sigaretta, luogo di residenza ecc., la cui associazione statistica produce una stima predittiva per ciascun contraente. Le scale attuariali, contrariamente a gran parte dei test psicologici, non sono descrittive, né diagnostiche; ambiscono a svolgere una funzione predittiva o prognostica e sono sviluppate per prevedere un evento futuro. I risultati delle scale attuariali vanno interpretati in maniera induttiva come vale nel seguente esempio: nel campione utilizzato per costruire la scala attuariale, il 56% delle persone che rientrano nello *scoring X*, sono note per avere recidivato un comportamento violento; il sig. Y al test attuariale rientra nella fascia di *scoring X*: il sig. Y pertanto presenta un rischio di recidivare un comportamento violento analogo al rischio percentuale presente nel campione-popolazione.

Tra le scale attuariali sviluppate nel corso degli ultimi due decenni la *Violence Risk Appraisal Guide*<sup>16</sup> (VRAG) è la più nota e diffusa. Sviluppata studiando prospetticamente una coorte di 600 soggetti dimessi da un ospedale psichiatrico giudiziario canadese, include fattori di rischio individuati tra la moltitudine di variabili rappresentate nel campione che meglio correlavano con la variabile di esito recidiva violenta. Al termine del follow-up di 7 anni furono individuate 12 variabili che si associavano in modo statisticamente significativo al comportamento violento, seppure con "pesi" diversi: problemi scolastici, punteggio alla PCL-R, disturbo di personalità, abuso d'alcool, separazione dai genitori prima dei 16 anni, fallimenti della libertà condizionata, storia di reati non violenti, mai sposato/a, schizofrenia, pregressa vittimizzazione, età, vittima/e di sesso femminile.

Dal campione originario da cui è stata sviluppata, la VRAG predisse con un'accuratezza dello 0,76 all'AUC

i comportamenti violenti al follow-up a 3,5 anni, dello 0,74 a quello a 6 anni e 0,74 ai 10 anni<sup>11</sup>, in una popolazione composta da maschi, autori di reato recidivanti descritti come "serious". La VRAG ha dimostrato buone capacità predittive in diversi contesti correzionali e clinici, nei *sex offenders*<sup>17 18</sup>, in campioni di pazienti psichiatrico forensi<sup>19</sup>, nella predittività di recidiva di popolazioni carcerarie<sup>20 21</sup>. Negli studi che hanno esaminato la validità della scala tra i generi, emergono differenze nella capacità predittiva. Hastings et al.<sup>22</sup> hanno seguito per un anno un campione di circa 500 soggetti detenuti in ambiente carcerario, rilevando che la VRAG dimostra un significativo potere predittivo sia nei comportamenti oppositivi e infrangenti le regole all'interno dell'istituzione che nella probabilità di recidivismo post scarcerazione nei detenuti maschi ma non tra le femmine. Evidenza quest'ultima confermata anche da Coid et al.<sup>23</sup>, sempre su popolazione carceraria, che riportano una significativa capacità predittiva delle scale attuariali utilizzate nel campione maschile, ma inferiore rispetto ad altre, HCR-20 e PCL-R, tra le donne. Lo studio prospettico di lungo follow-up, 11 anni, di Kroner et al.<sup>24</sup> mostra come circa il 38% del campione di 136 soggetti dimessi da un ospedale psichiatrico giudiziario tedesco abbia recidivato un comportamento violento (tempo medio di recidiva: 58 mesi) e che la VRAG applicata allo stesso campione presenta un'elevata accuratezza predittiva (AUC: 0,73).

Più incerte le evidenze sulla capacità predittive della VRAG in contesti psichiatrici non forensi. Gli sviluppatori dello strumento hanno applicato retrospettivamente al campione partecipante allo studio MacArthur (n = 741) una versione incompleta della scala a 10 item, per un periodo di follow-up di 20 settimane<sup>25</sup>. I risultati indicano una significativa capacità della scala nel predire il numero degli eventi avversi violenti e la gravità degli stessi secondo il metodo dell'AUC (0,72) e le correlazioni di Pearson. A quello stesso campione e sui medesimi indicatori di outcome, Edens et al.<sup>26</sup> hanno disgiunto i valori della VRAG a 10 item, come è stata applicata, con la VRAG priva dell'item corrispondente alla PCL:SV (*Psychopathy Checklist, Screening Version*), e i valori singoli della PCL:SV stessa. Al medesimo follow-up di 20 settimane, la VRAG a 10 item ha mostrato una predittività di comportamento violento di 0,73, quindi analoga al lavoro di Harris et al.<sup>25</sup>, ma la sola PCL:SV ha realizzato un'AUC di 0,78, che scende a 0,64 per la VRAG sprovvista dell'item dedicato alla psicopatia. Gli Autori ne derivano che la predittività di VRAG dipende principalmente dalla dimensione psicopatia. Ne deducono inoltre che i tratti di personalità, in particolare quelli afferenti generalmente a un atteggiamento "antagonista", come descritto dal fattore 2 della PCL:SV, assumono significato di robusto correlato di potenziale comportamento violento. Gli Autori ridimensionano le conclusioni di Harris<sup>25</sup>, se-

condo cui dai dati raccolti sul campione MacArthur è possibile inferire l'evidenza della capacità dei sistemi attuariali di predire comportamenti violenti in popolazioni psichiatriche non forensi.

Grann<sup>27</sup> ha confrontato i dieci item storici dell'HCR-20, H 10, e VRAG nella predizione di recidiva violenta a 2 anni dalla dimissione da strutture forensi di 293 pazienti con diagnosi principale di disturbo di personalità e 111 pazienti con schizofrenia. Entrambe le scale si sono dimostrate buoni predittori di recidiva violenta in particolare nel campione dei soggetti con caratteropatologia, suggerendo che gli item statici/anamnestici possono meglio intercettare le variabili di recidiva più significative per questa categoria di pazienti, mentre quelli clinici e di gestione/risk management rappresenterebbero buoni predittori di recidiva tra i soggetti con schizofrenia.

La natura delle scale di VRA di tipo attuariale, per le loro caratteristiche di fissità e non discrezionalità, al punto da poter essere somministrate da non sanitari, ha indotto a considerarle con attenzione i limiti e gli eventuali margini di applicabilità. Secondo Hart<sup>28</sup> le limitazioni di una scala attuariale sono:

- focus su un numero ridotto di fattori di rischio, non include potenziali fattori caso-specifici;
- i fattori di rischio inclusi sono statici, immutabili e rendono la predizione del clinico di fatto un'operazione "passiva";
- esclude quei fattori che non hanno trovato una base empirica di correlazione con gli eventi da predire;
- sono strumenti sviluppati per predire al meglio determinati eventi avversi in un dato periodo di tempo, in una data popolazione bersaglio.

In un successivo lavoro, Hart et al.<sup>29</sup> nella valutazione dei margini di errore a livello di gruppo e individuale delle scale attuariali VRAG e Static-99, analizzate attraverso il calcolo degli IC 95%, concludono che "le due scale analizzate, hanno scarsa precisione di predizione del rischio. I margini di errore sono sostanziali a livello gruppale. A livello del singolo individuo, i margini di errore sono così elevati da rendere il test virtualmente privo di significato". L'ipotesi degli Autori relativamente alla predittività di gruppo poggia sul margine di errore che il campione selezionato per la costruzione della scala sia effettivamente rappresentativo dell'intera popolazione in relazione a quelle specifiche caratteristiche di patologia e devianza (a titolo di esempio, VRAG include tra i fattori protettivi per una recidiva violenta la diagnosi di schizofrenia). Gli intervalli di confidenza si allargano dal momento che nella ricerca biomedica (così come nell'industria delle polizze assicurative) le dimensioni dei campioni dai quali si costruiscono le griglie fattoriali sono dell'ordine di decine, a volte centinaia di migliaia di unità contro i poco più di 600 individui coinvolti nello studio prospettico di validazione. Per gli Autori le

ricadute sulla valutazione individuale sono ancora più accentuate e vengono illustrate da un'analogia di gioco. Poniamo che un giocatore abbia a disposizione 3 segni su quattro per battere il banco nel gioco delle carte. Se i due giocano 10.000 partite dovremmo aspettarci un 75% di vittorie da parte del giocatore con un margine di errore basso, dato l'alto numero di giocate (IC 95% del 74-76%). Ma se il numero delle giocate decresce aumentano i margini di errore: IC 72-78% per 1.000 giocate, 66-82% per 100 giocate e 12-99% per la singola giocata. Se il giocatore è il paziente da valutare statisticamente rispetto all'appartenenza o meno a una categoria di rischio comportamentale, l'ampiezza dei margini di errore possono rendere di scarsa utilità predittiva il test effettuato. Gli Autori concludono raccomandando estrema cautela nell'utilizzo degli strumenti attuariali, da circoscrivere a decisioni di secondo livello di importanza, quali "valutazioni di natura amministrativa riguardanti frequenza e intensità con cui si vuole attuare specifiche strategie di risk management relativamente al singolo caso".

I limiti delle scale attuariali risiedono principalmente nella scarsa utilità che esse offrono nella specifica situazione clinica di rischio di comportamento violento rappresentata dal singolo caso. Questa si compone di deduttivi indici clinico-anamnestici, di elementi psicopatologici attuali, di variabili ambientali e di metodologia e strategie di intervento del gruppo curante. Uno strumento che si limiti a predire un determinato rischio senza fornire strumenti operativi al curante per monitorare e approntare interventi efficaci di profilassi risulta di parziale utilità pratica e solleva legittimi dilemmi di natura etica nel clinico. Lo sviluppo della terza generazione di VRA mira a sintetizzare le caratteristiche delle due metodologie precedenti combinando elementi statici di tipo clinico-anamnestico con i rilievi empirici della pratica clinica. Il disegno in questo caso è diretto all'elaborazione di un giudizio sulla prevenzione del comportamento violento che sia strutturato, basato sulle evidenze, finalizzato alla gestione (management) delle possibili recidive e che lasci spazio di riflessione e in ultima analisi di decisione al clinico, ossia ne supporti le scelte. La scala di valutazione clinica strutturata impostasi a livello internazionale, largamente utilizzata nella psichiatria forense di area anglosassone e nord-europea è HCR-20 (*Historical, Clinical Risk, Webster et al.*<sup>30</sup>). L'acronimo di 3 lettere sottintende la presenza di 10 item dedicati al profilo storico (H) del paziente, indagato negli aspetti comportamentali, psicopatologici, personologici, criminologici. I 5 item clinici (C) valutano le condizioni attuali del paziente, i sintomi, la condotta, insight e compliance ai trattamenti. La gestione di possibili future situazioni di rischio (R), risk management, è indagata nei restanti 5 item che comprendono la percorribilità di progetti terapeutici in corso e futuri, la presenza di potenziali stressor nel contesto ambientale del pazien-

**TABELLA I.**

Range di valori all'AUC di HCR-20 totali e sub scale (tratta da Douglas e Reeves)<sup>31</sup>. *Range of AUC values for the HCR-20 total, sub-scales (taken from Douglas & Reeves)<sup>31</sup>.*

AUC	HCR-20 tot (n = 42)	H (n = 38)	C (n = 33)	R (n = 29)
0,30-0,39	1	1	1	0
0,40-0,49	2	3	5	3
0,50-0,59	14	14	18	12
0,60-0,69	36	34	29	27
0,70-0,79	29	25	20	18
0,80-0,89	15	6	1	2
Total	97	83	74	62

n: numero di studi; riga Total si intendono gli *effect size*.

te, la disponibilità di figure di supporto nella vita del paziente. Dalla comparsa della scala, nella seconda metà degli anni '90, si sono prodotti una gran mole di lavori in letteratura per testarne la validità predittiva e l'affidabilità in particolare in ambiente carcerario e psichiatrico forense (per una esaustiva rassegna bibliografica, si veda Douglas et al.<sup>10</sup>). Qui di seguito si riportano i valori di AUC negli studi di validità predittiva presi complessivamente e per ciascun setting di somministrazione della scala (Tabb. I-III).

Nel primo studio su pazienti psichiatrici civili, Douglas et al.<sup>32</sup> hanno seguito una coorte di 193 soggetti in carico presso servizi psichiatrici con pregressi arresti per reati violenti, prevalentemente maschi, 30-40enni e di etnia caucasica, per un periodo superiore ai 2 anni, confrontando i valori di HCR-20 con la versione breve della psicopatologia, PCL:SV. I risultati all'AUC hanno evidenziato una capacità predittiva della scala strutturata tra 0,76-0,80 per eventi

di comportamento violento vs. un range di 0,68-0,79 per PCL:SV. Incrociando mediante analisi di regressione logistica le singole capacità predittive, gli Autori osservano che i 19 item di HCR-20 aumentano le singole potenzialità predittive della scala della psicopatologia, ma non viceversa.

Anche in Europa, in area anglosassone e paesi del Nord sono comparsi con l'inizio degli anni Zero studi di validazione e valutazione dello strumento, da solo o associato ad analoghi attuariali o clinici strutturati. Doyle e Dolan<sup>33</sup> hanno seguito per 24 settimane l'andamento di 112 soggetti dimessi da strutture residenziali forensi e non forensi. I risultati emersi confermano che HCR-20, ma anche PCL:SV e VRAG, sono strumenti significativamente predittivi di recidive di comportamento violento di pazienti dimessi sul territorio. Dal lavoro emergono alcune considerazioni di interesse: VRAG è accurata in particolare per quei pazienti dimessi da strutture forensi ma non per l'utenza seguita all'interno di percorsi resi-

**TABELLA II.**

Range di valori all'AUC di HCR-20 totali e subscale in campioni psichiatrico forensi (tratta da Douglas e Reeves)<sup>31</sup>. *Range of AUC values in forensic psychiatric samples for the HCR-20 total, sub-scales (taken from Douglas & Reeves)<sup>31</sup>.*

AUC	HCR-20 tot (n = 27)	H (n = 24)	C (n = 23)	R (n = 19)
0,30-0,39	1	1	0	0
0,40-0,49	0	1	4	1
0,50-0,59	9	8	9	10
0,60-0,69	20	18	15	19
0,70-0,79	16	8	12	4
0,80-0,89	8	4	1	1
Total	54	40	41	35

n: numero di studi; riga Total: si intendono gli *effect size*.

**TABELLA III.**

Range di valori all'AUC di HCR-20 totali e subscale in campioni psichiatrici civili (tratta da Douglas e Reeves)<sup>31</sup>. *Range of AUC values in civil psychiatric samples for the HCR-20 total, sub-scales (taken from Douglas & Reeves)<sup>31</sup>.*

AUC	HCR-20 tot (n = 5)	H (n = 4)	C (n = 4)	R (n = 4)
0,30-0,39	0	0	0	0
0,40-0,49	0	1	1	0
0,50-0,59	1	4	5	1
0,60-0,69	9	11	13	1
0,70-0,79	11	9	1	12
0,80-0,89	4	2	0	0
Total	25	26	20	14

n: numero di studi; riga Total: si intendono gli *effect size*.

denziali di psichiatria generale. La scala sulla psicopatia si conferma in questo lavoro valido strumento predittivo ma non superiore alle dimensioni rabbia e impulsività quantificate con strumenti autosomministrati come NAS (*Novaco Anger Scale*) e BIT (*Barrett Impulsiveness Scale*), (OR: 1,17 vs. 1,18 e 1,11; AUC: 0,67 per la PCL:SV vs. 0,72 e 0,71 per NAS e BIS). HCR-20 si dimostra maggiormente predittiva per i pazienti dimessi sul territorio, le sub-scale C e R aumentano le capacità predittive della scala rispetto ai soli fattori statici H (AUC: 0,79 vs. 0,67). Gray et al.<sup>34</sup> hanno seguito in un follow-up di 2-5 anni 887 pazienti maschi dimessi da residenzialità psichiatrica forense in Regno Unito e valutato la capacità predittiva di HCR-20 rispetto alle possibili recidive di comportamento violento e di altro tipo di reato. Il tasso di recidiva di comportamento violento a 5 anni registrato è stato del 10%, il 34% dei quali rappresentato da ricondanne per qualsiasi tipo di reato. La scala si è dimostrata buon predittore di entrambe le tipologie di comportamento (AUC: 0,78-0,70 per follow-up dai 6 mesi ai 5 anni per recidiva violenta, 0,75-0,69 per qualsiasi tipo di recidiva) con valide performance in particolare per le sub-scale H e R ma non C. Secondo gli Autori la minore capacità predittiva della sub-scala C è interpretabile nei termini in cui i criteri clinici, maggiormente soggetti a modificazione nel corso di un periodo residenziale, sostengono, a fronte di un loro miglioramento, l'ipotesi di dimissione dell'utente. Gli Autori sottolineano come strumenti di risk assessment inizialmente sviluppati per aiutare il clinico nella valutazione del possibile rischio di recidiva violenta, possono trovare valida applicazione anche per la valutazione dei comportamenti devianti più ampiamente intesi. Un possibile nuovo settore di applicazione dell'HCR-20 potrebbe essere rappresentato dalla valutazione del gradiente di pericolosità che informa i giudizi clinici dei pazienti sottoposti a un percorso riabilitativo interno alla psichia-

tria forense. È quello che hanno tentato di fare Dolan & Blattner<sup>35</sup> seguendo il percorso riabilitativo di 72 pazienti in UK dal livello di *high security* verso il *medium* e il *low* in un follow-up di 6 anni. L'ipotesi posta è che HCR-20 possa rappresentare un utile ausilio per il clinico nella preparazione di percorsi trattamentali forensi e nella valutazione di una eventuale dimissibilità sul territorio. Inteso il successo trattamentale come la dimissione dalle strutture forensi senza riammissioni a distanza di anni o l'assenza di nuove condanne penali, HCR-20, nel risultato totale e nelle tre sub-scale, è risultato un valido predittore di esito con AUC rispettivamente di 0,86 per lo scoring totale, 0,85 per la sub-scala R, 0,90 per C e 0,59 per H. Altri ambiti in cui è stata valutata la scala riguardano la predittività di comportamenti violenti all'interno dei contesti psichiatrico forensi, *high security* o residenziale forense, con indicazioni favorevoli in particolare per la sub-scala H, dimostratasi efficace al pari di PCL:SV e VRAG nel predire comportamenti violenti in un follow-up di 6 mesi comprendente un campione di 90 soggetti (Doyle et al.<sup>36</sup>). In un più recente lavoro, Doyle et al.<sup>37</sup> hanno indagato la capacità predittiva dell'HCR-20 nel decorso che fa seguito a una dimissione da reparti per acuti. A 20 settimane di follow-up, il 25,4% dei 114 pazienti partecipanti è andato incontro a un episodio di recidiva violenta: il punteggio totale all'HCR-20, la psicopatia, le misure delle dimensioni impulsività e rabbia si sono rivelati indicatori statisticamente significativi di recidiva violenta.

In uno studio di indagine retrospettiva su 307 in un campione randomizzato di pazienti detenuti in Germania, Dahle<sup>38</sup> ha verificato la capacità predittiva di HCR-20, PCL-R e LSI-R a distanza di 2, 5, 10 anni dalla restituzione in libertà. L'accuratezza predittiva che ne ha dedotto è in linea con i valori di AUC già presenti in letteratura internazionale e tali da considerare che "almeno HCR-20 e PCL-R sono utilizzabili nella popolazione di pazienti au-

tori di reato tedeschi". L'Autore mette anche in luce nel suo studio i limiti riscontrati nell'utilizzo degli strumenti citati. Egli descrive una larga fascia di campionamento, di circa il 60% per HCR-20 e del 45-60% per le altre scale, definita *middle field*, ovvero a punteggi di fascia intermedia (10-20 per HCR-20, 11-16 per PCL-R) rappresentante una capacità predittiva non statisticamente diversa dal *base rate*, giudizio empirico qualitativo basato sul registro dei casi. Confrontando inoltre gli stessi strumenti ai valori di *base rate* (ad es., recidivismo nell'applicazione degli strumenti a specifici sottogruppi individuati dall'Autore per caratteristiche socio-demografiche, criminologiche o psicopatologiche), si scopre che le scale di risk assessment perdono la loro accuratezza predittiva e mantengono la loro validità in senso assoluto in funzione principale delle variabili non modificabili, relative alla storia anamnestico-criminologica del paziente. Dal confronto con ulteriori aggregati di fattori di rischio dinamico, ad esempio il comportamento intra-istituzionale, Dahle esprime dubbi sulle capacità degli attuali strumenti di *risk assessment* di includere i principali fattori di rischio di recidivismo in modo sistematico.

Alcuni Autori si sono chiesti quali item fossero effettivamente predittivi all'interno delle scale e quali meno influenti o addirittura riducenti l'efficacia previsionale. Coid et al.<sup>39</sup> hanno studiato una coorte di 1353 soggetti usciti dal carcere per un periodo medio di follow-up di circa 2 anni, durante il quale il 44,9% ha subito nuova denuncia (il 13,2% per reati violenti). Tutte le scale utilizzate, HCR-20, PCL-R e VRAG hanno dimostrato valide capacità predittive. L'analisi di regressione logistica dei singoli item mostra per HCR-20 che solo 8 item su 20 sono predittivi in modo indipendente (giovane età al primo episodio di violenza, problemi di uso di sostanze, problemi di adattamento in età giovanile, precedenti insuccessi nella sorveglianza, atteggiamenti negativi, impulsività, esposizione a fattori destabilizzanti, non aderenza ai programmi terapeutici di rimedio). Gli Autori affermano che gli item riguardanti esordio di disturbo della condotta precoce, criminalità generale, impulsività e abuso di sostanze correlano maggiormente con i fenomeni recidivanti; sottolineano inoltre la natura aspecifica delle scale, sviluppate per poter predire comportamenti violenti ma, dalle evidenze dello studio, indaganti costrutti più generalmente correlati con aspecifiche tendenze antisociali, non esclusivamente di natura aggressiva eterodiretta.

## Discussione

La gran mole di letteratura dedicata al tema della valutazione del rischio predittivo ha dato validità scientifica a un aspetto della psichiatria forense a cui pochi alla fine degli anni '80 riconoscevano alcun valore di evidenza. L'attenzione e lo studio per i fattori statici e in seguito dinamici di

rischio ha prodotto uno spostamento concettuale della riflessione clinica dallo storico concetto di pericolosità (*dangerousness*), fattispecie giuridica per sua natura dicotomica che si presta scarsamente a valutazioni di gradualità e in ogni caso non fornisce indicazioni sulla gestione della prevenzione delle recidive. Esso in letteratura, nell'inquadramento euristico al problema, è stato di fatto sostituito con il concetto di rischio, afferente alla natura probabilistica e statistica del fenomeno morboso e pertanto adatto all'indagine, alla quantificazione, standardizzazione e rivisitazione critica<sup>7 14</sup>. Nata all'interno del sistema penitenziario nord-americano, la ricerca sugli strumenti predittivi di rischio si è progressivamente allargata alla psichiatria forense e, più cautamente, alla psichiatria generale.

A una prima osservazione, potrebbe non essere evidente l'utilità di valutazioni predittive di tipo statico-attuariale fuori dagli ambiti penitenziari e psichiatrico forensi. Sviluppate nella seconda metà del secolo scorso all'interno del sistema di giustizia statunitense con precise finalità di *outcome* su soggetti detenuti sui quali si valutava l'opportunità di concessione della libertà vigilata o di altre forme di esecuzione penale attenuata presentano, in una prospettiva di applicabilità su pazienti psichiatrici non giudiziari, alcuni non trascurabili dilemmi etici. Queste scale possono essere percepite come strumenti a rischio di stigmatizzazione e marginalizzazione sociale del paziente per il loro carattere di fissità rispetto all'immutabilità dell'anamnesi e all'*outcome* dicotomico che non contempla ipotesi trattamentali e di inclusione sociale. Per queste ragioni se ne sconsiglia l'utilizzo per giudizi di primaria importanza, come le valutazioni psichiatrico-forensi in ambito processuale, ma possono trovare un uso appropriato nel sostenere l'indagine del clinico nell'individuazione di elementi di vulnerabilità del paziente al comportamento violento<sup>40</sup>. L'analisi dei fattori statici può fornire una stima della probabilità a lungo termine di comportamenti aggressivi, descrivendo il cosiddetto *status* di rischio del paziente<sup>41</sup>; essa garantisce al clinico una raccolta strutturata dei dati anamnestici del paziente, lo aiuta a evitare reazioni contro-transferali negative così frequenti con questa tipologia di utenza, sostiene una raccolta dei dati sistematica fungibile da complemento a un processo deduttivo clinico completo e coerente, in cui differenze interindividuali relative al rischio, ad esempio determinati tratti di personalità, ricevono adeguata analisi. Alternativamente, un approccio che sappia tenere conto delle variabili statiche può ridurre le possibilità che verso alcuni pazienti sorga una posizione di inappropriata "compiacenza"<sup>7</sup>. La raccolta di informazioni di tipo attuariale possono aiutare il clinico nell'individuazione di quei casi che necessitano di maggior monitoraggio e supporto, di un eventuale approntamento di programmi di cura a livelli maggiori di contenimento e protezione e l'attivazione di strategie di intervento più tempestive

e assertive a fronte di segnali clinici di scoppio o recidiva<sup>42</sup>. Questo tipo di informazioni, lo ripetiamo, non devono esaurire il compito di analisi e prevenzione delle variabili di recidiva del comportamento violento. La sola inclusione di variabili statiche al ragionamento deduttivo potrebbe indurre una pernicioso convinzione di staticità clinica, propedeutica al “nichilismo terapeutico” e a ingiustificati provvedimenti restrittivi a lungo termine. Dette variabili vanno, come si è visto nei paragrafi precedenti, integrate con la valutazione di fattori situazionali dinamici, modificabili nel tempo. Fattori come il quadro psicopatologico attuale, l’abuso di sostanze, la non compliance al trattamento farmacologico, situazioni stressanti ambientali possono infatti variare nel tempo e correlano con la probabilità di comportamento violento, ne forniscono pertanto una stima della probabilità a breve termine, lo *state risk* del paziente<sup>43</sup>.

L’approccio clinico strutturato alla valutazione del rischio sostanza la differenza dagli strumenti della seconda generazione nell’indicazione non vincolante al parere clinico, lo sostengono in una raccolta sistematica delle informazioni necessarie e fornisce indicazioni per la formulazione di un giudizio che ha carattere analogico e descrittivo di rischio, basso-medio-elevato. Come ammonisce Maden<sup>15</sup> il conteggio dei fattori di rischio *non coincide* con la valutazione del rischio ma ne è premessa per l’elaborazione di un giudizio integrato e di una strategia progettuale da parte del gruppo curante multiprofessionale: la valutazione clinica strutturata del rischio di recidiva violenta non ha infatti significativa utilità clinica se sganciata da una riflessione sulla strategia di prevenzione delle recidive che si articola nelle fasi di descrizione di possibili scenari futuri di comportamento violento, il *risk formulation*, sintesi dell’attenta analisi anamnestica, clinica, criminologica e psicodinamica dei fatti pregressi. Sebbene gli scenari di comportamenti violenti futuri possono essere per un individuo già autore in passato di agiti violenti potenzialmente illimitati, l’osservazione clinica evidenzia che per la maggior parte dei pazienti questi non superano le due-tre possibili alternative e che nella maggioranza dei casi si limitano a una<sup>15</sup>. La descrizione dei possibili scenari poggia prevalentemente sulla valutazione dei precedenti violenti del paziente e sulla possibilità che questi si reiterino. La possibilità che l’evento imprevisto, non preceduto da segni premonitori, si verifichi appartiene tuttavia all’esperienza di ciascun clinico ed è evidenziata anche da studi retrospettivi su pazienti psichiatrici autori di omicidio<sup>41</sup>. La riflessione sugli scenari futuri di *risk assessment*, secondo il modello clinico strutturato, lungi dall’essere una sorta di “magica” pratica previsionale dei comportamenti futuri, mira più saggiamente a contenere fenomeni di malfunzionamento del paziente già palesati e di possibile riespressione. Su queste eventualità pesano relativamente poche variabili ma di elevata frequenza, quali la non-compliance

farmacologica, le recidive di malattia e le intossicazioni da sostanze, su cui l’analisi della gestione va necessariamente concentrata. Gli strumenti di VRA, i più utilizzati nella comunità internazionale e più affidabili dovrebbero sostenere e rendere più strutturato possibile tale procedimento clinico, ponendosi come strumenti di assistenza e “decision support” allo psichiatra. Essi permettono una raccolta di notizie sistematica e metodologicamente coerente con lo scopo, evitando che variabili significative sfuggano all’inclusione della valutazione. La struttura della raccolta dati mira inoltre a evitare gli errori di valutazione, gli “*heuristic biases*”, che sono tanto più frequenti in caso di sovraccarico cognitivo<sup>42</sup>. Le informazioni e le valutazioni non prioritariamente connesse al VRA vengono in questo modo tenute sullo sfondo e hanno minori probabilità di influenzare la valutazione. Un VRA basato sulle evidenze facilita lo scambio e la comunicazione con gli altri membri del gruppo curante, con il paziente e la sua rete familiare e affettiva, rendendo chiari i percorsi di inquadramento clinico che portano a una determinata valutazione e a eventuali punti di disaccordo.

I tentativi di strutturare approcci alla valutazione e alla gestione della recidiva del comportamento violento nel paziente psichiatrico sono stati accompagnati, fin dalla loro comparsa, da dilemmi e perplessità di natura etica sull’opportunità di utilizzo. Se da un lato il fenomeno dell’aggressività e della violenza eterodiretta è compreso nelle manifestazioni fenomeniche del disturbo psichico e in quanto tale è oggetto di riflessione e, se possibile, di prevenzione da parte dei curanti, dall’altra lo stato attuale delle conoscenze scientifiche mette a disposizione dei clinici strumenti con tassi di falsa positività e in parte falsa negatività ancora molto elevati. La VRAG, lo strumento più accurato attualmente disponibile, ha una sensibilità del 73% e una specificità del 63%, al di sotto di quello che viene considerato accettabile in medicina per uno strumento di screening (la radiografia del torace non è utilizzata come screening per il K polmonare perché ha “solo” una sensibilità dell’83% e una specificità del 90%)<sup>42</sup>. Ne consegue che il clinico, oltre a considerare lontano dalla sua formazione e identità professionale la riflessione che concerne una qualsiasi forma di controllo sociale mediante elaborazione di ipotesi “predittive” di comportamenti pericolosi etero-diretti, è sovente riluttante a utilizzare strumenti che possono indurre giudizi errati in pazienti potenzialmente internati senza motivo (falsi positivi) o liberi ma pericolosi (falsi negativi). Le scale di VRA sono state tutte sviluppate per ridurre al minimo la possibilità di falsi negativi, lasciando margine a una valutazione che può contenere falsi positivi. Le fonti di errore e incertezza legate al *risk assessment* strutturato impongono ulteriori sforzi alla ricerca scientifica per lo sviluppo di strumenti di VRA più accurati ed efficienti. Nelle more, ci sembra comunque opportuno segnalare

che per i pazienti già autori in passato di agiti violenti, pazienti “difficili” di cui si sono già resi evidenti problemi di discontrollo degli impulsi, di comorbidità con condotte tossicofiliche, di stile di vita a rischio, per coloro che riportano pensieri di minaccia di aggressione verso terzi, una valutazione strutturata di VRA é considerata in letteratura internazionale “*standard of care*”<sup>43</sup>.

## Conclusioni

La letteratura internazionale evidenzia che gli strumenti di VRA utilizzati in ambito penitenziario e psichiatrico forense dimostrano una affidabilità significativamente superiore al giudizio clinico semplice nella predizione delle recidive di comportamento violento<sup>9,44</sup>. Il loro campo di utilizzo si sta progressivamente ampliando e include il sostegno a giudizi di variabilità di grado di rischio, a indicazioni generali sulla possibilità di recidivare reati di tipo non esclusivamente violento, alla programmazione di interventi terapeutico-riabilitativi “disegnati” sulle caratteristiche individuali del paziente. Queste evoluzioni pongono a loro volta una serie di questioni legate all’aspecificità delle informazioni che si ricavano dai singoli strumenti rispetto a quale tipo di rischio di recidiva e all’effetto “middle field”, descritto da alcuni Autori<sup>38,39</sup>, su soggetti con punteggio intermedio ma “pericolosità” non diversa da *scoring* basali ottenuti da valutazioni empiriche.

Le scale attuariali, per la loro natura statica e immutabile, appaiono di più incerta applicabilità nel gradiente che va dal contesto di applicazione dei setting giuridici e penitenziari a quelli psichiatrico generali. Lo sviluppo delle scale di più recente generazione basate su un approccio clinico strutturato accentuano l’aspetto della *prevenzione* degli eventi avversi, aggressività eterodiretta e violenza agita in primo luogo ma anche altro recidivismo penalmente rilevante, ridimensionando a compito secondario l’aspetto *predittivo e previsionale* che mal si coniugano con l’identità professionale e le competenze dello psichiatra e che solleva non poche questioni di natura etica. L’analisi del rischio, se condotta come strumento di analisi che coinvolge l’unità clinica, i servizi sociali, l’area psichiatrico forense e il sistema giudiziario, diventa in primo luogo pratica di raccolta sistematica e qualitativa di informazioni dal cui utilizzo i servizi coinvolti attingono linguaggio comune, strumenti di indagine clinica, modi di strutturare l’intervento di management, di follow-up e audit<sup>15</sup>. Questo necessita, a livello di politiche sanitarie regionali e al loro interno dei singoli dipartimenti, di adeguamenti organizzativi che facilitino la fluidità delle comunicazioni tra le varie unità operative e l’eventuale creazione di équipe trasversali che sappiano fungere da cerniera tra i vari soggetti coinvolti nei singoli casi. Dovrà essere fornita adeguata formazione sulla nozione dei fattori di rischio, sulle

principali scale di VRA e sul loro utilizzo, sulle dimensioni dell’antisocialità, la psicopatia e la loro quantificazione. Il training diventa momento fondamentale di acquisizione di consapevolezza dell’area di indagine e delle metodologie di applicazione<sup>45</sup>. In un momento cruciale per l’evoluzione della psichiatria italiana quale quello che stiamo attraversando a seguito della ricordata Legge 9/12, appare non più derogabile l’introduzione di conoscenze e strumenti in grado di apportare miglioramenti della qualità nell’espletamento dei compiti a cui i professionisti già da oggi, a ben vedere, sono chiamati. Riteniamo che l’utilizzo informato e consapevole di sempre più validi strumenti di *violence risk assessment* possa contribuire a costruire un’articolazione di saperi e interventi all’altezza della complessità del lavoro dedicato alla popolazione psichiatrica generale e a quella giudiziaria in particolare: l’obiettivo ideale di una pratica innervata dal sapere di cui scriviamo sarà quello di facilitare la permanenza nella società civile, o la restituzione a essa, di soggetti liberi da vincoli giuridici e da bisogni criminogenetici.

## Bibliografia

- 1 Gazzetta Ufficiale n. 42 del 20-2-2012: Art. 3-ter. *Disposizioni per il definitivo superamento degli ospedali psichiatrici giudiziari*.
- 2 Bandini T, Rocca G. *Nozione e Valutazione della “Pericolosità sociale psichiatrica”*. In: *Fondamenti di Psicopatologia Forense*. Milano: Giuffrè Ed. 2010, pp. 108-11.
- 3 Swanson JW, Holzer CE, Ganju VK et al. *Violence and psychiatric disorder in the community: evidence from the epidemiologic catchment Area surveys*. *Hosp Com Psychiatry* 1990;41:761-70.
- 4 Hodgins S. *Mental disorder, intellectual deficiency and crime. Evidence from a birth cohort*. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:476-83.
- 5 Hodgins S, Mednick SA, Brennan PA, et al. *Mental disorder and crime. Evidence from a Danish birth cohort*. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:489-96.
- 6 Steadman J. *Predicting dangerousness among the mentally ill: art, magic and science*. *Int J Law Psychiatry* 1983;6:381-90.
- 7 Otto RK. *Assessing and managing violence risk in outpatient settings*. *J Clin Psychol* 2000;56:1239-62.
- 8 Heilbrun K, Dematteo D, Brooks S, et al. *Risk-need assessment: bridging disciplinary and regional boundaries*. *Crim Behav Ment Health* 2011;21:1-7.
- 9 Singh JP, Grann M, Fazel S. *A comparative study of violence risk assessment tools: a systematic review and metaregression analysis of 68 studies involving 25.980 participants*. *Clin Psychol Rev* 2011;31:499-513.
- 10 Douglas KS, Guy L, Reeves K, et al. *HCR-20 violence risk assessment scheme: overview and annotated bibliography*. <http://kdouglas.files.wordpress.com/2006/04/annotate10-24nov2008.pdf> 2008.

- <sup>11</sup> Rice ME, Harris GT. *Violent recidivism: assessing predictive validity*. J Consult Clin Psychol 1995;53:737-48.
- <sup>12</sup> Steadman H, Coccozza J. *Careers of Criminally Insane*. Lexington, MA: Lexington books: 1974.
- <sup>13</sup> Monahan J. *The prediction of violent behaviour: toward a second generation of theory and policy*. Am J Psychiatry 1984;47:511-21.
- <sup>14</sup> Kraemer H, Kazdin A, Offord D, et al. *Coming to terms with the terms of risk*. Arch Gen Psychiatry 1997;54:337-43.
- <sup>15</sup> Maden A. *Treating violence, a guide to risk management in mental health*. Oxford: Oxford University Press 2007, pp. 109-112.
- <sup>16</sup> Quinsey V, Harris G, Rice M, et al. *Violent Offenders: appraising and managing risk*. Washington DC: American Psychological Association 1998.
- <sup>17</sup> Barbaree HE, Seto MC, Langton CM, et al. *Evaluating the predictive accuracy of six risk assessment instruments for adult offenders*. Crim Justice Behav 2001;28:490-521.
- <sup>18</sup> Bartosh DL, Garby T, Lewis DE, et al. *Differences in the predictive validity of actuarial risk assessments in relation to sex offender type*. Int J Offender Therapy Compar Criminol 2003;47:422-38.
- <sup>19</sup> Doyle M, Dolan M, McGovern J. *The validity of North American risk assessment tools in predicting in-patient violent behaviour in England*. Legal Criminol Psychol 2002;7:141-54.
- <sup>20</sup> Glover AJ, Nicholson DE, Hemmati T, et al. *A comparison of predictors of general and violent recidivism among high risk federal offenders*. Crim Justice Behav 2002;29:235-49.
- <sup>21</sup> Douglas KS, Yeomans M, Boer DP. *Comparative validity analysis of multiple measures of violence risk in a sample of criminal offenders*. Crim Justice Behav 2005;32:479-510.
- <sup>22</sup> Hastings ME, Krishnan S, Tangney JP, et al. *Predictive and incremental validity of the Violence Risk Appraisal Guide scores with male and female jail inmates*. Psychol Assessm 2011;23:174-83.
- <sup>23</sup> Coid J, Yang M, Ullrich S et al. *Gender differences in structured risk assessment: comparing the accuracy of five instruments*. J Consult Clin Psychol 2009;77:337-48.
- <sup>24</sup> Kröner C, Stadtland C, Eidt M, et al. *The validity of the Violence Risk Appraisal Guide (VRAG) in predicting criminal recidivism*. Crim Behav Ment Health 2007;17:89-100.
- <sup>25</sup> Harris GT, Rice ME, Camilleri J. *Applying a forensic actuarial assessment (the VRAG) to nonforensic patients*. J Interp Violence 2004;19:1063-74.
- <sup>26</sup> Edens JF, Skeem JL, Douglas K. *Incremental validity analyses of the violence risk appraisal guide and the psychopathy checklist: screening version in a civil psychiatric sample*. Assessment 2006;3:368-74.
- <sup>27</sup> Grann M, Langstrom N, Tengstrom A, et al. *Psychopathy (PCL-R) predicts violent recidivism among criminal offenders with personality disorders in Sweden*. Law Hum Behav 1999;23:205-18.
- <sup>28</sup> Hart SD. *The role of psychopathy in assessing risk for violence: conceptual and methodological issues*. Legal Criminol Psychol 1998;3:121-37.
- <sup>29</sup> Hart SD, Michie C, Cooke D. *Precision of actuarial risk assessment instruments*. Br J Psychiatry 2007;190(Suppl 49):s60-5.
- <sup>30</sup> Webster CD, Douglas K, Eaves D, et al. *HCR-20: Assessing Risk for Violence, Version 2*, Simon Fraser University, British Columbia, 1997.
- <sup>31</sup> Douglas KS, Reeves K. *HCR-20, Violence risk assessment scheme*. In: *Handbook of Violence Risk Assessment*. New York: Routledge 2010, p. 165-68.
- <sup>32</sup> Douglas KS, Ogloff J, Nicholls T, et al. *Assessing risk for violence among psychiatric patients: the HCR-20 violence risk assessment scheme and the Psychopathy Checklist: Screening Version*. J Consult Clin Psychol 1999;67:917-30.
- <sup>33</sup> Doyle M, Dolan M. *Predicting community violence from patients discharged from mental health services*. Br J Psychiatry 2006;189:520-6.
- <sup>34</sup> Gray NS, Taylor J, Snowden RJ. *Predicting violent reconvictions using the HCR-20*. Br J Psychiatry 2008;192:384-7.
- <sup>35</sup> Dolan M, Blattner R. *The utility of the Historical Clinical Risk -20 Scale as a predictor of outcomes in decisions to transfer patients from high to lower levels of security – A UK perspective*. BMC Psychiatry 2010;10:76.
- <sup>36</sup> Doyle M, Dolan MC, McGovern J. *The validity of North American risk assessment tools in predicting inpatient violent behaviour in England*. Legal Criminol Psychol 2002;7:141-54.
- <sup>37</sup> Doyle M, Carter S, Shaw J, et al. *Predicting community violence from patients discharged from acute mental health units in England*. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2012;47:627-37.
- <sup>38</sup> Dahle KP. *Strengths and limitations of actuarial prediction of criminal reoffence in a German prison sample: a comparative study of LSI-R, HCR-20, and PCL-R*. Int J Law Psychiatry 2006;29:431-42.
- <sup>39</sup> Coid J, Yang M, Ullrich S, et al. *Most items in structured risk assessment instruments do not predict violence*. J Forensic Psychiatry Psychol 2011;22:3-21.
- <sup>40</sup> Carroll A. *Are violence risk assessment tools clinically useful?* Aust N Z J Psychiatry 2007;41:301-7.
- <sup>41</sup> Munro E, Rungay J. *Role of risk assessment in reducing homicides by people with mental illness*. Br J Psychiatry 2000;2:116-20.
- <sup>42</sup> Swanson JW. *Preventing the unpredicted: managing violence risk in mental health care*. Psychiatr Serv 2008;59:191-5.
- <sup>43</sup> Lamberti JS. *Understanding and preventing criminal recidivism among adults with psychotic disorders*. Psychiatr Serv 2007;58:773-81.
- <sup>44</sup> Buchanan A. *Risk of violence by psychiatric patients: beyond the "Actuarial Versus Clinical" assessment debate*. Psychiatr Serv 2008;59:184-90.
- <sup>45</sup> McNeil D, Chamberlain J, Weaver C, et al. *Impact of Clinical Training on Violence Risk Assessment*. Am J Psychiatry 2008;165:195-200.

