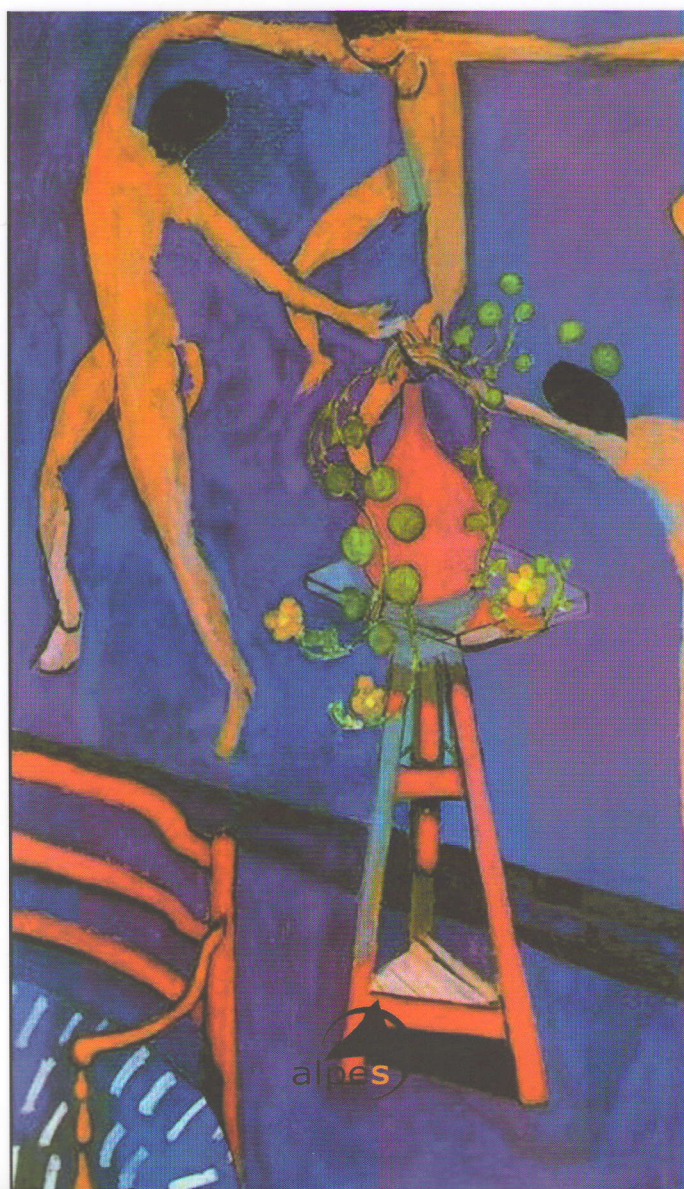


Daniele La Barbera - Girolamo Lo Verso

Psicoterapia e Medicina



I territori della Psiche

In un'epoca di grandi trasformazioni tecnologiche è inevitabile che anche la medicina evolva il suo apparato tecnico scientifico verso forme e modalità ultraspecialistiche che se innegabili vantaggi possono offrire per la diagnosi e il trattamento di molte malattie anche gravi, rischiano di ribaltarsi negativamente sulla qualità umana della pratica clinica e sui modelli della relazione terapeutica.

L'accento posto oggi di frequente sul recupero di una medicina umanistica e sulla più generale valorizzazione di una antropologia medica sembra proprio volto a compensare la preponderanza nella medicina contemporanea dell'agire tecnico sul sentire psicologico, a scapito di aspetti oggi ritenuti molto rilevanti nella valutazione degli esiti come la qualità della vita e il benessere soggettivo.

Scopo di questo volume, in cui teoria e prassi, modelli terapeutici ed esperienze cliniche si intrecciano in modo molto fecondo, è proprio quello di favorire il recupero di un approccio al paziente come persona, di conciliare l'enorme sviluppo del sapere biomedico con la valorizzazione dei processi relazionali e della dimensione emotivo-affettiva, che così larga parte rivestono nel determinismo di molte patologie o nel loro mancato o incompleto superamento.