# Difese e disturbi di personalità: studio clinico di confronto fra tre categorie del Cluster B

## *Defences and personality disorders: a clinical study comparing three Cluster B disorders*

S. Bellino, D. Paradiso, P. Bozzatello, E. Brignolo, F. Bogetto

Centro per i Disturbi di Personalità, Struttura Complessa di Psichiatria 1, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

### Summary

#### Objectives

Current empirical studies show renewed interest in defence mechanisms and demonstrate the role of defences in development, psychopathology and social functioning. Traditionally, defence mechanisms were considered as unconscious processes to protect individuals from the awareness of unacceptable thoughts, emotions, impulses or wishes. More recent theories have suggested that defence mechanisms maintain self-esteem and control negative emotions in order to restore a more functional state of mind, like the immune system. Defences can be ordered on a continuum, differing in degree of maturity: the less adaptive or immature are associated with personality disorders. Cluster B personality disorders are very difficult to differentiate for their high comorbidity and low discriminant validity. Some authors have tried to describe the defence profile of borderline personality disorder (BPD), indicating a more frequent use of action and image distorting defences. However, comparisons of defences of different Cluster B categories are still limited. The aim of the present study is to search for the differences in defence mechanisms among three Cluster B personality disorders (borderline, narcissistic, and histrionic personality disorder). The second aim is to examine, in a group of BPD patients, the defensive characteristics that are significantly related to clinical response to standard treatment at our centre (mood stabilizers and/or new antipsychotics combined with interpersonal or supportive psychotherapy).

#### Methods

The hundred forty-four consecutive outpatients who received a DSM-IV-TR diagnosis of borderline (BPD), or narcissistic (NPD), or histrionic personality disorder (HPD) were recruited (55 males and 89 females). Patients were between 18 and 60 years old. All subjects were tested with a semi-structured interview for clinical variables, the Structural Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID II) and the response evaluation measure-71 (REM-71) to evaluate 21 defence mechanisms. Analysis of variance (ANOVA) was used for statistical analysis ( $p \leq 0.05$ ). The subgroup of 66 patients with BPD were tested with a semi-structured interview and the Borderline Personality Disorder Severity Index-IV (BPDSI-IV) at the time of the first visit (T0) and one year later (T1) to assess the difference in severity of clinical symptoms. The 21 defences measured with the REM-71 were

included in a regression model with the change of BPDSI score (T0-T1) as a dependant variable. An intention to treat (ITT) analysis was performed.

#### Results

Patients with NPD showed more differences in the use of defences compared with the other two Cluster B PDs. Acting out (vs. BPD,  $p = 0.009$ ), dissociation (vs. BPD,  $p = 0.008$ ; vs. HPD,  $p = 0.011$ ) and reaction formation (vs. BPD,  $p = 0.027$ ; vs. HPD,  $p = 0.038$ ) were found to be less frequently used by narcissistic patients. In contrast, patients with BPD and HPD shared most defences: only humour was more expressed by borderline patients than by histrionic patients ( $p = 0.023$ ) (Table I). Multiple regression analysis showed that the change in BPDSI score (T0-T1), which indicates the change of symptom severity, was inversely related to omnipotence ( $p = 0.0005$ ) and withdrawal ( $p = 0.013$ ), and directly related with suppression ( $p = 0.032$ ), sublimation ( $p = 0.024$ ), displacement ( $p = 0.0005$ ) and passive aggression ( $p = 0.001$ ) (Table II).

#### Discussion

The present study found a noticeable, but not complete overlap of the defences used by patients with different Cluster B personality disorders. A possible explanation is that borderline, narcissistic and histrionic disorders are different clinical pictures derived from the same psychopathology, namely the borderline personality organization described by Otto Kernberg. With regard to the relationship between specific PDs and single defence mechanisms, three defences scored higher in the BPD group than in NPD patients: acting out, reaction formation and dissociation. Consistent with our results, previous studies observed that BPD is related to maladaptive action defences. Significantly higher scores of reaction formation in the borderline group could be imputable to the presence of obsessive-compulsive symptoms (27.3%) in BPD patients. The higher score of dissociation in HPD compared with NPD is a somewhat predictable result, because dissociation is usually considered phenomenon related to hysteric/histrionic personality. Also, reactive formation was more frequently used by histrionic than narcissistic patients. Although they are considered two PDs with a different degree of psychopathological abnormality and clinical severity, BPD and HPD shared almost the same defence profile. Actually, in our sample the two disorders differed only for the defence humour, which was more frequently used by BPD patients. Considering the second aim of the study, some adaptive defences in the BPD

#### Correspondence

Silvio Bellino, Centro per i Disturbi di Personalità, Struttura Complessa di Psichiatria 1, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino, via Cherasco 11, 10126, Torino, Italia • Tel. +39 0116634848 • Fax +39 011673473 • E-mail: silvio.bellino@unito.it

*subgroup (suppression, sublimation, displacement and passive aggression) can be considered as predictors of positive response to standard treatment. However, immature defences like omnipotence and withdrawal appear to be predictive factors of a negative outcome. These results merit further investigation.*

## Introduzione

Nell'ultimo decennio la ricerca sulle applicazioni cliniche della teoria delle difese ha ricevuto una crescente attenzione da parte di diversi autori. Nonostante le iniziali difficoltà nel definire i meccanismi di difesa e nell'individuare dei criteri di valutazione condivisi, i lavori più recenti hanno proposto definizioni soddisfacenti e misurazioni riproducibili del funzionamento difensivo, producendo risultati attendibili<sup>1</sup>. In particolare, è incrementato il numero di studi empirici indirizzati a comprendere il ruolo dei meccanismi di difesa nelle diverse aree del funzionamento psichico e interpersonale, connesse alla psicopatologia della personalità, alla risposta a situazioni di stress e alla salute psichica in generale<sup>2-5</sup>.

Il concetto di meccanismo di difesa è stato introdotto in psicologia da Sigmund Freud e nel tempo è divenuto un concetto cardine della psicoanalisi. In *Le neuropsicosi da difesa*<sup>6</sup> Freud enunciava l'ipotesi secondo cui i soggetti nevrotici o psicotici mettono in atto un'operazione psichica capace di confinare i pensieri e le emozioni intollerabili al di fuori della coscienza (rimozione). Tali soluzioni difensive erano considerate patologiche e l'espressione del loro operare si sarebbe manifestato con la formazione dei sintomi (il ritorno del rimosso). Si stabiliva inoltre un rapporto di causalità lineare tra le diverse difese e i disturbi psichici: secondo questa ipotesi ad ogni meccanismo di difesa poteva conseguire una specifica sindrome clinica<sup>4,7</sup>.

A partire dagli anni '40 gli psicoanalisti hanno sviluppato una nuova e più estesa accezione di difesa, tuttora sostanzialmente valida<sup>8-10</sup>. I meccanismi di difesa non rappresentano più l'agente patogeno che produce una sindrome clinica, ma sono piuttosto considerati una strategia evoluta che svolge un ruolo cruciale nel mantenere l'omeostasi emozionale e che si esprime in tutta la popolazione come un fattore di moderazione e modulazione dell'esperienza psichica. Come una sorta di sistema immunitario, le difese psicologiche ci proteggono dalle emozioni disturbanti e dagli input negativi operando continuamente senza (quasi mai) giungere all'attenzione/livello della nostra coscienza<sup>11-15</sup>. In una nozione ancora più generale, sono considerati difese tutti quei processi mentali e quelle operazioni cognitive e relazionali che proteggono il sé da impulsi o desideri inaccettabili<sup>16-19</sup>. L'attuale definizione operativa, generalmente condivisa anche da autori di diverso orientamento teorico-concettuale,

## Key words

Defences • Personality disorders • Cluster B • Borderline personality disorder • Treatment

è quella proposta nel DSM-IV-TR: la difesa è "una risposta psicologica automatica a eventi stressanti interni o esterni o a un conflitto emotivo"<sup>20</sup>.

Gli autori contemporanei considerano le difese come il risultato dell'adattamento a nicchie psicoevolutive, presumendo che ciascuna difesa sia adattiva in specifiche circostanze e che il loro sviluppo interagisca con la maturazione del funzionamento mentale<sup>21,22</sup>. Esiste infatti una gerarchia delle difese in relazione alla loro maturità evolutiva e all'adattamento alla realtà: le più mature (quali umorismo, sublimazione, anticipazione, altruismo e soppressione) determinano una minore distorsione della realtà e consentono di acquisire la consapevolezza delle reazioni agli eventi stressanti; le difese immature (quali scissione, proiezione, idealizzazione, *acting-out*, somatizzazione e ipocondriasi) implicano una distorsione della realtà più pronunciata e sono più frequentemente espresse nei soggetti affetti da disturbi di personalità, poiché non consentono una esperienza di sé completa ed integrata. Pertanto le abilità difensive spaziano da un livello di funzionamento basso (difese primitive) a un livello superiore e altamente adattivo (difese mature)<sup>1,11-13,23-26</sup>.

Il rapporto tra difese e disturbi di personalità risulta centrale per descrivere la collocazione del funzionamento mentale sul *continuum* tra normalità e patologia e quindi per identificare la presenza di una personalità abnorme. Dai diversi studi che hanno confrontato lo stile difensivo dei pazienti con disturbi di personalità con quello della popolazione generale è emerso che la diagnosi di disturbo di personalità è correlata all'adozione di processi difensivi immaturi<sup>11,25,27-30</sup>.

La tipizzazione delle difese che caratterizzano i diversi disturbi di personalità può contribuire in modo rilevante a fornire elementi utili alla diagnosi differenziale e alla validazione dei sistemi diagnostici (DSM-IV-TR, *Psychodynamic Diagnostic Manual* [PDM])<sup>20,31</sup>. I disturbi di personalità appartenenti al Cluster B del DSM-IV-TR (*dramatic cluster*) si presentano spesso in comorbilità fra loro e possono essere clinicamente difficili da distinguere. In particolare, è stata più volte sottolineata la coesistenza e la parziale sovrapposizione fenomenica del disturbo borderline di personalità (DBP) con gli altri disturbi di personalità del Cluster B<sup>5,32-35</sup>.

Il confronto del funzionamento difensivo nei diversi disturbi di personalità con metodi standardizzati è stato più volte esaminato in letteratura, allo scopo di identificare se esistano specifiche difese che correlano con il nucleo psi-

copatologico dei singoli disturbi di personalità<sup>5 11 25 36-40</sup>. Da questi studi di confronto sono emerse tre sostanziali alterazioni:

- un deficit nello sviluppo di difese mature comune a tutti i disturbi di personalità;
- una differenza qualitativa che riguarda il tipo di difese utilizzate in correlazione al diverso disturbo di personalità diagnosticato;
- una differenza quantitativa che consiste nel ricorso più frequente all'uso di difese immature nei disturbi di personalità gravi (in genere il DBP).

Quest'ultimo punto appare in stretta relazione con la teoria psicodinamica, secondo cui l'organizzazione borderline di personalità è intesa come una struttura di personalità più primitiva che rappresenta il substrato comune delle differenti categorie del Cluster B<sup>41</sup>. A causa di tale origine comune, si suppone che vi sia un certo grado di sovrapposizione, ma non una completa identità, nell'espressione delle difese nei disturbi di personalità istrionico, narcisistico, antisociale e borderline<sup>39</sup>. Ad esempio, in un recente studio è emerso che nel DBP il profilo difensivo è più immaturo in confronto a quello del disturbo antisociale di personalità (DASP)<sup>5</sup>.

Diversi autori si sono proposti di approfondire lo studio del funzionamento difensivo dei soggetti con DBP: Lerner e Lerner<sup>42</sup> con il test di Rorschach; Perry e Cooper<sup>36</sup> con la scala *Defense Mechanism Rating Scale* (DMRS); Bond<sup>43 44</sup> con il *Defense Style Questionnaire* (DSQ); Cramer<sup>39</sup> con il *Thematic Apperception Test* (TAT). In tutti questi studi è stato rilevato un malfunzionamento difensivo, sia in termini di deficit nello sviluppo di difese di livello maturo, sia sotto l'aspetto del ricorso prevalente a difese che alterano il rapporto con la realtà, condizionando l'adattamento relazionale e la stabilità emotiva. Recentemente Zanarini et al. hanno condotto un'indagine che ha coinvolto 290 pazienti con DBP in uno screening diagnostico: è emerso che elevati punteggi ottenuti alle scale per tre difese specifiche (*acting-out*, ipocondriasi e annullamento) risultano altamente predittivi di una diagnosi di DBP<sup>40</sup>.

Allo stato attuale delle ricerche, il cambiamento dell'assetto difensivo dei pazienti nei contesti di cura è stato misurato soprattutto nel corso di interventi psicoterapici<sup>28 45</sup>. Un recente studio ha valutato con test neurocognitivi l'influenza che la farmacoterapia con citalopram e con reboxetina può esercitare sull'espressione delle difese<sup>13</sup>. Tuttavia, l'interesse dei ricercatori è rivolto anche a indagare quali difese psichiche possono condizionare l'efficacia del trattamento farmacologico. In letteratura emergono alcune evidenze sulla correlazione tra difese immature e minore risposta ai trattamenti con imipramina e mirtazapina in pazienti con depressione unipolare<sup>46</sup>. Nel disturbo borderline di personalità si è evidenziata una superiorità dei trattamenti che combinano la

psicoterapia interpersonale con la farmacoterapia con inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitors* [SSRI]), ma non sono state ancora compiute indagini che valutino le difese come fattori predittivi di riposta<sup>47</sup>.

## Obiettivi

Lo scopo di questa indagine è di confrontare i meccanismi di difesa adottati da tre gruppi di pazienti con una differente diagnosi di personalità del cluster B (DSM-IV-TR): disturbo istrionico (DIP); disturbo narcisistico (DNP); disturbo borderline (DBP). Lo studio ha inoltre lo scopo di valutare, nel sottogruppo di pazienti con diagnosi di DBP, le caratteristiche difensive correlate in modo significativo e indipendente alla risposta clinica agli interventi terapeutici comunemente applicati nella nostra pratica clinica.

## Metodo

Sono stati inclusi in questo studio 144 pazienti (55 maschi, 38,19% e 89 femmine, 61,81%) di età compresa tra 18 e 60 anni (età media  $\pm$  DS = 30,54  $\pm$  11,88) che rispondevano ai criteri diagnostici per i disturbi di personalità istrionico (DIP: 46 pazienti, 31,90%), narcisistico (DNP: 32 pazienti, 22,30%), oppure borderline (DBP: 66 pazienti, 45,80%) del DSM-IV-TR<sup>20</sup>, afferiti consecutivamente al Centro per i Disturbi di Personalità della Struttura Complessa di Psichiatria 1, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino. La diagnosi è stata eseguita da un clinico esperto (S.B.) e confermata tramite l'Intervista Clinica Strutturata per i Disturbi di Asse II del DSM-IV (SCID II)<sup>48</sup>.

Costituiva criterio di esclusione la diagnosi *lifetime* di:

- delirium, demenza, disturbo amnestico e altri disturbi cognitivi;
- schizofrenia e altri disturbi psicotici;
- disturbi bipolari.

Sono stati inoltre esclusi i pazienti con attuali comorbilità di Asse I e II identificate con SCID I e II<sup>48 49</sup>.

Le difese sono state valutate attraverso la *Reponse Evaluation Measure-71* (REM-71), un questionario di autovalutazione che individua e misura 21 difese e che prevede; 1) il confronto normativo per classi di età; e 2) il raggruppamento delle difese in due fattori<sup>50</sup>. Il fattore 1 include le difese più immature e disadattive, che comportano una maggiore distorsione della realtà. Il fattore 2 comprende le difese più mature ed adattive, che permettono un livello di funzionamento più adeguato. Ogni difesa è valutata sui punteggi attribuiti a tre o quattro item su una scala Likert a 9 punti. Le scale possiedono una buona coerenza interna (media alpha di Cronbach = 0,56), così come i due fattori di aggre-

gazione (0,84 per il fattore 1 e 0,68 per il fattore 2). La REM-71 ha ricevuto una validazione per tre fasce di età: adolescenti (13-19 anni), giovani adulti (20-39 anni) e adulti (40 anni o più) (*ibidem*). Nel nostro studio abbiamo adottato il confronto tra punteggi assoluti.

Per confrontare i punteggi ottenuti alla REM-71 nei tre sottogruppi diagnostici è stata applicata l'analisi della varianza (ANOVA) con il test *post-hoc* di Bonferroni. Il livello di significatività statistica è  $p \leq 0,05$ .

Nel nostro campione sono presenti 66 pazienti ambulatoriali consecutivi con diagnosi di DBP (età media  $\pm$  DS = 27,80  $\pm$  9,60; rapporto M/F = 27/39) che sono stati sottoposti ad una intervista semistrutturata, il *Borderline Personality Disorder Severity Index-IV* (BPDSI-IV), per la valutazione della sintomatologia clinica al momento dello screening diagnostico (T0)<sup>51 52</sup>. L'intervista è stata somministrata una seconda volta dopo 12 mesi (T1), per valutare il decorso e la risposta ai trattamenti. La BPDSI-IV è un'intervista clinica semistrutturata che valuta la frequenza e la gravità delle manifestazioni sintomatologiche del DBP. La BPDSI-IV comprende 9 scale: "abbandono", "relazioni interpersonali", "identità", "impulsività", "comportamento parasuicidiario", "instabilità affettiva", "senso di vuoto", "accessi di rabbia", "sintomi dissociativi e ideazione paranoide". I punteggi sono attribuiti a 70 item valutati su scale Likert a 11 punti (0-10) che indagano la sintomatologia su otto scale. La scala che valuta il senso di identità è formata da cinque punti (0-4) Likert e moltiplicata per 2,5 in modo da restituire un punteggio totale da 0 a 90 punti. La consistenza interna del punteggio totale della BPDSI-IV è molto alta (alfa di Cronbach = 0,96) e, come indicato dagli stessi autori, consente una misura affidabile della risposta ai trattamenti del DBP<sup>52</sup>.

Tutti i pazienti con DBP sono stati trattati nel corso dei 12 mesi con uno dei trattamenti comunemente impiegati per questi pazienti nel nostro centro. Tali terapie comprendono la psicoterapia interpersonale adattata per il disturbo borderline di personalità da Markowitz<sup>53 54</sup> o la psicoterapia supportiva e i seguenti farmaci antidepressivi, stabilizzatori dell'umore, o antipsicotici di seconda generazione: fluoxetina 20-40 mg/die; valproato 800-1000 mg/die, olanzapina 5-10 mg/die, quetiapina 200-400 mg/die, aripiprazolo 5-15 mg/die.

Il valore predittivo delle difese rispetto alla risposta clinica è stato esaminato con l'analisi di regressione multipla (*stepwise*), in cui è stata adottata la variazione del punteggio BPDSI tra T0 e T1 come variabile dipendente, mentre le variabili indipendenti sono rappresentate dalle 21 difese misurate con la REM-71. Il livello di significatività è  $p \leq 0,05$ . È stata eseguita un'analisi col metodo *Intention To Treat* (ITT), includendo i casi di interruzione del trattamento e considerando a 12 mesi i punteggi riportati da questi pazienti al momento del *drop-out*.

## Risultati

All'analisi della varianza univariata (ANOVA) con correzione di Bonferroni, applicata ai punteggi della REM-71 dei tre disturbi di personalità appartenenti al Cluster B, le differenze significative nell'uso dei meccanismi di difesa riguardano soprattutto il confronto fra disturbo borderline e disturbo narcisistico di personalità. Questi disturbi si differenziano per 3 difese sulle 21 esaminate: in particolare, il DBP si caratterizza per punteggi più alti delle difese di *acting-out* ( $p = 0,009$ ), dissociazione ( $p = 0,008$ ) e formazione reattiva ( $p = 0,027$ ). Per due di queste difese emergono differenze significative anche fra il disturbo istrionico e quello narcisistico: infatti, il disturbo istrionico presenta punteggi più alti di dissociazione ( $p = 0,011$ ) e formazione reattiva ( $p = 0,038$ ). I pazienti con disturbo borderline e quelli con disturbo istrionico nel nostro campione mostrano un profilo difensivo sovrapponibile per 20 difese sulle 21 valutate. L'unica differenza significativa emersa tra questi due gruppi riguarda un punteggio più elevato della difesa umorismo ( $p = 0,023$ ) nei soggetti con DBP (Tab. I).

Dall'analisi di regressione multipla *stepwise* condotta sui 66 pazienti con DBP emerge che la riduzione nel punteggio della BPDSI dopo 12 mesi di trattamento, che indica un miglioramento della sintomatologia, è in relazione inversamente significativa con i punteggi alla REM-71 delle scale onnipotenza ( $p = 0,0005$ ) e ritiro ( $p = 0,013$ ). La riduzione del punteggio della BPDSI tra T0 e T1 è invece in relazione direttamente significativa con i punteggi delle difese repressione ( $p = 0,032$ ), sublimazione ( $p = 0,024$ ), spostamento ( $p = 0,0005$ ) e aggressione passiva ( $p = 0,001$ ) (Tab. II).

## Conclusioni

In questo studio, che ha come obiettivo l'approfondimento delle differenze che intercorrono tra i meccanismi difensivi di tre disturbi di personalità del Cluster B, abbiamo ottenuto alcuni risultati che devono essere presi in esame. In primo luogo, dai nostri risultati emerge che, per la maggior parte delle difese, il profilo dei tre disturbi di personalità considerati è sovrapponibile. Da un punto di vista psicopatologico, tale risultato probabilmente rispecchia una comune alterazione nell'organizzazione di personalità dei disturbi appartenenti al Cluster B<sup>39 41</sup>. Secondo il modello psicodinamico di Kernberg, la personalità narcisistica, istrionica, antisociale e borderline deriverebbero da una matrice comune, definita organizzazione borderline di personalità, caratterizzata dal preminente uso di difese immature che ha origine da una mancata integrazione dell'identità, nell'ambito di un esame di realtà sostanzialmente conservato<sup>5 11 55</sup>. Anche da un punto di vista clinico non è infrequente che nei

**TABELLA I.**

Risultati dell'ANOVA: confronto tra le difese della REM-71 nei tre disturbi di personalità del Cluster B (DBP, DIP, DNP). Variabili significative ( $p \leq 0,05$ ). *Results of ANOVA: comparison of defences assessed by REM-71 in three Cluster B personality disorders (BPD, HPD, NPD). Significant variables ( $p \leq 0.05$ ).*

Difese	Disturbo	Media $\pm$ DS	p
Acting-out	DBP	4,93 $\pm$ 1,59	DBP > DNP (0,009)
	DIP	4,33 $\pm$ 1,23	
	DNP	3,82 $\pm$ 1,61	
Dissociazione	DBP	4,79 $\pm$ 2,06	DBP > DNP (0,008) DIP > DNP (0,011)
	DIP	4,83 $\pm$ 2,09	
	DNP	3,24 $\pm$ 1,99	
Umoreismo	DBP	4,36 $\pm$ 1,75	DBP > DIP (0,023)
	DIP	3,43 $\pm$ 1,69	
	DNP	3,59 $\pm$ 2,08	
Formazione reattiva	DBP	4,78 $\pm$ 1,88	DBP > DNP (0,027) DIP > DNP (0,038)
	DIP	4,78 $\pm$ 2,28	
	DNP	3,42 $\pm$ 2,16	

REM-71: *Response Evaluation Measure-71*; DBP: disturbo borderline di personalità; DIP: disturbo istrionico di personalità; DNP: disturbo narcisistico di personalità.

**TABELLA II.**

Risultati della regressione multipla (*stepwise*). Variabile dipendente: differenza fra T0 e T1 del punteggio totale della BPDSI-IV. *Results of multiple regression (stepwise). Dependent variable: change from T0 and T1 of BPDSI total score.*

	Coefficiente	ES	t	p
Repressione	0,72	0,33	2,20	0,032
Sublimazione	0,88	0,38	2,31	0,024
Spostamento	1,96	0,39	5,03	0,0005
Aggressione passiva	1,27	0,37	3,39	0,001
Onnipotenza	-1,59	0,42	-3,80	0,0005
Ritiro	-0,86	0,34	-2,57	0,013

BPDSI-IV: *Borderline Personality Disorder Severity Index-IV*.

pazienti con un disturbo del Cluster B coesistono diverse caratteristiche proprie delle personalità borderline, narcisistica e istrionica<sup>39</sup>.

Tuttavia, il nostro studio si è svolto con l'obiettivo di verificare empiricamente l'ipotesi di una relazione tra specifiche difese e singoli disturbi di personalità poiché, nonostante l'elevato grado di sovrapposizione tra le difese nei disturbi del Cluster B, non vi è una completa identità fenomenica. Sulla base dei nostri dati, abbiamo riscontrato che le differenze più numerose riguardano il confronto tra disturbo borderline e disturbo narcisistico di personalità. Le tre difese di *acting-out*, dissociazione e formazione reattiva sono risultate significativamente più rappresentate nel DBP. A questo proposito, occorre ricordare che diversi studi precedenti hanno individuato una correlazione specifica tra alcune categorie nosogra-

fiche e adozione delle difese, sottolineando soprattutto la particolare predisposizione dei pazienti affetti da DBP a ricorrere più frequentemente all'uso di difese immature e meno adattive (difese d'azione, quali *acting-out*, ipocondriasi e aggressione passiva, e difese che implicano una maggiore distorsione dell'immagine, quali scissione e identificazione proiettiva), rispetto ai soggetti con un altro disturbo di personalità del Cluster B<sup>28 36 40 56-58</sup>. In accordo con queste ricerche, nel nostro studio i pazienti con DBP affrontano i conflitti emotivi e gli eventi stressanti attraverso le azioni piuttosto che attraverso la riflessione o i sentimenti (*acting-out*). Tale risultato è in linea con una concezione della psicopatologia borderline che attribuisce all'impulsività il significato di un elemento nucleare del disturbo<sup>20 59</sup>.

Per quanto riguarda l'alto punteggio della formazione

reattiva nei pazienti con disturbo borderline rispetto ai pazienti con disturbo narcisistico, questa differenza può essere in parte attribuita alla frequente presenza di sintomi ossessivo-compulsivi nel nostro campione di pazienti borderline (27,3% dei casi). Si tratta di un dato in sostanziale accordo con le indicazioni della letteratura, che può essere in relazione con il ricorso a difese tradizionalmente ricondotte alla psicopatologia della nevrosi ossessiva<sup>60-64</sup>.

Il confronto tra disturbo istrionico e disturbo narcisistico di personalità evidenzia una differenza significativa per due delle difese considerate precedentemente: dissociazione e formazione reattiva sono più rappresentate nel disturbo istrionico. Una maggiore espressione della dissociazione nei pazienti con disturbo istrionico, che è considerato il quadro clinico attuale più prossimo a quelli definiti tradizionalmente come nevrosi isteriche, è un dato in accordo con le indicazioni della psicopatologia psicodinamica e che è stato precedentemente riscontrato in letteratura<sup>11-39</sup>. Come è noto, la dissociazione è considerata un fenomeno isterico, capace di separare in modo "verticale" due stati di coscienza e di compartimentalizzarli, così che i contenuti mentali si esprimono in due dimensioni parallele<sup>65</sup>. È interessante notare che nel nostro campione il ricorso alla dissociazione accomuna il disturbo borderline e quello istrionico e li differenzia entrambi dai pazienti con disturbo narcisistico di personalità. Una ipotesi interessante, prospettata da alcuni autori, ma che noi non abbiamo verificato nei nostri pazienti, riguarda la presenza di eventi di vita traumatici come fattori predisponenti all'uso di questo particolare meccanismo di difesa sia nei pazienti borderline che istrionici<sup>66-67</sup>.

Complessivamente, nel nostro studio i pazienti borderline ed i pazienti istrionici appaiono connotati da un assetto difensivo molto simile, con una sola differenza: l'umorismo è più rappresentato nel DBP. Questa notevole sovrapposizione dei profili difensivi dei due disturbi di personalità può essere considerata alquanto sorprendente. Infatti, secondo la teoria dello sviluppo delle difese, la personalità istrionica rappresenterebbe il livello evolutivo più elevato, mentre la personalità borderline sarebbe caratterizzata dal più basso livello di funzionamento psichico. Pertanto ci si potrebbe attendere una differenza più marcata tra gli stili difensivi nei due gruppi di pazienti esaminati<sup>7-39</sup>. Bisogna comunque considerare che il nostro campione è costituito da pazienti afferenti ad una struttura ospedaliera universitaria specificamente dedicata alla valutazione e al trattamento dei disturbi di personalità. Queste caratteristiche del nostro centro condizionano probabilmente la selezione dei pazienti nel senso di una maggiore gravità psicopatologica e clinica, che potrebbe comportare un *bias* e accentuare le analogie fra istrionici relativamente più gravi e borderline. Dai nostri dati emerge che il disturbo narcisistico

di personalità è quello che presenta un profilo difensivo più caratteristico e con differenze più pronunciate rispetto alle altre categorie del cluster B<sup>68</sup>. È un risultato che deve essere verificato, ma che occorre considerare con attenzione soprattutto nel momento di decidere quali tipi di personalità sono meglio distinguibili sul piano psicopatologico e devono mantenere la loro individualità nella classificazione del DSM-5.

La nostra indagine è stata condotta anche in vista di un secondo obiettivo: verificare quali difese possono essere considerate come fattori predittivi della risposta alla terapia nel gruppo di pazienti con diagnosi di disturbo borderline dopo un anno di trattamento impostato secondo le procedure cliniche standard del nostro centro (si vedano i dettagli nella sezione dei metodi). In particolare, i nostri risultati indicano che alcune caratteristiche difensive di tipo relativamente maturo, repressione, aggressione passiva, sublimazione e spostamento hanno una relazione significativa nel modello di regressione con il miglioramento a un anno della sintomatologia del DBP. Sebbene non sia agevole fornire una spiegazione di tali dati, ne proponiamo una possibile interpretazione: la repressione e l'aggressione passiva sono difese che potrebbero permettere al paziente borderline di esercitare un controllo inibitorio parziale sulle condotte che esprimono un controllo inefficiente dell'impulsività. Ricordiamo che l'aggressione passiva, nonostante sia inclusa nel fattore 1 (difese immature) della REM-71, può risultare adattiva in alcune circostanze (ad esempio sul posto di lavoro, in situazioni di subordinazione) e rivelarsi utile per mantenere un accettabile funzionamento socio-relazionale<sup>1</sup>. Altre difese come la sublimazione e lo spostamento consentono invece di modificare il comportamento, attraverso la scelta di vie alternative alla soddisfazione dei bisogni o all'espressione di emozioni negative in contesti in cui non sono considerate appropriate. A questo proposito, occorre rilevare che, in contrasto con la posizione teorica più diffusa nelle scuole di orientamento psicodinamico, lo strumento di valutazione delle difese che abbiamo adottato colloca la sublimazione nel fattore 1, considerandola dunque una difesa immatura e maladattiva. In effetti, la sublimazione è un meccanismo che consiste nella trasformazione di sentimenti e impulsi disturbanti e potenzialmente dannosi in comportamenti ritenuti socialmente e culturalmente apprezzati. Pertanto, non dovrebbe sorprendere che il ricorso più frequente a tale difesa abbia un significato positivo e incida favorevolmente sulla risposta ai trattamenti. Inoltre, altre scale di misurazione delle difese, quali la DMRS, collocano la sublimazione al livello più elevato e quindi maturo della gerarchia delle difese.

Difese evidentemente immature e maladattive quali l'onnipotenza e il ritiro sono invece in rapporto con l'esito negativo del trattamento a un anno. Si può ipotizzare che

questo dipenda dal fatto che il ricorso a questi meccanismi corrisponde all'espressione di sintomi depressivi e di alterazioni cognitive più gravi. L'onnipotenza consiste infatti in un'alterata percezione di sé. Tale difesa implica una distorsione cognitiva così rilevante da poter compromettere talvolta la capacità di esaminare la realtà e per questo motivo è considerata una difesa primitiva<sup>12</sup>. In letteratura le difese di distorsione dell'immagine come l'onnipotenza sono risultate predittive sia di sintomi autodistruttivi, come ideazione suicidiaria, tentavi anti-conservativi e autolesionismo, sia di sintomi depressivi<sup>69</sup>. In conclusione, possiamo affermare che la valutazione dei meccanismi di difesa può permettere di raccogliere informazioni di rilevante significato sia per una diagnosi differenziale dei disturbi di personalità basata sul tipo di funzionamento mentale, sia per prevedere in modo attendibile l'efficacia della terapia e poter di conseguenza predisporre percorsi terapeutici più mirati e individualizzati. In mancanza di studi della letteratura con cui sia possibile un confronto puntuale dei nostri dati, sarà necessario replicare questi risultati in successive indagini e con altri strumenti di valutazione.