I numerosi contributi che La Barbera e Lo Verso ci presentano segnalano non solo l'esistenza di un terreno comune su cui si radicano la prassi medica e quella psicologico clinica, ma anche le straordinarie risorse che la psicoterapia può mettere a disposizione in numerosi ambiti (dalla psiconcologia alla riabilitazione psichiatrica, dalla psicogeriatrics alla sessuologia e alla medicina delle migrazioni), in una prospettiva di integrazione tra saperi e culture scientifiche che appare oggi indispensabile sia sotto il profilo dell'evoluzione delle cure, sia sotto quello della ricerca e della formazione.

Daniele La Barbera Ordinario di Psichiatria, Direttore della U.O.C. di Psichiatria dell'Az. Osp. Univ. Policlinico, Direttore della Scuola di specializzazione in Psichiatria e Presidente del Corso di Laurea magistrale in Scienze riabilitative dell'Univ. di Palermo. Autore di oltre 300 pubblicazioni, ha introdotto in Italia gli studi sulla Psicopatologia post-moderna e sulla Fisiopatologia dei nuovi media.

Girolamo Lo Verso Psicoterapeuta e grupponalista, insegna all'Univ. di Palermo; è stato presidente di varie società scientifiche e ha pubblicato numerosi articoli e volumi sugli aspetti epistemologici, clinici ed empirici della psicoterapia e sulla psicologia mafiosa.



€ 13,00



L'APPROCCIO PSICOSOMATICO AI DISTURBI OTONEUROLOGICI

di Aldo Messina

Introduzione

Le patologie otoneurologiche rappresentano delle condizioni di grande interesse clinico nella misura in cui sottolineano la relazione tra le funzioni otoneurologiche, corticali e cerebellari. Vale la pena ricordare che la parte più antica del cervelletto, nodulo e flocculo, l'archicerebellum (funzionalmente costituito esclusivamente dal vestibolocerebello a sua volta connesso ai nuclei vestibolari) è coinvolto nel mantenimento e ripristino dell'equilibrio per la stazione eretta e nella deambulazione, nonché negli atti di coordinamento tra i movimenti della testa e degli occhi che riconoscono nei canali semicircolari, nell'utricolo e nel sacculo i principali recettori. Ciò richiama la vitale importanza filogenetica del mantenimento della stazione eretta e dei comportamenti di fuga rispetto a uno stimolo, spesso uditivo, potenzialmente pericoloso. Non deve pertanto sorprendere se le funzioni otoneurologiche e cerebellari si pongano spesso al confine tra la componente più specificatamente somatica e quella psichica. E, a ben guardare, la vertigine potrebbe essere definita come un'allucinazione spaziale e l'acufene come un'allucinazione uditiva.

Ci prefiggiamo di introdurre l'analisi della sintomatologia otoneurologica (sordità, vertigine e/o disequilibrio e acufeni) dal punto di vista psichico. Un'impostazione che ovviamente non esclude che il suddetto corteo sintomatologico presenti anche una natura somatica. Useremo il "grimaldello" otoneurologico per cercare di comprendere, in senso lato, il legame tra le patologie organiche e le emozioni psichiche, nella prospettiva che "L'Io è innanzitutto un'entità corporea" (Freud, 1915-17: 553), e che il corpo va considerato oggetto per eccellenza della mente. Il sintomo vertigine, più della sordità e dell'acufene, ci aiuterà a distaccarci progressivamente dall'associare il termine psicosomatico sempre a una condizione patologica «come se un'unità psicosomatica non patologica ci mancasse!» (McDougall, 1993:223).