## Bibliografia

- 1 Perry CJ, Bond M. *Funzionamento difensivo*. In: Oldham JM, Skodol AE, Bender DS, editors. *Trattato dei disturbi di personalità*. Milano: Raffaello Cortina Editore 2005, pp. 841-65.
- 2 Vaillant GE. *Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms*. Arch Gen Psychiatry 1971;24:107-18.
- 3 Soldz S, Vaillant GE. *A 50-year longitudinal study of defense use among inner city men: a validation of the DSM-IV defense axis*. J Nerv Ment Dis 1998;186:104-11.
- 4 Lingiardi V, Madeddu F. *I meccanismi di difesa. Teoria, valutazione, clinica*. Milano: Raffaello Cortina Editore 2002.
- 5 Presniak MD, Olson TR, MacGregor MW. *The role of defense mechanisms in borderline and antisocial personalities*. J Pers Assess 2010;92:137-45.
- 6 Freud S. *Le neuropsicosi da difesa*. OSF, vol. 10. Torino: Boringhieri 1894.
- 7 Cramer P. *Defense mechanisms in psychology today: further processes for adaptation*. Am Psychol 2000;55:637-46.
- 8 Ferenczi S. *Psicoanalisi delle nevrosi di guerra*. In: *Opere*, vol. 3. Milano: Raffaello Cortina Editore 1919.
- 9 Freud A. *L'io e i meccanismi di difesa*. Firenze: Martinelli 1936 (1967).
- 10 Hartmann H. *Psicologia dell'io e problema dell'adattamento*. Torino: Bollati Boringhieri 1958.
- 11 Vaillant GE. *Ego mechanisms of defense and personality psychopathology*. J Abnorm Psychol 1994;103:44-50.
- 12 Bowins B. *Psychological defense mechanisms: a new perspective*. Am J Psychoanal 2004;64:1-26.
- 13 Bowins B. *How psychiatric treatments can enhance psychological defense mechanisms*. Am J Psychoanal 2006;66:173-94.
- 14 Bowins B. *Hypomania: a depressive inhibition override defense mechanism*. J Affect Disord 2008;109:221-32.
- 15 Bowins B. *Personality disorders: a dimensional defense mechanism approach*. Am J Psychother 2010;64:153-69.
- 16 Fenichel O. *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton 1945.
- 17 Kohut H. *How does analysis cure?* Chicago: University of Chicago Press 1984.
- 18 Giovacchini PL. *Character disorders and adaptive mechanisms*. New York: Jason Aronson 1984.
- 19 Cooper SH. *Changing notions of defense within psychoanalytic theory*. J Pers 1998;66:947-64.
- 20 American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association 2000.
- 21 Fonagy P, Bateman A. *The development of Borderline Personality Disorder. A mentalizing model*. J Pers Disord 2008;22:4-21.
- 22 Gunderson JG, Lyons-Ruth K. *BPD's interpersonal Hyper-sensitivity Phenotype: a gene-environment developmental model*. J Pers Disord 2008;22:22-41.
- 23 Vaillant GE. *Adaptation to life*. Boston: Little, Brown 1977.
- 24 Kaplan HI, Sadock BJ. *Psichiatria clinica*. Torino: Centro scientifico Int. 1994.
- 25 Lingiardi V, Lonati C, Delucchi F, et al. *Defense mechanisms and personality disorders*. J Nerv Ment Dis 1999;187:224-8.
- 26 Muris P, Winands D, Horselenberg R. *Defense styles, personality traits, and psychopathological symptoms in non-clinical adolescents*. J Nerv Ment Dis 2003;191:771-80.
- 27 Perry JC, Høglend P. *Convergent and discriminant validity of overall defensive functioning*. J Nerv Ment Dis 1998;186:529-35.
- 28 Perry CJ. *A pilot study of defenses in adults with personality disorders entering psychotherapy*. J Nerv Ment Dis 2001;189:651-60.
- 29 Hilsenroth MJ, Callahan KL, Eudell EM. *Further reliability, convergent and discriminant validity of overall defensive functioning*. J Nerv Ment Dis 2003;191:730-7.
- 30 Bond M. *Empirical studies of defense style: relationships with psychopathology and change*. Harv Rev Psych 2004;12:263-78.
- 31 Alliance of Psychoanalytic Organizations. *Manuale Diagnostico Psicodinamico*. Milano: Raffaello Cortina Editore 2008.
- 32 Millon T, Davis RD. *Disorders of Personality: DSM-IV and Beyond*. 2nd ed. New York: John Wiley and Sons 1996.
- 33 Becker DF, Grilo CM, Edell WS, et al. *Comorbidity of borderline personality disorder with other personality disorders in hospitalized adolescents and adults*. Am J Psychiatry 2000;157:2011-6.
- 34 Zanarini MC, Frankenburg FR, Vujanovic AA, et al. *Axis II*

- comorbidity of borderline personality disorder: description of 6-year course and prediction to time-to-remission. *Acta Psychiatr Scand* 2004;110:416-20.
- 35 Bornstein RF, Becker-Matero N, Winarick DJ, et al. *Interpersonal dependency in borderline personality disorder: clinical context and empirical evidence*. *J Pers Disord* 2010;24:109-27.
- 36 Perry JC, Cooper SH. *A preliminary report on defenses and conflicts associated with borderline personality disorder*. *J Am Psychoanal Assoc* 1986;34:863-93.
- 37 Gacono CB, Meloy JR, Berg JL. *Object relations, defensive operations, and affective states in narcissistic, borderline, and antisocial personality disorder*. *J Pers Assess* 1992;59:32-49.
- 38 Hilsenroth MJ, Hibbard SR, Nash MR, et al. *A Rorschach study of narcissism, defense, and aggression in borderline, narcissistic, and cluster C personality disorders*. *J Pers Assess* 1993;60:346-61.
- 39 Cramer P. *Personality, personality disorders, and defense mechanisms*. *J Pers* 1999;67:535-54.
- 40 Zanarini MC, Weingeroff JL, Frankenburg FR. *Defense mechanisms associated with borderline personality disorder*. *J Pers Disord* 2009;23:113-21.
- 41 Kernberg O. *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Aronson 1975.
- 42 Lerner PM, Lerner HD. *Rorschach assessment of primitive defenses in borderline personality structure*. In: Kwawer JS, Lerner H, Lerner P, Sugarman A, editors. *Borderline phenomena and the Rorschach test*. New York: International University Press 1980, pp. 257-74.
- 43 Bond M. *Are "borderline defenses" specific for borderline personality disorders?* *J Pers Disord* 1990;4:251-6.
- 44 Bond M, Paris J, Zweig-Frank H. *The Defense Style Questionnaire in borderline personality disorder*. *J Pers Disord* 1994;8:28-31.
- 45 Carmella AR, Perry CJ, Luborsky L, et al. *Changes in defensive functioning in completed psychoanalysis: the Penn Psychoanalytic Treatment Collection*. *J Am Psychoanal Assoc* 2009;57:399-415.
- 46 Sukul YR, Birkenhäger TK, van den Broek WW, et al. *Trait anxiety and defensive functioning in relation to antidepressant treatment outcome*. *Psychopathology* 2009;42:387-93.
- 47 Bellino S, Rinaldi C, Bogetto F. *Adaptation of interpersonal psychotherapy to borderline personality disorder: a comparison of combined therapy and single pharmacotherapy*. *Can J Psychiatry* 2010;55:74-81.
- 48 First MB, Gibbon M, Spitzer RL, et al. *Structured Clinical Interview for DSM-IV disorders Axis II (SCID-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Press 1997.
- 49 First MB, Gibbon M, Spitzer RL, et al. *Structured Clinical Interview for DSM-IV disorders (SCID)*. Washington, DC: American Psychiatric Press 1997.
- 50 Steiner H, Araujo KB, Koopman C. *The response evaluation measure (REM-71): a new instrument for the measurement of defenses in adults and adolescents*. *Am J Psychiatry* 2001;158:467-73.
- 51 Arntz A, van den Hoorn M, Cornelis J, et al. *Reliability and validity of the borderline personality disorder severity index*. *J Pers Disord* 2003;17:45-59.
- 52 Giesen-Bloom JH, Wachters LM, Schouten E, et al. *The Borderline Personality Disorder Severity Index-IV: psychometric evaluation and dimensional structure*. *Pers Individ Dif* 2010;49:136-41.
- 53 Markowitz JC. *Interpersonal therapy of personality disorders*. In: Oldham JM, Skodol AE, Bender BS, editors. *Textbook of personality disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press 2005, pp. 321-34.
- 54 Markowitz JC, Skodol AE, Bleiberg K. *Interpersonal psychotherapy for borderline personality disorder: possible mechanisms of change*. *J Clin Psychol* 2006;62:431-44.
- 55 Kernberg OF. *Severe personality disorders. Psychotherapeutic strategies*. New Haven, CT: Yale University Press 1984.
- 56 Perry JD, Perry JC. *Reliability and convergence of three concepts of narcissistic personality*. *Psychiatry* 1996;59:4-19.
- 57 Paris J, Zweig-Frank H, Bond M, et al. *Defense styles, hostility, and psychological risk factors in male patients with personality disorders*. *J Nerv Ment Dis* 1996;184:153-8.
- 58 Koenigsberg HW, Harvey PD, Mitropoulou V, et al. *Are the interpersonal and identity disturbances in the borderline personality disorder criteria linked to the traits of affective instability and impulsivity?* *J Pers Disord* 2001;15:358-70.
- 59 Bellino S, Rinaldi C, Bozzatello P, et al. *Impulsività e aggressività nel disturbo borderline di personalità: un'indagine clinica*. *Giorn Ital Psicopat* 2008;14:161-9.
- 60 Knight RP. *Borderline status*. In: *Psychoanalytic Psychiatry and Psychology: Clinical and Theoretical Paper*. New York: International University Press 1954.
- 61 Kernberg OF. *Neurosis, psychosis and the borderline states*. In: Kaplan HI, Feedman AM, Sadock BJ, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins 1980, pp. 1079-92.
- 62 Hayashi N. *Neurotic symptoms of borderline patients: a case review study*. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 1992;94:648-81.
- 63 Hayashi N. *Obsessive-compulsive disorder comorbid with borderline personality disorder: a long-term case study*. *Psychiatry Clin Neurosci* 1996;50:51-4.
- 64 Bellino S, Bozzatello P, Paradiso D, et al. *Ossessioni e compulsioni in pazienti con disturbo borderline di personalità: caratteristiche cliniche e insight*. *Giorn Ital Psicopat*, in press.
- 65 Gabbard GO. *La diagnosi di isteria*. *Nóos* 1997;1:21-34.
- 66 Stiglmayr CE, Ebner-Priemer UW, Bretz J, et al. *Dissociative symptoms are positively related to stress in borderline personality disorder*. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:139-47.
- 67 Glaser JP, Van Os J, Thewissen V, et al. *Psychotic reactivity in borderline personality disorder*. *Acta Psychiatr Scand* 2010;121:125-34.
- 68 Shelder J, Beck A, Fonagy P, et al. *Personality Disorders in DSM-5*. *Am J Psychiatry* 2010;167:1026-8.
- 69 Perry JC, Cooper SH. *An empirical study of defense mechanisms. I. Clinical interview and life vignette*. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:444-52.

# Abuso sessuale nel sesso maschile: quando la sofferenza di psiche e soma si fonde

*Sexual abuse in males: when psychic and somatic suffering blends*

E. di Giacomo<sup>1,2</sup>, A. Alamia<sup>1</sup>, F. Cicolari<sup>1</sup>, V. Cimolai<sup>1</sup>, T. Tabacchi<sup>1</sup>, M. Clerici<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Neuroscienze e Tecnologie Biomediche, DNTB, Università di Milano "Bicocca"; <sup>2</sup>DSM Azienda Ospedale "S. Gerardo", Monza (MB)

## Summary

### Background

*Sexual abuse is a traumatic event with heavy consequences in terms of clinical implications and life quality or quantity. Violence against males is often neglected for many reasons, but is nevertheless as important as female's and more frequent than common opinion supposes.*

### Materials and methods

*We analyzed the evidence based literature published over the last 5 years (283 research papers and reviews), including previous publications and book chapters if linked.*

### Results

*Beginning from its epidemiology, which shows how dramatically it is widespread to analysis of consequences, we then analyze therapeutic possibilities about what is known and documented.*

### Conclusions

*We affirm that this problem cannot be ignored, and that it should be addressed in preventive efforts and early intervention. Finally, we stress that further research is necessary.*

### Key words

*Sexual abuse • PTSD • Trauma*

## Introduzione

L'abuso sessuale subito in età adulta è un fenomeno che interessa entrambi i sessi, con risultati sia eguali che dipendenti dalla variabile di genere. Analizzando l'entità del fenomeno – spesso sottostimato, soprattutto a livello maschile – e le importanti conseguenze derivanti sia in termini di quantità che qualità di vita, il contributo in oggetto si soffermerà anche su aspetti peculiari come la tendenza a porsi in condizioni di rischio perpetuando il trauma e le percezioni che del fenomeno hanno società e istituzioni. Infine, verranno analizzati alcuni elementi di terapia rispetto alle attuali conoscenze ed alle prove di efficacia esistenti.

## Materiali e metodi

L'obiettivo di analizzare quale fosse, realmente, lo stato dell'arte in merito all'abuso sessuale, con particolare attenzione al fenomeno maschile, al suo rapporto con un possibile sviluppo di PTSD o di altre patologie psichiatriche, nonché le opzioni di trattamento rispetto agli aspetti invalidanti del trauma, ha comportato l'analisi della letteratura *evidence based* degli ultimi 5 anni, senza trascurare quanto pubblicato in precedenza e ritenuto necessario alla presente trattazione. Per essere precisi sono stati

analizzati 283 articoli di ricerca e review, selezionati nei database PubMed, Embase e PsychInfo, adoperando come parole chiave *Male Sexual Abuse, Post Traumatic Stress Disorder, Therapy AND Sexual Abuse, Sexual Abuse AND Outcomes*, oltre a capitoli di libro inerenti e manuali internazionalmente riconosciuti per la definizione e le caratteristiche di quanto descritto.

Criteri di esclusione sono stati adoperati per quanto riguarda il genere e la puntuale attribuzione delle conseguenze ad una causa specifica, quale l'abuso sessuale in oggetto, in particolare per ciò che attiene la trattazione dello sviluppo di disturbo post traumatico da stress.

## Limiti e criticità

La presente trattazione si pone, come già specificato, l'obiettivo di valutare le conseguenze di violenza sessuale nel genere maschile. L'epidemiologia del fenomeno, dimostrerà la forte discrepanza tra la reale entità e quanto ufficialmente riportato dalle vittime. La importante quota "sommersa" del fenomeno, non permette di trovare in Letteratura, la medesima numerosità di dati scientifici rispetto al genere femminile. Si è quindi ponderato e optato per la necessità di riportare ugualmente conseguenze e terapie, anche se gli studi da cui sono tratti includono un campione di genere misto o femminile, con lo scopo

### Correspondence

Ester di Giacomo, Dipartimento di Neuroscienze e Tecnologie Biomediche, Università di Milano "Bicocca", via Cadore 48, Monza (MB), Italia • Tel. +39 02 339346 • E-mail: ester.digiaco@yaho.com

di porre in evidenza quanto già noto per la popolazione femminile e sottolineare la necessità di tali evidenze anche nella popolazione maschile.

## Risultati

### *Definizione di abuso sessuale*

La *violenza sessuale* è – secondo la definizione del codice penale italiano – la costrizione mediante violenza o minaccia a compiere o subire atti sessuali. In proposito si parla, comunemente, anche di *stupro* o (nel caso abbia luogo la congiunzione carnale) di *violenza carnale*. Lo stupro è considerato, in buona parte degli ordinamenti giudiziari, come un crimine particolarmente grave e che presenta specifiche difficoltà per quanto riguarda la sua repressione penale. Spesso è considerato uno strumento di “guerra psicologica” da attuare sulle popolazioni dei territori occupati e, pertanto, viene classificato – in tal caso – anche come crimine di guerra.

### *Definizione di disturbo post-traumatico da stress (PTSD)*

L'esposizione al trauma può essere primaria (vittime dirette), secondaria (testimoni diretti o parenti) o terziaria (soccorritori). La risposta all'evento trauma rimane comunque soggettiva e quindi, a parità di trauma, non tutte le vittime svilupperanno i sintomi del PTSD: vi sarà, pertanto, una risposta individuale corrispondente alla vulnerabilità personale e ai pregressi anamnestici.

Disturbo appartenente all'iter diagnostico dei disturbi d'ansia, il PTSD è definito – nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (IV edizione, revisionata) – da un serie di criteri ormai unanimemente riconosciuti<sup>1</sup>. I sintomi del PTSD possono essere riassunti nella cosiddetta “triade sintomatica” composta da intrusioni, evitamento e *hyperarousal*<sup>1</sup>.

È stata recentemente pubblicata la versione V del Manuale Diagnostico e Statistico (DSM-5). Per il disturbo post traumatico da stress, sono state introdotte alcune modifiche peculiari caratterizzando in modo specifico ciò che costituisce un evento traumatico.

L'abuso sessuale viene infatti esplicitamente incluso nella definizione di evento traumatico in grado di esitare nello sviluppo di PTSD. L'attenzione sintomatologica viene incrementata a livello dei sintomi comportamentali, quali rivivere l'evento, rifiuto, cognitivtà e timismo ridotti ed incremento dell'arousal.

Viene inoltre eliminata la distinzione fra disturbo acuto e cronico, specificando la necessità che la sintomatologia si manifesti per un periodo di tempo superiore al mese<sup>2</sup>.

### *Epidemiologia nel sesso maschile*

Secondo il *National Institute of Justice*, il 66% degli uomini ha subito almeno un'aggressione fisica nel corso della sua vita e il 3% almeno un episodio di stupro o di tentato stupro. Sia uomini che donne sono aggrediti prevalentemente da altri uomini<sup>3</sup>. Ciò che risulta importante sottolineare è come anche l'abuso sessuale negli uomini si riveli fenomeno ingente, con una stima di quasi 2 milioni e 800mila vittime nei soli USA<sup>3</sup>. I soggetti più a rischio per violenza sessuale sembrano essere gli uomini omo- e bisessuali tra i quali la prevalenza risulta essere del 27,6%. Parimenti, se si considera il numero di soggetti omo e bisessuali tra le vittime di abuso otteniamo una stima del 60%<sup>4</sup>. Le ragioni principali per cui questa popolazione sembra a maggior rischio sono le seguenti:

1. sono più a rischio di essere vittima di violenza da partner o ex-partner che, come per il sesso femminile, sono responsabili del 65% delle aggressioni a sfondo sessuale;
2. va sempre considerato il rischio di aggressioni a sfondo omofobico.

Vi sono evidenze, poi, che costoro, pur subendo ferite più gravi rispetto alle donne, considerino la natura dell'aggressione come sessuale solo in casi di gravità estrema. Spesso, l'aggressore usa forza fisica (52,5%) e, nella maggior parte dei casi, la vittima subisce lesioni gravi (a livello anale e diffuse). Gli aggressori, spesso, sono plurimi e gli abusi sessuali includono la penetrazione anale e orale, masturbazione e penetrazione con oggetti. Le aggressioni possono essere accompagnate da insulti omofobici o, al contrario, atteggiamenti che simulano un rapporto consensuale. L'età è in genere compresa tra 16 e 24 anni, probabilmente per una tendenza maggiore a porsi in situazioni a rischio e minore esperienza<sup>5</sup>.

### *Conseguenze psicologiche/psichiatriche*

Diversi disturbi o condizioni di disagio psichico più o meno definito si correlano alle condizioni di abuso.

### **PTSD**

Il PTSD, originariamente nato dall'analisi delle conseguenze riscontrate nei reduci del Vietnam, è poi stato applicato a tutte le vittime di eventi traumatici interpersonali e non<sup>6</sup>. Uno degli eventi traumatici più a rischio – per lo sviluppo di PTSD – è la violenza sessuale, con un'incidenza addirittura del 95% (47% per altri tipi di trauma). La natura sessuale dell'evento traumatico gioca un ruolo fondamentale, rispetto a traumi di differente natura, nello sviluppo non solo di PTSD ma anche di altri disturbi, come quelli della sfera sessuale (90% vs. 19%), depressione maggiore (75% vs. 44%) e disturbi del comportamento alimentare (53% vs. 6%). La possibilità

di sviluppo, invece, di altri disturbi inclusi nell'algoritmo diagnostico dei disturbi d'ansia, risulta meno significativa se si compara un trauma di tipo sessuale ad un trauma di natura differente<sup>7</sup>.

Oltre a disturbi singoli, l'abuso sessuale dà frequentemente luogo a condizioni psicopatologiche di comorbidità di cui le principali sono la depressione maggiore e l'abuso di sostanze (soprattutto alcool).

In uno studio recente<sup>8</sup>, emerge come il PTSD svolga un ruolo nevralgico nella psicopatologia che si instaurerebbe a seguito di un assalto sessuale. In particolare i ricercatori evidenziano come cambiamenti nella severità dei sintomi del PTSD nei primi 4 mesi a seguito di un'aggressione sessuale, comportino delle variazioni consensuali nella sintomatologia di condizioni comorbili di ansia e depressione. Tale rilievo suggerirebbe come il trattamento del PTSD possa avere un grande effetto benefico sul distress psichico globale delle vittime di violenza.

### Depressione

L'incidenza di depressione maggiore, manifestata da uomini vittime di abuso sessuale, è stimata al 64%<sup>9</sup>. Tra i fattori causali risulta determinante il rapporto col partner. In Italia il 69,7% degli stupri e il 37,9% dei tentati stupri è opera di partner (o ex partner) – che sono anche i maggiori responsabili della violenza fisica – mentre, dallo studio statunitense, il 76% delle vittime di violenza sessuale o fisica sono state aggredite dal partner. Questo dato differenzia le condizioni di genere in quanto le aggressioni nei confronti degli uomini eterosessuali, al contrario, sono perpetrate per lo più da sconosciuti. Nella grande maggioranza dei casi restanti, il persecutore era un conoscente della vittima diverso dal partner<sup>6</sup>.

In generale, emerge come la gravità della violenza aumenti con l'intimità del rapporto che esiste tra vittima e persecutore. Inoltre, lo studio Istat dimostra che, quando perpetrata dal partner, la violenza viene percepita dalla vittima come meno grave e come la gravità percepita sia inversamente proporzionale all'intimità del rapporto.

È necessario, però, considerare la presenza di sintomi comuni alle due patologie valutando il rischio di diagnosticare una depressione sulla base di sintomi legati esclusivamente al PTSD. Tuttavia, è stato dimostrato che i cosiddetti sintomi *overlap* non sono in grado di spiegare completamente la comorbidità. L'84% dei soggetti con PTSD e depressione da moderata a severa, ha mantenuto la positività per depressione una volta esclusi i sintomi in comune tra le due malattie.

Sebbene alcuni studi sembrino negare una relazione tra fattori, quali la gravità dell'aggressione, lo stato di salute mentale prima dell'evento o una positività anamnestica per CSA (*childhood sexual abuse*) e l'insorgenza di PTSD associato a depressione (PTSD/MDD), i soggetti in cui si

riscontra la co-presenza delle due patologie manifestano sintomi più gravi di entrambe le malattie<sup>8</sup>.

I soggetti con PTSD isolato presentano una maggiore incidenza di CSA, mentre la popolazione con PTSD/MDD presenta disturbi dell'esame di realtà e dissociazione. Le esperienze dissociative sono spesso correlate ad una maggiore gravità delle conseguenze psicopatologiche. Da un punto di vista psicodinamico, interferiscono con la corretta integrazione dell'evento traumatico nella memoria del soggetto e sono associate a possibili meccanismi di negazione ed evitamento. La negazione e l'evitamento associati al PTSD conducono spesso all'isolamento, favorendo l'insorgenza di sintomatologia depressiva<sup>6,9</sup>.

Non è univoca la correlazione tra la gravità dell'aggressione e la positività per CSA come discriminante tra il gruppo con PTSD isolato e quello con PTSD/MDD o che vi sia una relazione con la gravità del disturbo. Attualmente, è lecito ritenere che la gravità del PTSD non sia funzione primaria del CSA o della gravità della violenza interpersonale, né che vi sia una relazione esclusivamente del tipo entità/risposta tra abuso e conseguenze psicologiche. Sembra però accertato che il CSA esponga ad una maggiore incidenza di *Intimate Partner Violence (IPV)* e di altri abusi nella vita adulta senza però, necessariamente, influire sulla gravità dei conseguenti disturbi mentali<sup>6,10,11,12</sup>. La rivittimizzazione sembra, invece, un fattore maggiormente invalidante: traumi ripetuti ridurrebbero la capacità del soggetto di reagire ad un insulto successivo<sup>13</sup>.

### Sfera sessuale

Molte vittime possono sviluppare confusione riguardo alla propria sessualità, sia tra gli omosessuali che tra gli eterosessuali. Non è, infatti, infrequente che una vittima eterosessuale possa, in seguito, cercare contatti omosessuali o che, al contrario, sviluppi una spiccata avversione nei confronti di tutti gli omosessuali, in senso prettamente reattivo. L'80% degli eterosessuali vittime hanno sviluppato crisi a lungo termine riguardo la proprio sessualità. Gli omosessuali, invece, possono sviluppare problemi con il loro orientamento sessuale o avere difficoltà nel percepire positivamente la propria sessualità; possono cominciare a concepire i rapporti consensuali come qualcosa di sporco, o perdere fiducia nel partner o negli uomini in generale. Potenzialmente, in tutti i casi gli uomini di orientamento omosessuale possono sviluppare turbe sessuali a lungo termine<sup>14</sup>, con possibili conseguenze nelle relazioni col partner. I disturbi possono quindi protrarsi per anni a seguito dell'abuso e variano dall'inattività alla promiscuità.

### SUD

L'abuso di sostanze (SUD) merita un cenno a parte. L'abuso alcolico, come già detto, è la più frequente associa-

zione in caso di PTSD. Vi sono forti evidenze che il SUD insorga successivamente al PTSD<sup>14</sup>. L'alcool aumenta il rischio di rivittimizzazione per molteplici motivi: disturba i meccanismi autoprotettivi e le capacità di problem solving, rendendo più vulnerabile ad eventuali aggressori<sup>15</sup>; modifica, inoltre, l'impressione suscitata sull'uomo, che percepisce il soggetto come sessualmente più disponibile. Inoltre, esistono uomini che tendono a non considerare stupro l'aver rapporti sessuali con un soggetto "intossicato" che abbia abusato di sostanze in grado di far diminuire la sua capacità critica. Una delle teorie oggi più accreditate è, però, quella dell'auto-medicazione. L'alcol verrebbe usato per fronteggiare stati affettivi spiacevoli, tra cui quelli determinati dal PTSD e dal CSA. Di per sé, l'alcool, può avere un ruolo peggiorativo se si considera il suo ruolo di mediatore nella rivittimizzazione. Analoga funzione potrebbe essere attribuita all'abuso di altre sostanze (quali la marijuana o altre droghe d'abuso), ma mancano studi specifici al riguardo.

Il CSA può avere come conseguenza il PTSD, ma predisporrebbe a nuovi abusi senza che il PTSD sia necessariamente mediatore tra gli eventi. Le modificazioni psichiche determinate dall'abuso danno luogo a una serie di conseguenze tali da rendere la persona più esposta a ulteriori abusi, ulteriori traumi e aggravamento conseguente del PTSD e della salute psicofisica in generale.

### *Il punto di vista maschile*

La tradizionale visione della mascolinità predica che gli uomini debbano essere forti, assertivi, sessualmente dominanti ed eterosessuali, e ha giocato, negli anni, un ruolo a favore della perpetuazione di falsi miti e credenze circa la possibilità che i maschi possano essere vittime di abuso sessuale o che questa non possa avere delle ripercussioni negative assimilabili a quelle prodotte sulle donne. Tali miti si sono poi radicati tanto nella psicologia, quanto nella medicina e nella legislazione<sup>16</sup>. Nella realtà gli uomini divengono vittime di assalti sessuali ad opera di altri uomini e donne nello stesso modo della controparte femminile<sup>17</sup>.

I preconcetti fondamentali sono che: gli uomini, al di fuori di contesti istituzionalizzati, non possono essere vittime di abuso; che l'incidenza del fenomeno è tanto rara da non meritare attenzione; che le vittime maschili sono maggiormente responsabili per l'aggressione sessuale rispetto alle donne; che le vittime maschili sono più probabilmente omosessuali e pertanto desiderano in definitiva l'aggressione. A complicare ulteriormente il quadro vi è poi la convinzione che il verificarsi di un'erezione o eiaculazione durante l'assalto, implichi piacere da parte della vittima e pertanto significhi un consenso al rapporto.

Da un punto di vista psicologico, i meccanismi di reazione maschili, immediatamente successivi all'aggressio-

ne, sono in parte diversi da quelli femminili. Gli uomini sembrano avere maggiori reazioni di rabbia, ostilità e depressione rispetto alle donne<sup>12</sup>. In alcuni casi questi meccanismi possono sfociare in etero-aggressività oppure rabbia o fantasie di vendetta nei confronti dell'aggressore o della società<sup>18</sup>. In alternativa, molti uomini adottano atteggiamenti controllati, quali accettazione sottomessa, minimizzazione o rifiuto. Queste modalità, che sembrano essere più coerenti con le aspettative imposte dal proprio ruolo di genere, possono rendere l'uomo predisposto a sequele psicologiche a lungo termine<sup>19</sup> poiché l'atteggiamento sopra riportato rende più improbabile la ricerca di aiuto e, quindi, più difficoltosa la rielaborazione del trauma. Depressione, ansia, disturbi cognitivi, PTSD e ideazione suicidaria o tentato suicidio, sono tutte alterazioni che possono manifestarsi anche diversi anni dopo l'evento<sup>4</sup>. Conseguenze psicologiche evidenziate sono l'aumentato senso di vulnerabilità o cambi drastici dello stile di vita, mutamenti della percezione che le vittime hanno di sé o di ridotta mascolinità e auto-colpevolizzazione. Quest'ultima, in particolare, può ostacolare il recupero della salute.

Sembra invece che l'aggressione sessuale perpetrata da una donna a danno di un uomo abbia conseguenze psicologiche meno severe, rispetto a quelle operate da un uomo. Struckman-Johnson e Struckman-Johnson<sup>20</sup> riferiscono che gli uomini riportano solo una minima quota di stress psicologico a seguito di un'aggressione ad opera di un assalitore femminile. Gli Autori giustificano tale fenomeno con queste parole: "dato che la società induce gli uomini a ricercare opportunità sessuali, gli eterosessuali potrebbero vedere il rapporto coercitivo con una donna al pari di un'esperienza sessuale e non come una violazione della volontà; gli uomini che sono forzati al sesso da una donna possono provare avversione tanto per la tattica che per la donna, ma poiché l'esito è congruente con il ruolo sessuale – ovvero l'ottenimento di un rapporto sessuale - la reazione emotiva negativa è mitigata". Ciò non significa tuttavia che non vi siano reazioni negative ad un abuso sessuale perpetrato da donne a scapito di un uomo: sentimenti di confusione riguardo al rifiutare il sesso con l'aggressore o dubbi sulla propria sessualità (ritenendo per esempio di dover essere gay per voler rinunciare ad un'occasione di sesso) sono evidenti.

Più in generale, Walker e altri Autori<sup>5</sup>, hanno rilevato come, basandosi su un campione di 40 maschi vittime, vi siano difficoltà nei rapporti interpersonali, che possono esprimersi in una distanza emozionale dagli altri (85% del campione), atteggiamenti di rifiuto e distacco rispetto agli amici e famigliari (73% del campione).

Nella popolazione carceraria, gli effetti maggiormente riportati a seguito di contatti sessuali non desiderati sono sentimenti di sfiducia, nervosismo nel trovarsi insieme ad altre persone e disagio nella vicinanza fisica.

A questo proposito, diversi studi hanno esaminato la colpa attribuita alle vittime in funzione del sesso della vittima stessa e del suo orientamento sessuale. Burt e DeMello<sup>21</sup> hanno studiato un campione di 168 studenti universitari in Australia: ai partecipanti veniva chiesto di completare un questionario relativo a 3 scenari di stupro immaginari e un Indice di Attitudine verso l'Omosessualità (IAH "Index of Attitudes toward Homosexuality"), che misura il grado di paura, disgusto, rabbia, disagio e avversione degli individui che interagiscono con omosessuali (una sorta di indice di omofobia). Lo scenario era sempre lo stesso: uno studente universitario, donna o maschio eterosessuale o maschio omosessuale, viene stuprato da un conoscente o compagno di stanza. Dalla ricerca emerge come i maschi tendano a riportare score più elevati sull'IAH e ritenere le vittime omosessuali maschi più responsabili di quanto lo facciano le donne, e tale attribuzione di colpa sia funzione dell'omofobia (misurata dall'IAH). Più in generale gli intervistati maschi sono più proni ad attribuire maggiore responsabilità al comportamento di tutte le vittime e gli omofobici riconoscono meno colpa al perpetratore di quanto facciano i non omofobici (soprattutto quando la vittima è un maschio omosessuale).

Davies e Rogers<sup>22</sup>, rivisitando la letteratura su questo tema, hanno concluso che: i maschi tendono ad incolpare maggiormente le vittime di abuso sessuale rispetto alle donne e che gli omosessuali sono più colpevoli agli occhi dei maschi rispetto agli eterosessuali.

I pregiudizi e l'ignoranza del fenomeno hanno anche ripercussioni negative sull'offerta d'aiuto alle vittime maschili.

Donnelly e Kenyon si sono messi in contatto con 41 agenzie che, a vari livelli, offrivano un aiuto alle vittime di stupro nello stato della Georgia (inclusi agenzie di polizia, ospedali, servizi di cure mediche e di malattie mentali, unità di crisi o centri di crisi per vittime di stupro). Delle 30 agenzie che hanno partecipato ad un'intervista più approfondita, 11 hanno riferito di non fornire servizi ai maschi; 10 teoricamente avrebbero potuto, ma non l'hanno mai fatto; 5 hanno aiutato almeno un maschio nel passato; 19 erano favorevoli nel fornire tali servizi, ma solo 4 l'avevano fatto nell'anno passato. Tra i gruppi che con meno probabilità hanno fornito aiuto alle vittime maschili vi erano le agenzie di polizia e i centri femministi di crisi per le vittime di stupro: entrambi i gruppi tendono a ritenere poco verosimile che i maschi possano essere vittime di stupro o che, nel caso delle agenzie di polizia, le vittime siano inevitabilmente omosessuali e che abbiano desiderato di essere aggrediti o che comunque l'assalto abbia avuto luogo nel contesto di un litigio tra amanti. I centri femministi tendono invece a ritenere lo stupro come il prodotto di una società maschile dominante e sono poco inclini a considerare i maschi come

vittime potenziali, oltre a temere che il riconoscimento degli uomini come vittime possa sottrarre pubblicità e risorse alle vittime donne.

Un altro punto meritevole d'attenzione e potenzialmente in grado di generare confusione è rappresentato dall'erezione e dall'eiaculazione sperimentata dalle vittime. Come evidenziato dalla revisione di Bullock e Beckson<sup>23</sup> tali meccanismi ed eventi fisiologici sono solo parzialmente sotto il controllo della volontà e possono essere provocati da alti livelli di ansia o dalla stimolazione anale. Tale rilievo è importante per due ragioni:

1. l'eiaculazione o l'erezione durante un'aggressione sessuale sono spesso addotte come implicita dimostrazione della consensualità del rapporto, come se attestassero il piacere dell'esperienza. Fuchs descrive due casi inglesi di stupri di maschi a danno di altri maschi risoltisi nell'assoluzione dei persecutori proprio perché la vittima aveva avuto un'erezione nel rapporto. Tale aspetto, oltre ad evidenziare le difficoltà delle vittime di stupro nel denunciare le angherie subite, mostra anche la mancanza di elementi obiettivi del contesto in cui, per sua natura, lo stupro ha luogo. La ricerca di tali elementi, come appunto l'erezione o la presenza di lesioni del tratto genitourinario, può essere fuorviante;
2. lo sperimentare questi fenomeni durante un'aggressione può incrementare il senso di colpa delle vittime maschili, sulla base delle medesime considerazioni espresse sopra. Può inoltre concorrere a generare confusione circa il proprio orientamento sessuale nelle vittime eterosessuali, mentre nelle vittime omo e bisessuali può inficiare la percezione dei futuri incontri intimi (analogamente a quanto accade nella donne eterosessuali stuprate).

### Terapie

Gli studi condotti da trent'anni a questa parte (da quando, cioè, il PTSD è stato delineato per la prima volta nel DMS III) hanno dimostrato come la psicoterapia - in particolare quella che si avvale di tecniche di esposizione - sia la cura più efficace: questa tecnica dovrebbe essere usata come prima scelta nel trattamento della patologia traumatica<sup>24</sup>. Limitate sono invece, fino ad ora, le evidenze sulla validità degli agenti farmacologici approvati dall'US FDA.

Una recente revisione condotta da Vickerman et al. nel 2009 ha preso in considerazione soggetti adulti, nello specifico donne vittime di abusi sessuali e affette da PTSD, dimostrando che le terapie *evidence-based* più studiate, utilizzate e risultate efficaci fino ad oggi in questa specifica sottopopolazione sono:

- la psicoterapia cognitivo-comportamentale (*Cognitive Behavioral Therapy*, CBT) che si può avvalere di diverse metodiche tra cui le tecniche di esposizione

- prolungata (*Prolonged Exposure Therapy*, PE);
- la terapia di elaborazione cognitiva (*Cognitive Processing Therapy*, CPT);
- le tecniche di desensibilizzazione sistematica mediante i movimenti oculari (*Eye Movement and Desensitization Reprocessing*, EMDR);
- le procedure d'inoculazione dello stress (*Stress Inoculation Therapy*, SIT);
- il *Supportive Counselling*;
- e la farmacoterapia.

Per maggiore chiarezza, gli *empirically supported treatments* non sono i trattamenti più efficaci in assoluto, ma sono gli unici già sottoposti a studi sperimentali e sui quali vi siano evidenze, talvolta molto forti, in favore della loro utilità; tuttavia, vi possono essere altri trattamenti psicoterapeutici o farmacologici che sono altrettanto, o forse ancora più adeguati, per i quali però non si dispone attualmente di prove scientifiche sufficienti in quanto gli studi clinici che li riguardano sono tuttora in corso o non ancora pubblicati.

### **Tecniche psicoterapiche: CBT/PE, CPT, EMDR, SIT e Supportive Counselling**

Tra le varie modalità di intervento psicoterapico assurte a tecnica di trattamento, la CBT, ossia la Terapia Cognitivo-Comportamentale, è un trattamento molto efficace in pazienti affetti da PTSD, come segnalato dall'Institute of Medicine (IOM) e confermato da un'importante meta-analisi che ha considerato gli *outcome* di ventisei studi pubblicati dal 1980 al 2003 che prendevano in considerazione un totale di 44 trattamenti psicoterapeutici diversi per il PTSD<sup>25</sup>.

In particolare, si sottolinea l'importanza che la CBT sia condotta impiegando l'Esposizione Prolungata (PE), una tecnica largamente accettata come *gold standard*. Alla base della PE (immaginativa o in vivo) vi è la concezione che nel PTSD la risposta dell'individuo al trauma non diminuisca in maniera adeguata poiché l'associazione tra il ricordo dell'evento e il messaggio di pericolo permanente, nonostante la minaccia reale sia superata<sup>26</sup>. Il protocollo di trattamento consta di dieci sedute settimanali di 90/120 minuti l'una e include, oltre all'esposizione, anche la psicoeducazione e il riaddestramento respiratorio. La CPT (*Cognitive Processing Therapy*), il cui protocollo fu sviluppato da Resick e Schnicke nel 1993, consta di due parti: la terapia cognitiva e i racconti scritti (*WA, Written Accounts*), il tutto condensato in dodici sessioni distribuite su sei settimane di trattamento<sup>27</sup>. La terapia cognitiva è la parte più rilevante della cura, svolta con un terapeuta che tenta di mettere in discussione le conclusioni erronee del paziente sull'evento traumatico. Per quanto riguarda i *Written Accounts*, al paziente viene chiesto di raccontare per iscritto il trauma e di leggere

l'elaborato ad alta voce sia al terapeuta durante le sedute che a se stesso ogni giorno a casa in modo che possano essere individuati i cosiddetti *stuck points* e le emozioni possano essere processate.

Uno studio ha provato a separare le due componenti della CPT (*Cognitive CPT* e *WA*) per valutarne la relativa efficacia; le ha poi paragonate tra loro e con il protocollo normale<sup>28</sup>. I risultati hanno mostrato un miglioramento della sintomatologia del PTSD in tutti e tre i casi, anche in follow-up, ma l'utilizzo della sola terapia cognitiva (c-CPT) ha evidenziato un maggior successo rispetto alla terapia di esposizione (*WA*)<sup>28</sup>. Ciò nonostante, sulla base di un solo studio e senza altre evidenze scientifiche, non è raccomandabile eliminare la parte dei *Written Accounts* dal protocollo di routine.

L'EMDR, ossia la terapia di desensibilizzazione sistematica attraverso i movimenti oculari, fu ideata da Shapiro nel 1987: si tratta di un trattamento che implica sia elementi cognitivi sia tecniche di esposizione. Al paziente viene chiesto, innanzitutto, di focalizzarsi su un'immagine vivida connessa al trauma presente nella sua memoria e di recitare ad alta voce ciò che vede; in seguito, il terapeuta incomincia a muovere le dita davanti agli occhi del soggetto il quale deve seguire i movimenti con lo sguardo. La stimolazione può anche essere tattile o uditiva con il medico che distrae il paziente con suoni come il tamburello delle dita. L'EMDR dovrebbe favorire il processamento dei ricordi del trauma attraverso l'associazione di questi a informazioni più positive prevenendo così che vi sia una sovra-eccitazione emozionale o fisica dell'individuo quando tali memorie vengono rievocate. L'EMDR è stato valutato in applicazione a donne affette da PTSD e vittime di violenza sessuale e si è dimostrato efficace in questa sottopopolazione<sup>29</sup>.

La SIT, la procedura dello *Stress Inoculation Training*, fu introdotta da Donald Meichenbaum nel 1977 nel contesto della Terapia Cognitivo-Comportamentale e successivamente, negli anni, è stata rivisitata varie volte apportando chiarimenti e perfezionamenti. Il principio di tale terapia è il medesimo della vaccinazione medica; come con quest'ultima l'organismo potenzia le proprie difese grazie all'inoculazione di dosi attenuate degli stessi agenti patogeni da cui si vuole immunizzare, così nella SIT l'individuo sviluppa le proprie risorse e capacità di gestione dello stress sperimentandole nel corso di esposizioni ripetute al trauma in un setting assistito e protetto. Analogamente all'inoculazione medica, la procedura ha lo scopo di formare degli anticorpi psicologici: ossia, abilità di coping e di fronteggiamento della realtà. La procedura dello *Stress Inoculation Training* incorpora tre elementi: in primis, la *psicoeducazione* per far sì che l'angoscia del paziente e i suoi comportamenti di evitamento diminuiscano d'intensità e frequenza; vi è poi *l'esposizione in vivo*, utile per affrontare le paure con-

cernenti il trauma; infine, vi sono sei strategie cognitivo-comportamentali: *lo stop del pensiero*, *i dialoghi guidati con se stessi*, *il rilassamento muscolare*, *il controllo del respiro*, *il Role Playing* e *il Covert Modeling*.

L'ultima delle tecniche di trattamento psicoterapico prese in considerazione è il *Supportive Counselling* che consiste in regolari sedute di trattamento durante le quali il paziente viene ascoltato attivamente dal terapeuta senza che, necessariamente, si discuta del trauma o dei sintomi insorti in relazione ad esso. In caso ciò accada, il medico deve prestare attenzione ai fatti che il soggetto racconta ma non dovrebbe incoraggiare una descrizione dettagliata dell'evento o un coinvolgimento emotivo del paziente<sup>30</sup>.

### Un confronto tra le diverse tecniche di trattamento psicoterapico

La ricerca condotta da Vickerman, che ha considerato studi precedenti incentrati su trattamenti utilizzati specificatamente in donne vittime di violenza sessuale e affette da PTSD, ha rivelato come solo in quattro dei venti studi considerati le terapie sopra-descritte siano state paragonate tra di loro: nel resto dei casi, sono stati utilizzati gruppi controllo o è stata fatta un'osservazione puntiforme.

La maggior parte degli studi considerati si è concentrata sulla Terapia Cognitivo-Comportamentale e sulla *Cognitive Processing Therapy*<sup>30</sup>. Tra questi, vi è lo studio di Resick et al. che ha considerato 121 donne vittime di violenza sessuale e le ha randomizzate assegnandole ad uno dei tre trattamenti valutati, ossia alla PE, alla CPT o alla MA (*Minimal Attention Condition*). In primis, è risultato come sia la tecnica di esposizione prolungata che la CPT siano entrambe più efficaci rispetto alla MA con il 53% delle pazienti di ambedue le condizioni che post-trattamento non soddisfacevano più i criteri per il PTSD contro solo il 2,2% del gruppo controllo assegnato alla MA ( $p < 0,0001$ ). In secondo luogo, sono stati evidenziati i maggiori benefici dati dalla CPT rispetto alla PE come valutato mediante i punteggi della PSS (*Perceived Stress Scale*) e del BDI (*Beck Depression Inventory*). In particolare, è stato rilevato che, a cure completate, il 76% dei pazienti trattati con CPT e il 58% di quelli assegnati alla PE erano ben compensati ( $p < 0,09$ ) e, a tre mesi, il 72% del gruppo CPT e il 50% delle donne sottoposte a PE con un trend a favore della CPT ( $p < 0,06$ ). Più rilevante è la considerazione che la CPT consentirebbe una maggiore diminuzione del sentimento di responsabilità associato all'abuso, data la maggiore riduzione in questo gruppo di due dei quattro indici di colpa considerati (TRGI - *Trauma Related Guilt Inventory*)<sup>27</sup>. Entrambi i trattamenti sono però validi e sarebbe prematuro giungere a una conclusione riguardo alla superiorità dell'uno sull'altro, soprattutto basandosi su uno studio condotto dagli stessi promotori della CPT.