Sordità e psiche

La sordità o ipoacusia può essere intesa come la conseguenza di una lesione delle vie uditive periferiche (orecchio medio) o neurosensoriali. Il processo che dà vita alla

percezione di stimoli uditivi prevede che la stimolazione fisica sonora sia prima amplificata (orecchio medio), poi trasformata in impulso elettrico (struttura cocleare dell'orecchio interno), successivamente trasferita al sistema nervoso centrale (nervo uditivo e vie lemniscali laterali) ove viene comparata con eventuali stimoli sonori controlaterali anche ai fini di localizzazione spaziale e di "pulizia" del suono (nucleo olivare accessorio e collicoli inferiori), ed infine identificata a livello corticale (aree temporali). Le aree corticali, anche sulla base delle esperienze precedenti, identificano l'impulso sensoriale ma è l'amigdala cui spetta il compito di dare a questi suoni una valenza affettiva, di "ricordare", vale a dire di rimettere nelle "corde" nel cuore.

Alcune stime accreditano in 590 milioni le persone sorde nel mondo e, considerando l'incremento medio della popolazione, si calcola che nel 2050 saranno circa un miliardo e mezzo. Il dato più interessante è quello relativo al rapporto tra sordità e demenza. Secondo Uhlmann (1989) il 32% delle persone affette da demenza potrebbe aver sviluppato un deterioramento cognitivo a causa della propria sordità e a un più elevato grado di sordità corrisponde un proporzionale rischio di essere affetti da demenza. Anche uno studio longitudinale che ha seguito per un periodo di 18 anni 639 soggetti ipoacusici inizialmente privi di deficit cognitivi ha trovato che 58 svilupparono demenza durante il periodo di osservazione (Lin *et al.*, 2011).

La sordità neurosensoriale bilaterale dell'adulto (la monolaterale viene compensata dal lato non malato) comporta deficit uditivi non solo quantitativi (il soggetto sente meno, più piano) ma anche qualitativi e discriminativi. Tale disturbo è la conseguenza di uno specifico effetto della sordità cocleare, il *recruitment*, vale a dire il processo di "recupero di sensazione", piuttosto evidente a chi ha provato a interloquire con un sordo ed ha subito capito che alzando il volume della voce, l'audioleso comprende ancor meno di prima. Il nostro sistema nervoso centrale, infatti, non appena è allertato dell'inefficienza di alcuni recettori uditivi della coclea, le cellule ciliate, recluta altre cellule più o meno limitrofe che normalmente non svolgerebbero questo compito. Questo fa sì che al cervello arrivino due segnali, quello deficitario e quello della cellula chiamata in soccorso, e la persona, nonostante la sordità, percepisce i suoni intensi doppiamente, recuperando la sensazione. Tuttavia, se la perdita di udito è grave e la cellula ciliata è stata reclutata in molte bande critiche allo stesso tempo (es. 8 volte) si percepisce il suono otto volte più alto del normale. In una parola la sordità comporta dei gravi problemi comunicazionali e pertanto nella vita di relazione che determinano, possono comportare, a lungo andare, la compromissione della vita familiare e sociale. La qualcosa non dovrebbe stupirci: il filosofo Locke, infatti, affermava che «*Nil est in intellectu quod prius non feriti in sensu*».

Il termine *Non organic hearing loss* (NOHL) ha sostituito nel DSM-IV (APA, 1993) quello più comprensibile di sordità psicogena. Il paziente inconsciamente evidenzia, anche agli accertamenti clinici specialistici, un deficit uditivo inesistente allo scopo di conseguire dei benefici di natura affettiva, come la vicinanza dei familiari o la pos-