Nel 2006, Seidler et al. hanno preso in considerazione sette studi, svolti in precedenza, che confrontavano l'utilizzo dell'EMDR e della CBT complessivamente in 209 pazienti affetti da PTSD concludendo che entrambe sono efficaci nel ridurre la sintomatologia senza particolari differenze riscontrate tra i due tipi di trattamento<sup>30</sup>. Non ci sarebbero poi differenze di *outcome* tra la PE e la SIT mentre la CPT e la SIT non sono state ancora paragonate. Per quanto riguarda il *Supportive Counselling*, questo si è mostrato efficace nel miglioramento dei sintomi di PTSD ma in misura minore rispetto alla CBT<sup>31</sup>. Tale ricerca ha dimostrato che la PE è più efficace sia per quanto riguarda gli *outcome* primari, post trattamento ( $p < 0,001$ ) e in follow-up ( $p = 0,001$ ), che quelli secondari, post-trattamento ( $p < 0,001$ ) e in follow-up ( $p = 0,03$ ), se paragonata alla terapia offerta al gruppo di controllo, ossia all'attesa (*waiting list*) o a placebo psicologici (incluso il *Supportive Counselling*). Non è stata rilevata, però, alcuna differenza tra la PE e gli altri trattamenti attivi ossia la CPT, l'EMDR e la SIT ( $p = 0,69$ ). Il limite di questa ricerca è determinato da un campione eterogeneo non costituito solo da vittime di violenza sessuale affette da PTSD post-abuso sessuale, ma anche da soggetti che hanno subito altri tipi di traumi.

### La farmacoterapia

Per quanto concerne i farmaci, due sono quelli il cui utilizzo - in pazienti affetti da PTSD - sia stato approvato dalla FDA: sertralina e paroxetina<sup>26</sup>. La loro efficacia, dimostrata in numerosissimi trial, risiede nel fatto che - da un punto di vista fisiopatologico - il PTSD è caratterizzato da cambiamenti neuroendocrini e a livello neurotransmettoriale, in particolare nel sistema della serotonina<sup>32</sup>. Importante rimane, comunque, tener presente la possibilità di utilizzo di altre classi di farmaci in quei pazienti che non rispondono o non tollerano gli antidepressivi.

Tra le varie opportunità vi è l'impiego di risperidone che, dalla revisione sistematica di Berger, è risultato significativamente superiore al placebo nel ridurre i sintomi del PTSD (ad eccezione di quelli del cluster C, ossia evitamento e *numbing*) in quattro dei sei studi clinici controllati randomizzati considerati, conquistando un livello di evidenza B<sup>33</sup>. Soltanto in uno di questi studi, tuttavia, il risperidone veniva somministrato in monoterapia ( $p = 0,04$ )<sup>34</sup> mentre, negli altri tre, costituiva trattamento aggiuntivo agli SSRI.

Le benzodiazepine invece, nonostante si rivelino utili nel ridurre sintomi isolati come, ad esempio, i problemi relativi al sonno piuttosto che l'ansia, devono essere impiegate con cautela poiché potrebbero indurre - in pazienti già ad alto rischio per quanto riguarda l'abuso di sostanze stupefacenti - uno stato di dipendenza; inoltre, il loro impiego nella prevenzione o nel trattamento del PTSD non è ancora stato supportato da forti evidenze scientifiche<sup>33</sup>.

Una recente revisione (2010) ha analizzato quattro trial condotti in precedenza sulla combinazione psicoterapia-farmacoterapia nel trattamento del PTSD: di questi studi, uno si focalizzava su bambini e adolescenti (n = 24) mentre gli altri tre su adulti (n = 100). Gli Autori sono giunti alla conclusione che, dato il numero limitato delle ricerche condotte su questa tematica fino ad ora e il ristretto campione di pazienti a disposizione, l'utilizzo contemporaneo della psicoterapia e dei farmaci in pazienti affetti da PTSD., ad oggi, non possa essere validamente considerato né superiore né inferiore ai singoli trattamenti<sup>35</sup>.

## Conclusioni. Alcuni problemi aperti

È importante riflettere su alcuni problemi di grande interesse riguardanti la terapia del PTSD nelle vittime di abuso sessuale.

- a. Innanzitutto, esistono differenze per quanto riguarda i trattamenti raccomandati in letteratura perché *evidence-based* e quelli che, invece, i terapisti utilizzano nella pratica di tutti i giorni. Tra i problemi che rendono molti psicologi riluttanti ad utilizzare le tecniche di esposizione, vi è la convinzione che esse possano aumentare il rischio di suicidio (76%), di autolesionismo (68%) e il tasso di rinuncia alle cure (59%), anche se in realtà nessuno studio ha, fino ad ora, supportato tali credenze. Inoltre, si teme che la terapia possa ritraumatizzare il paziente portando ad uno scompenso rispetto ad un equilibrio già precario.
- b. Un secondo problema è che la diagnosi di PTSD. permane, anche post-trattamento, in una percentuale non trascurabile di pazienti. In particolare, l'11-20% dei soggetti rimane sintomatico a seguito della CPT, il 18-60% dei pazienti trattati con la PE, il 50% di quelli sottoposti alla SIT, il 20% degli individui trattati con EMDR, fino al 90% nel caso in cui sia stato fornito *Supportive Counselling* e il 60% di coloro che sono stati trattati con farmacoterapia a base di sertralina.
- c. Importante sembra, quindi, focalizzarsi sulla ricerca per poter migliorare le terapie attuali o individuare nuove possibilità. Alcuni trial in corso risultano promettenti ma si tratta di studi preliminari e, quindi, non si possono ancora trarre conclusioni sulla loro efficacia. Tra questi ricordiamo la terapia di coppia e familiare che, pur dimostratisi sicuramente valida, fino ad ora è stata applicata soprattutto alla sottopopolazione di veterani di ritorno dal servizio militare affetti da PTSD, mentre non esistono ancora studi su adulti vittime di violenza sessuale.

Da tenere in considerazione è anche la psicoterapia interpersonale che, finora, sembra fornire risultati incoraggianti. Un'altra tecnica testata con successo nei pazienti con storia di abuso sessuale è la *Dialectical Behavior Therapy* (DBT), sviluppata nel 1993 da Line-

han inizialmente per individui con disturbo di personalità borderline. Questa terapia consta di sessioni di psicoterapia individuale e sedute settimanali a gruppi durante le quali s'impara ad acquisire determinate competenze: *mindfulness* (capacità di porre attenzione, senza giudicare, al momento presente), *abilità a regolare le emozioni*, *a tollerare l'angoscia e le situazioni negative ed efficacia interpersonale*. Tuttavia, negli studi condotti fino ad ora, la DBT è sempre stata utilizzata insieme a tecniche di esposizione e, quindi, permangono dubbi sulla sua validità come trattamento fornito singolarmente<sup>26</sup>.

Per quanto riguarda la terapia farmacologica, inoltre, oggetto di ricerca sono la prazosina – bloccante adrenergico che sembrerebbe migliorare i sintomi d'insonnia successivi al trauma – e la d-cicloserina, antibiotico a largo spettro che funzionerebbe in quanto, come agonista parziale a livello del recettore NMDA, faciliterebbe l'estinzione della paura e ridurrebbe le ricadute post-trattamento<sup>26</sup>.

Infine, bisogna ricordare come, in molti casi, il PTSD sia accompagnato dalla presenza di comorbidità. Per quanto concerne l'utilizzo di sostanze stupefacenti, normalmente esiste un approccio sequenziale al problema, ossia ci si focalizza sulla dipendenza – in primis – e poi sul PTSD, mentre sarebbe consigliato un trattamento in contemporanea delle due patologie.

Quanto sopra esposto ci sembra possa fornire un quadro chiaro ed esaustivo rispetto allo stato dell'arte attuale in materia di violenza sessuale: le importanti conseguenze fisiche messe in luce, sia in termini di effetti immediati che a lungo termine (anche in una sfera così delicata e personale come quella della sessualità), nonché i reliquati psicologici che possono esitare in veri e propri disturbi psichici – sia in relazione all'entità/frequenza del trauma subito e dell'aiuto nel riprocessamento, che in funzione dell'età in cui si subisce il trauma – rendono ragione del duplice scopo che ci si proponeva con l'approfondimento in oggetto, ovvero una sensibilizzazione rispetto al problema ed una implementazione di quegli interventi che non possono più essere procrastinati.

## Ringraziamenti

A tutti i membri dello staff che hanno partecipato a questo lavoro con fiducia, competenza, abnegazione e positività.

## Bibliografia

- <sup>1</sup> Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, et al. *Considering PTSD for PTSD*. 5. *Depress Anxiety* 2011;28:750-69.
- <sup>2</sup> [www.dsm5.org](http://www.dsm5.org)
- <sup>3</sup> Tjaden P, Thoennes N. *Prevalence, incidence, and consequences of violence against women: Findings from the Na-*

- tional Violence Against Women Survey*. Washington, DC: US Department of Justice, Office of Justice Programs 1998.
- 4 Young JE. *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota: Professional Resource 1990.
  - 5 Walker J, Archer J, Davies M. *Effects of rape on men: a descriptive analysis*. Arch Sex Behav 2005;34:69-80.
  - 6 McHugh P, Treisman G. *PTSD: a problematic diagnostic category*. J Anxiety Disord 2007;21:211-22.
  - 7 Faravelli C, Giugni A, Salvatori S, et al. *Psychopathology after rape*. Am J Psychiatry 2004;161:1483-5.
  - 8 Nickerson A, Steenkamp M, Aerka IM, et al. *Prospective investigation of mental health following sexual assault*. Depress Anxiety 2013;30:444-50.
  - 9 Elliott DM, Mok DS, Briere J. *Adult sexual assault: prevalence, symptomatology, and sex differences in the general population*. J Trauma Stress 2004;17:203-11.
  - 10 Nixon RD, Resick PA, Nishith P. *An exploration of comorbid depression among female victims of intimate partner violence with post-traumatic stress disorder*. J Affect Disord 2004;82:315-20.
  - 11 Blanchard EB, Buckley TC, Hickling EJ, et al. *Post-traumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion?* J Anxiety Disord 1998;12:21-37.
  - 12 Taft C, Resick P, Watkins L, et al. *An Investigation of Post-traumatic Stress Disorder and Depressive Symptomatology among Female Victims of Interpersonal Trauma*. J Fam Violence 2009;24:407-15.
  - 13 Follette VM., Polusny MA, Bechtle AE, et al. *Cumulative trauma: The impact of child sexual abuse, adult sexual assault, and spouse abuse*. J Trauma Stress 1996;9:25-35.
  - 14 Sonne SC, Back SE, Zuniga CD, et al. *Gender differences in individuals with comorbid alcohol dependence and post-traumatic stress disorder*. Am J Addict 2003;12:412-23.
  - 15 Testa M, Parks KA. *The role of women's alcohol consumption in sexual victimization*. Aggress Behav 1996;1:217-34.
  - 16 Stermac L, Sheridan PM, Davidson A, et al. *Sexual assault of adult males*. J Interpers Violence 1996;11:52-64.
  - 17 Struckman-Johnson C. *Male victims of acquaintance rape*. In: Parrot A, Bechhofer L, editors. *Acquaintance rape: the hidden crime*. New York: Wiley 1991, p. 192-213.
  - 18 Walker JL. *Male rape: The hidden crime*. Unpublished honors thesis. University of Wolverhampton (UK) 1993.
  - 19 Rogers P. *Call for research into male rape*. Mental Health Practice 1998;1:34.
  - 20 Institute of Medicine (IOM). *Treatment of Post-traumatic stress disorder: an assessment of the evidence*. Washington, DC: The national Academic Press 2008.
  - 21 Fuchs SF. *Male sexual assault: issues of arousal and consent*. Clevel State Law Rev 2004;51:93-121.
  - 22 Burt DL, DeMello LR. *Attribution of rape blame as a function of victim gender and sexuality, and perceived similarity to the victim*. J Homosex 2002;43:39-57.
  - 23 Davies M, Rogers P. *Perceptions of male victims in depicted sexual assaults: a review of the literature*. Aggress Violent Behav 2006;11:367-77.
  - 24 National Collaborating Center for Mental Health (UK). *Post traumatic Stress Disorder: The Management of PTSD in adults and children in primary and secondary care*. Leicester, UK: Gaskell 2005 (NICE Clinical Guidelines, No. 26.)
  - 25 Vickerman KA, Margolin G. *Rape treatment outcome research: Empirical findings and state of the literature*. Clin Psychol Rev 2009;29:431-48.
  - 26 Bradley R, Greene J, Russ E, et al. *A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD*. Am J Psychiatry 2005;162:214-27.
  - 27 Foa EB, Hembree E, Rothbaum B. *Prolonged exposure therapy for PTSD: emotional processing of traumatic experiences, therapist guide*. New York: Oxford University Press 2007.
  - 28 Resick PA. *Cognitive Processing therapy: Generic Manual*. Unpublished instrument. University of Missouri-St Louis 2001.
  - 29 Shapiro F. *EMDR: Eye movement desensitization of reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Guilford Press 2001.
  - 30 Jaremko M. *Stress inoculation training for social anxiety with emphasis on dating anxiety*. In: Meichenbaum D, Jaremko M, editors. *Stress reduction and prevention*. New York: Plenum Press 1983.
  - 31 Foa EB, Rothbaum BO, Riggs D, et al. *Treatment of post-traumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive behavioral procedures and counseling*. J Consult Clin Psychol 1991;59:715-23.
  - 32 Powers MB, Halpern JM, Ferenschak MP, et al. *A meta-analytic review of prolonged exposure for post-traumatic stress disorder*. Clin Psychol Rev 2010;30:635-41.
  - 33 Zohar R. *Double blind placebo controlled pilot study of sertraline in military veterans with PTSD*. J Clin Psychopharmacol 2002;22:190-5.
  - 34 Berger W, Mendlowicz MV, Marques-Portella C, et al. *Pharmacological alternatives to antidepressant in post-traumatic stress disorder: a systematic review*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2009;33:169-80.
  - 35 Padala PR, Madison J, Monnahan M, et al. *Risperidone monotherapy for post-traumatic stress disorder related to sexual assault and domestic abuse in women*. Int Clin Psychopharmacol 2006;21:275-80.

## Fregoli syndrome in course of infection-related delirium. A case report

*Sindrome di Fregoli in corso di delirium correlato a infezione. Un caso clinico*

M. Salviati, C. Carlone, A. Provenzano, G. Valeriani, C. Melcore, F. Macrì, S. Terlizzi, M. Biondi

Department of Neurology and Psychiatry, Sapienza Università di Roma

### Summary

#### Background

Fregoli syndrome is a rare clinical condition with a variable presentation: from a simple solitary psychiatric entity to an epiphenomenon of other mental disorders (most frequently schizophrenia). Occasionally, Fregoli syndrome may occur as a symptom that dominates the clinical history of organic diseases, which are often undiagnosed.

#### Clinical case

We report the clinical case of a woman who experienced delusional false recognition, meeting the criteria for Fregoli Syn-

drome, triggered by an acute pneumonia associated with urinary infection. This is an example of how an organic pathology can hide itself behind a psycho-pathological event.

#### Conclusions

According to our experience, it is important to manage this psychiatric disorder with correct differential diagnosis, especially in those cases in which the psycho-pharmacological treatment alone does not give satisfactory results in clinical improvement.

#### Key words

Fregoli • Misidentification • Urinary infections • Acute pneumonia

### Introduction

The delusional false recognition includes a wide range of interconnected syndromes. Misidentification is explained by the concept of “the double”<sup>1</sup> and the belief that the identity of an object, a person or a place has been changed<sup>2</sup>. Within this category, Capgras syndrome, Fregoli syndrome, syndrome of intermetamorphosis and syndrome of subjective doubles can be distinguished<sup>3</sup>.

There are also minor syndromes that are likewise considered as delusional misidentification syndromes (DMS): (i) mirrored self-misidentification<sup>4</sup>, in which the subject believes that his own reflection in the mirror belongs to another person; (ii) reduplicative paramnesia<sup>5</sup>, delusion that a person, a place, an object or a body was duplicated; (iii) syndrome of delusional companions<sup>6</sup>, characterized by the belief that inanimate objects (e.g. soft toys) are sentient beings; (iv) clonal pluralization of the self<sup>7</sup>, in which the subject believes in the existence of copies of itself, identical both physically and psychologically.

Capgras syndrome<sup>8</sup>, described for the first time in 1923 by the French psychiatrist Joseph Capgras<sup>9</sup>, is a rare condition in which the subject believes that a person, generally familiar with it, has been replaced by an exact copy. This specific identification mistake refers to sub-

jects linked to the patient by strong emotional ties, including ambivalence and conflict; these feelings would be strongly present at the time of onset<sup>10,11</sup>.

The syndrome of intermetamorphosis<sup>12</sup> is based on the delusional belief that people, usually family members, exchanges identities with each other; in the most severe forms of this delusional misidentification syndrome the subject is too involved in his own delirium.

In the syndrome of subjective doubles<sup>13</sup>, the patient believes to be one of the doubles of himself, and for this reason thinks that its actions are independent from those of the other self. This delusional misidentification is accompanied by the idea that these duplicates are also equipped with a different psychological identity.

Fregoli syndrome, or illusion of the double, is a rare condition in which the individual (often characterized by paranoid traits) believes that different people are in fact a single person who changes appearance or is in disguise and, in some cases, is camouflaged in order to persecute the subject. People affected usually recognize strangers as if they were family, even if there is no physical resemblance. The term “Fregoli syndrome” was used for the first time in 1927 by Courbon and Fail, in honour of the Italian actor Leopoldo Fregoli, great imitator and transformist<sup>14</sup>.

#### Correspondence

Massimo Salviati, viale dell'Università 30, 00185 Roma, Italy • Tel./Fax +39 06 44362895 • E-mail: massimo\_salviati@yahoo.it

The subject of false recognition (Table I) can be a human being or an inanimate object, has an important emotional bond (generally characterized by a conflict) with the affected person and is present at the time of onset<sup>15</sup>. Another element often found in the delusional patient is a feeling of ambivalence (characterized by the simultaneous presence of emotions such as hostility, fear, strife, and others like affection and dependence)<sup>16</sup>.

Inanimate objects are rarely the subject of false identification; when this happens the object in question seems to have an emotional value for the patient (e.g. a letter from a relative)<sup>17</sup> (Table I).

Herein, we present the case of a 61-year-old woman, hospitalized in our Psychiatric Service for Diagnosis and Treatment (SPDC), with an acute psychopathological picture characterized by persecutory, bizarre and poorly structured delusion, compatible with the false recognition of Fregoli syndrome.

## Case report

A 61-year-old woman was admitted to our department for an alteration of consciousness. At the first interviews the patient was disoriented in time, space and towards persons. She had rapid speech with increased productivity, tangential and derailing forms of thought, polarization on issues of persecution and paranoid delusional thinking. The patient demonstrated dysphoric mood, emotional lability, insomnia, false auditory perceptions

and motor hyperactivity. Clinical examination showed an altered interpretation of reality, due to the presence of the delusional state: the patient believed to be the centre of a conspiracy between an acquaintance and her employer who would be able to dress up and impersonate any person that came into contact with her. She identified her persecutor in all the healthcare staff, explaining how they were able to take on the appearance of other people, in order to persecute her, make her look insane and seize some of her ownership.

We evaluated the patient with the Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS, Fig. 1)<sup>18</sup>, with a total score of 67 (critical items: suspiciousness, conceptual disorganization, disorientation, bizarre behaviour, unusual thought content), and with the Mini Mental State Examination (MMSE), with reported a score of 16.

The patient was treated with aripiprazole 20 mg/day and promazine 60 drops/day.

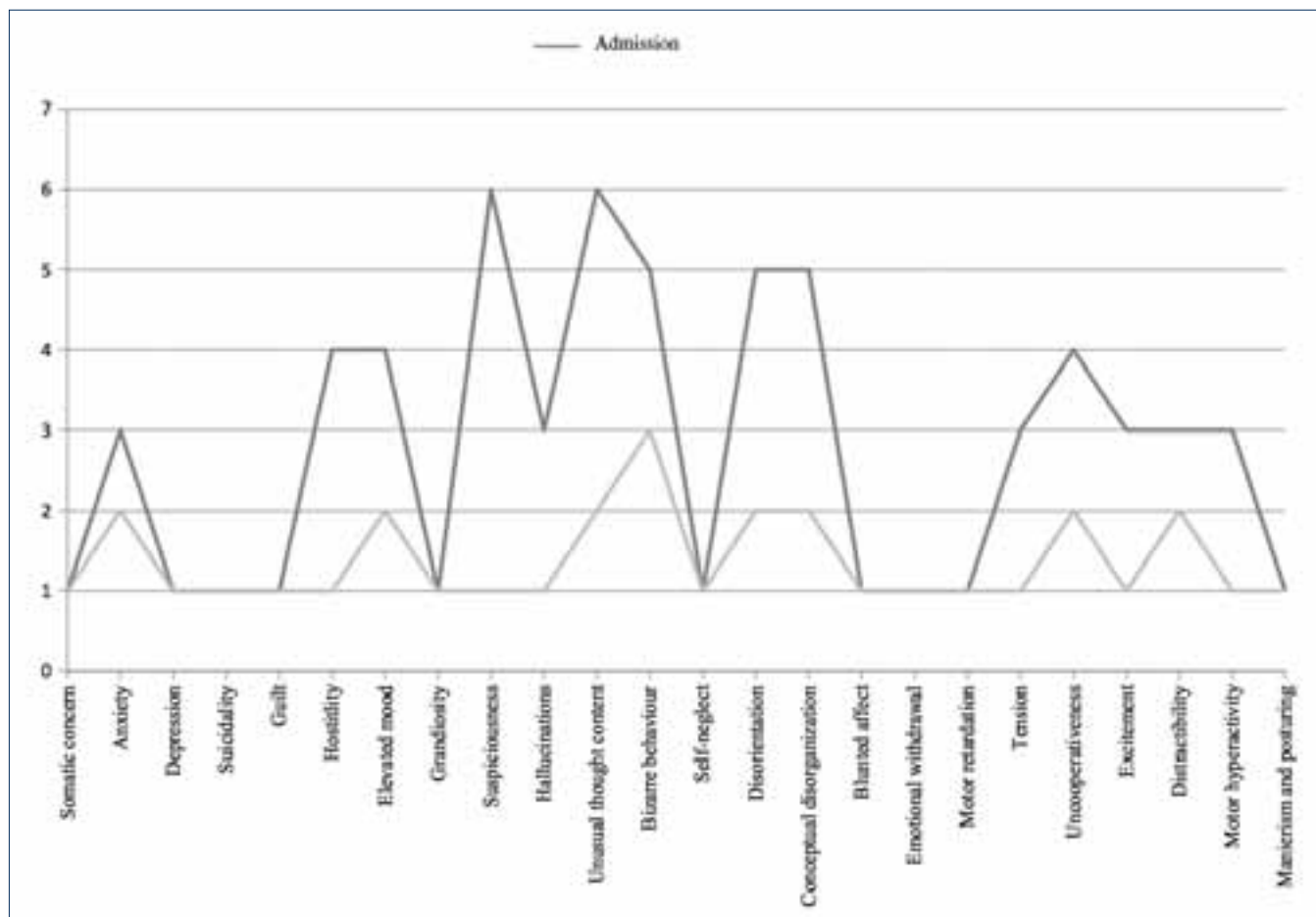
The clinical history of the woman, collected with the help of her family members, was negative for previous psychiatric disorders; the anamnesis showed diabetes mellitus type 2, complicated by peripheral neuropathy and retinopathy, treated with repaglinide and metformin (doses not specified). At routine analysis of blood and urine, tests for diabetes were added.

The results showed a significant elevation of inflammatory parameters: C-reactive protein 16400 mcg/l (NV 100-6000), ESR 62 mm/h (NV 0-35), neutrophilic leukocytosis with WBC 15700/mm<sup>3</sup> (NV 4000-10000); white blood

**TABELLA I.**

Objects of false recognition, with the more associated clinical presentations. *Oggetti di falso riconoscimento, esempi in letteratura e manifestazioni cliniche correlate.*

Type of objects	Examples of literature	Syndromes
Partners in marriage	Clones, Lovers	Capgras' Syndrome, Reduplicative Paramnesia, Syndrome of Subjective Doubles, Syndrome of Intermetamorphosis, Fregoli's syndrome
Relatives	Sons, Parents, Brothers, Grandparents, Brothers In-laws, Cousins	Capgras' Syndrome, Reduplicative Paramnesia, Syndrome of Intermetamorphosis, Fregoli's syndrome
Other Figures	Boyfriends, Adoptive sons, Therapists, Neighbors, Domestics, Employers, Priests, Animals	Reduplicative Paramnesia, Syndrome of Intermetamorphosis, Fregoli's syndrome
Inanimate Objects	House, Letters from a Relative, Puppets, Dolls	Reduplicative Paramnesia, Syndrome of delusional companions
Oneself	Clones, Mirror's reflection	Mirrored Self Misidentification, Clonal Pluralization of the Self, Syndrome of Subjective Doubles



**FIGURA 1.**

BPRS variations in admission and at discharge. Each symptom is rated 1-7: 0 not evaluated; 1 absent; 2 very mild; 3 mild; 4 moderate; 5 moderately severe; 6 severe; 7 extremely severe. *Variazioni della scala BPRS all'ingresso e alla dimissione. Ogni sintomo è valutato secondo una scala 1-7; 0 non valutato; 1 assente; 2 molto lieve; 3 lieve; 4 moderato; 5 moderato severo; 6 severo; 7 estremamente severo.*

cell count: 2.4% lymphocytes (NV 19 to 48%), neutrophils 88.7% (NV 40-74%); glycosylated haemoglobin of 4.8 mg/dl and normal blood glucose level.

At physical examination the patient showed bilateral pain at urethral points, had pathological sounds at the right lung base and the body temperature was 37.8°C. Chest X-ray showed a parenchymal thickening at the right lung base, with increased vascular pattern at the level of the hilum bilaterally, associated with a hypo-expanded left costophrenic angle.

According with all these findings, the consultant infectivistologist made a diagnosis of acute pneumonia, and the patient underwent antibiotic treatment with ceftriaxone 2 g iv/day and clarithromycin 500 mg 2 tablets/day for one week. Legionella antigen was tested in the patient's urine. After two days of hospitalization, the patient was still confused, disoriented, showed incongruous behaviour,

had an important and bilateral index-nose dysmetria and her ability to maintain the lower limbs raised was only 30 sec.

Neurological examination ruled out any neurological disease as a cause of the symptoms described. The consultant neurologist recommended a further study with electroencephalogram (EEG) and a brain contrast-enhanced MRI. The video-EEG of the patient was normal. MRI showed a chronic subcortical encephalopathy, due to ischaemic vascular disease; the FLAIR sequences discovered many areas of hyperintensity (about a cm in diameter) bilaterally spread in the periventricular and subcortical white matter; no pathological focal enhancement was found after intravenous contrast administration.

On the fourth day of treatment the patient still showed no improvement, and symptoms had worsened and she

became increasingly suspicious because of her delusional false recognitions. Suspecting an organic cause as the trigger for symptoms, we inserted a catheter to study the urinary tract. Urine collection was frankly purulent.

The infectious-disease specialist confirmed current antibiotic therapy and recommended implementation with renal ultrasound that showed ectasia of the lower caliceal group in the left kidney.

Urinary Legionella antigen was negative, but cultural examination of urine showed the presence of abundant and mixed microbial flora.

With the improvement of infection (due to antibiotic therapy and purulent urine excretion), we also observed rapid improvement of psychiatric symptoms: after a few days of antibiotic treatment the patient appeared euthymic, cooperative and well oriented, without confusion episodes. We also observed recovery of psycho-motor skills, remission of content and formal thought disorders and the absence of false psycho-sensorial perceptions.

On the ninth day of treatment, we obtained remission of false recognitions, with improvement of the perception of reality (which no longer seemed hostile and persecutory). After two weeks of hospitalization blood tests were normal, urethral pain and fever had disappeared, and it was decided to discontinue antibiotic therapy and remove the catheter.

Physical examination of the lung was negative.

Administering the BPRS control scale (Fig. 1), we recorded a total score of 32 (with no critical items).

The patient was also subjected to neuropsychological investigation to study cognitive functions<sup>19</sup>. The results showed a mild cognitive impairment (Fig. 2), compatible with the pathological findings observed with MRI.

The MMSE administered at discharge reported a score of 23.5 (MMSE score at admission: 16).

On the twelfth day of hospitalization, we began to reduce antipsychotic therapy, observing a stable remission of psycho-pathological disorders. After a further eight days the patient was discharged.

TEST	Weighted Score	Cut-off
Mini Mental State Examination	23,53	≥ 23,85
Rey's 15 Words-IR	15,6	≥ 28,53
Learning Curve	4-1-5-4-2	
Rey's 15 Words-DR	1	≥ 4,69
Recognition	67 %	> 88 %
Prose Memory	7,3	12,98 ± 2,08
Immediate Visive Memory	14,4	≥ 13,85
Ideomotor Praxia	20	20
Bucco-Facial Praxia	20	20
Drawings Copying without program's elements	5,6	≥ 7,18
Drawings Copying with program's elements	60,5	≥ 61,85
Raven's Matrices 47	16,8	≥ 18,96
Digit Span Forward	4,75	≥ 3,75
Digit Span Backward	3	
Spatial Span Forward	4	≥ 3,5
Spatial Span Backward	2	
Semantic Verbal Fluency	14	33,88 ± 8,13
Phonological Verbal Fluency	15,3	≥ 17,35
Attentive Matrices	17,5	≥ 31
Trail Making Test A	300"	≤ 94"
Trail Making Test B	---	≤ 283"
Aachener Aphasia Test	9	> 8

**FIGURA 2**

Neuropsychological Tests. *Test neuropsicologici.*

## Conclusions

Fregoli syndrome is a rare clinical condition with a variable presentation: from a simple solitary psychiatric entity to an epiphenomenon of other mental disorders. Occasionally, Fregoli syndrome may occur as a symptom that dominates the clinical history of general medical conditions, which are not infrequently undiagnosed.

The case herein reported is an example of how an infective state can hide itself behind a psycho-pathological event. The patient had no previous psychiatric disorders; she had a history of type 2 diabetes, in good clinical and metabolic compensation; moreover, her mild cognitive impairment (based on cerebrovascular disease and confirmed by imaging studies and neuro-psychological tests) was asymptomatic. In this case, an acute pneumonia associated with a urinary infection triggered a delusional false recognition.

In the scientific literature there is only one report of Fregoli syndrome due to an infective event: a case of typhoid infection<sup>20</sup>. However, considering the broader category of Delusional Misidentification Syndromes (DMS) there is an extensive literature that divides the causes as psychiatric and related to general medical conditions<sup>21-26</sup>.

In particular, in Berson's study<sup>10</sup> on 133 patients with DMS, 63% of subjects were affected by schizophrenia, 13% had a manic-depressive illness and 24% had a mental disorder due to a general medical condition.

Considering patients with schizophrenia or bipolar disorder, several theories could explain these delusions, such as right temporolimbic-frontal disconnection<sup>27</sup>, interhemispheric disconnection of cortical areas<sup>28</sup>, and cognitive theories such as "face recognition defect" in schizophrenia<sup>29</sup>.

The first<sup>30</sup> hypothesizes that a volume loss concentrated in the right frontotemporal region, and the subsequent right temporolimbic-frontal disconnection, results in impossibility to associate previous memories with new information, and consequently misidentifying symptoms. However, regarding Fregoli syndrome, Ramachandran et al. suggested that this disorder may occur when the temporal-limbic connection becomes hyperactive, rather than disconnected<sup>31</sup>.

The second hypothesis implies a dysfunctional connection between occipito-temporal regions and areas of prefrontal cortex via the uncinate fasciculus and limbic-thalamic<sup>32</sup>.

The latest theory is about the cognitive characteristics of schizophrenic patients, also known as "jumping-to-conclusions"<sup>33</sup>: this cognitive style induces patients to draw conclusions about face recognition from inadequate evidences.

Regarding the 24% of patients who present Fregoli syndrome in relation to general medical conditions, most of

the cases reported in the literature show that it develops during a state of altered consciousness. Among other medical situations, infective diseases are prone to elicit mental confusion and delirium. This condition is particularly associated with a central cholinergic dysfunction and an imbalance between proinflammatory and antiinflammatory factors, in favour of a proinflammatory response<sup>34</sup>. According to recent observations, at the peripheral level, the cholinergic anti-inflammatory pathway modulates the immune system through the interaction of acetylcholine (ACh) with immune cells. In baseline conditions, ACh availability depends on vagus nerve output and its degradation by cholinesterases (ChE). In patients with delirium, exposure to severe infectious states induce different degrees of inflammation according to the baseline status of the peripheral ChE activity, suggesting that delirium is associated with an overactive relation between cholinergic and inflammatory systems. Unfortunately, there is a lack of studies that have investigated the correlation between blood chemistry parameters of inflammation and neuroimaging data found in the course of misidentification syndromes. A case report of Crichton and Lewis<sup>35</sup> described a right parietal lesion during serial CT scanning in a patient with Capgras syndrome during a delirium caused by an opportunistic AIDS-related infection; however, further studies are needed.

According to our experience, it is important to manage this psychiatric disorder with correct differential diagnosis, especially in cases with negative psychiatric history and acute onset of delusional symptoms, in which psycho-pharmacological treatment alone does not give satisfactory results in the improvement of clinical conditions. However, further studies are needed to elucidate and better understand this uncommon condition.

## References

- Oyebode F, Sargeant R. *Delusional misidentification syndromes: a descriptive study*. Psychopathology 1996;29:209-14.
- Ellis HD, Young AW. *Accounting for delusional misidentifications*. Br J Psychiatry 1990;157:239-48.
- Ellis HD, Luauté JP, Retterstøl N. *Delusional misidentification syndromes*. Psychopathology 1994;27:117-20.
- Villarejo A, Martin VP, Moreno-Ramos T, et al. *Mirrored-self misidentification in a patient without dementia: evidence for right hemispheric and bifrontal damage*. Neurocase 2011;17:276-84.
- Lee K, Shinbo M, Kanai H, et al. *Reduplicative paramnesia after a right frontal lesion*. Cogn Behav Neurol 2011;24:35-9.
- Shanks MF, Venneri A. *The emergence of delusional companions in Alzheimer's disease: an unusual misidentification syndrome*. Cogn Neuropsychiatry 2002;7:317-28.
- Ranjan S, Chandra PS, Gupta AK, et al. *Clonal plu-*

- ralization of self, relatives and others. *Psychopathology* 2007;40:465-7.
- 8 Enoch MD. *The Capgras Syndrome*. *Acta Psychiatr Scand* 1963;39:437-62.
  - 9 Capgras J, Reboul-Lachaux J. *Illusion des sosies dans un délire systématisé chronique*. *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale* 1923;2:6-16.
  - 10 Berson RJ. *Capgras' syndrome*. *Am J Psychiatry* 1983;140:969-78.
  - 11 Christodoulou GN. *The syndrome of Capgras*. *Br J Psychiatry* 1977;130:556-64.
  - 12 Courbon P, Tusques J. *Illusions d'intermétamorphose et de charme*. *Ann Médico Psychol* 1932;90:401-5.
  - 13 Christodoulou GN. *Syndrome of subjective doubles*. *Am J Psychiatry* 1978;135:249-51.
  - 14 Courbon P, Fail G. *Syndrome d'illusion de Frégoli et schizophrénie*. *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale* 1927;15:121-5.
  - 15 Enoch MD. *Whose double? The psychopathology of the delusional misidentification syndromes, especially the Capgras syndrome*. *Bibl Psychiatr* 1986;(164):22-9.
  - 16 Edelstyn NM, Oyeboode F. *A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome*. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999;14:48-59.
  - 17 Ellis HD, Quayle AH, de Pauw KW, et al. *Delusional misidentification of inanimate objects: a literature review and neuropsychological analysis of cognitive deficits in two cases*. *Cogn Neuropsychiatry* 1996;1:27-40.
  - 18 Overall JE, Gorham DR. *The brief psychiatric rating scale*. *Psychological Reports* 1962;10:799-812.
  - 19 Woodford HJ, George J. *Cognitive assessment in the elderly: a review of clinical methods*. *QJM* 2007;100:469-84.
  - 20 Stanley PC, Andrew AE. *Fregoli syndrome: a rare persecutory delusion in a 17 year old sufferer of psychosis associated with typhoid fever at Jos University Teaching Hospital, Jos, Nigeria*. *Niger J Med* 2002;11:33-4.
  - 21 Christodoulou GN, Margariti M, Kontaxakis VP, et al. *The delusional misidentification syndromes: strange, fascinating, and instructive*. *Curr Psychiatry Rep* 2009;11:185-9.
  - 22 Christodoulou GN. *Delusional hyper-identifications of the Frégoli type. Organic pathogenetic contributors*. *Acta Psychiatr Scand* 1976;54:305-14.
  - 23 MacCallum WA. *The interplay of organic and psychological factors in the delusional misidentification syndromes*. *Bibl Psychiatr* 1986;(164):92-8.
  - 24 Madoz-Gúrpide A, Hillers-Rodríguez R. *Capgras delusion: a review of aetiological theories*. *Rev Neurol* 2010;50:420-30.
  - 25 Mojtabai R. *Fregoli syndrome*. *Aust N Z J Psychiatry* 1994;28:458-62.
  - 26 Roane DM, Rogers JD, Robinson JH, et al. *Delusional misidentification in association with parkinsonism*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:194-8.
  - 27 Ramachandran VS, Blakeslee S. *Phantoms in the brain: Probing the mysteries of the human mind*. New York: William Morrow 1998.
  - 28 Feinberg TE, Eaton LA, Roane DM, et al. *Multiple fregoli delusions after traumatic brain injury*. *Cortex* 1999;35:373-87.
  - 29 Hooker C, Park S. *Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients*. *Psychiatry Res* 2002;112:41-50.
  - 30 Feinberg TE, Roane DM. *Delusional misidentification*. *Psychiatr Clin N Am* 2005;28:665-83.
  - 31 Hirstein W, Ramachandran VS. *Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons*. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1997;264:437-44.
  - 32 Edelstyn NMJ, Oyeboode F, Barrett K. *The delusions of Capgras and intermetamorphosis in a patient with right-hemisphere white-matter pathology*. *Psychopathology* 2001;34:299-304.
  - 33 Moritz S, Woodward TS, Hausmann D. *Incautious Reasoning as a pathogenetic factor for the development of psychotic symptoms in schizophrenia*. *Schizophr Bull* 2006;32:327-31.
  - 34 Cerejeira J, Nogueira V, Luís P, et al. *The Cholinergic System and Inflammation: Common Pathways in Delirium Pathophysiology*. *JAGS* 2012;60:669-75.
  - 35 Crichton P, Lewis S. *Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere*. *Br J Psychiatry* 1990;157:608-10.

# Versione Italiana della “Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia Checklist”: affidabilità, validità e istruzioni per l’uso

*Italian validation of the “Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia Checklist”: reliability, validity and instructions for use*

A. Meneghelli<sup>1</sup>, A. Alpi<sup>1</sup>, M.T. Cascio<sup>1</sup>, H. Häfner<sup>2</sup>, K. Maurer<sup>2</sup>, A. Preti<sup>1,3,4</sup>, A. Raballo<sup>5</sup>, A. Cocchi<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Azienda Ospedaliera, Ospedale “Niguarda Ca’ Granda”, Dipartimento di Salute Mentale, Centro per l’Individuazione e l’Intervento Precoce nelle Psicosi, Programma2000, Milano; <sup>2</sup> Central Institute of Mental Health, Medical Faculty, Mannheim/Heidelberg University, Mannheim, Germania; <sup>3</sup> Centro Medico Genneruxi, Cagliari; <sup>4</sup> Centro di Psichiatria di Consulenza e Psicomatica, Azienda Universitario-Ospedaliera di Cagliari; <sup>5</sup> Dipartimento di Salute Mentale, AUSL di Reggio Emilia

## Summary

### Objectives

Screening questionnaires are often used at first-contact with psychiatric services to identify, among those displaying psychological distress, those who need more in-depth assessment. The Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia Checklist (ERIraos-CL) may be a useful tool to prompt further screenings in young help-seekers, who are experiencing symptoms that are compatible with a prodromic state of psychosis. This study describes the psychometric properties of the Italian version of ERIraos-CL in high risk and early onset populations.

### Materials and methods

The study was carried out as part of Programma2000 in Milan (Italy). Participants were 113 individuals with a diagnosis of First Episode Psychosis (FEP) and 97 individuals with a diagnosis of high-risk psychosis (UHR). The ERIraos-CL reliability was measured by internal consistency (Cronbach alpha) and by test-retest stability after 6 months (intraclass correlation coefficient). The concurrent validity of ERIraos-CL was assessed by correlation with the Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) and with the Health of the Nation Outcome Scales (HoNOS). The discriminant validity of this tool was assessed by comparing

scores between FEP and URP with threshold at 10, which is slightly less than the threshold that discriminates between at risk cases and non-cases (12).

### Results

Internal consistency was good for all the scales in both samples, with low values for ERIraos-CL. Retest stability after 6 months of ERIraos-CL was acceptable (> 0.70) in both diagnostic groups. In both groups, ERIraos-CL correlated positively with HoNOS and BPRS. ERIraos-CL discriminates effectively between FEP and UHR. The two groups differ statistically by symptoms that qualify for the presence of an active episode of psychosis: suspiciousness/distrust, ideas of self-reference, changes in perception, paranoid ideation and hallucinations.

### Conclusions

The Italian version of the ERIraos-CL has good psychometric properties that make it suitable for routine use as a scale for the identification of the cases that might benefit from a more in-depth assessment of the risk of psychosis.

### Key words

Early intervention in psychosis • Prodromal symptoms • Diagnostic assessment • Screening

## Introduzione

La progressiva diffusione del nuovo paradigma dell’early intervention (EI) nella psicosi, con il conseguente affermarsi del *clinical staging model*<sup>1,2</sup>, ha promosso lo sviluppo di idonei strumenti di screening e identificazione precoce. Tra questi, la *Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the Onset of Schizophrenia Checklist* (ERIraos-CL) rappresenta un’agile supporto per la valutazione iniziale della variegata popolazione dei

giovani *help-seekers* che sperimentano sintomi compatibili con uno stato prodromico di psicosi<sup>3,4</sup>.

### Help-seeking e aspecificità sintomatologica

La popolazione target dei programmi di EI è tipicamente costituita da adolescenti/giovani adulti che richiedono un supporto specialistico per l’insorgenza di forme pervasive di disagio psico-emotivo con compromissione socio-funzionale e coartazione della qualità di vita poten-

### Correspondence

Angelo Cocchi, A.O. Ospedale “Niguarda Ca’ Granda”, Programma 2000, via Livigno 3, 20128 Milano, Italia • Tel. +39 02 64445554 • E-mail: angelo.cocchi@ospedaleniguarda.it

zialmente indicativa di un processo psicopatologico in *statu nascendi*. Si tratta di una popolazione eterogenea, che manifesta spesso incertezze e ambivalenze riguardo alla fonte del proprio disagio, privilegiando l'enumerazione delle difficoltà e dei problemi alla declinazione delle sintomatologie con base psicopatologica. È spesso lamentata una *costellazione aspecifica di sintomi*, quali irritabilità ed irrequietezza, disturbi del sonno, perturbazioni delle abitudini alimentari, disturbi dell'attenzione, della concentrazione e della memoria, spesso ricondotta ad una generica cornice di ansia e depressione<sup>5,6</sup>.

In una frazione ancora poco accuratamente stimata di casi, emergono *esperienze simil-psicotiche* (psychotic-like experiences o PLEs della letteratura Anglo-Sassone), cioè anomali vissuti cognitivo-percettivi che echeggiano i sintomi psicotici, ma sono accompagnati da differenti livelli di intrusività e disagio. Queste esperienze simil-psicotiche includono distorsioni percettive di tipo quasi-allucinatorio, convincimenti anomali a carattere idiosincrasico e talvolta dal sapore simil-delirante, condotte eccentrico-disorganizzate-impulsive, che sconfinano nelle dimensioni della schizotipia e possono accompagnarsi a abuso di sostanze, stati di ritiro sociale, condizioni apatico-anedoniche para-depressive<sup>7</sup>. Si stima che una percentuale tra il 15 e il 20% della popolazione riferisca isolate PLEs, e di questa meno del 10% sperimenti un disagio psicologico associato<sup>8</sup>. Gli stati mentali ad alto rischio costituiscono una frazione di chi sperimenta PLEs, e la loro identificazione è facilitata dall'applicazione di una procedura di screening a passi multipli (*multiple gate screening*).

### **Psicopatologia latente: dai margini dello spettro schizofrenico agli stati mentali a alto rischio**

L'indagine sui casi a rischio di psicosi, in realtà, ha una lunga storia. Già Bleuler<sup>9</sup> era consapevole dell'esistenza di forme attenuate o "latenti" di schizofrenia, caratterizzate, cioè, da un profilo sintomatico assimilabile alla schizofrenia, sebbene con intensità e durata mitigate. Già alla metà degli anni Trenta del secolo scorso era noto che la schizofrenia è preceduta da una lunga fase prodromica<sup>10,11</sup>, durante la quale il paziente sperimenta un progressivo decadere del proprio funzionamento socio-relazionale, o una rallentata acquisizione delle tappe maturative attese per l'età: il completamento del percorso scolastico, ad esempio, l'inizio di una relazione sentimentale stabile, o l'ingresso nel mondo del lavoro<sup>5</sup>. Un episodio conclamato di psicosi nello spettro della schizofrenia è generalmente preceduto da un periodo prodromico di varia durata, nel corso del quale il soggetto sperimenta un cambiamento sostanziale dell'esperienza di Sé e del mondo. Questo aspetto, che costituisce clinicamente il nucleo esistenziale della psicosi nascenti,

è stato ampiamente documentato dalla ricerca, in particolare quella europea sui sintomi di base, e costituisce il presupposto clinico-psicopatologico della definizione degli stati mentali a rischio come formalizzati nella ricerca contemporanea<sup>12</sup>.

Al fine di aumentare la predittività delle sintomatologie prodromiche, alcuni gruppi, in Australia e negli Stati Uniti, hanno iniziato ad enucleare, in modo indipendente uno dall'altro, alcuni profili sintomatici che potessero essere maggiormente predittivi del rischio di evoluzione in psicosi. Sintomi attenuati di psicosi sono spesso presenti nelle fasi che precedono l'esordio vero e proprio di una schizofrenia<sup>13</sup>. In base a queste evidenze, svariati criteri di identificazione dei casi ad alto rischio sono stati sviluppati allo scopo di selezionare popolazioni che potessero beneficiare di specifici protocolli di intervento atti a prevenirne la transizione alla psicosi franca<sup>14</sup>.

Gli stati mentali ad alto rischio – ultra *high-risk* (UHR) o *clinical high-risk* (CHR) della letteratura Anglo-Sassone – sono una evoluzione dell'originale gruppo a rischio per motivi genetici. Nel passato, si intendevano come a rischio coloro che fossero portatori di un carico di vulnerabilità genetica che li esponeva ad una maggiore probabilità di sviluppare una psicosi, essenzialmente i parenti di primo grado di chi avesse ricevuto la diagnosi di schizofrenia. Rado nel 1953 definì come *schizotypy* (*schizophrenic genotype*) la condizione di chi manifesta sintomi che ricordano quelli della schizofrenia (anedonia, affettività coartata, e difficoltà interpersonali), quale riflesso di una specifica vulnerabilità genetica<sup>15</sup>. Successivamente Meehl<sup>16</sup> elaborò come *schizo-taxia* il manifestarsi di sintomi attenuati di tipo psicotico in soggetti che, secondo il suo modello, presentavano lo stesso deficit dell'integrazione neuro-sensoriale che predispone alla schizofrenia. Nel 1980 l'Associazione degli Psichiatri Americani incluse nel proprio manuale diagnostico una categoria a indicare il disturbo di personalità schizotipico, in possibile continuità temporale e dimensionale con le sindromi di psicosi nello spettro della schizofrenia.

Al concetto di vulnerabilità genetica, che circonda il rischio a chi abbia un parente di primo grado con diagnosi di psicosi o a coloro che hanno ricevuto la diagnosi di disturbo di personalità schizotipico, alcuni gruppi hanno aggiunto due ulteriori classi che si incentrano sulla pura espressività sintomatologica: il gruppo di coloro che manifestano sintomi psicotici attenuati o sottosoglia, per intensità e/o durata (*Attenuated Psychotic Symptoms*, APS); e il gruppo di coloro che manifestano sintomi psicotici a bassa pervasività in base alla frequenza, limitati nel tempo e/o intermittenti (*Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms*, BLIPS).

Allo scopo di ridurre i falsi positivi, al rischio genetico è stato poi affiancato il declino funzionale nell'ultimo anno.

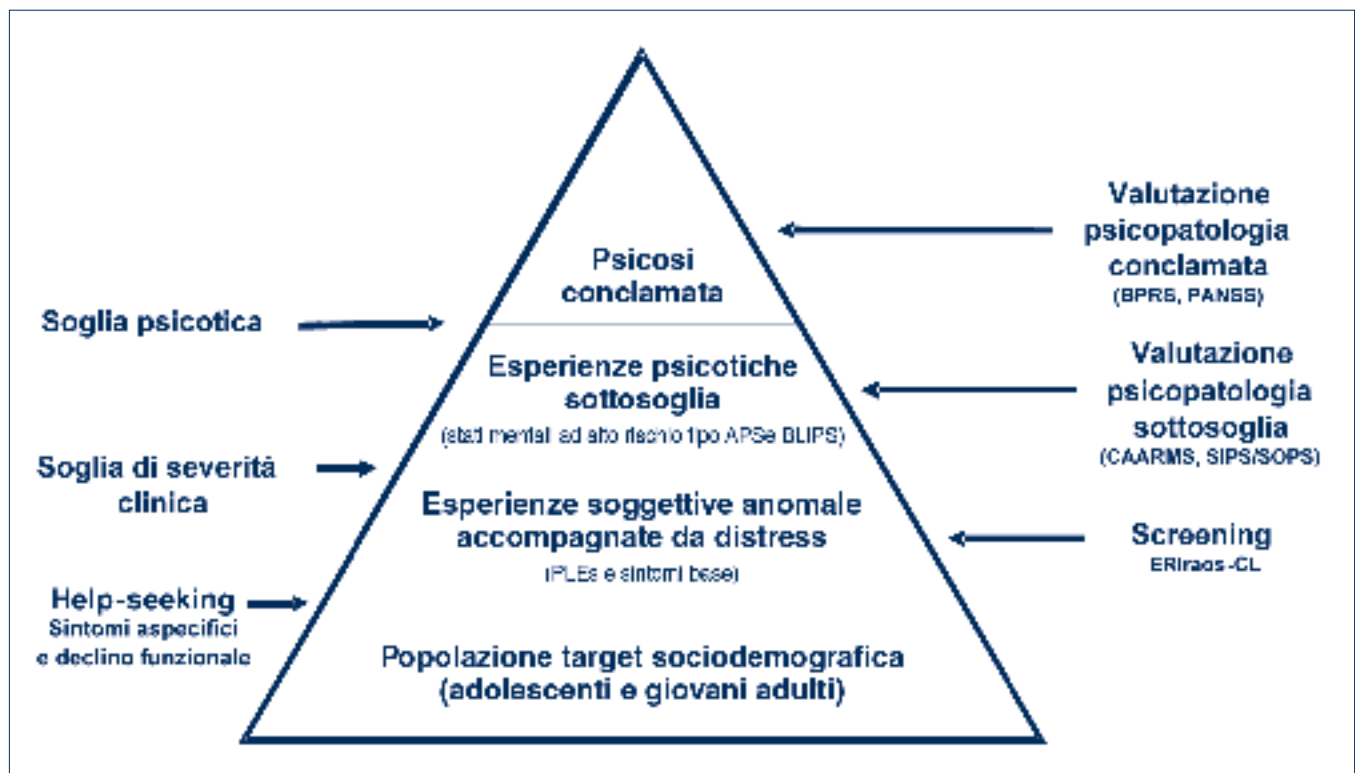


FIGURA 1.

Piramide della valutazione diagnostica negli stati mentali a rischio (da Preti et al., 2012, mod.)<sup>17</sup>. *Pyramid of the diagnostic evaluation in at risk mental states (from Preti et al., 2012, modified)*<sup>17</sup>.

### Strumenti diagnostici e di screening

Nel setting di primo contatto è ragionevole utilizzare questionari di screening che consentano di riconoscere, tra chi manifesta un disagio psicologico, coloro che possono beneficiare di una valutazione più approfondita (Fig. 1).

Quest'ultima, finalizzata a individuare e stadiare i soggetti UHR con più imminente probabilità di transizione a psicosi, generalmente si basa su specifici ed estesi protocolli eterosomministrati, quali la *Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States* (CAARMS<sup>18</sup>), o la *Structured Interview for Prodromal Syndromes/Scale of Prodromal Symptoms* (SIPS/SOPS<sup>19</sup>), derivati principalmente dalla *Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS) e dalla *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS). Nella pratica clinica lo screening necessita di uno strumento agile e di facile applicazione, capace tuttavia di stratificare un gradiente di severità all'interno della sintomatologia aspecifica, massimizzando il rapporto segnale/rumore. Proprio a questo scopo, il gruppo tedesco che aveva progettato lo *Age, Beginning and Course of schizophrenia* (ABC) study, ha condensato i principali indicatori discriminanti del rischio di transizione a psicosi nella ERiraos-CL<sup>3</sup>. La ERiraos-CL

combina gli indicatori aspecifici di disagio che nella maggior parte dei casi accompagnano i prodromi della schizofrenia (ritiro sociale, depressione, mancanza di energia, nervosismo, sospettosità) con quei sintomi più caratterizzati in senso psicopatologico (derealizzazione, idee di persecuzione e fenomeni allucinatori) e che sono indicativi di aumentato rischio di transizione a psicosi<sup>4</sup>. Un recente studio sulla coorte di Lundby (Svezia) del 1947, con follow-up a 50 anni, ha identificato alcuni cluster sintomatici simili ai domini esplorati dalla ERiraos-CL quali predittori del rischio di psicosi in quella coorte<sup>20</sup>. Irritabilità e tensione motoria mista a ideazione paranoidea e a distraibilità sono risultati predire il rischio di psicosi nello studio di Lundby. Fino ad oggi, tuttavia, nessuno studio sulla affidabilità e validità della ERiraos-CL è stato condotto in contesti differenti da quelli in cui ha avuto origine. La stabilità trans-culturale delle proprietà psicometriche di uno strumento è un requisito indispensabile per il suo uso. Il presente studio si propone di indagare la affidabilità, intesa come coerenza di risposta e stabilità al retest, e la validità concorrente e discriminante della versione Italiana della ERiraos-CL in un centro di *early intervention* operante a Milano.

## Materiali e metodi

Programma2000 è un programma di individuazione e intervento precoce all'esordio della psicosi attivo dal 1999 presso l'AO Ospedale "Niguarda Ca' Granda" di Milano, ed è la prima esperienza di prevenzione secondaria delle psicosi in Italia<sup>21</sup>. Il bacino di utenza è di circa 200.000 persone, ma il Centro accetta richieste, quanto meno per una valutazione, da tutta Italia<sup>22</sup>.

L'attività del Centro è rivolta sia agli esordi che alle condizioni di alto rischio di evoluzione psicotica.

I criteri di accesso si basano sull'età, compresa tra i 17 e i 30 anni, quella a maggiore rischio di esordio psicotico<sup>22,23</sup>. I pazienti presi in carico sono avviati a programmi individualizzati di trattamento multi-modale che comprendono: colloqui psichiatrici, trattamento farmacologico, psicoterapia individuale cognitivo comportamentale che include aspetti psicoeducativi, interventi strutturati con le famiglie, gruppi terapeutici e riabilitativi, corsi e supporto all'integrazione sociale<sup>22,23</sup>.

### Criteri di inclusione e di esclusione

Per il gruppo della psicosi al primo episodio, i pazienti sono inclusi in trattamento se ricevono una diagnosi di psicosi nello spettro della schizofrenia (categorie F20-29 dell'ICD-10; WHO, 1992), e hanno una durata di psicosi non trattata (DUP) inferiore ai 24 mesi<sup>22,23</sup>. Per il gruppo definito ad alto rischio di psicosi, i pazienti sono inclusi in trattamento se rispondono ai criteri della *Personal Assessment and Crisis Evaluation* (PACE) Clinic di Melbourne per l'individuazione di soggetti ad "ultra high risk" (UHR) di psicosi<sup>24,25</sup>. I pazienti sono inizialmente valutati con la ERlraos Check-list, anziché la *Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States*. Un punteggio pari o superiore a 12 sulla ERlraos-CL è considerato il livello soglia per una più approfondita valutazione. Questa soglia è quella che è risultata discriminare i pazienti con necessità di trattamento da coloro privi di ulteriori rischi psicopatologici nello spettro psicotico, secondo gli studi compiuti in Germania<sup>4</sup>.

In entrambi i gruppi di pazienti, una diagnosi di psicosi nello spettro affettivo (depressione maggiore con sintomi psicotici; disturbo bipolare) e quella di dipendenza da alcool o da sostanze, costituiscono criterio di esclusione. Una storia di abuso di sostanze senza dipendenza non costituisce criterio di esclusione dalla presa in carico. Consenso informato è richiesto per l'inclusione in trattamento, ciò implica la capacità di correttamente comprendere l'Italiano.

### L'ERlraos-CL

L'ERlraos-CL è uno strumento di screening che comprende 17 domande volte a migliorare la consapevolezza di

un soggetto a rischio di psicosi in merito ai sintomi che manifesta ed alla opportunità di approfondire la valutazione presso un centro specialistico. La Check List è una forma abbreviata della Symptom List ed è usata per facilitare il riconoscimento precoce del rischio psicotico e della fase prodromica, con una bassa soglia di inclusione allo scopo di limitare i falsi negativi.

I 17 item sono stati selezionati dalla Symptom List (110 item) sulla base della loro appropriatezza diagnostica. Sono presenti domande aggiuntive riguardanti rispettivamente il sintomo ritenuto più disturbante e il suo andamento negli ultimi sei mesi, ed ulteriori domande sulle complicanze ostetriche e la eventuale presenza e natura di familiarità psichiatrica, due noti correlati epidemiologici della psicosi schizofrenica. Poiché lo strumento serve ad evitare una esclusione affrettata dei falsi negativi, fornisce una bassa soglia per accedere ad una successiva approfondita valutazione. Infatti, se un certo cut-off viene raggiunto (punteggio 12), la persona dovrebbe ricevere una valutazione più dettagliata da un Centro o un Team specifico.

Negli studi preparatori, l'accordo tra valutatori indipendenti è stato stimato su una media di 10 interviste videoregistrate. L'accordo, misurato con il kappa di Cohen, oscillava tra 0,41 e 0,87 per la presenza dei sintomi nell'anno precedente l'intervista, e tra il 0,33 e il 0,81 per la presenza di disagio di rilievo clinico associato al sintomo<sup>3,4</sup>. I sintomi aspecifici, relativi a tensione, irritabilità, ansia e disforia, sono i più frequenti nelle casistiche di soggetti in fase prodromica; i sintomi di tipo negativo sono solitamente i primi a rendersi evidenti nei campioni esaminati nel tempo.

Nel presente studio l'accordo tra valutatori indipendenti – esaminato durante il training degli stessi su un campione di 20 casi con videointervista – è risultato buono, con un kappa solitamente superiore a 0,70 per quasi tutti gli item, con eccezione degli item che richiedono un apprezzamento di manifestazioni psicopatologiche più elusive e sottili (derealizzazione e interferenza del pensiero). La Guida all'intervista, le Istruzioni per la codifica, il Foglio dei punteggi e le domande aggiuntive costituiscono il Manuale d'uso presentato in Appendice.

### Strumenti di valutazione

Per le finalità del presente studio, oltre alla ERlraos-CL sono state considerate le seguenti scale: *Health of the Nation Outcome Scales* (HoNOS)<sup>26</sup>; *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS) a 24 item<sup>27,28</sup>, *Global Assessment of Functioning* (GAF)<sup>29</sup>. La HoNOS è una scala a 12 item che indagano la presenza di problemi nel funzionamento psicologico, personale e sociale, con grado di gravità da assente (0) a molto grave (4). Questi item sono poi raggruppabili in quattro aree: problemi nel controllo del

comportamento, problemi dovuti a disabilità, problemi attribuibili all'impatto dei sintomi e problemi di natura sociale. La BPRS è una scala a 24 item volti ad indagare l'intero profilo psicopatologico osservabile in pazienti con disturbo mentale grave, incluso rischio di suicidio, sintomi d'ansia e di depressione, sintomi positivi (allucinazioni, deliri, condotte disorganizzate) e sintomi negativi della psicosi (appiattimento affettivo). La GAF è lo strumento di valutazione del funzionamento psico-sociale del soggetto, misurato su una scala da 0 a 100. Le scale ERlraos-CL, HoNOS e BPRS valutano con un punteggio crescente la gravità dei sintomi; nella GAF un punteggio elevato indica invece un alto livello di funzionamento nella vita quotidiana (dettagli sull'assessment si vedano i lavori di Cocchi et al.<sup>22</sup> e Meneghelli et al.<sup>23</sup>).

La DUP e la durata di malattia non trattata (duration of untreated illness o DUI) sono state valutate retrospettivamente sulla base delle stime dell'epoca di esordio di sintomi chiave (allucinazioni e deliri per la DUP; sintomi di ansia, depressione o irritabilità per la DUI) per come ricostruite in base alle interviste cliniche del paziente e di almeno un informatore chiave (solitamente uno dei genitori).

### Analisi statistica

I dati sono stati analizzati tramite il Programma "Statistical Package for Social Science" (SPSS) per Windows (Chicago, Illinois 60606, USA), versione 13. Tutti i test sono a due code, con soglia statistica per significatività a  $p < 0,05$ .

L'affidabilità delle scale è stata misurata come consistenza interna, mediante il calcolo dell'alfa di Cronbach. Per la ERlraos-CL è stata calcolata anche la stabilità al retest dopo 6 mesi, mediante coefficiente di correlazione intraclass o *intraclass correlation coefficient* (ICC), con intervallo di confidenza (IC) al 95%. La ICC è una misura adimensionale che descrive la riproducibilità delle misurazioni ripetute nella stessa popolazione. Per convenzione, ICC con valori pari o superiori a 0,60 sono considerati accettabili per l'uso clinico<sup>30</sup>.

La validità concorrente dell'ERlraos-CL è stata valutata per correlazione con la BPRS e la HoNOS: ci si attende che un grado crescente di rischio psicotico, per come misurato dalla ERlraos-CL, si accompagni a una maggiore probabilità di sintomi alla BRPS e problemi alla HoNOS. La capacità discriminante dello strumento è stata valutata per confronto tra chi ha ricevuto la diagnosi di psicosi al primo episodio e chi ha ricevuto la diagnosi di UHR, i primi attesi riportare punteggi statisticamente più elevati dei secondi alla ERlraos-CL. Per i confronti sono state utilizzate statistiche non parametriche, a causa della non normalità (Kolmogorov-Smirnov, con correzione di significatività di Lilliefors  $p < 0,01$ , in tutti le indagini).

Nei confronti tra gruppi, i dati sono stati analizzati per categoria tramite test Chi-quadro o test esatto di Fisher, ove opportuno ( $n < 5$  in ogni cella in confronto binario). Il test di Mann-Whitney è stato utilizzato per confrontare le variabili ordinali. Sono stati utilizzati i coefficienti rho di Spearman per esaminare le associazioni fra due variabili. La *Receiver Operating Characteristic (ROC) Analysis*<sup>31</sup> è stata utilizzata per identificare la migliore soglia discriminante tra casi con psicosi al primo episodio e casi identificati come UHR. Come misura di effetto è stata utilizzata l'Area sotto la curva (Area under curve o AUC), con intervallo di confidenza al 95%<sup>32</sup>. Quando entrambi gli estremi dell'intervallo di confidenza sono al di sopra di 0,500 (equiprobabilità), l'effetto può considerarsi statisticamente significativo.

### Risultati

Nel periodo dello studio (1999-2011), 470 soggetti sono stati indirizzati al servizio per valutazione. Tra questi, 24 non hanno completato la fase di assessment. Tra coloro che hanno completato l'assessment iniziale ( $n = 446$ ), 200 sono stati rinviati ai servizi che avevano chiesto la valutazione perché vivevano fuori dalla Lombardia ( $n = 49$ ), o la DUP stimata era superiore ai 24 mesi se casi di psicosi all'esordio ( $n = 52$ ), o ancora non soddisfacevano i criteri per la diagnosi di alto rischio di psicosi ( $n = 99$ ).

A 242 soggetti è stata offerta una proposta terapeutica: 210 hanno accettato e sono stati arruolati in trattamento, 17 hanno rifiutato subito e 15 non si sono ripresentati dopo avere fornito una iniziale adesione alla proposta. Tutti i pazienti arruolati in trattamento hanno consentito all'utilizzo dei dati clinici per finalità di ricerca.

Lo studio è stato condotto su un campione di 113 casi di psicosi al primo episodio e 97 casi UHR valutati al Programma2000 nell'intervallo compreso tra la sua apertura (1999) e il Dicembre 2011.

Vi era una maggiore prevalenza di soggetti di sesso maschile nel campione delle psicosi al primo episodio, ma nessuna differenza per età al primo contatto (Tabella I).

I due campioni non mostravano differenze di rilievo statistico in relazione al livello scolastico, allo stato civile, alla nazionalità, alla presenza di una storia familiare di disturbi psichiatrici ed alla DUI.

### Consistenza interna delle scale

La consistenza interna è risultata buona per tutte le scale in entrambi i campioni, con valori bassi per la ERlraos-CL e modesti per la HoNOS nel campione dei casi con diagnosi UHR (Tabella II).

Lo strumento è stato somministrato nuovamente dopo 6 mesi (nessun drop-out nel campione). La stabilità al retest dopo 6 mesi dell'ERlraos-CL è risultata accettabile per

**TABELLA I.**Caratteristiche socio-demografiche e cliniche d'ingresso nel campione. *Socio-demographic and clinical features in the sample.*

Variabili di interesse: media (SD) o numero (%)	Primo episodio di psicosi n = 113	Alto rischio di psicosi n = 97	Statistiche (gradi di libertà)
Età all'ingresso	22,2 (3,8)	22,1 (3,6)	t(208) = -0,168, p = 0,867
Sesso (numero, % di maschi)	n = 92 (81%)	n = 65 (67%)	$\chi^2(1) = 5,74, p = 0,017$
Età dei maschi	21,9 (3,7%)	22,0 (3,6%)	
Età delle femmine	23,5 (4,3%)	22,4 (3,7%)	
Scolarità			$\chi^2(2) = 0,05, p = 0,975$
Laurea o dottorato	7 (6%)	7 (7%)	
Diploma scuola superiore	50 (46%)	44 (45%)	
Scolarità inferiore al diploma	52 (48%)	46 (48%)	
Informazione mancante	4	0	
Stato civile			$\chi^2(2) = 0,87, p = 0,646$
Non sposati	111 (98%)	96 (99%)	
Sposati	1 (1%)	1 (1%)	
Separati/divorziati	1 (1%)	0 (0%)	
Nazionalità			$\chi^2(2) = 0,23, p = 0,904$
Italiana	104 (92%)	90 (93%)	
Europea non italiana	2 (2%)	1 (1%)	
Non europea	7 (6%)	6 (6%)	
Anamnesi familiare psichiatrica			$\chi^2(1) = 0,38, p = 0,534$
Presente	72 (64%)	60 (62%)	
Parente di I/II grado con psicosi	22 (19%)	12 (12%)	
Non specificato/non classificato	5 (4%)	1 (1%)	
Assente	36 (32%)	36 (37%)	
Durata della psicosi non trattata (giorni)	162,7 (210,0)	–	
Durata della malattia non trattata (mesi)	30,4 (25,7)	30,7 (22,3)	Z = -0,35, p = 0,726

il gruppo della psicosi al primo episodio (ICC = 0,730; IC 95% = 0,634 – 0,811) e ottimale per i casi diagnostici come UHR (ICC = 0,817; IC 95% = 0,755 – 0,870).

#### **Validità concorrente e discriminante dell'ERiraos-CL**

Come atteso, il gruppo delle psicosi al primo episodio manifestava punteggi più elevati all'ERiraos-CL, alla BPRS e, marginalmente, alla HoNOS, e più bassi al GAF (Tab. II).

In entrambi i gruppi l'ERiraos-CL correla positivamente con la HoNOS e la BPRS, mentre non mostra una associazione statisticamente significativa col GAF (Tab. III).

L'ERiraos-CL discrimina perfettamente i casi di psicosi al primo episodio dai casi identificati come UHR: AUC = 0,755 (IC 95% = 0,688 - 0,822). La soglia di 10 è quella con il miglior bilancio tra sensibilità (0,970) e specificità (1 - specificità = 0,894). Tuttavia, ai fini di screening nella popolazione degli *help-seekers* (i.e. tra UHR e

**TABELLA II.**Indici di psicopatologia e funzionamento. *Indexes of psychopathology and functioning.*

	Primo episodio di psicosi n = 113		Alto rischio di psicosi n = 97		Mann-Whitney U test
	Cronbach's $\alpha$	Media (SD)	Cronbach's $\alpha$	Media (SD)	
ERiraos-CL	0,635	26,6 (7,9)	0,688	18,5 (7,9)	Z = -6,13, p < 0,0001
HoNOS	0,714	14,7 (6,7)	0,577	13,0 (5,2)	Z = -2,04, p = 0,041
BPRS	0,864	51,6 (16,9)	0,779	44,8 (11,3)	Z = -2,66, p = 0,008
GAF	–	45,5 (11,1)		52,7 (9,3)	Z = -5,30, p < 0,0001

**TABELLA III.**

Matrice di correlazione rho di Spearman tra le misure di psicopatologia nei due campioni. *Matrix of Spearman's rho correlation between measures of psychopathology in the two samples.*

Primo episodio di psicosi: n = 113			
	ERlraos-CL	HoNOS	BPRS
ERlraos-CL			
HoNOS	0,247**		
BPRS	0,200**	0,781*	
GAF	0,080	-0,250**	-0,283**

\*p < 0,0001; \*\*p < 0,05.

Alto rischio di psicosi: n = 97			
	ERlraos-CL	HoNOS	BPRS
ERlraos-CL			
HoNOS	0,344**		
BPRS	0,226**	0,439*	
GAF	-0,032	-0,354*	-0,247**

\*p < 0,0001; \*\*p < 0,05.

*non-UHR*), si suggerisce di utilizzare una soglia più alta e conservativa (12), per evitare l'iperinclusione di casi non realmente a rischio di psicosi.

### Analisi descrittiva a livello degli item

Non si osservano differenze di rilievo tra i due campioni per quanto riguarda la presenza di sintomi aspecifici all'ERlraos-CL (Tab. IV).

I due gruppi differiscono statisticamente per quei sintomi che sono maggiormente qualificanti la presenza di un episodio di psicosi in atto: sospettosità/diffidenza, idee di auto/riferimento, cambiamenti della percezione, ideazione paranoide e allucinazioni. Si apprezzano inoltre differenze marginali in relazione a due tipici sintomi base: interferenza del pensiero e derealizzazione.

### Discussione

Nella versione Italiana l'ERlraos-CL è uno strumento che possiede buone proprietà psicometriche, che lo rendono adatto all'uso routinario come scala per l'identificazione di casi che possono beneficiare di una valutazione più approfondita in merito al rischio di psicosi.

La validità dell'ERlraos-CL è ottimale, quando misurata

**TABELLA IV.**

Distribuzione dei punteggi ai singoli item dell'ERlraos-CL. *Distribution of scores for individual items of ERlraos-CL.*

		Intervallo ammesso	Psicosi al primo episodio	Alto rischio di psicosi	Mann-Whitney U test
1	Ritiro sociale	0-1-2	1,42 (0,87)	1,37 (0,87)	Z = -0,59, p = 0,552
2	Riservatezza / Timidezza	0-1-2	1,13 (0,93)	1,18 (0,94)	Z = -0,44, p = 0,659
3	Umore depresso	0-1-2	1,47 (0,78)	1,59 (0,75)	Z = -1,33, p = 0,184
4	Disturbo delle funzioni corporee	0-1-2	1,29 (0,90)	1,23 (0,93)	Z = -0,43, p = 0,664
5	Senso di rallentamento	0-1-2	0,72 (0,92)	0,58 (0,86)	Z = -1,16, p = 0,244
6	Comportamento / Interesse nel lavoro o studio	0-1-2	1,15 (0,92)	1,33 (0,89)	Z = -1,59, p = 0,111
7	Trascuratezza di sé	0-1-2	0,65 (0,85)	0,53 (0,84)	Z = -1,19, p = 0,232
8	Tensione / Nervosismo / Agitazione	0-1-2	1,52 (0,81)	1,65 (0,68)	Z = -0,98, p = 0,324
9	Irritabilità	0-1-2	1,09 (0,93)	1,21 (0,93)	Z = -1,01, p = 0,316
10	Affollamento delle idee / Fuga delle idee	0-1-2	1,24 (0,92)	1,06 (0,94)	Z = -1,44, p = 0,147
11	Sospettosità / Diffidenza	0-1-2	1,47 (0,84)	0,98 (0,91)	Z = -4,12, p < 0,0001
12	Idee di riferimento / Autoriferimento	0-1-2	1,22 (0,93)	0,59 (0,83)	Z = -5,07, p < 0,0001
13	Derealizzazione	0-1-2	0,57 (0,83)	0,36 (0,73)	Z = -2,17, p = 0,029
<b>Sintomi qualificanti</b>					
14	Cambiamenti della percezione	0-2-4	1,55 (1,88)	0,41 (1,14)	Z = -5,10, p < 0,0001
15	Interferenza nel pensiero	0-2-4	2,00 (1,90)	1,35 (1,73)	Z = -2,57, p = 0,010
16	Ideazione paranoide	0-3-6	4,14 (2,58)	1,84 (2,56)	Z = -6,15, p < 0,0001
17	Allucinazioni	0-3-6	3,31 (2,78)	0,92 (2,05)	Z = -6,70, p < 0,0001

come stabilità al retest dopo 6 mesi. Meno buona è la sua consistenza interna, per confronto con altre scale di psicopatologia. Bisogna però considerare che l'ERlraos-CL – per definizione – incorpora un gradiente di indicatori psicopatologici verosimilmente non unidimensionali (e.g. sintomi aspecifici di disagio e sintomi psicotici). Inoltre, l'ERlraos-CL è compilato sulla base di una intervista condotta con il candidato. L'assegnazione del punteggio per i singoli item può essere esposta ad un ventaglio maggiore di errori che nel caso di altre scale, in relazione a: la consapevolezza del candidato in merito alla presenza del sintomo, la disponibilità del candidato ad ammettere il sintomo quando presente, la capacità dell'intervistatore di cogliere le sfumature in caso di presenza dubbia o ambigua.

La validità concorrente dell'ERlraos-CL è stata confermata nella direzione attesa. La correlazione dell'ERlraos-CL con la HoNOS e la BPRS è risultata inferiore, per grado di associazione, di quella osservata tra HoNOS e BPRS. Ciò conferma il valore informativo dello strumento, che esamina un'area di psicopatologia – quella del rischio di psicosi propriamente detto – che appare specifica e non sovrapposta al restante impatto della psicopatologia sullo stato clinico e sull'adattamento funzionale del soggetto.

Al proposito è interessante notare che l'ERlraos-CL non si associa alla misura di funzionamento globale (GAF), cosa che può dipendere sia dalla natura del rischio di psicosi identificato (cioè un tratto presente indipendentemente dall'impatto sul funzionamento), sia dalla natura fluttuante ed intermittente delle manifestazioni prodromiche. Appare dunque opportuno associare sempre allo screening iniziale una valutazione dell'impatto funzionale della sintomatologia psicotica o assimilabile, come peraltro suggerito dal gruppo del PACE<sup>24 25</sup>.

Il dato di maggiore interesse è quello relativo alla capacità discriminata dello strumento, che appare massima non solo per quei sintomi che qualificano un episodio di psicosi come pienamente attivo (dispercezioni, interferenza del pensiero, ideazione paranoide e allucinazioni), ma anche per quelle anomalie dell'esperienza soggettiva indicative di vulnerabilità schizotropica (derealizzazione, autoriferimento primario, ipersensibilità interpersonale)<sup>33 34</sup>. Va sottolineata inoltre l'area di sovrapposizione tra i casi di psicosi al primo episodio e i casi ad alto rischio. Di fatto una *grey zone* che abbraccia sintomi apparentemente aspecifici, quali disforia, ansia, depressione ed irritabilità, sovente assimilati al semplice disagio psicologico secondario a "stress" o "crisi" adolescenziali. L'appendice riassume un insieme di istruzioni e suggerimenti volti a facilitare l'applicazione dello strumento nel contesto della psichiatria dei servizi e della medicina di primo contatto (Pronto soccorso, Pediatria, Medicina generale, Consultori). Punteggi pari a superiori alla soglia di 12 suggeriscono un approfondimento presso un

servizio specialistico psichiatrico. Lo strumento è particolarmente utile per le valutazioni effettuate da uno specialista in regime di consulenza: il superamento della soglia critica può essere considerato un forte indicatore della necessità di presa in carico da parte di un servizio specialistico, sia per l'approfondimento diagnostico che per la terapia. Nel setting di primo contatto è meno agevole l'applicazione da parte di un non-specialista. Al di là della necessità di effettuare un training specifico per la somministrazione della ERlraos-CL, il clinico che la applichi deve avere una conoscenza non superficiale delle aree psicopatologiche indagate. La ERlraos-CL è infine indispensabile nei servizi psichiatrici, poiché consente l'individuazione di profili sintomatologici suscettibili di tradursi in pacchetti di trattamento specifici, o l'avvio a protocolli predefiniti di cura nei centri che abbiano attivato un servizio di *early intervention*.

## Bibliografia

- 1 McGorry PD. *Issues for DSM-V: clinical staging: a heuristic pathway to valid nosology and safer, more effective treatment in psychiatry*. Am J Psychiatry 2007;164:859-60.
- 2 Raballo A, Larøi F. *Clinical staging: a new scenario for the treatment of psychosis*. Lancet 2009;374:365-7.
- 3 Maurer K, Häfner H, Hörrann F, et al. *Le développement de l'inventaire de dépistage ERlraos: un outil global d'appréciation du risque d'évolution psychotique*. PSN 2005;3(Suppl):S29-39.
- 4 Maurer K, Hoerrmann F, Trendler G, et al. *Identification of psychosis risk by the Early Recognition Inventory (ERlraos). Description of the schedules and preliminary results on reliability and validity of the checklist*. Nervenheilkunde 2006;25:11-6.
- 5 Yung AR, McGorry PD. *The initial prodrome in psychosis: descriptive and qualitative aspects*. Aust N Z J Psychiatry 1996;30:587-99.
- 6 Pollice R, Di Giovambattista E, Ussorio D, et al. *The service for Monitoring and Early Intervention against psychoLogical and mental suffering in young people (SMILE) at the University of L'Aquila: first year experience*. Early Interv Psychiatry 2007;1:271-5.
- 7 Cella M, Serra M, Lai A, et al. *Schizotypal traits in adolescents: links to family history of psychosis and psychological distress*. Eur Psychiatry 2013;28:247-53.
- 8 van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, et al. *A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder*. Psychol Med 2009;39:179-95.
- 9 Bleuler EP. *Dementia Praecox of the Group of Schizophrenias*. (translated by J. Zinkin). New York: International Universities Press 1908 (ristampa 1950).
- 10 Sullivan HS. *The onset of schizophrenia*. Am J Psychiatry 1927;151(Suppl 6):135-9.

- <sup>11</sup> Cameron N. *Early schizophrenia*. *Am J Psychiatry* 1938;95:567-78.
- <sup>12</sup> Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A, et al. *Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next?* *World Psychiatry* 2011;10:165-74.
- <sup>13</sup> Yung AR, McGorry PD. *The prodromal phase of first-episode psychosis: Past and current conceptualizations*. *Schizophr Bull* 1996;22:353-70.
- <sup>14</sup> Olsen KA, Rosenbaum B. *Prospective investigations of the prodromal state of schizophrenia: review of studies*. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:247-72.
- <sup>15</sup> Rado S. *Dynamics and classification of disordered behavior*. *Am J Psychiatry* 1953;110:406-16.
- <sup>16</sup> Meehl PE. *Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia*. *Am Psychol* 1962;17:827-38.
- <sup>17</sup> Preti A, Cella M, Raballo A, Vellante M. *Psychotic-Like or Unusual Subjective Experiences? The role of certainty in the appraisal of the subclinical psychotic phenotype*. *Psychiatry Res* 2012;200:669-73.
- <sup>18</sup> Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, et al. *Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States*. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:964-71.
- <sup>19</sup> Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, et al. *Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability*. *Schizophr Bull* 2003;29:703-15.
- <sup>20</sup> Bogren M, Mattisson C, Tambs K, et al. *Predictors of psychosis: a 50-year follow-up of the Lundby population*. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2010;260:113-25.
- <sup>21</sup> Cocchi A, Meneghelli A. *Aspetti, obiettivi e sviluppi di una esperienza pilota di intervento precoce nelle psicosi*. *Psichiatria di Comunità* 2002;1:34-45.
- <sup>22</sup> Cocchi A, Meneghelli A, Preti A. *Programma 2000: celebrating 10 years of activity of an Italian pilot programme on early intervention in psychosis*. *Aust N Z J Psychiatry* 2008;42:1003-12.
- <sup>23</sup> Meneghelli A, Cocchi A, Preti A. *'Programma2000': a multi-modal pilot programme on early intervention in psychosis underway in Italy since 1999*. *Early Interv Psychiatry* 2010;4:97-103.
- <sup>24</sup> Yung AR, McGorry PD, McFarlane CA, et al. *Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis*. *Schizophr Bull* 1996;22:283-303.
- <sup>25</sup> Phillips LJ, McGorry PD, Yuen HP, et al. *Medium term follow-up of a randomized controlled trial of interventions for young people at ultra high risk of psychosis*. *Schizophr Res* 2007;96:25-33.
- <sup>26</sup> Wing JK, Beevor AS, Curtis RH, et al. *Health of the Nation Outcome Scales (HoNOS): Research and development*. *Br J Psychiatry* 1998;172:11-8.
- <sup>27</sup> Overall JE, Gorham DE. *The brief psychiatric rating scale*. *Psychol Rep* 1962;10:799-812.
- <sup>28</sup> Roncone R, Ventura J, Impallomeni M, et al. *Reliability of an Italian standardized and expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS 4.0) in raters with high vs. low clinical experience*. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100:229-36.
- <sup>29</sup> Moos RH, McCoy L, Moos BS. *Global assessment of functioning (GAF) ratings: determinants and roles as predictors of one-year treatment outcomes*. *J Clin Psychology* 2000;56:449-61.
- <sup>30</sup> Brennan P, Silman A. *Statistical methods for assessing observer variability in clinical measures*. *Br Med J* 1992;304:1491-4.
- <sup>31</sup> Altman DG, Bland JM. *Statistics Notes: Diagnostic tests 3: receiver operating characteristic plots*. *BMJ* 1994;309:188.
- <sup>32</sup> Zweig MH, Campbell G. *Receiver-Operating Characteristic (ROC) plots: A fundamental evaluation tool in clinical medicine*. *Clin Chem* 1993;39:561-77.
- <sup>33</sup> Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, et al. *Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase*. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:158-64.
- <sup>34</sup> Raballo A, Krueger J. *Phenomenology of the social self in the prodrome of psychosis: from perceived negative attitude of others to heightened interpersonal sensitivity*. *Eur Psychiatry* 2011;26:532-3.

# Checklist ER Iraos

Early Recognition Inventory

## Intervista per l'individuazione precoce del disagio psichico giovanile

La presente intervista può aiutare a valutare se una persona ha provato alcune esperienze particolari nel corso degli ultimi sei mesi.

Le risposte alle domande dell'intervista potranno permettere di identificare i segnali precoci di disturbo mentale.

### GUIDA ALL'INTERVISTA

La formulazione delle domande (pagina 2) e il loro ordine possono aiutare a realizzare l'intervista e vanno considerati solo come un suggerimento per l'intervista strutturata.

Nel caso in cui siate incerti sulla formulazione di una domanda oppure se trovate difficile valutare la risposta data, si consiglia di usare degli **esempi** al di fuori delle linee guida dell'intervista per ottenere ulteriori chiarimenti.

In questo modo dovrete essere in grado di valutare ogni sintomo.

Per la **valutazione dei sintomi 1-13** considerate soltanto gli **ultimi sei mesi**.

Per la **valutazione dei sintomi 14-17** si deve considerare **l'intero arco di esistenza del soggetto** ("in qualche momento della tua vita").

### ISTRUZIONI PER LA CODIFICA

Nel caso in cui non abbiate trovato difficoltà nel porre le domande o nel valutare le risposte, potete effettuare la codifica utilizzando direttamente il foglio dei punteggi (pagina 3).

Usate il foglio dei punteggi (pagina 3) per tutti i sintomi (**1-17**) e barrate le caselle in base alla risposta data.

Se la persona conferma senza alcun dubbio la presenza di un sintomo nel periodo considerato, barrate la casella intestata **SI**; se la persona nega chiaramente la presenza di un sintomo, barrate la casella intestata **NO**.

Nel caso in cui non riusciste ad accertare in modo chiaro l'eventuale presenza di un sintomo con le domande poste, oppure vi sentiste incerti riguardo alla valutazione di un sintomo, utilizzate l'opzione **"?"**.

**Vi ringraziamo per il vostro impegno ed interesse relativo all'individuazione dei segnali precoci di disturbo mentale**

# GUIDA ALL'INTERVISTA

- 01** ● **Senti di essere diventato solitario e meno loquace?**  
**Esempi:** Preferisci trascorrere la maggior parte del tempo per conto tuo? Ti stai un po' allontanando dal tuo gruppo di amici?
- 02** ● **Sei diventato riservato e timido o ti senti sempre più insicuro o imbarazzato in presenza di altre persone?**
- 03** ● **Il tuo umore è stato in qualche modo depresso, triste, demoralizzato o disperato per più di una settimana?**
- 04** ● **Ci sono stati cambiamenti riguardanti la qualità del tuo sonno? Oppure hai notato cambiamenti riguardo al tuo appetito? Il tuo desiderio sessuale si è modificato? Esempi:** Hai difficoltà ad addormentarti, ti svegli durante la notte o troppo presto al mattino? – Notate se la persona riferisce un appetito o un desiderio sessuale significativamente aumentati o diminuiti.
- 05** ● **Senti che i tuoi pensieri, il tuo modo di parlare o i tuoi movimenti si sono fatti notevolmente più lenti?**
- 06** ● **Sono peggiorate la tua costanza, la tua motivazione o la qualità della tua occupazione principale / ricerca di lavoro? Mostri o provi meno interesse nella tua occupazione principale / ricerca di lavoro?**
- 07** ● **Trascuri uno dei seguenti ambiti: la tua igiene personale, il modo di vestire, le forme di convenienza sociale, la tua alimentazione o la tua salute? Mantieni in ordine la tua casa/stanza?**
- 08** ● **Ti senti frequentemente nervoso, irrequieto o teso?**  
**Esempi:** ti senti eccitato e irritabile, oppure gli altri ti vedono in questo modo e hanno fatto commenti in tal senso?
- 09** ● **Sei insolitamente irritabile o arrabbiato o più coinvolto in discussioni con i tuoi familiari, amici o altre persone?**
- 10** ● **Capita che molti pensieri differenti tra loro si confondano o si presentino in modo confuso nella tua mente? Esempi:** trovi che sia molto difficile controllare, organizzare o bloccare i tuoi pensieri?
- 11** ● **Hai più spesso di prima l'impressione che le altre persone cerchino di approfittare di te o di ingannarti?**
- 12** ● **Hai avuto di recente l'impressione che eventi quotidiani o azioni di altre persone siano indirizzati esclusivamente a te, anche se allo stesso tempo riconosci che ciò è improbabile? Esempi:** Hai l'impressione che le altre persone parlino o ridano di te? Oppure ricevi dei messaggi per mezzo della radio, della TV, dei giornali, contenenti dei riferimenti speciali fatti apposta per te o delle evidenti allusioni a te?
- 13** ● **A volte l'ambiente che abitualmente ti circonda si presenta come trasformato, irrealistico o strano? Esempi:** paesaggi, animali o persone ti appaiono a volte particolarmente grandiosi, impressionanti, commoventi, minacciosi, irreali?

---

- 14** ● **In qualche momento della tua vita hai mai avuto la sensazione che le persone o le cose dell'ambiente che ti circonda fossero cambiate rispetto al solito? Esempi:** Ti è mai capitato che il tuo udito o la tua vista fossero estremamente intensi o acuti in modo quasi irrealistico? Ti è capitato a volte che la gente o le cose sembrassero cambiate rispetto al solito per quanto riguarda il loro colore, la loro forma o la loro grandezza? Oppure hai mai notato che gli oggetti apparissero particolarmente nitidi, vividi o sgargianti?
- 15** ● **Ti è mai capitato, in qualche momento della tua vita, che il corso dei tuoi pensieri fosse interrotto o disturbato da altri pensieri emersi improvvisamente?**
- 16** ● **In qualche momento della tua vita ti sei talvolta sentito osservato, perseguitato o minacciato da qualcosa o da qualcuno?**
- 17** ● **Hai mai visto, udito, annusato o gustato cose che le altre persone non potevano percepire, per le quali non potevi trovare nessuna spiegazione naturale? Esempi:** Hai mai sentito, mentre te ne stai per conto tuo, rumori o voci?

**FOGLIO DEI  
PUNTEGGI**

**SINTOMO**

manifestazione del  
sintomo

↓  
annotare la risposta

con una crocetta  
Negli ultimi sei mesi

**Domande**

Da porre alla fine dell'intervista sui  
sintomi 1-17

		SI	NO	?
01	Ritiro sociale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
02	Riservatezza / Timidezza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
03	Umore depresso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
04	Disturbo delle funzioni corporee	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
05	Senso di rallentamento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
06	Comportamento / Interesse nel lavoro o studio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
07	Trascuratezza di sé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
08	Tensione / Nervosismo / Agitazione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
09	Irritabilità	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Affollamento delle idee / Fuga delle idee	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Sospettosità / Diffidenza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Idee di riferimento / Autoriferimento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Derealizzazione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>In qualche momento della vita</b>				
14	Cambiamenti della percezione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Interferenza nel pensiero	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	Ideazione paranoide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Allucinazioni	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

● **C'è qualche problema, tra quelli di cui abbiamo parlato, che ti disturba particolarmente? Quale?**

Descrivetelo brevemente di seguito, citando se possibile il numero del sintomo



Numero del sintomo

● **Questo problema è peggiorato negli ultimi sei mesi?** annotare

chiaramente peggiorato

leggermente peggiorato

nessun cambiamento o peggioramento

Commenti

**Punteggio:**

Un punteggio di 6 o superiore richiede la segnalazione al Centro per l'intervento precoce per ulteriori accertamenti

Data

## Informazioni generali riguardo al paziente

Cognome \_\_\_\_\_

Nome \_\_\_\_\_

Data di nascita \_\_\_\_\_

Via \_\_\_\_\_

C.a.p. / Città \_\_\_\_\_

Telefono / Fax \_\_\_\_\_

E-mail \_\_\_\_\_

Celibe/nubile, coniugato/a, separato/a, divorziato/a, vedovo/a, altro (dare dettagli), informazione mancante

Stato civile \_\_\_\_\_

Senza scuola dell'obbligo, scuola dell'obbligo, diploma, laurea, altro (dare dettagli), studi ancora in corso (specificare), informazione mancante

Scolarità \_\_\_\_\_

### Domande alla fine dell'intervista

- Sei a conoscenza di qualche complicazione avvenuta durante la tua nascita o durante la gravidanza?

**Esempi:** malattie della madre (es. febbre), contrazioni precoci, travaglio prolungato, nascita prematura, presentazione podalica, trauma perinatale (da forcipe o con asfissia), setticemia, ecc.

SI

NO

Complicazioni durante il parto/  
gestazione

prego  
specifi-  
care a  
destra

- Sei a conoscenza del fatto che i tuoi parenti stretti abbiano mai sofferto per disturbi psichiatrici?

SI

NO

Malattia mentale nella famiglia

prego  
specifi-  
care a  
destra

- Sei a conoscenza della natura di questo disturbo o della diagnosi?

SI

No

Natura della malattia / diagnosi

prego  
specifi-  
care a  
destra

Intervistatore: \_\_\_\_\_

Altre fonti di informazione: \_\_\_\_\_

Per favore inviare il questionario (checklist) al seguente indirizzo:

Indirizzo / timbro del Centro di Individuazione Precoce

## Versione italiana della “Brief Negative Symptom Scale”

### *Italian version of the “Brief Negative Symptom Scale”*

E. Merlotti, A. Mucci, P. Bucci, A. Nardi, S. Galderisi

Dipartimento di Psichiatria, Seconda Università di Napoli SUN

### Summary

#### Objectives

Negative symptoms have long been recognized as an integral and clinically important part of schizophrenia. Recent literature suggests that they do not represent a unitary construct, but include at least two domains that might have a different impact on real-life functioning of patients with schizophrenia. As identified at the NIMH-MATRICES Consensus Development Conference on Negative Symptoms, a significant barrier to progress in the treatment of this symptom domain is the current lack of an adequate measure for its assessment. It was in response to this need that a new measure, the Brief Negative Symptom Scale (BNSS), a semistructured interview was developed. This scale has been translated into Italian by our group. The translation is presented here.

#### Methods

The instrument has been translated into Italian by two specialists in psychiatry and was back translated into English by native English-speaker translator. The English version thus obtained was subjected to the evaluation of Brian Kirkpatrick (BK), one of the authors of the original version, in order to ensure the absence of translation or interpretation errors. The modifications suggested by BK were examined by the two specialists who

made the first translation and applied where deemed appropriate, or re-discussed with BK until reaching an agreement.

#### Results

The BNSS is a 13-item instrument designed not only to be suitable for clinical trials, but also in epidemiological and psychological studies. The scale measures the 5 domains indicated by the Consensus Development Conference as essential parts of the negative dimension, namely affective flattening, avolition, anhedonia, avolition and asociality. The items are formulated so that the score is not influenced by the patient's cultural level. The scale allows separate assessment of anticipatory and consummatory anhedonia. A further advantage is the distinction between internal experience and behavior.

#### Conclusions

The BNSS shows several potential advantages, compared with the current negative symptom scales. In particular, the scale enables researchers to consider many aspects of negative symptoms separately and relate them to treatments, imaging, and other variables.

#### Key words

Schizophrenia • Negative symptoms • Rating scale

### Introduzione

La complessità e l'eterogeneità della schizofrenia, sia per quanto riguarda la sintomatologia che il decorso, rappresentano un importante ostacolo al progresso della conoscenza dei meccanismi eziopatogenetici della malattia e allo sviluppo di trattamenti più efficaci. Uno dei maggiori problemi nella comprensione di tale eterogeneità è la definizione dei sintomi negativi che sembrano non rappresentare un costrutto unitario. Infatti, le evidenze più recenti suggeriscono che essi siano riconducibili a più domini probabilmente sottesi da meccanismi patofisiologici diversi, che potrebbero avere un differente impatto sul funzionamento dell'individuo nella vita reale<sup>1-5</sup>. Inoltre, la sintomatologia negativa, proprio perché non produttiva,

ma anzi caratterizzata da riduzione, declino o scomparsa di caratteri propri dell'individuo, come ad esempio la gamma delle emozioni e della capacità di provare piacere, può risultare estremamente difficile da valutare<sup>5</sup>. A tale proposito, la NIMH-MATRICES Consensus Development Conference sui Sintomi Negativi ha confermato che un ostacolo significativo al progresso nel trattamento di questo dominio psicopatologico è l'attuale mancanza di una misura adeguata per la valutazione dei sintomi negativi<sup>6</sup>.

### Modelli descrittivi della sintomatologia negativa

Il problema dell'eterogeneità clinica della schizofrenia emerge sin dalle prime descrizioni della sindrome. Da

#### Correspondence

Silvana Galderisi, Dipartimento di Psichiatria, Seconda Università di Napoli SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80134 Napoli, Italia • Tel. +39 081 5666504 • Fax +39 081 5666523 • E-mail: sgalderi@tin.it

qui il tentativo di Kraepelin, ma soprattutto di Bleuler, proseguito da numerosi Autori fino ai giorni nostri, di delineare sottotipi clinicamente più omogenei nell'ambito della sindrome. A partire dagli anni Ottanta, riproponendo l'originaria descrizione kraepeliniana della schizofrenia, è stata proposta una caratterizzazione in termini dicotomici della sindrome, in base alla prevalenza dei sintomi positivi o negativi<sup>7-10</sup>. Tuttavia, la ricerca in ambito clinico ha successivamente mostrato i numerosi limiti di tale approccio, tra i quali la mancata considerazione dell'eterogeneità della dimensione positiva e di quella negativa<sup>11 12</sup>. Di fatto, correlati differenti sono stati riportati per i deliri e le allucinazioni rispetto alla disorganizzazione<sup>11 13</sup>, così come per i sintomi negativi persistenti rispetto a quelli transitori<sup>12 14</sup>. In particolare, l'eterogeneità nell'ambito dei sintomi negativi è stata ampiamente riconosciuta, ed è stato evidenziato che essi possono rappresentare sia un processo psicopatologico primario che una manifestazione secondaria a fattori quali il trattamento farmacologico, l'ipostimolazione ambientale, la severità dei sintomi psicotici, o la presenza di una sindrome depressiva<sup>15</sup>. Di conseguenza, la stretta sottotipizzazione "positivo-negativo" della sindrome, come originariamente proposto, non è considerata, allo stato attuale, un modello soddisfacente. Al fine di ridurre l'eterogeneità nell'ambito della dimensione negativa, il gruppo di ricerca del *Maryland Psychiatric Research Center* (Baltimore, USA) propose nel 1988 il concetto di schizofrenia deficitaria (SD)<sup>16</sup>, che individuerrebbe un sottogruppo di pazienti schizofrenici che differisce da quelli con schizofrenia non deficitaria (SND) per decorso, quadro clinico, fattori di rischio ed eziologici, risposta al trattamento e correlati biologici<sup>17-20</sup>. Il concetto di schizofrenia deficitaria differisce per aspetti importanti da quello di sintomatologia negativa, riferendosi ad un sottotipo diagnostico in cui i sintomi negativi rappresentano le caratteristiche primarie e persistenti del paziente in condizioni di base<sup>21</sup>. Tale sindrome si manifesta con la presenza di aspetti negativi della sindrome schizofrenica, tra cui l'appiattimento affettivo, l'anedonia, la povertà dell'eloquio, la riduzione degli interessi, la riduzione del senso di intenzionalità e dell'iniziativa sociale, che devono essere primari e persistere per almeno 12 mesi, anche durante la fase di remissione dei sintomi psicotici. Un approccio alternativo è stato proposto da alcuni studiosi nell'ambito di un'iniziativa promossa dal *National Institute of Mental Health* (NIMH), che focalizza l'attenzione sui sintomi negativi persistenti<sup>2 22</sup>. Tale approccio prescinde dalla categorizzazione dei soggetti in SD e SND (da alcuni ritenuta di difficile applicazione nella routine clinica soprattutto per la difficoltà di definire la natura primaria dei sintomi negativi), e individua i sintomi negativi che persistono per almeno sei mesi, in assenza di una significativa presenza di sintomi depressivi e Parkinson-

simili. In particolare, alcuni Autori, attraverso analisi fattoriali, hanno rilevato l'indipendenza di un gruppo di sintomi, che include l'appiattimento affettivo, l'alogia, l'anedonia, l'avolizione e l'asocialità, che differiscono dagli altri sintomi negativi per decorso, risposta al trattamento e correlati neurobiologici<sup>6 22</sup>. Altri Autori hanno inoltre suggerito che i sintomi negativi primari e persistenti siano riconducibili a due domini: la "ridotta espressività emotiva/verbale" e l'"anedonia/asocialità/mancanza di volontà", che potrebbero essere sottesi da meccanismi patofisiologici diversi e avere un differente impatto sul funzionamento dell'individuo nella vita reale<sup>3 23</sup>.

Come sottolineato nell'ambito della NIMH-MATRICES *Consensus Development Conference* sui Sintomi Negativi, nella letteratura recente, dunque, non c'è unanimità rispetto alla definizione dei domini che caratterizzano il costrutto "dimensione negativa" e ciò spiega sia l'estrema variabilità dei risultati dei diversi studi sull'argomento sia i limiti delle attuali scale di valutazione clinica della sintomatologia negativa<sup>6</sup>.

### Valutazione standardizzata della sintomatologia negativa

Gli strumenti più utilizzati nel tempo sono stati quelli che fanno riferimento soprattutto alla dicotomia positivo/negativo. In particolare, Andreasen<sup>7</sup> ha messo a punto la Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) che valuta la presenza e la gravità di cinque sintomi negativi tra cui alogia (povertà di linguaggio), appiattimento affettivo (ridotta gamma di emozioni), abulia, apatia (motivazione ridotta), anedonia-asocialità (ridotta capacità di provare piacere, ridotta attività sociale) e compromissione dell'attenzione. I limiti principali di questa scala risiedono nella mancata distinzione tra sintomi primari e secondari, nell'inclusione di item (quali l'impoverimento del contenuto dell'eloquio, l'aumento della latenza di risposta, il blocco, l'inappropriata affettività e l'attenzione) che una serie di analisi fattoriali hanno dimostrato non essere parte del costrutto negativo<sup>24</sup> e, infine, nella presenza di una sottoscala unica per l'anedonia e l'asocialità<sup>24 25</sup>. Quest'ultimo è un aspetto molto problematico, in quanto la valutazione dell'anedonia dovrebbe essere specificamente focalizzata sull'esperienza soggettiva del piacere, differenziandola dal funzionamento sociale e dalle altre esperienze soggettive quali il diminuito interesse, la riduzione dell'energia o della volontà<sup>24</sup>. Un ulteriore limite della scala è che non fornisce indicazioni sul livello generale della psicopatologia del paziente schizofrenico; limite superato da un'altra scala di valutazione molto usata nella ricerca e nella pratica clinica, la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)<sup>26</sup>, che, tuttavia, non fornisce adeguate informazioni sui sintomi positivi e negativi che caratterizzano questi pazienti. La

BPRS, infatti, non essendo stata sviluppata con lo scopo di valutare i sintomi negativi, comprende diversi item non inerenti, mentre le mancano completamente quelli per l'anedonia, l'alogia, l'abulia e l'asocialità<sup>27</sup>. Kay et al.<sup>28</sup>, nel tentativo di superare i limiti di questi strumenti, hanno elaborato la Positive And Negative Syndrome Scale (PANSS) che consente di valutare in maniera più completa i diversi ambiti psicopatologici, dal comportamento ai rapporti interpersonali, dai processi cognitivi al contenuto del pensiero e di caratterizzare i pazienti in termini di appartenenza ad uno dei due sottotipi di schizofrenia (a sintomi positivi o a sintomi negativi). Inoltre, grazie all'introduzione di item che esplorano la sintomatologia generale, consente di valutare anche quei sintomi che interagiscono con la sintomatologia positiva e negativa pur non facendone parte<sup>29</sup>. Tuttavia, anche la PANSS presenta alcuni aspetti problematici quali il basso numero di item usati per valutare importanti sottodomini della sintomatologia negativa, l'inclusione nella sottoscala negativa degli item "pensiero astratto" e "pensiero stereotipato", che appartengono ai deficit cognitivi più che ai sintomi negativi<sup>25</sup> e la mancata distinzione tra anedonia consumatoria e anticipatoria<sup>24,30</sup>. Un altro limite strutturale, comune a tutte queste interviste, è la valutazione sul piano dell'esito funzionale e sociale di deficit riguardanti essenzialmente la sfera interiore: per esempio, nella PANSS la valutazione degli item che esplorano il ritiro emozionale, il ritiro sociale passivo/apatico e il rapporto insufficiente, si basano sull'osservazione del comportamento durante l'intervista e sulle informazioni riportate dai familiari o dai caregivers. Pertanto, le valutazioni che riflettono presumibilmente deficit nell'esperienza soggettiva delle emozioni, degli interessi e dei sentimenti di empatia e di vicinanza, di fatto non considerano l'esperienza soggettiva, ma dipendono da valutazioni esterne dell'esito funzionale<sup>31</sup>. Le scale cliniche fin qui riportate non consentono, inoltre, la distinzione tra sintomi negativi primari e secondari, che è invece possibile effettuare attraverso la somministrazione della Scheda per la Sindrome Deficitaria (SDS)<sup>32</sup>. La SDS è un'intervista semistrutturata che consente di valutare la presenza di sintomi negativi quali l'appiattimento affettivo, l'anedonia, la povertà dell'eloquio, la riduzione degli interessi, del senso di intenzionalità e dell'iniziativa sociale; di caratterizzarli per la loro persistenza, la stabilità clinica e di escluderne la secondarietà a fattori diversi dal processo di malattia (ansia, effetti dei farmaci, sospettosità e altri sintomi psicotici, ritardo mentale o depressione)<sup>32,33</sup>. Tuttavia, la SDS non è esente da limiti. Ad esempio, talora può risultare difficile verificare se i sintomi negativi sono primari o secondari a fattori quali l'uso di farmaci o sintomi psicotici; inoltre, l'intervista non consente la distinzione tra anedonia anticipatoria e consumatoria<sup>20,24</sup>.

In sintesi, ci sono chiaramente alcuni limiti significativi associati agli strumenti attualmente utilizzati per valutare i sintomi negativi, quali l'inclusione di sintomi che non appartengono alla sfera negativa, la fusione di domini concettualmente distinti (anedonia/asocialità), la scarsa definizione di aspetti secondari a farmaci e/o ad altri sintomi e l'inadeguata qualificazione di alcuni sintomi (anedonia anticipatoria e consumatoria).

### **La Brief Negative Symptom Scale: caratteristiche psicometriche**

In risposta alla necessità di superare tali limiti, è stata sviluppata una scala di valutazione, la *Brief Negative Symptom Scale* (BNSS)<sup>34</sup>, che sembra essere di agevole applicazione in ambito clinico, consentendo una valutazione approfondita, e al tempo stesso contenuta nei tempi, di tutti i domini della sintomatologia negativa attualmente noti. In particolare, nella scala sono stati inclusi tutti i domini indicati dalla Consensus Development Conference come parte essenziale della dimensione negativa, ossia l'appiattimento affettivo, l'alogia, l'anedonia, l'abolizione e l'asocialità<sup>6</sup>, ciascuno dei quali è valutato da una specifica sottoscala. Nella BNSS gli item sono formulati in modo che il punteggio non sia influenzato dal livello culturale del paziente esaminato e la struttura dell'intervista è stata pensata non solo per essere adatta a trial clinici, ma anche a studi epidemiologici e psicologici. La scala consente di fare una valutazione distinta per l'anedonia anticipatoria e per quella consumatoria, aspetto importante se si considerano le recenti evidenze che le persone affette da schizofrenia possono avere un deficit in uno di questi aspetti, ma non nell'altro<sup>30</sup>. Nella scala i domini dell'asocialità e dell'abolizione sono valutati con item differenti, in cui sono distinti gli aspetti legati all'esperienza interna da quelli che si riferiscono al comportamento e sono stati eliminati tutti i sintomi che le analisi fattoriali hanno indicato come non appartenenti alla dimensione negativa: per esempio, non sono stati inclusi gli item che sono più legati alla disorganizzazione piuttosto che alla sintomatologia negativa, quali la povertà del contenuto dell'eloquio e i deficit dell'attenzione<sup>35</sup>. Inoltre, diversi studi hanno confermato una maggiore affidabilità della BNSS rispetto alla PANSS, un'elevata stabilità temporale, un'eccellente consistenza interna e una buona validità discriminante rispetto alle dimensioni positiva e disorganizzativa<sup>5,34</sup>. Infine, l'analisi fattoriale della BNSS ha mostrato la presenza di due cluster sintomatologici, che insieme spiegano il 71% della varianza: il primo cluster, che include gli item relativi all'appiattimento affettivo e all'alogia, è stato chiamato "Emotional Expressivity", mentre il secondo, contenente gli item abolizione, asocialità e anedonia, "Motivation and Pleasure"<sup>34</sup>. Le caratteristiche di questa scala clinica sembra-

no rispondere in maniera più aderente alle più recenti teorie, secondo cui i sintomi negativi primari e persistenti sono riconducibili a due soli domini, la "ridotta espressività emotiva/verbale" e l'"anedonia/asocialità/mancanza di volontà"<sup>3 23</sup>.

## Traduzione italiana della *Brief Negative Symptom Scale*

La metodologia utilizzata per produrre una versione italiana della "Brief Negative Symptom Scale", che rispecchiasse la struttura e il contenuto della versione originale, è descritta di seguito. Lo strumento è stato tradotto in italiano da due specialisti in psichiatria (SG, AM) ed è stata nuovamente tradotta in inglese (traduzione inversa o *back translation*) da un docente di lingua inglese. La versione inglese così ottenuta è stata sottoposta alla valutazione di Brian Kirkpatrick (BK), uno degli Autori della versione originale, allo scopo di assicurare l'assenza di errori di traduzione o di errori di interpretazione dei criteri forniti nel manuale e delle definizioni di riferimento per l'attribuzione dei punteggi. Le modifiche suggerite da BK sono state vagliate dai due specialisti che avevano effettuato la prima traduzione e applicate laddove ritenute adeguate, oppure ridiscusse con BK fino al raggiungimento di un accordo. I materiali includono il manuale: dove sono definiti i sintomi e riportate le istruzioni per l'esaminatore e le domande; il "workbook": utilizzato per condurre l'intervista semistrutturata per ciascun soggetto; e lo "scoresheet": utilizzato per riportare i punteggi. La versione italiana finale viene allegata in appendice.

## Bibliografia

- Maj M. *Critique of the DSM-IV operational diagnostic criteria for schizophrenia*. Br J Psychiatry 1998;172:458-60.
- Blanchard JJ, Cohen AS. *The structure of negative symptoms within schizophrenia: implications for assessment*. Schizophr Bull 2006;32:238-45.
- Kimhy D, Yale S, Goetz RR, et al. *The factorial structure of the schedule for the deficit syndrome in schizophrenia*. Schizophr Bull 2006;32:274-8.
- Strauss GP, Harrow M, Grossman LS, et al. *Periods of recovery in deficit syndrome schizophrenia: a 20-year multi-follow-up longitudinal study*. Schizophr Bull 2010; 36:788-99.
- Strauss GP, Keller WR, Buchanan RW, et al. *Next-generation negative symptom assessment for clinical trials: validation of the Brief Negative Symptom Scale*. Schizophr Res 2012;142:88-92.
- Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT, et al. *The NIMH-MATRICES Consensus Statement on Negative Symptoms*. Schizophr Bull 2006;32:214-19.
- Andreasen NC. *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City, IA: The University of Iowa 1984.
- Andreasen NC, Olsen S. *Negative versus positive schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1982;39:789-94.
- Crow TJ. *Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process?* Br Med J 1980;280:66-8.
- Crow TJ. *The two-syndrome concept: origins and current status*. Schizophr Bull 1985;11:471-86.
- Galderisi S, Mucci A, Mignone ML, et al. *Hemispheric asymmetry and psychopathological dimensions in drug free patients with schizophrenia*. Int J Psychophysiol 1999;34:293-301.
- Tandon R, DeQuardo JR, Taylor SF, et al. *Phasic and enduring negative symptoms in schizophrenia: biological markers and relationship to outcome*. Schizophr Res 2000;45:191-201.
- Liddle PF. *Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction*. Psychol Med 1987;17:49-57.
- Edwards J, McGorry PD, Waddell FM, et al. *Enduring negative symptoms in first-episode psychosis: comparison of six methods using follow-up data*. Schizophr Res 1999;40:147-58.
- Carpenter WT, Heinrichs DW, Alphas LD. *Treatment of negative symptoms*. Schizophr Bull 1985;11:440-52.
- Carpenter WT Jr, Heinrichs DW, Wagman AMI. *Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept*. Am J Psychiatry 1988;145:578-83.
- Galderisi S, Maj M, Mucci A, et al. *Historical, psychopathological, neurological and neuropsychological aspects of deficit schizophrenia: a multicenter study*. Am J Psychiatry 2002; 159:983-90.
- Mucci A, Galderisi S, Kirkpatrick B, et al. *Double dissociation of N1 and P3 abnormalities in deficit and nondeficit schizophrenia*. Schizophr Res 2007;92:252-61.
- Kirkpatrick B, Galderisi S. *Deficit schizophrenia: an update*. World Psychiatry 2008;7:143-7.
- Galderisi S, Maj M. *Deficit schizophrenia: an overview of clinical, biological and treatment aspects*. Eur Psychiatry 2009;24:493-500.
- Kirkpatrick B, Buchanan RW, Breier A, et al. *Case identification and stability of the deficit syndrome of schizophrenia*. Psychiatry Res 1993;47:47-56.
- Kirkpatrick B, Fischer B. *Subdomains within the negative symptoms of schizophrenia: commentary*. Schizophr Bull 2006;32:246-49.
- Galderisi S, Bucci P, Mucci A, et al. *Categorical and dimensional approaches to negative symptoms of schizophrenia: focus on long-term stability and functional outcome*. Schizophr Res 2013;147:157-62.
- Horan WP, Kring AM, Blanchard JJ, et al. *Anhedonia in schizophrenia: a review of assessment strategies*. Schizophr Bull 2006;32:259-63.
- Harvey PD, Koren D, Reichenberg A, et al. *Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship?* Schizophr Bull 2006;32:250-8.
- Overall JE, Gorham DR. *The brief psychiatric rating scale*. Psychol Rep 1962;10:799-812.

- <sup>27</sup> Kay SR. *Positive-negative symptom assessment in schizophrenia: Psychometric issues and scale comparison*. *Psychiatr Q* 1990;61:163-77.
- <sup>28</sup> Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. *The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia*. *Schizophr Bull* 1987;13:261-76.
- <sup>29</sup> Emsley R, Rabinowitz J, Torreman M. *The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis*. *Schizophr Res* 2003;61:47-57.
- <sup>30</sup> Gard DE, Gard MG, Kring AM, et al. *Anticipatory and consummatory components of the experience of pleasure: a scale development study*. *J Res Pers* 2006;40:1086-102.
- <sup>31</sup> Blanchard JJ, Kring AM, Horan WP, et al. *Toward the next generation of negative symptom assessments: the collaboration to advance negative symptom assessment in schizophrenia*. *Schizophr Bull* 2011;37:291-9.
- <sup>32</sup> Kirkpatrick B, Buchanan RW, McKenney PD, et al. *The Schedule for the Deficit Syndrome: an instrument for research in schizophrenia*. *Psychiatry Res* 1989;30:119-24.
- <sup>33</sup> Galderisi S, Bucci P, Mucci A. *La Scheda per la Sindrome Deficitaria – Versione italiana della "Schedule for the Deficit Syndrome"*. *Giorn Ital Psicopat* 2011;17:92-102.
- <sup>34</sup> Kirkpatrick B, Strauss GP, Nguyen L, et al. *The Brief Negative Symptom Scale: psychometric properties*. *Schizophr Bull* 2011;37:300-5.
- <sup>35</sup> Buchanan RW, Carpenter WT. *Domains of psychopathology: an approach to the reduction of heterogeneity in schizophrenia*. *J Nerv Ment Dis* 1994;182:193-204.

## Brief Negative Symptom Scale: Manuale

B. Kirkpatrick, G.P. Strauss, L. Nguyen, B.A. Fischer, D.G. Daniel, A. Cienfuegos, S.R. Marder

Department of Psychiatry, Texas A&M College of Medicine, Temple, TX; Department of Psychiatry, Scott & White Healthcare, Temple, TX

Questo strumento di valutazione è finalizzato a misurare il livello attuale di severità dei sintomi negativi nella schizofrenia e nel disturbo schizoaffettivo. I sintomi negativi sono un'assenza o una riduzione di comportamenti ed esperienze soggettive normalmente presenti in una persona dello stesso ambiente culturale e fascia di età. I sintomi negativi includono anedonia, asocialità, apatia, appiattimento affettivo e alogia. Altri sintomi possono anche appartenere a questo gruppo. I sintomi negativi sono distinti da altre caratteristiche della schizofrenia e disturbi correlati, quali sintomi psicotici, disorganizzazione, disturbi dell'umore, ansia e dai deficit cognitivi.

Il manuale, ideato ai fini del training, include la descrizione degli item, nonché le domande suggerite e le definizioni. Il "Workbook", che viene usato per effettuare le valutazioni, include soltanto le domande suggerite e le definizioni. La scheda di valutazione è un documento separato.

La scala è stata ideata per essere utilizzata in studi sugli effetti dei trattamenti, ma può avere altre applicazioni, incluso la valutazione clinica in contesti non di ricerca e il monitoraggio dei cambiamenti. Non c'è alcun tentativo di definire un sottotipo o una sindrome di tipo negativo in questa scala.

Sono incluse cinque sottoscale, una per ciascuno dei sintomi negativi sopra elencati.

Inoltre, c'è un altro item che non fa parte di queste sottoscale, l'item Angoscia ("Distress").

Tutte le valutazioni sono basate su un'intervista semi-strutturata con domande suggerite e quesiti. È importante includere il contenuto dell'intervista semistrutturata co-

me documentazione minima. Tuttavia, andrebbe formulata qualunque domanda aggiuntiva necessaria a valutare l'item in esame.

Gli item sono valutati su una scala a 7 punti (0-6), con definizioni dei livelli di gravità che generalmente variano da assente (0) a severo (6). I punteggi dovrebbero essere attribuiti sulla base delle definizioni, senza cercare di aggiustare i punteggi sulla base di aspettative su come in genere si comportano i soggetti psicotici. L'intervallo di tempo considerato per la valutazione è una settimana; devono essere evitate le valutazioni basate sull'intera vita del soggetto. Potrebbe essere necessario ricordare al soggetto frequentemente l'intervallo di tempo considerato. Sebbene molte delle valutazioni in questa sezione della scala richiedono un'autovalutazione, nell'attribuire i punteggi dovrebbero essere considerate le osservazioni del soggetto durante l'intervista e quelle fornite da osservatori esterni durante l'intervallo temporale considerato, quando appropriate.

Per uno specifico item, un soggetto può avere una prestazione normale in alcune aree ma una chiara compromissione in altre. In questo caso, il punteggio del soggetto non dovrebbe corrispondere al livello più grave né a quello meno alterato, ma andrebbe considerata l'integrazione della complessiva prestazione per quell'item; cioè il soggetto dovrebbe ricevere il punteggio più rappresentativo della sua prestazione complessiva in quell'area. Inoltre, quando vi sia un dubbio tra due punteggi, es. 3 o 4, scegliere sempre il punteggio più basso.

Per l'intera scala, il valutatore dovrebbe fare ogni sforzo per non estendere automaticamente ("carry over") i punteggi da un item all'altro all'interno di una sottoscala, o da una sottoscala all'altra.

Ad esempio, la ridotta espressività vocale (nella sottoscala Appiattimento Affettivo) non dovrebbe influenzare la valutazione della ridotta produzione verbale (Povertà dell'Eloquio).

In generale, le valutazioni di Anedonia, Asocialità e Apatia dovrebbero essere effettuate sulla base di ciò che è ragionevolmente disponibile per il soggetto. Nella maggior parte dei casi dovrebbe essere disponibile qualche forma di piacere, socializzazione e opportunità d'iniziativa.

## I. Sottoscala dell'anedonia

Questa sottoscala misura due aspetti diversi del piacere: **l'esperienza di piacere durante un'attività** (con valutazione separata di intensità e frequenza), e **l'aspettativa o anticipazione del piacere derivante da una futura attività**. Per tutt'e tre gli item di questa sottoscala, considerare tutte le potenziali fonti di piacere per il soggetto, includendo attività sociali, sensazioni fisiche, attività ricreative e lavoro/studio. Il punteggio di intensità è basato sul più intenso piacere che il soggetto sperimenta (o anticipa) in quell'area e si fonda sulla descrizione del soggetto. I valutatori dovrebbero prendere in considerazione il piacere associato alle attività sociali nella sottoscala dell'anedonia, mentre iniziare e mantenere le attività sociali dovrebbero essere considerati nella sottoscala dell'apatia.

*Domande suggerite:* Item 1 e 2

**Sociale:** *Con chi ha passato del tempo nell'ultima settimana? Cosa avete fatto? Come si è sentito/a in sua/loro compagnia? Quanto spesso ha trascorso del tempo con questa/e persone?*

**Fisica:** *Nell'ultima settimana, c'è stato qualcosa che le ha dato una sensazione piacevole fisicamente—qualcosa che ha annusato, gustato o toccato?* **Se sì:** *Come si è sentito/a quando lo ha fatto? Quanto spesso lo ha fatto?*

**Ricreativa:** *Cosa ha fatto per divertimento nell'ultima settimana? Come si è sentito/a quando lo ha fatto? Quanto spesso si è divertito/a a farlo?*

**Lavoro/Studio:** *Le piace lavorare(o studiare)? Se sì: Quanto le piace? Quanto spesso ha provato piacere nel lavorare (o studiare)?*

### ITEM 1: INTENSITÀ DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ

0. *Normale:* Capace di trarre piacere **pianamente** da una varietà di attività; nessuna compromissione dell'intensità del piacere.
1. *Dubbia:* Trae piacere dalle attività meno intensamente di molte persone, ma può ancora essere nella norma.
2. *Lieve:* Una riduzione lieve dell'intensità del piacere durante le attività che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata:* Una lieve riduzione dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività, o una riduzione moderata in alcune.
4. *Moderatamente severa:* Almeno una riduzione mode-

- rata dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività; può avere una riduzione severa in un'area.
5. *Severa:* Una severa riduzione dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività; una certa capacità di esperire piacere è ancora presente; può esperire solo un lieve piacere, anche in situazioni che dovrebbero essere intensamente piacevoli.
6. *Estremamente severa:* Nessuna esperienza di piacere, in qualsiasi circostanza.

### ITEM 2: FREQUENZA DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ

0. *Normale:* Capace di trarre spesso piacere dalle attività; nessuna compromissione nella frequenza del piacere.
1. *Dubbia:* Trae piacere dalle attività meno spesso di molte altre persone, ma può ancora rientrare nel range normale.
2. *Lieve:* Una lieve riduzione della frequenza del piacere nelle attività che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata:* Una lieve riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività, o una riduzione moderata in alcune.
4. *Moderatamente severa:* Almeno una moderata riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività; può avere una riduzione severa in un'area.
5. *Severa:* Una severa riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività; permane una certa capacità di provare piacere, ma prova piacere raramente, anche in situazioni che dovrebbero essere intensamente piacevoli.
6. *Estremamente severa:* Nessuna esperienza di piacere durante la precedente settimana.

### ITEM 3: INTENSITÀ DELL'ANTICIPAZIONE DEL PIACERE IN ATTIVITÀ FUTURE

*Domande suggerite*

**Se il soggetto ha sperimentato piacere durante alcune attività nella precedente settimana:** *Ha detto che ha provato piacere nel (elencare le attività di cui sopra). Prevede di rifarne presto qualcuna?*

**Se sì:** *Come la fa sentire pensare di fare ciò? Non vede l'ora di farlo?*

**Se no:** *Le piacerebbe rifare qualcuna di queste? C'è altro che le farebbe piacere fare? (Se sì: Come la fa sentire pensare di fare ciò?)*

**Se il soggetto non ha tratto piacere da alcuna attività nella precedente settimana:** *Ci sono attività che non vede l'ora di fare? C'è qualcos'altro che non vede l'ora di fare?*

Alcuni soggetti hanno difficoltà a capire il concetto dell'anticipazione del piacere che è alla base di questo item. Questo può essere dovuto alla compromissione co-

gnitiva, a una mancanza globale dell'esperienza del piacere o ad altre ragioni. Se il soggetto non riesce a comprendere il concetto, assegnare un punteggio di 6.

0. *Normale*: Capace di provare piacere quando pensa ad attività future; nessuna compromissione dell'anticipazione del piacere per attività future.
1. *Dubbia*: Ridotta capacità di provare piacere nel pensare ad attività future, ma ancora nel range normale.
2. *Lieve*: Una lieve riduzione del piacere provato nel pensare ad attività future che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata*: Chiara riduzione del piacere provato nel pensare ad attività future, ma prova ancora un certo piacere.
4. *Moderatamente severa*: Può provare sostanziale piacere nel pensare a qualche attività futura, ma generalmente non lo prova.
5. *Severa*: Raramente prova piacere quando pensa ad attività future, anche quando sono in causa attività che dovrebbero essere molto piacevoli.
6. *Estremamente severa*: Nessun piacere quando pensa a future attività, per qualunque attività.

## II. Angoscia ("Distress")

Questo item valuta l'esperienza da parte del soggetto di un'emozione spiacevole o angosciata di qualunque tipo: tristezza, depressione, ansia, rammarico, rabbia, ecc. La fonte dell'angoscia non viene presa in considerazione; ad esempio, le emozioni negative associate ai sintomi psicotici vengono considerate qui.

### ITEM 4: ANGOSCIA ("DISTRESS")

*Domande suggerite*

*Cosa l'ha fatta sentire male nella scorsa settimana? È successo nulla che l'ha fatto dispiacere? È accaduto qualcosa che l'ha fatto sentire triste o depresso/a? Preoccupato/a o ansioso/a? Arrabbiato/a o irritato/a?*

**Se non è accaduto nulla di spiacevole:** *Cosa le è successo in passato che l'ha fatto sentire male? Come si sente adesso rispetto a ciò?*

0. *Normale*: Normale capacità di provare angoscia o emozioni spiacevoli.
1. *Dubbia*: Minore angoscia per eventi spiacevoli rispetto a molte persone, ma ancora nel range normale.
2. *Lieve*: Leggermente meno angosciato/a del normale per eventi spiacevoli.
3. *Moderata*: Chiaramente meno angosciato/a del normale per eventi spiacevoli, ma prova una certa angoscia.
4. *Moderatamente severa*: Può provare sostanziale angoscia, ma generalmente è necessario un problema grave per elicitarla.

5. *Severa*: Sperimenta solo lieve angoscia, anche per problemi seri.
6. *Estremamente severa*: Nessuna esperienza di angoscia, per qualunque problema.

## III. Sottoscala dell'asocialità

L'asocialità è la ridotta attività sociale accompagnata da un ridotto interesse nel formare relazioni strette con gli altri. Questa sottoscala intende valutare un'asocialità *apatica*.

Le valutazioni degli item si basano sia sull'*esperienza interna* riferita, inclusi il valore che il soggetto attribuisce ai legami sociali stretti e il desiderio che prova nei loro confronti, e sul *comportamento osservabile*, vale a dire, quanto il soggetto di fatto si coinvolge in interazioni con gli altri. Questo item non vuole valutare come asocialità il ritiro sociale dovuto a depressione o sospettosità, la disorganizzazione o la distraibilità causata da sintomi psicotici pervasivi quali allucinazioni o deliri.

Il *comportamento* asociale può includere:

- a) Quando ci si trova in una situazione sociale, coinvolgersi solo superficialmente o brevemente nelle interazioni, restare da soli, o confinarsi in un angolo.
- b) Non avere nessuno con cui parlare di cose personali.
- c) Mancanza di partecipazione a eventi o attività che coinvolgono altre persone.

L'*esperienza interna* asociale include:

- a) Crede che le relazioni strette, intime non hanno valore e non sono importanti.
- b) Mancanza d'interesse nella cura e condivisione reciproca con altre persone.
- c) Preferenza per attività non di tipo sociale.
- d) Non soffrire la solitudine anche se isolato.
- e) Mancanza d'interesse nel cooperare e lavorare con altri.

I punteggi per il comportamento e l'esperienza interna possono, comunque, essere alquanto diversi; ossia, il comportamento può non essere congruo con l'esperienza interna. Ad esempio, un soggetto può essere isolato per la presenza di deliri di persecuzioni o di deficit delle abilità sociali – con conseguente alto punteggio (il che indica compromissione) sull'item 5 – ma può sentirsi molto solo, pensare agli altri molto e desiderare compagnia, con conseguente punteggio normale sull'item 6.

Le valutazioni dovrebbero riguardare le aree delle relazioni familiari, dei rapporti intimi e dell'amicizia e, se il soggetto non parla di alcuna di queste aree, l'intervistatore dovrebbe indagare su ognuna di esse. L'interazione con l'intervistatore dovrebbe anche essere considerata nella valutazione di questo item. Se il soggetto non ha contatti con la famiglia o con altri contesti sociali per-

ché non è possibile averne (perché i familiari sono deceduti o rifiutano di avere contatti con il soggetto), questa mancanza di contatti non dovrebbe essere considerata nell'attribuzione del punteggio all'Asocialità.

Può essere necessario tener conto di realtà inevitabili della vita del paziente. Ad esempio, un paziente che è cronicamente istituzionalizzato oppure attualmente ricoverato può non essere in grado di avere contatti con i familiari o con gli amici. In questi casi, i punteggi dovrebbero essere attribuiti rispetto a ciò che è disponibile per il soggetto, incluso altri pazienti e lo staff. Anche in tali ambienti è possibile creare contatti con gli altri o scegliere di non farlo, nonché sentirsi soli oppure no.

#### ITEM 5: ASOCIALITÀ: COMPORTEMENTO

*Domande suggerite*

*(Far riferimento alle persone identificate negli item 1-3) Quando è stato/a in loro compagnia, ha preso lei l'iniziativa di contattarli o loro hanno contattato lei? Quanto spesso parla con loro di cose private, personali? Ha provato a contattare qualcun altro?*

0. *Nessuna compromissione:* Frequentemente si incontra con altri, parla apertamente di cose personali con una o più persone; completamente nei limiti del normale.
1. *Deficit molto lieve:* Ha una relazione stretta in cui possono essere affrontate la maggior parte delle questioni personali, si mette attivamente in contatto con gli altri, ha un certo confronto con altri su questioni personali.
2. *Deficit lieve:* Le interazioni sociali non sono rare, ma il soggetto è meno attivo della maggior parte delle persone; solo alcune questioni personali vengono affrontate; le relazioni non sono strette ed intime.
3. *Deficit moderato:* Non ha relazioni strette o intime con altri, le relazioni e gli incontri sono casuali, ma generalmente non evita gli altri.
4. *Deficit moderatamente severo:* I contatti e gli incontri con gli altri tendono ad essere rari e superficiali; tende ad evitare gli altri. Generalmente non parla di cose personali con gli altri.
5. *Deficit marcato:* Gli incontri con gli altri sono quasi sempre superficiali, passa poco tempo con gli altri per scelta.
6. *Deficit severo:* Raramente interagisce con gli altri, può attivamente evitare gli altri per la maggior parte del tempo.

#### ITEM 6: ASOCIALITÀ: ESPERIENZA INTERNA

*Domande suggerite*

**Quando impegnato in attività sociali:** *Alcune persone preferiscono stare per conto loro; altre preferiscono stare in compagnia degli altri. Cosa preferisce lei?*

*Sente di avere una stretta relazione con (le persone di cui sopra)? Pensa molto a (persone prima nominate)? Vorrebbe avere una relazione più stretta? Si sente solo/a a volte?*

**Se non impegnato in attività sociali:** *Le piacerebbe avere più contatti con le persone? Pensa molto a ciò? Come la fa sentire essere solo la maggior parte del tempo? Queste relazioni sono importanti per lei?*

0. *Nessuna compromissione:* Il soggetto è molto interessato alle relazioni, considera le relazioni con gli altri come uno degli aspetti più importanti della vita; se è isolato, si sente spesso solo e desidera non essere solo.
1. *Lievissimo deficit:* Il soggetto considera le relazioni importanti; è interessato alle altre persone; se è isolato, si sente talvolta solo e desidera non essere solo.
2. *Deficit lieve:* Il soggetto considera le relazioni strette con membri della famiglia abbastanza importanti, è moderatamente interessato agli altri; non ha relazioni strette ed intime con persone al di fuori della famiglia; pensa qualche volta alle relazioni.
3. *Deficit moderato:* Il soggetto considera le relazioni strette poco importanti; raramente desidera avere relazioni strette con altri.
4. *Deficit moderatamente severo:* Quando è sul punto di avere relazioni strette con altri, potrebbe "prendere o lasciare". Generalmente non desidera discutere questioni personali con altri, raramente sente la mancanza di relazioni strette o desidera relazioni più strette.
5. *Deficit marcato:* Il soggetto considera le relazioni di pressoché nessuna importanza, nutre poco interesse per le relazioni con gli altri, non si sente solo.
6. *Deficit severo:* Il soggetto non ha relazioni con gli altri, non sente la mancanza di relazioni strette.

#### IV. Sottoscala dell'apatia

L'apatia è una riduzione dell'iniziativa e della persistenza nell'attività. I due item vengono valutati rispetto al comportamento e all'esperienza interna, poiché un fallimento nell'iniziare e continuare un'attività può essere dovuto a cause diverse dai sintomi negativi nucleari, ad esempio a ridotte opportunità o a credenze paranoide. Un soggetto può mostrare una riduzione del comportamento finalizzato ma può ancora ricevere un punteggio relativamente basso sull'apatia se desidera impegnarsi in tale comportamento. Ad esempio, un paziente depresso può avere difficoltà ad iniziare e mantenere un comportamento finalizzato, e potrebbe ricevere un punteggio alto (che indica compromissione) sull'item 7. Lo stesso soggetto, comunque, può sentirsi in colpa o vergognarsi della sua difficoltà a perseguire il comportamento, pensando frequentemente ai suoi risultati, e può ricevere un punteggio più basso (normale) sull'item 8.

I punteggi dovrebbero essere assegnati sulla base della valutazione di lavoro, studio, interessi/attività ricreative/passatempo e cura di sé. Le attività sociali sono valutate nella sottoscala Asocialità e non in questa sottoscala. La cura di sé include igiene personale, lavare i vestiti, cercare un'abitazione, curare l'abitazione, recarsi alle visite mediche; anche altre attività possono rientrare nella cura di sé. Il soggetto non dovrebbe essere penalizzato per la mancanza di opportunità. Ad esempio, non sarebbe appropriato penalizzare un paziente ricoverato se non si preoccupa di cercare un'abitazione quando la dimissione non è vicina.

Nelle domande suggerite di seguito, il lavoro dovrebbe essere concettualizzato in senso ampio, includendo la cura della casa, la cura dei figli, l'accudimento di un familiare malato, ecc. Similmente, se un paziente ha un reddito basso, oppure ha un handicap fisico, potrebbe avere difficoltà a partecipare ad attività ricreative, per cui la mancanza di iniziativa e persistenza in quest'area può non essere considerata di rilievo.

Nel valutare il comportamento e l'esperienza interna in questa area, una forte motivazione e interesse in un'area può condurre a un punteggio relativamente normale, se questo interesse assorbe la maggior parte del tempo e dell'energia del soggetto. Ad esempio, una persona che si occupa di bambini piccoli può avere poco tempo per altre cose e può avere punteggi normali sulla sottoscala dell'apatia se completamente assorbita in tale compito.

Come per l'asocialità, può essere necessario tener conto delle realtà inevitabili della vita del paziente; bisognerebbe anche considerare le opportunità di cui il soggetto dispone. Ad esempio, un paziente cronicamente istituzionalizzato o ricoverato non è in grado di trovare un lavoro competitivo o di studiare. Le valutazioni dovrebbero basarsi su ciò che è disponibile per il soggetto, incluso, ad esempio, le attività disponibili nel reparto ospedaliero. Anche in tale ambiente è possibile trovare cose da fare, o scegliere di non farle, nonché di sentirsi annoiati oppure no.

#### ITEM 7: APATIA: COMPORAMENTO

Domande suggerite

**Generali:** *Mi dica come passa il tempo. Passa molto tempo seduto/a senza far nulla in particolare?*

#### Lavoro e studio:

**Se il soggetto attualmente lavora** o studia:

*Quanto tempo ha trascorso a lavorare (o a scuola o a studiare) questa settimana? Ci va da solo/a? In genera aspetta che gli altri le dicano cosa fare, o inizia autonomamente il lavoro (o i compiti scolastici)?*

*(Se è inserito in un programma terapeutico, e la domanda è appropriata): Ha partecipato ad attività riabilitative/lavorative nell'ambito del suo programma terapeutico? Se*

**si:** *Qualcuno l'ha incoraggiata a partecipare o ha partecipato di sua iniziativa?*

**Se attualmente non lavora** o studia:

*Nella scorsa settimana ha provato a cercare lavoro o a frequentare la scuola? L'ha spinto qualcuno a farlo o l'ha fatto di sua iniziativa? Quali sono i suoi obiettivi?*

**Se sì:** *Che ha fatto?*

**Se no:** *Come mai no? [Porre domande per poter distinguere le opportunità dalla motivazione]*

**Attività ricreative/interessi/passatempo:** (Considerare l'informazione sulle attività ricreative dagli item 1-3). *Passa molto tempo a guardare la TV? (Se sì a quest'ultima domanda: È interessato/a a quello che guarda o è solo per far passare il tempo?)*

**Cura di sé:** *quanto spesso ha fatto la doccia nell'ultima settimana? Quante volte ha pulito (l'appartamento, la stanza, la casa)? È stato necessario che qualcuno glielo ricordasse? C'è qualcuno che le ricorda di fare queste cose? (Se applicabile): Ha dovuto cercare un'abitazione? Cosa ha fatto a tal proposito?*

0. *Nessuna compromissione:* Il soggetto inizia e continua l'attività nel lavoro o nello studio, nelle attività ricreative/interessi/passatempo; completamente nei limiti normali.
1. *Deficit molto lieve:* *Un po' meno costante nell'iniziare e continuare le attività rispetto a molte persone, ma di dubbia rilevanza clinica.*
2. *Deficit lieve:* Un lieve deficit nell'iniziare e continuare l'attività; ad esempio, può aver appropriatamente iniziato delle attività nella scorsa settimana, ma con persistenza moderata; oppure altri hanno preso per il soggetto l'iniziativa tanto spesso quanto il soggetto stesso.
3. *Deficit moderato:* Un deficit evidente nell'iniziare e continuare le attività; può non cominciare l'attività molto spesso, oppure non continuarle a lungo; altri possono fornire lo stimolo per qualunque attività molto spesso.
4. *Deficit moderatamente severo:* Un deficit significativo nell'iniziare; può iniziare alcune attività ma non le continua a lungo. Altri generalmente forniscono lo stimolo per qualunque attività.
5. *Deficit marcato:* Chiara mancanza d'iniziativa e di persistenza; può occasionalmente iniziare le attività ma con scarsa persistenza. Altri forniscono quasi sempre lo stimolo per le attività del soggetto.
6. *Deficit severo:* Quasi totale assenza d'iniziativa.

#### ITEM 8: APATIA: ESPERIENZA INTERNA

Domande suggerite

**Lavoro e studio:**

**Se attualmente lavora o frequenta la scuola:** *È importante il lavoro (o la scuola) per lei? Ci pensa molto? Si sente motivato rispetto ad esso/a?*

**Se attualmente non lavora o frequenta la scuola:** *Pensa mai a cercare lavoro o a frequentare la scuola? Le dispiace non avere un lavoro (o non andare a scuola)?*

**Se sì:** *Che cosa ha fatto a tale riguardo?*

**Se no:** *Come mai no? [Porre domande per poter distinguere l'opportunità dalla motivazione]*

**Attività ricreative/Interessi/Passatempo:** *Che cosa fa durante il tempo libero? Quali interessi coltiva? Ha pensato a ciò nella scorsa settimana?*

**Cura di sé:** *Ha avuto voglia di prendersi cura di sé questa settimana? (Se è necessaria una spiegazione: voglia di lavarsi, pulire casa, prendersi cura della propria salute, ecc.).*

**Se sì:** *Quanto intensamente?*

0. *Nessuna compromissione:* Il soggetto si sente molto motivato e interessato al lavoro o alla scuola, alle attività ricreative, alla cura di sé; pensa spesso a queste cose e riferisce che le considera importanti. Chiaramente normale in quest'area.
1. *Deficit molto lieve:* Un po' meno interessato e motivato per queste cose rispetto a molte persone, ma di dubbia rilevanza clinica.
2. *Deficit lieve:* Il soggetto è generalmente motivato per queste aree, ma occasionalmente mostra una mancanza d'interesse e di motivazione; pensa a queste cose e le ritiene importanti un po' meno del normale.
3. *Deficit moderato:* Il soggetto è alquanto motivato per alcune aree, ma mostra anche qualche lieve deficit nella motivazione o interesse; può lavorare senza sforzarsi di migliorare la propria condizione, oppure passa poco tempo a pensare ad attività ricreative e ai passatempo.
4. *Deficit moderatamente severo:* Il soggetto è solo poco motivato per queste aree; vi pensa solo occasionalmente.
5. *Deficit marcato:* Chiara mancanza d'interesse e motivazione per queste aree; solo molto raramente pensa ad esse e le ritiene importanti.
6. *Deficit severo:* Sostanziale mancanza d'interesse in queste aree; non pensa ad esse e non le ritiene importanti.

## V. Sottoscala dell'appiattimento affettivo

L'appiattimento affettivo si riferisce ad una riduzione dell'espressione delle emozioni e alcune domande suggerite nell'intervista sono finalizzate a elicitarle emozioni. Se il soggetto non risponde alle domande che indagano l'esperienza emotiva, questo item può essere valutato anche sulla base delle risposte fornite ad altre domande durante l'intervista.

Gli item possono essere valutati sulla base delle risposte ad altre domande nel corso dell'intervista.

### *Espressione facciale*

Quando si valuta l'espressione facciale, considerare i movimenti in tutte le aree della faccia, inclusi occhi (es, sopraccigli alzati), bocca (sorridente o atteggiata ad una smorfia) e la parte mediana della faccia (es, naso arricciato quando si è disgustati).

#### **ITEM 9: ESPRESSIONE FACCIALE**

0. *Nessuna compromissione:* Completamente entro limiti normali; mimica vivace quando parla di esperienze emozionali, con molti cambiamenti appropriati delle espressioni facciali.
1. *Deficit molto lieve:* Riduzione molto lieve di dubbia rilevanza clinica della frequenza ed intensità delle espressioni facciali quando riporta esperienze emozionali.
2. *Deficit lieve:* Lieve riduzione della frequenza ed intensità delle espressioni facciali; mostra almeno due cambiamenti nell'espressione facciale mentre riporta ciascuna esperienza emozionale.
3. *Deficit moderato:* Evidente riduzione della frequenza ed intensità delle espressioni facciali, come mostrare solo un cambiamento dell'espressione facciale in risposta a ciascuna domanda.
4. *Deficit moderatamente severo:* Significativa mancanza di espressioni facciali quando riporta esperienze emozionali, mostra un cambiamento dell'espressione facciale solo ad una o due domande; può cambiare solo tre o quattro volte l'espressione facciale nel corso dell'intera conversazione.
5. *Deficit marcato:* Chiara mancanza di espressioni facciali positive o negative in risposta a tutte le domande; può mostrare solo uno o due piccoli cambiamenti dell'espressione facciale durante l'intera conversazione.
6. *Deficit severo:* Totale o quasi totale mancanza di espressione facciale durante l'intera conversazione.

### *Espressione vocale*

Una componente dell'appiattimento affettivo è la mancanza di modulazione vocale, che include variazioni di velocità, volume e intonazione dell'eloquio. Il contenuto e la quantità dell'eloquio non sono valutati in questo item.

#### **ITEM 10: ESPRESSIONE VOCALE**

0. *Nessuna compromissione:* Normale variazione delle tre dimensioni: velocità, volume e intonazione dell'eloquio.
1. *Deficit molto lieve:* Lieve riduzione di una delle tre dimensioni.
2. *Deficit lieve:* Lieve riduzione di due dimensioni, o moderata riduzione di una dimensione.
3. *Deficit moderato:* Moderata riduzione di una dimensione e riduzione lieve di almeno un'altra dimensione.
4. *Deficit moderatamente severo:* Riduzione moderata

ta di due o più dimensioni, o severa riduzione di un aspetto.

5. *Deficit marcato*: Severa riduzione di almeno una dimensione e riduzione moderata di almeno un'altra dimensione.
6. *Deficit severo*: Severa riduzione di due o più dimensioni (velocità, volume e intonazione dell'eloquio).
9. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

#### GESTUALITÀ ESPRESSIVA

La gestualità *espressiva* include non solo i gesti delle mani, ma anche quelli della testa (es., annuire), delle spalle (alzare le spalle) e del tronco (es., inclinarsi in avanti). I movimenti discinetici non dovrebbero essere valutati qui.

#### ITEM 11: GESTUALITÀ ESPRESSIVA

0. *Nessuna compromissione*: La gestualità è chiaramente nei limiti della norma; usa molti gesti di braccia, mani, spalle, testa e/o corpo quando parla di esperienze emozionali.
1. *Deficit molto lieve*: Riduzione molto lieve della frequenza dei gesti espressivi; di dubbia rilevanza clinica, una lieve riduzione nell'uso di braccia, mani, testa o corpo.
2. *Deficit lieve*: Lieve riduzione della frequenza dei gesti espressivi; mostra almeno due gesti espressivi quando parla di esperienze emozionali.
3. *Deficit moderato*: Notevole riduzione della frequenza dei gesti espressivi; può mostrare un accenno di gesto in risposta a ciascuna domanda.
4. *Deficit moderatamente severo*: Significativa mancanza di gesti espressivi, mostra una gestualità solo in risposta ad una o due domande; può mostrare solo tre o quattro gesti espressivi durante l'intera conversazione.
5. *Deficit marcato*: Ovvio mancanza di gesti espressivi. La riduzione della gestualità è evidente per tutte le domande; può mostrare solo uno o due accenni di gesti durante l'intera conversazione.
6. *Deficit severo*: Quasi totale mancanza di gesti espressivi; virtualmente nessun movimento di mani, testa o corpo nel parlare di tutte le esperienze emozionali.

## VI. Sottoscala dell'alogia

Non ci sono domande suggerite specifiche per la sottoscala dell'alogia; le valutazioni sono basate sulle risposte fornite dal soggetto a tutte le domande nel corso dell'intervista.

#### Quantità dell'eloquio

Questo item si riferisce alla quantità di parole prodotte. Altre anomalie dell'eloquio, quali la disorganizzazione, i neologismi o i contenuti deliranti non sono valutati qui. Ad esempio, un soggetto disorganizzato può produrre

una grande quantità di parole ed avere un punteggio basso (indicativo di normalità) per questo item.

#### ITEM 12: QUANTITÀ DELL'ELOQUIO

0. *Nessuna compromissione*: Eloquio quantitativamente normale o il soggetto parla eccessivamente.
1. *Deficit molto lieve*: Dubbia riduzione quantitativa dell'eloquio; le risposte sono tipicamente concise.
2. *Deficit lieve*: Le risposte sono generalmente brevi.
3. *Deficit moderato*: Molte risposte consistono di una o due parole.
4. *Deficit moderatamente severo*: Almeno metà delle risposte consistono di una o due parole.
5. *Deficit marcato*: La maggior parte delle risposte contengono una o due parole.
6. *Deficit severo*: Tutte o quasi tutte le risposte consistono in una o due parole.
9. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

#### Elaborazione spontanea

Questo item valuta la quantità d'informazione data oltre quella strettamente necessaria per rispondere alle domande dell'intervistatore. Non viene preso in considerazione se le risposte del soggetto sono o meno adeguate, quindi l'elaborazione in questo senso può includere le appropriate informazioni di fondo fornite per chiarire una risposta, dettagli irrilevanti o non necessari, pensieri deliranti o risposte con evidente disorganizzazione.

#### ITEM 13: ELABORAZIONE SPONTANEA

0. *Nessuna compromissione*: Il soggetto fornisce generalmente informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alle domande; l'informazione può essere più o meno appropriata; il soggetto può anche essere troppo loquace o presentare un aumento della pressione dell'eloquio.
1. *Deficit molto lieve*: Il soggetto frequentemente fornisce informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alla domanda, sebbene talora sarebbe stato appropriato fornire maggiori informazioni.
2. *Deficit lieve*: Il soggetto diverse volte fornisce informazioni addizionali, ma le risposte sono generalmente limitate all'informazione richiesta.
3. *Deficit moderato*: Il soggetto occasionalmente fornisce informazioni addizionali; l'intervistatore deve qualche volta chiedere maggiori dettagli.
4. *Deficit moderatamente severo*: Il soggetto raramente fornisce informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alla domanda. L'intervistatore deve richiedere maggiori dettagli molte volte.
5. *Deficit marcato*: Quasi tutte le risposte forniscono solo le informazioni strettamente necessarie, o meno del necessario; l'intervistatore deve richiedere spesso informazioni addizionali.

6. *Deficit severo*: Nessuna elaborazione spontanea nel corso dell'intervista.
9. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

## Brief Negative Symptom Scale: Workbook

### I. Sottoscala dell'anedonia

Domande suggerite: Item 1 e 2

**Sociale**: Con chi ha passato del tempo nell'ultima settimana? Cosa avete fatto? Come si è sentito/a in sua/loro compagnia? Quanto spesso ha trascorso del tempo con questa/e persone?

**Fisica**: Nell'ultima settimana, c'è stato qualcosa che le ha dato una sensazione piacevole fisicamente—qualcosa che ha annusato, gustato o toccato? **Se sì**: Come si è sentito/a quando lo ha fatto? Quanto spesso lo ha fatto?

**Ricreativa**: Cosa ha fatto per divertimento nell'ultima settimana? Come si è sentito/a quando lo ha fatto? Quanto spesso si è divertito/a a farlo?

**Lavoro/Studio**: Le piace lavorare(o studiare)? **Se sì**: Quanto le piace? Quanto spesso ha provato piacere nel lavorare (o studiare)?

#### ITEM 1: INTENSITÀ DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ

0. *Normale*: Capace di trarre piacere **pienamente** da una varietà di attività; nessuna compromissione dell'intensità del piacere.
1. *Dubbia*: Trae piacere dalle attività meno intensamente di molte persone, ma può ancora essere nella norma.
2. *Lieve*: Una riduzione lieve dell'intensità del piacere durante le attività che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata*: Una lieve riduzione dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività, o una riduzione moderata in alcune.
4. *Moderatamente severa*: Almeno una riduzione moderata dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività; può avere una riduzione severa in un'area.
5. *Severa*: Una severa riduzione dell'intensità del piacere nella maggior parte delle attività; una certa capacità di esperire piacere è ancora presente; può esperire solo un lieve piacere, anche in situazioni che dovrebbero essere intensamente piacevoli.
6. *Estremamente severa*: Nessuna esperienza di piacere, in qualsiasi circostanza.

#### ITEM 2: FREQUENZA DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ

0. *Normale*: Capace di trarre spesso piacere dalle attività; nessuna compromissione nella frequenza del piacere.
1. *Dubbia*: Trae piacere dalle attività meno spesso di molte altre persone, ma può ancora rientrare nel range normale.

2. *Lieve*: Una lieve riduzione della frequenza del piacere nelle attività che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata*: Una lieve riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività, o una riduzione moderata in alcune.
4. *Moderatamente severa*: Almeno una moderata riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività; può avere una riduzione severa in un'area.
5. *Severa*: Una severa riduzione della frequenza del piacere nella maggior parte delle attività; permane una certa capacità di provare piacere, ma prova piacere raramente, anche in situazioni che dovrebbero essere intensamente piacevoli.
6. *Estremamente severa*: Nessuna esperienza di piacere durante la precedente settimana.

#### ITEM 3: INTENSITÀ DELL'ANTICIPAZIONE DEL PIACERE IN ATTIVITÀ FUTURE

Domande suggerite

**Se il soggetto ha sperimentato piacere durante alcune attività nella precedente settimana**: Ha detto che ha provato piacere nel (elenca le attività di cui sopra). Prevede di rifarne presto qualcuna?

**Se sì**: Come la fa sentire pensare di fare ciò? Non vede l'ora di farlo?

**Se no**: Le piacerebbe rifare qualcuna di queste? C'è altro che le farebbe piacere fare? (**Se sì**: Come la fa sentire pensare di fare ciò?)

**Se il soggetto non ha tratto piacere da alcuna attività nella precedente settimana**: Ci sono attività che non vede l'ora di fare? C'è qualcos'altro che non vede l'ora di fare? Alcuni soggetti hanno difficoltà a capire il concetto dell'anticipazione del piacere che è alla base di questo item. Questo può essere dovuto alla compromissione cognitiva, a una mancanza globale dell'esperienza del piacere o ad altre ragioni. Se il soggetto non riesce a comprendere il concetto, assegnare un punteggio di 6.

0. *Normale*: Capace di provare piacere quando pensa ad attività future; nessuna compromissione dell'anticipazione del piacere per attività future.
1. *Dubbia*: Ridotta capacità di provare piacere nel pensare ad attività future, ma ancora nel range normale.
2. *Lieve*: Una lieve riduzione del piacere provato nel pensare ad attività future che risulta al di fuori del range normale.
3. *Moderata*: Chiara riduzione del piacere provato nel pensare ad attività future, ma prova ancora un certo piacere.
4. *Moderatamente severa*: Può provare sostanziale piacere nel pensare a qualche attività futura, ma generalmente non lo prova.
5. *Severa*: Raramente prova piacere quando pensa ad at-

tività future, anche quando sono in causa attività che dovrebbero essere molto piacevoli.

6. *Estremamente severa*: Nessun piacere quando pensa a future attività, per qualunque attività.

## II. Angoscia ("Distress")

### ITEM 4: ANGOSCIA ("DISTRESS")

Domande suggerite

*Cosa l'ha fatta sentire male nella scorsa settimana? È successo nulla che l'ha fatta dispiacere? È accaduto qualcosa che l'ha fatta sentire triste o depresso/a? Preoccupato/a o ansioso/a? Arrabbiato/a o irritato/a?*

**Se non è accaduto nulla di spiacevole**: *Cosa le è successo in passato che l'ha fatta sentire male? Come si sente adesso rispetto a ciò?*

0. *Normale*: Normale capacità di provare angoscia o emozioni piacevoli.
1. *Dubbia*: Minore angoscia per eventi spiacevoli rispetto a molte persone, ma ancora nel range normale.
2. *Lieve*: Leggermente meno angosciato/a del normale per eventi spiacevoli.
3. *Moderata*: Chiaramente meno angosciato/a del normale per eventi spiacevoli, ma prova una certa angoscia.
4. *Moderatamente severa*: Può provare sostanziale angoscia, ma generalmente è necessario un problema grave per elicitarla.
5. *Severa*: Sperimenta solo lieve angoscia, anche per problemi seri.
6. *Estremamente severa*: Nessuna esperienza di angoscia, per qualunque problema.

## III. Sottoscala dell'asocialità

### ITEM 5: ASOCIALITÀ: COMPORTAMENTO

Domande suggerite

*(Far riferimento alle persone identificate negli item 1-3)*

*Quando è stato/a in loro compagnia, ha preso lei l'iniziativa di contattarli o loro hanno contattato lei? Quanto spesso parla con loro di cose private, personali? Ha provato a contattare qualcun altro?*

0. *Nessuna compromissione*: Frequentemente si incontra con altri, parla apertamente di cose personali con una o più persone; completamente nei limiti del normale.
1. *Deficit molto lieve*: Ha una relazione stretta in cui possono essere affrontate la maggior parte delle questioni personali, si mette attivamente in contatto con gli altri, ha un certo confronto con altri su questioni personali.
2. *Deficit lieve*: Le interazioni sociali non sono rare, ma il soggetto è meno attivo della maggior parte delle

persone; solo alcune questioni personali vengono affrontate; le relazioni non sono strette ed intime.

3. *Deficit moderato*: Non ha relazioni strette o intime con altri, le relazioni e gli incontri sono casuali, ma generalmente non evita gli altri.
4. *Deficit moderatamente severo*: I contatti e gli incontri con gli altri tendono ad essere rari e superficiali; tende ad evitare gli altri. Generalmente non parla di cose personali con gli altri.
5. *Deficit marcato*: Gli incontri con gli altri sono quasi sempre superficiali, passa poco tempo con gli altri per scelta.
6. *Deficit severo*: Raramente interagisce con gli altri, può attivamente evitare gli altri per la maggior parte del tempo.

### ITEM 6: ASOCIALITÀ: ESPERIENZA INTERNA

Domande suggerite

**Quando impegnato in attività sociali**: *Alcune persone preferiscono stare per conto loro; altre preferiscono stare in compagnia degli altri. Cosa preferisce lei?*

*Sente di avere una stretta relazione con (le persone di cui sopra)? Pensa molto a (persone prima nominate)? Vorrebbe avere una relazione più stretta? Si sente solo/a a volte?*

**Se non impegnato in attività sociali**: *Le piacerebbe avere più contatti con le persone? Pensa molto a ciò? Come la fa sentire essere solo la maggior parte del tempo? Queste relazioni sono importanti per lei?*

0. *Nessuna compromissione*: Il soggetto è molto interessato alle relazioni, considera le relazioni con gli altri come uno degli aspetti più importanti della vita; se è isolato, si sente spesso solo e desidera non essere solo.
1. *Lievissimo deficit*: Il soggetto considera le relazioni importanti; è interessato alle altre persone; se è isolato, si sente talvolta solo e desidera non essere solo.
2. *Deficit lieve*: Il soggetto considera le relazioni strette con membri della famiglia abbastanza importanti, è moderatamente interessato agli altri; non ha relazioni strette ed intime con persone al di fuori della famiglia; pensa qualche volta alle relazioni.
3. *Deficit moderato*: Il soggetto considera le relazioni strette poco importanti; raramente desidera avere relazioni strette con altri.
4. *Deficit moderatamente severo*: Quando è sul punto di avere relazioni strette con altri, potrebbe "prendere o lasciare". Generalmente non desidera discutere questioni personali con altri, raramente sente la mancanza di relazioni strette o desidera relazioni più strette.
5. *Deficit marcato*: Il soggetto considera le relazioni di pressoché nessuna importanza, nutre poco interesse per le relazioni con gli altri, non si sente solo.
6. *Deficit severo*: Il soggetto non ha relazioni con gli altri, non sente la mancanza di relazioni strette.

## IV. Sottoscala dell'apatia

### ITEM 7: APATIA: COMPORTAMENTO

Domande suggerite

**Generali:** *Mi dica come passa il tempo. Passa molto tempo seduto/a senza far nulla in particolare?*

**Lavoro e studio:**

**Se il soggetto attualmente lavora** o studia:

*Quanto tempo ha trascorso a lavorare (o a scuola o a studiare) questa settimana? Ci va da solo/a? In genere aspetta che gli altri le dicano cosa fare, o inizia autonomamente il lavoro (o i compiti scolastici)?*

*(Se è inserito in un programma terapeutico, e la domanda è appropriata): Ha partecipato ad attività riabilitative/lavorative nell'ambito del suo programma terapeutico? **Se sì:** Qualcuno l'ha incoraggiata a partecipare o ha partecipato di sua iniziativa?*

**Se attualmente non lavora** o studia:

*Nella scorsa settimana ha provato a cercare lavoro o a frequentare la scuola? L'ha spinto qualcuno a farlo o l'ha fatto di sua iniziativa? Quali sono i suoi obiettivi?*

**Se sì:** *Che ha fatto?*

**Se no:** *Come mai no? [Porre domande per poter distinguere le opportunità dalla motivazione]*

**Attività ricreative/interessi/passatempo:** (Considerare l'informazione sulle attività ricreative dagli item 1-3) *Passa molto tempo a guardare la TV? (Se sì a quest'ultima domanda: È interessato/a a quello che guarda o è solo per far passare il tempo?)*

**Cura di sé:** *quanto spesso ha fatto la doccia nell'ultima settimana? Quante volte ha pulito {l'appartamento, la stanza, la casa}? È stato necessario che qualcuno glielo ricordasse? C'è qualcuno che le ricorda di fare queste cose? (Se applicabile): Ha dovuto cercare un'abitazione? Cosa ha fatto a tal proposito?*

0. *Nessuna compromissione:* Il soggetto inizia e continua l'attività nel lavoro o nello studio, nelle attività ricreative/interessi/passatempo; completamente nei limiti normali.
1. *Deficit molto lieve:* Un po' meno costante nell'iniziare e continuare le attività rispetto a molte persone, ma di dubbia rilevanza clinica.
2. *Deficit lieve:* Un lieve deficit nell'iniziare e continuare l'attività; ad esempio, può aver appropriatamente iniziato delle attività nella scorsa settimana, ma con persistenza moderata; oppure altri hanno preso per il soggetto l'iniziativa tanto spesso quanto il soggetto stesso.
3. *Deficit moderato:* Un deficit evidente nell'iniziare e continuare le attività; può non cominciare l'attività molto spesso, oppure non continuarle a lungo; altri

possono fornire lo stimolo per qualunque attività molto spesso.

4. *Deficit moderatamente severo:* Un deficit significativo nell'iniziare; può iniziare alcune attività ma non le continua a lungo. Altri generalmente forniscono lo stimolo per qualunque attività.
5. *Deficit marcato:* Chiara mancanza d'iniziativa e di persistenza; può occasionalmente iniziare le attività ma con scarsa persistenza. Altri forniscono quasi sempre lo stimolo per le attività del soggetto.
6. *Deficit severo:* Quasi totale assenza d'iniziativa.

### ITEM 8: APATIA: ESPERIENZA INTERNA

Domande suggerite

**Lavoro e studio:**

**Se attualmente lavora o frequenta la scuola:** *È importante il lavoro (o la scuola) per lei? Ci pensa molto? Si sente motivato rispetto ad esso/a?*

**Se attualmente non lavora o frequenta la scuola:** *Pensa mai a cercare lavoro o a frequentare la scuola? Le dispiace non avere un lavoro (o non andare a scuola)?*

**Se sì:** *Che cosa ha fatto a tale riguardo?*

**Se no:** *Come mai no? [Porre domande per poter distinguere l'opportunità dalla motivazione]*

**Attività ricreative/Interessi/Passatempo:** *Che cosa fa durante il tempo libero? Quali interessi coltiva? Ha pensato a ciò nella scorsa settimana?*

**Cura di sé:** *Ha avuto voglia di prendersi cura di sé questa settimana? (Se è necessaria una spiegazione: voglia di lavarsi, pulire casa, prendersi cura della propria salute, ecc.)*

**Se sì:** *Quanto intensamente?*

0. *Nessuna compromissione:* Il soggetto si sente molto motivato e interessato al lavoro o alla scuola, alle attività ricreative, alla cura di sé; pensa spesso a queste cose e riferisce che le considera importanti. Chiaramente normale in quest'area.
1. *Deficit molto lieve:* Un po' meno interessato e motivato per queste cose rispetto a molte persone, ma di dubbia rilevanza clinica.
2. *Deficit lieve:* Il soggetto è generalmente motivato per queste aree, ma occasionalmente mostra una mancanza d'interesse e di motivazione; pensa a queste cose e le ritiene importanti un po' meno del normale.
3. *Deficit moderato:* Il soggetto è alquanto motivato per alcune aree, ma mostra anche qualche lieve deficit nella motivazione o interesse; può lavorare senza sforzarsi di migliorare la propria condizione, oppure passa poco tempo a pensare ad attività ricreative e ai passatempo.
4. *Deficit moderatamente severo:* Il soggetto è solo poco motivato per queste aree; vi pensa solo occasionalmente.
5. *Deficit marcato:* Chiara mancanza d'interesse e moti-

vazione per queste aree; solo molto raramente pensa ad esse e le ritiene importanti.

6. *Deficit severo*: Sostanziale mancanza d'interesse in queste aree; non pensa ad esse e non le ritiene importanti.

## V. Sottoscala dell'appiattimento affettivo

### *Espressione facciale*

Quando si valuta l'espressione facciale, considerare i movimenti in tutte le aree della faccia, inclusi occhi (es, sopraccigli alzati), bocca (sorridente o atteggiata ad una smorfia) e la parte mediana della faccia (es, naso arricciato quando si è disgustati).

#### **ITEM 9: ESPRESSIONE FACCIALE**

0. *Nessuna compromissione*: Completamente entro limiti normali; mimica vivace quando parla di esperienze emozionali, con molti cambiamenti appropriati delle espressioni facciali.
1. *Deficit molto lieve*: Riduzione molto lieve di dubbia rilevanza clinica della frequenza ed intensità delle espressioni facciali quando riporta esperienze emozionali.
2. *Deficit lieve*: Lieve riduzione della frequenza ed intensità delle espressioni facciali; mostra almeno due cambiamenti nell'espressione facciale mentre riporta ciascuna esperienza emozionale.
3. *Deficit moderato*: Evidente riduzione della frequenza ed intensità delle espressioni facciali, come mostrare solo un cambiamento dell'espressione facciale in risposta a ciascuna domanda.
4. *Deficit moderatamente severo*: Significativa mancanza di espressioni facciali quando riporta esperienze emozionali, mostra un cambiamento dell'espressione facciale solo ad una o due domande; può cambiare solo tre o quattro volte l'espressione facciale nel corso dell'intera conversazione.
5. *Deficit marcato*: Chiara mancanza di espressioni facciali positive o negative in risposta a tutte le domande; può mostrare solo uno o due piccoli cambiamenti dell'espressione facciale durante l'intera conversazione.
6. *Deficit severo*: Totale o quasi totale mancanza di espressione facciale durante l'intera conversazione.

#### **ITEM 10: ESPRESSIONE VOCALE**

0. *Nessuna compromissione*: Normale variazione delle tre dimensioni: velocità, volume e intonazione dell'eloquio.
1. *Deficit molto lieve*: Lieve riduzione di una delle tre dimensioni.
2. *Deficit lieve*: Lieve riduzione di due dimensioni, o moderata riduzione di una dimensione.

3. *Deficit moderato*: Moderata riduzione di una dimensione e riduzione lieve di almeno un'altra dimensione.
4. *Deficit moderatamente severo*: Riduzione moderata di due o più dimensioni, o severa riduzione di un aspetto.
5. *Deficit marcato*: Severa riduzione di almeno una dimensione e riduzione moderata di almeno un'altra dimensione.
6. *Deficit severo*: Severa riduzione di due o più dimensioni (velocità, volume e intonazione dell'eloquio).
9. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

#### **ITEM 11: GESTUALITÀ ESPRESSIVA**

0. *Nessuna compromissione*: La gestualità è chiaramente nei limiti della norma; usa molti gesti di braccia, mani, spalle, testa e/o corpo quando parla di esperienze emozionali.
1. *Deficit molto lieve*: Riduzione molto lieve della frequenza dei gesti espressivi; di dubbia rilevanza clinica, una lieve riduzione nell'uso di braccia, mani, testa o corpo.
2. *Deficit lieve*: Lieve riduzione della frequenza dei gesti espressivi; mostra almeno due gesti espressivi quando parla di esperienze emozionali.
3. *Deficit moderato*: Notevole riduzione della frequenza dei gesti espressivi; può mostrare un accenno di gesto in risposta a ciascuna domanda.
4. *Deficit moderatamente severo*: Significativa mancanza di gesti espressivi, mostra una gestualità solo in risposta ad una o due domande; può mostrare solo tre o quattro gesti espressivi durante l'intera conversazione.
5. *Deficit marcato*: Ovvvia mancanza di gesti espressivi. La riduzione della gestualità è evidente per tutte le domande; può mostrare solo uno o due accenni di gesti durante l'intera conversazione.
6. *Deficit severo*: Quasi totale mancanza di gesti espressivi; virtualmente nessun movimento di mani, testa o corpo nel parlare di tutte le esperienze emozionali.

## VI. Sottoscala dell'alogia

#### **ITEM 12: QUANTITÀ DELL'ELOQUIO**

0. *Nessuna compromissione*: Eloquio quantitativamente normale o il soggetto parla eccessivamente.
1. *Deficit molto lieve*: Dubbia riduzione quantitativa dell'eloquio; le risposte sono tipicamente concise.
2. *Deficit lieve*: Le risposte sono generalmente brevi.
3. *Deficit moderato*: Molte risposte consistono di una o due parole.
4. *Deficit moderatamente severo*: Almeno metà delle risposte consistono di una o due parole.

5. *Deficit marcato*: La maggior parte delle risposte contengono una o due parole.
6. *Deficit severo*: Tutte o quasi tutte le risposte consistono in una o due parole.
9. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

**ITEM 13: ELABORAZIONE SPONTANEA**

0. *Nessuna compromissione*: Il soggetto fornisce generalmente informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alle domande; l'informazione può essere più o meno appropriata; il soggetto può anche essere troppo loquace o presentare un aumento della pressione dell'eloquio.
1. *Deficit molto lieve*: Il soggetto frequentemente fornisce informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alla domanda, sebbene talora sarebbe stato appropriato fornire maggiori informazioni.
2. *Deficit lieve*: Il soggetto diverse volte fornisce informazioni addizionali, ma le risposte sono generalmente limitate all'informazione richiesta.
3. *Deficit moderato*: Il soggetto occasionalmente fornisce informazioni addizionali; l'intervistatore deve qualche volta chiedere maggiori dettagli.
4. *Deficit moderatamente severo*: Il soggetto raramente fornisce informazioni oltre quelle strettamente necessarie per rispondere alla domanda. L'intervistatore deve richiedere maggiori dettagli molte volte.
5. *Deficit marcato*: Quasi tutte le risposte forniscono solo le informazioni strettamente necessarie, o meno del necessario; l'intervistatore deve richiedere spesso informazioni addizionali.
7. *Deficit severo*: Nessuna elaborazione spontanea nel corso dell'intervista.
8. *Non valutabile*: Il soggetto non parla.

**BRIEF NEGATIVE SYMPTOM SCALE: SCORESHEET**

Cognome e Nome \_\_\_\_\_ Data di nascita \_\_\_\_\_

Codice paziente \_\_\_\_\_ Valutatore \_\_\_\_\_ Data valutazione \_\_\_\_\_

← **NORMALE**      **COMPROMESSO** →**I. ANEDONIA**

- |  |   |   |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. INTENSITÀ DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ                             | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 2. FREQUENZA DEL PIACERE DURANTE LE ATTIVITÀ                             | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 3. INTENSITÀ DELL'ANTICIPAZIONE DEL PIACERE DERIVANTE DA ATTIVITÀ FUTURE | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

**II. ANGOSCIA (DISTRESS)**

- |                        |   |   |   |   |   |   |   |
|------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. ANGOSCIA (DISTRESS) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|------------------------|---|---|---|---|---|---|---|

**III. ASOCIALITÀ**

- |                                   |   |   |   |   |   |   |   |
|-----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. ASOCIALITÀ: COMPORTEMENTO      | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 6. ASOCIALITÀ: ESPERIENZA INTERNA | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

**IV. APATIA**

- |                               |   |   |   |   |   |   |   |
|-------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. APATIA: COMPORTEMENTO      | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 8. APATIA: ESPERIENZA INTERNA | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

**V. APPIATTIMENTO AFFETTIVO**

- |                           |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9. ESPRESSIONE FACCIALE   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |   |
| 10. ESPRESSIONE VOCALE    | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 9 |
| 11. GESTUALITÀ ESPRESSIVA | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |   |

**VI. ALOGIA**

- |                            |   |   |   |   |   |   |   |   |
|----------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12. QUANTITÀ DELL'ELOQUIO  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 9 |
| 13. ELABORAZIONE SPONTANEA | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 9 |

# Pilot evaluation of indirect costs and the impact of bipolar disorder type I

## Valutazione pilota dei costi indiretti e dell'impatto del disturbo bipolare di tipo I

F.S. Mennini<sup>1,2</sup>, A. Marcellusi<sup>1,3</sup>, P. Sciattella<sup>1</sup>, A. Pugliese<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Economic Evaluation and HTA (EEHTA), CEIS, Faculty of Economics, University of Rome "Tor Vergata", Italy; <sup>2</sup> Department of Accounting and Finance at Kingston University, London, UK; <sup>3</sup> Department of Demography, University of Rome "La Sapienza", Italy; <sup>4</sup> Medical Department Lundbeck Italia, Milan, Italy

### Summary

#### Objectives

Bipolar I disorder, a chronic disease characterised by alternating episodes of mania and depression, is often associated with severe comorbidities, both psychiatric and metabolic, which increase the cost of healthcare in these patients. The disease also has a significant social impact, because of difficulties due to work, family issues and interpersonal relationships. In addition to the direct health care costs (hospitalisation, pharmaceutical expenditure and outpatient visits), bipolar disorder is associated with considerable indirect costs due to absence for illness and early retirement. The objective of this multicentre study, a subanalysis of a prospective observational study, was to evaluate the indirect costs associated with bipolar I disorder in an Italian context.

#### Methods

An ad hoc questionnaire was administered to 265 patients with bipolar I disorder diagnosed according to DSM-IV criteria and referred to 39 medical centres: indirect costs were evaluated by calculating the days of work or study with lost or reduced production capacity in the previous 3 months. The estimation of the economic burden was obtained as a product of the number of days lost and the daily income individual patient. Since the income of the patients was expressed as brackets, quantification was carried out as the range between the minimum and maximum level of each income bracket.

#### Results

### Introduction

Bipolar disorder type I is a chronic pathology characterised by the cycling of manic and depressive episodes<sup>1,2</sup>. The US National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) estimated the prevalence, severity and comorbidities of mental disorders; epidemiologic data indicate that its prevalence is 1-2%<sup>3</sup>, with similar prevalence of estimates in Europe<sup>2,4,5</sup>. The clinical episodes that characterise the disorder are generally interspaced with periods of return to normal emotional functioning. However, the risk of

A total of 182 (54.9% women, 44.1% men), with a mean age of 50 years, responded to the questionnaire. Of these, 35.7% were employed and 27.5% retired, whereas the remaining 36.8% were unemployed (22.5%) and homemakers or students (14.3%). Overall, the sample declared a low-medium annual income: in fact, more than 80% of the patients earned less than € 25,000 a year. According to the responses to questionnaires, 24.2% of patients abandoned work for reasons related to bipolar disorder, 22% had reduced working hours, and 6.6% changed their job. On average, the working days lost per year per patient amounted to 93 days (median 60 days), whereas there were 66 working days with reduced productivity (median 44 days). Indirect costs for reasons related to the bipolar disorder for each patient were estimated to range from € 6009-11667, of which € 4600-8791 due to lost working days.

#### Conclusions

This study shows a strong and significant correlation between disease, work and economic aspects for patients suffering from bipolar I disorder. The disease appears to have a significant impact on indirect costs, deriving from loss of productivity, disability pensions and related benefits.

#### Key words

Bipolar I disorder • Health care costs • Cost of illness • Disability evaluation • Social problems

recurrence for individuals with the disorder is considered to be high<sup>2,6</sup>. The age with the highest frequency of onset of bipolar disorder type I is in late adolescence until an adult age<sup>3,4,7</sup>.

Bipolar disorder type I is among the psychiatric disorders associated with the highest and most severe psychiatric comorbidities: 58% of cases are comorbid with alcohol abuse, 38% with substance abuse; in 56% and 65% of cases present with anxiety and personality disorders, respectively<sup>7</sup>. In addition, other comorbidities such as met-

#### Correspondence

F.S. Mennini, Economic Evaluation and HTA (EEHTA), CEIS, Faculty of Economics, University of Rome "Tor Vergata", Italy; Department of Accounting and Finance at Kingston University, London, UK.

abolic disturbances and diabetes are also frequent<sup>8</sup>. Such comorbidities thus require treatment, which further impacts the direct costs of bipolar disorder; in a study from the US, it was reported that the annual healthcare costs of metabolic conditions in patients with bipolar disorder are twice that compared to a control group<sup>9</sup>.

Bipolar disorder also has considerable impact on social dimensions: the symptoms of manic episodes, such as amplified self-esteem, risky behaviour, hypersexuality and difficulty in concentration, are often the cause of problems in the workplace, family (separation, divorce, etc.) and interpersonal relations. In the US, it also emerged that > 60% of patients are incapable of relations with children; 60%, in addition, have difficulties in maintaining intimate relationships or long-term friendships<sup>10</sup>. Moreover, while there is substantial economic impact associated with recovery for acute episodes, such costs also include pharmacotherapy, visits to GPs and both ambulatory visits and use of other healthcare services<sup>11 12</sup>. In a study in the UK, it was estimated that the annual costs to the NHS were around £200 million<sup>9</sup>. Of this, about 35% was associated with hospitalisation; the indirect, non-healthcare related costs were estimated to be £90 million. However, a Swedish study<sup>13</sup> indicated that the main costs of bipolar disorder were indirect costs related to sick leave and early retirement (about 75% of total expenses for patients with bipolar disorder). In an NDMDA study, 65% of interviewees declared to have changed work more frequently than colleagues; 41% were employed at the time of interview<sup>10</sup>, and among these 30% were employed at a level below their qualifications, and received a relatively low salary. The majority (79%) also reported that although manic episodes were associated with an initial increase in productivity, in the longer term they had negative effects on the ability to work.

The objective of the present analysis is to evaluate the indirect costs associated with bipolar disorder type I in Italy, which was a secondary objective of a larger observational study whose primary aims were to observe potential intrinsic (socio-demographic characteristic and personality traits) and extrinsic (childhood trauma and psychosocial characteristics) factors predictive of remission after 12 weeks of treatment with antipsychotics and mood stabilisers.

## Materials and methods

The present analysis is a subanalysis of an observational, prospective, longitudinal, non-interventional study on patients with a diagnosis of bipolar disorder type I who presented with manic episodes at baseline. The study duration was 3 months (during final statistical analysis and publication). The following data was collected for all participants in the study:

- indirect costs associated with the disorder using an ad hoc questionnaire (re-elaborated in the present analysis);
- demographic characteristics;
- characteristics of the on-going pathology;
- psychiatric history of the patient and family;
- psychiatric and medical comorbidities;
- main measures of the severity of the disorder (MADRS, YMRS, CGI-BD);
- measures of social, cognitive and psychological functioning (FAST);
- previous treatment for bipolar disorder;
- evaluation of personality traits (brief TEMPS- M);
- evaluation of childhood trauma (CTQ).

The enrolment period was from April 2012 to December 2012, with an observational period of 12 weeks (visits at baseline, week 1, week 3, week 8, week 12).

### Control population

The study included male and female patients with an age  $\geq 18$  years who presented with manic episodes of bipolar disorder type I according to DSM-IV criteria. Patients could have been either hospitalised or in ambulatory care during the study. Inclusion criteria included:

- hospitalised and in acute manic phase at enrolment;
- experiencing manic episodes in the context of bipolar type I disorder on the basis of DSM-IV criteria;
- age  $\geq 18$  years;
- starting or switching (except for dose modification) therapy for mania with an oral antipsychotic and/or mood stabiliser in a hospital or ambulatory setting due to clinical conditions;
- signed informed consent form.

Exclusion criteria included:

- participation in an interventional study;
- inability to read or understand informed consent;
- pregnancy or nursing;
- relation or immediate family relationship with study staff.

### Collection and analysis of data

For the quantification of indirect costs an ad hoc questionnaire was used (Table I). Indirect costs were estimated by calculating the daily costs of work/study lost or with reduced productive capacity on the basis of questionnaire data compiled by patients. The analysis considered the period relative to 3 months prior to compiling the questionnaire. The days included were then extended to the entire year and costs were then calculated relative to the annual salary indicated by patients. Questionnaires with unspecified annual income or days lost to work/study, and those relative to patients already in retirement were not included in the analysis. Cost estimations on a

**TABLE I.**

Questionnaire administered to patients for quantification of indirect costs. *Questionario somministrato ai pazienti per la quantificazione dei costi indiretti.*

Gross annual income (€)		
	0	
	< 10,000	
	10,000-24,999	
	25,000-39,999	
	40,000-59,999	
	> 60,000	
If presently or previously employed, which of the following apply due to your condition:		
	Had to leave the workplace	
	Change jobs	
	Develop new skills	
	Reduce working hours	
Age at onset of symptoms (age at appearance of first symptoms)		
Age at diagnosis		
Days of work (or study) lost due to your condition in the last 3 months		
Days of work with reduced productive capacity, even if still working, in the last 3 months		
By how much has your work capacity been reduced (e.g. 50% less than when I am functioning normally)		%
Days of work (study) lost to family/friends because of condition in last 3 months		
Number of visits for diagnosis and treatment of condition in the last 3 months		
What is the amount paid for healthcare expenses (€) in the last 3 months		
Average time (minutes) needed to get to place of medical visits (one way)		

daily basis were obtained by multiplying the number of days lost by the daily income of each individual patient. Since income was expressed in classes, two scenarios were considered. MIN COST was considered the lower extreme of each income class; MAX COST was considered as the upper extreme of each class.

For incomes < 10,000 €, the minimum amount was considered to be 5,000 €, while for incomes > 60,000 €, the maximum amount was set at 100,000 €. Regarding days with reduced productive capacity, the value used was obtained by the product of days with reduced capacity, percentage reduction (variable present in the questionnaire and indicated by the patient) and daily income for each the above-described scenarios.

## Results

### *Characteristics of the patient cohort*

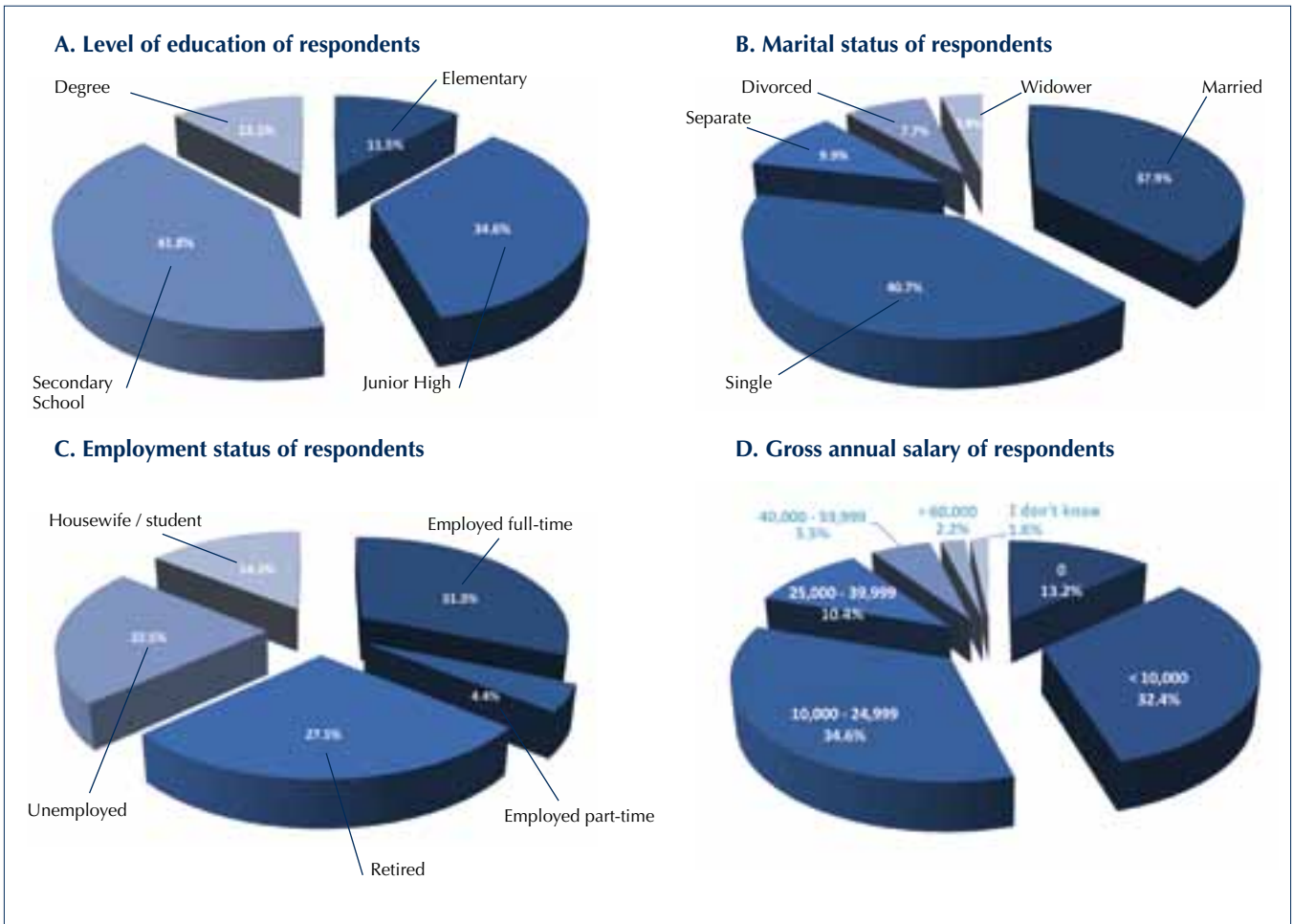
The cohort was composed of 265 patients from 30 medical centres (SPDC, CSM/CM). A total of 182 patients com-

pleted the questionnaire (54.9% women, 44.1% men). The mean age of the study population was 50 years, with an interquartile interval between 40 and 58 years. There were more females than males who were characterised by less variability in age distribution (Table II). At the time of first visit, 40.7% of the population was single/unmarried,

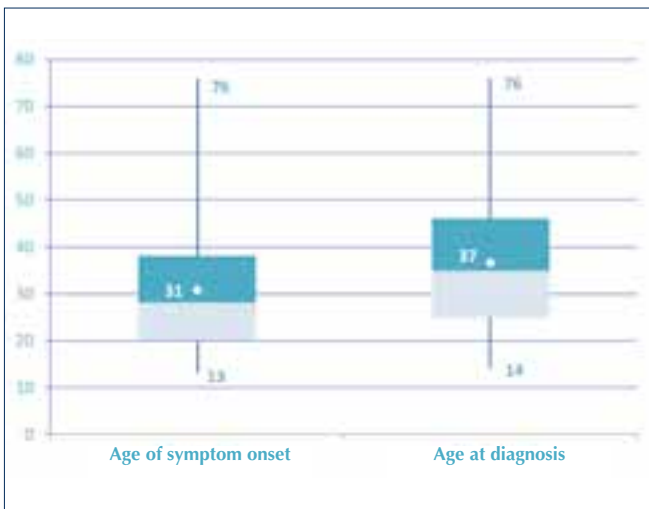
**TABLE II.**

Average age of the patients responding to gender. *Età media dei pazienti rispondenti per genere.*

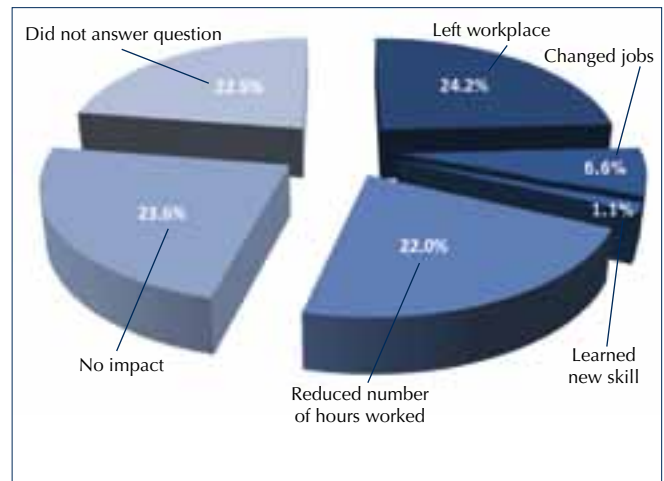
	Total	Male	Female
Mean	49.5	50.4	48.9
Min	19	20	19
Q1	40	39	40
Median	49	49	50
Q3	58	60	58
Max	83	83	74
SD	14	15	12



**FIGURE 1.** Characteristics of the sample. *Caratteristiche del campione.*



**FIGURE 2.** Age at first symptoms and age at diagnosis in patients responding. *Età ai primi sintomi ed età alla diagnosi nei pazienti rispondenti.*



**FIGURE 3.** Impact of the disease on employment for the responding patients. *Impatto della malattia sull'attività lavorativa per i pazienti rispondenti.*

37.9% married, 17.6% divorced/separated and the remaining 3.8% was widowed (Fig. 1A). The level of education achieved was high: 41.8% had completed high school, and 12.1% had obtained a college diploma (Fig. 1B).

A fundamental aspect, considering the objectives of the study, was employment status: 35.7% was employed (31.3% full-time, 4.4% part-time) and 27.5% was retired, while 36.8% of the sample consisted of patients who were unemployed (22.5) and housewives or students (14.3%) (Fig. 1C). The annual incomes reported by participants reflected the above-cited data: even if almost one-fourth of patients were unemployed, only 13.2% of these individuals declared that they did not receive any income in the past year, which would appear to correspond to housewives and students (14.3%). Thus, individuals who self-declared to be unemployed are likely receiving a pension or allowance for disability. Such reflections may have important implications for the indirect costs associated with bipolar disorder type I.

Individuals who declared an annual income < 10,000 € represented 32.4% of the total, which is close to the percentage of part-time workers and retirees. The middle class was considered to be those with an annual income from 10,000 € to 24,999 €, declared by 34.6% of respondents. Altogether, the majority of patients had a low-medium income: more than 80% of patients has an annual income < 25,000 € (Fig. 1D). This information is important for two reasons. On one hand, it allows for estimation of the indirect costs associated with absenteeism and presenteeism, and thus allows for determination of the economic costs of bipolar disorder. On the other, it also highlights the consequences of bipolar disorder. As already mentioned, in fact, one of the most frequent consequences of the disorder is the need to change jobs or completely leave the workplace.

### Impact of bipolar disorder

For patients in this observational study, the first symptoms related to bipolar disorder appeared at a mean age

of 31 years. The earliest signs of disease appeared at 13 years, but in 50% of patients enrolled the appearance of symptoms occurred within the age of 28 years. On average, diagnosis was made within 6-7 years after the first appearance of symptoms. In fact, the mean age of diagnosis was 37 years (median 35 years; Fig. 2). Thus, in this patient cohort, the highest incidence is seen in working age individuals, which justifies further study on the consequences of the disorder on employment. According to our data, 24.2% of patients were forced to leave their employment for reasons linked to bipolar disorder, 22.0% had to reduce their working hours and 6.6% had to change jobs (Fig. 3).

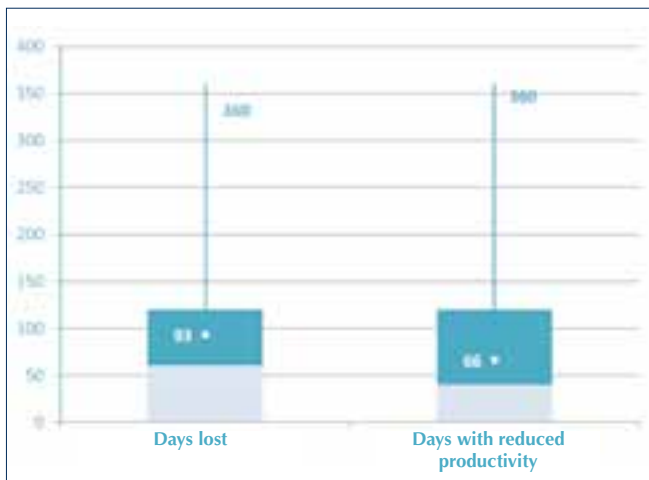
Considering the responses according to employment status, 36.6% of the unemployed declared to have abandoned their work activity for reasons linked to their condition. Moreover, 7.3% had to change jobs, while 14.3% had to reduce the number of working hours. Thus, this would appear to confirm the hypothesis that the low level of income seen in the present cohort is mainly related to problems associated with bipolar disorder, and further demonstrate the strong impact that the disease has on the work activity of patients.

It can be concluded that 50% of part-time workers had to reduce the number of hours due to their condition, while the remaining 50% had to change jobs or even abandon the workplace (Table III). An estimate of the impact of disease on employment in terms of absenteeism and presenteeism can also be seen in the number of days lost to work in the last year and the number of work days with loss of productivity. On average, 93 days (median 60 days) were lost per patient, with an average of 66 days (median 44 days) with reduced productivity (Fig. 4). It should be noted however that these values were highly variable depending on the employment status of patients (full-time, part-time, unemployed); in addition, they may also be biased by the difficulty that patients may have in precisely remembering the number of days involved. In addition, since the estimate of an-

**TABLE III.**

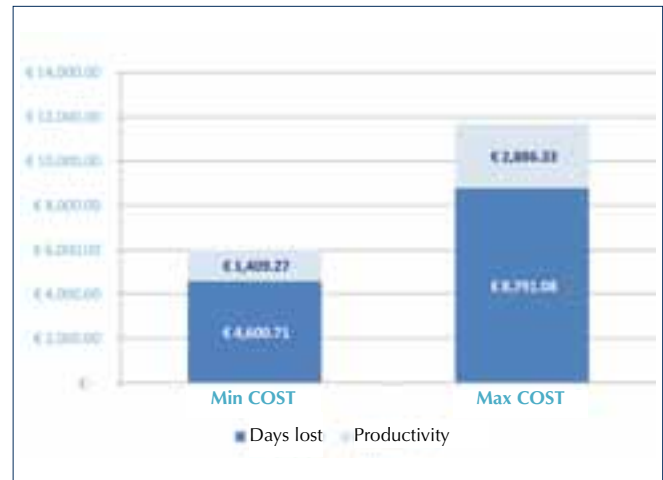
Impact of the disease on the working condition for employment. *Impatto della malattia sull'attività lavorativa per condizione occupazionale.*

Status	Left work	Changed job	Learn new skill	Reduce hours	No change	NA
Employed (full-time)	19.3%	7.0%	1.8%	40.4%	28.1%	3.5%
Employed (part-time)	25.0%	25.0%	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%
Retired	26.0%	6.0%	2.0%	8.0%	36.0%	22.0%
Unemployed	36.6%	7.3%	0.0%	14.6%	17.1%	24.4%
Housewife/student	11.5%	0.0%	0.0%	11.5%	7.7%	69.2%



**FIGURE 4.**

Working days lost or reduced productivity for reasons related to bipolar disorder in responders. *Giornate di lavoro perse o con produttività ridotta per motivi legati al disturbo bipolare nei pazienti rispondenti.*



**FIGURE 5.**

Indirect costs due to lost work days with reduced productivity or for reasons related to bipolar disorder in responders. *Costi indiretti dovuti a giornate di lavoro perse o con produttività ridotta per motivi legati al disturbo bipolare nei pazienti rispondenti.*

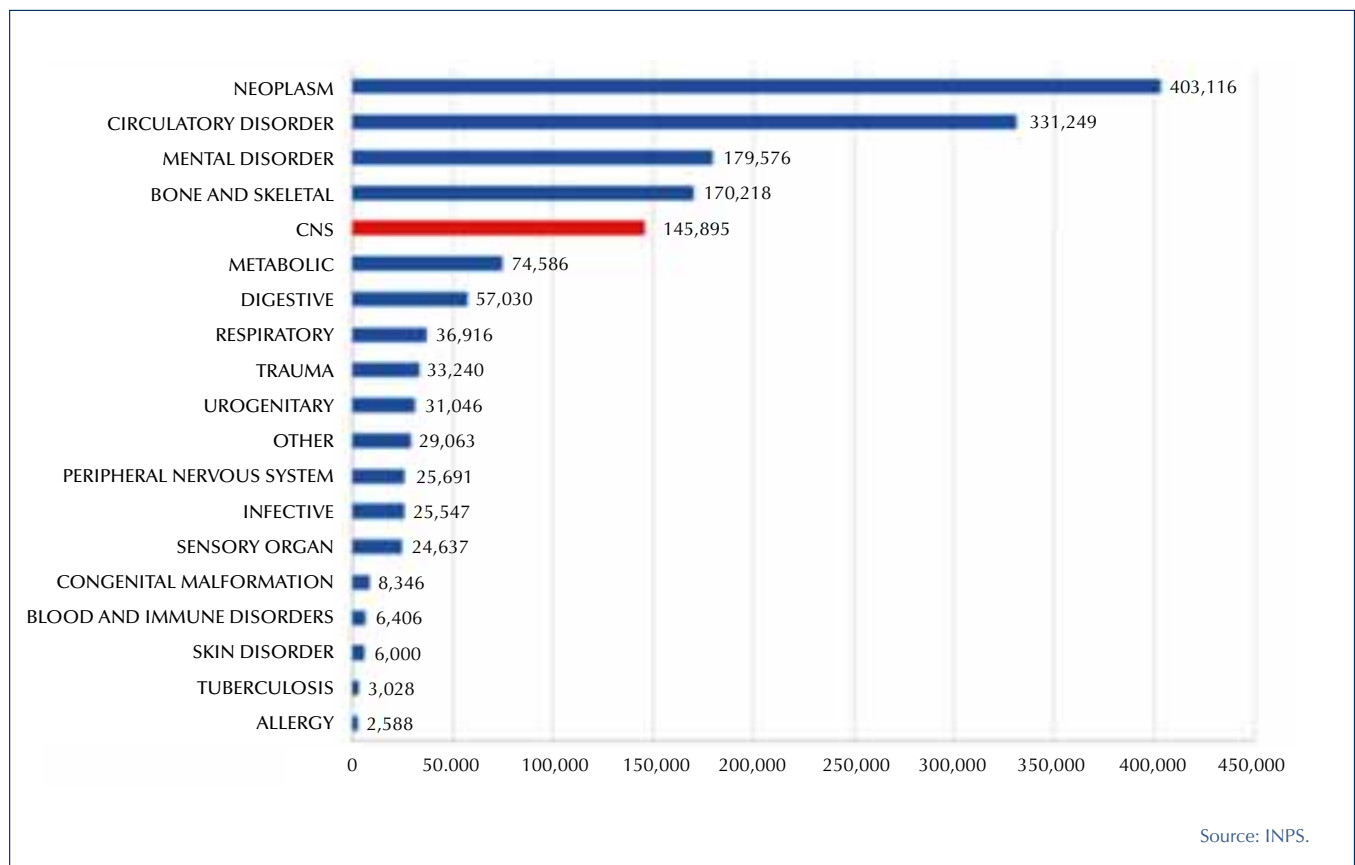
nual days was obtained though responses relative to the last 3 months, these data could also be influenced by changes in employment status during the entire year. For example, at the time the questionnaire was compiled an individual who was unemployed would have declared to have lost 90 days in the last 3 months. In this case, the entire year would have been considered as lost, although in reality the precise time at which the patient left the workplace has not been defined.

As already mentioned, estimation of costs of days lost to work or with reduced capacity was based on annual incomes, considering the MIN COST and MAX COST. The indirect costs due to absenteeism and presenteeism due to bipolar disorder in 102 patients were € 613 million considering MIN COST, and € 1,191 million considering MAX COST. The costs per patient in the former were € 6,009, of which € 4,600 was due to days lost, and in the latter case were € 11,667, of which € 8,791 was due to days lost (Fig. 5).

## Conclusions

The present study demonstrates the strict and significant correlation between disease, employment and econom-

ic aspects for patients affected by bipolar disorder type I. The pathology also appears to have a relevant impact on indirect costs related to loss of productivity as well as disability pensions and subsistence benefits (Fig. 6). In 50% of patients, the first signs of disease appeared below the age of 28 years, or at the start of the average age of employment. In the vast majority of cases, there are significant repercussions on employment: about 40% of patients were forced to reduce the number of hours worked (the percentage increases to 50% for part-time workers, who presumably were once full-time workers), while 20% changed jobs and 25% abandoned the workplace. Patients affected by bipolar type I disorder had a strong tendency towards low income: 80% of interviewees declared an annual income less than € 25,000, and 45.6% had an annual income less than € 10,000. The consequences of bipolar disorder type I on employment, based on the number of job days lost or with reduced productivity, showed that there are substantial indirect costs associated with the disease. In particular, the average annual cost per patient was between € 6,009, calculated using the minimal annual income, and € 11,677, calculated using the maximum annual income declared.



**FIGURE 6.** Disability benefits paid out between 2001 and 2012. *Assegni di invalidità erogati tra il 2001 e il 2012.*

## References

- Kasper S. *Issues in the treatment of bipolar disorder*. Eur Neuropsychopharmacol 2003;13(Suppl. 2):S37-42.
- Oswald P, Souery D, Kasper S, et al. *Current issues in bipolar disorder: a critical review*. Eur Neuropsychopharmacol 2007;17:687-95.
- Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, et al. *Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey Replication*. Arch Gen Psychiatry 2007;20:543-52.
- Pini S, deQueiroz V, Pagnin D, et al. *Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries*. European Neuropsychopharmacology 2005;15:425-34.
- Fagiolini A, Forgiione R, Maccari M, et al. *Prevalence, chronicity, burden and borders of bipolar disorder*. J Affect Disord. 2013;148:161-9.
- Prien RF, Kocsis JH. *Long-term treatment of mood disorders*. In: Bloom FE, Kupfer DJ, eds. *Psychopharmacology: the fourth generation of progress*. New York: Raven Press 1995, pp. 1067-79.
- Grant BF, Stinson FS, Hasin DS, et al. *Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol Related Conditions*. J Clin Psychiatry 2005;66:1205-15.
- Birkenaes AB, Opjordsmoen S, Brunborg C, et al. *The level of cardiovascular risk factors in bipolar disorder equals that of schizophrenia: a comparative study*. J Clin Psychiatry 2007;68:917-23.
- Centorrino F, Mark TL, Talamo A, et al. *Health and economic burden of metabolic comorbidity among individuals with bipolar disorder*. J Clin Psychopharmacol 2009;29:595-600.
- Hirschfeld RMA, Lewis L, Vornik LA. *Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder*. J Clin Psychiatry 2003;64:161-74.
- DasGupta R, Guest JF. *Annual cost of bipolar disorder to UK society*. Br J Psychiatry 2002;180:227-33.
- Fajutrao L, Locklear J, Prialux J, et al. *A systematic review of the evidence of the burden of bipolar disorder in Europe*. Clin Pract Epidemiol Ment Health 2009;5:3.
- Ekman M, Granström O, Omérov S, et al. *The societal cost of bipolar disorder in Sweden*. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2013;48:1601-10.