sibilità di giustificare il mancato conseguimento di obiettivi accademici o lavorativi. Il deficit riferito può essere mono o bilaterale, e più o meno grave. Trier e Levy (1965) evidenziarono che i soggetti con NOHL erano più frequentemente di condizione socio economica bassa, rispondevano inadeguatamente ai test d'intelligenza verbale, presentavano una maggiore instabilità emotiva, tendenza all'ipocondria e lamentavano frequentemente acufeni. Gleason (1958) ha evidenziato che la maggior parte di questi soggetti riferiva precedenti scarse prestazioni scolastiche suggerendo che potessero utilizzare l'ipoacusia per giustificare il proprio insuccesso nella vita. Altschuler (1982) ipotizza che per questi soggetti una qualsiasi insignificante causa pregressa (infezioni, traumi auricolari o esposizione al rumore) o l'essere venuto a conoscenza di sordità insorta tra i conoscenti, scateni la possibilità di utilizzare questa esperienza per il proprio vantaggio psicologico.

Vertigini e psiche

Le vertigini possono essere espressione di diversi disturbi organici ma anche di differenti quadri psicopatologici. In entrambi i casi inoltre la vertigine scatena ripercussioni psichiche intense. Il sentirsi in movimento, non percepire bene il suolo sotto i propri piedi, avere l'impressione che un inesistente vento ti spinga a cadere di lato e il conseguente "equilibrio instabile", la sensazione che "tutto ruoti" o che la testa sia scossa da una parte all'altra sono esperienze psichiche non meno che corporee, esistenziali non meno che somatiche, simboliche non meno che concrete. Nella sua opera Freud ha parlato spesso di vertigini, presentandole come uno dei sintomi principali della nevrosi d'angoscia: «Una posizione di particolare rilievo viene assunta dalla vertigine che, nella sua forma più leggera, sarebbe meglio chiamare barcollamento e che, sotto forma di accesso di vertigine, accompagnato o no da angoscia, appartiene a quei sintomi della nevrosi che danno luogo alle più gravi conseguenze (...) stando alle mie osservazioni, nella nevrosi d'angoscia è spesso riscontrabile anche la vertigine delle altezze, delle montagne e dei precipizi» (Freud, 1915-17: 553). Le vertigini hanno rappresentato, quindi fin dalle prime teorizzazioni psicoanalitiche, uno dei fenomeni clinici più suggestivi del rapporto mente-corpo, le cui alterne vicende sono alla base della salute come della malattia.

La vertigine acuta è un'esperienza fortemente stressante e determina frequentemente condizione di instabilità "cronica" con conseguente corteo sintomatologico di paura ed incertezza nella marcia che può persistere nel tempo, anche anni. A questo si aggiunga che il soggetto vestibolopatico per mantenere un adeguato input dell'equilibrio in mancanza di quello vestibolare, deve rafforzare l'informazione propriocettiva e soprattutto visiva. I fenomeni di compenso prima e, successivamente, di adattamento all'insulto vestibolare sono legati ai processi di neuroplasticità (*sprouting* e *pruning*) e

questi a loro volta sollecitati sono dallo sforzo di adattamento all'ambiente e dallo stress che questo comporta. L'adattamento alle vestibolopatie è anche direttamente influenzato da fattori psicologici (Yardley *et al.*, 2001). In particolare il soggetto cerca di evitare condizioni che determinino vertigini, con la conseguenza di rallentare sia il compenso che l'adattamento. Inoltre si evidenzia che l'ansia e l'iperventilazione possono disinibire il normale compenso. Infine, fatto molto importante, l'attenzione e i processi cognitivi in genere influenzano il sistema dell'equilibrio: l'adattamento vestibolare deve, infatti, considerarsi un processo di apprendimento (Baddeley *et al.*, 1996).

Brandt e colleghi (1980) analizzando i dati di 770 soggetti affetti da sintomatologia vertiginosa, suggeriscono di distinguere tre quadri sintomatologici differenti: le vertigini come sintomi di ansia, depressione, disturbo fittizio o simulazione; i correlati psicogeni delle sindromi vertiginose organiche in soggetti predisposti; la vertigine neuropsichiatria definita (posturale fobica, agorafobia, acrofobia).

Circa il 50% dei pazienti che si rivolgono a un otoneurologo lamentando il sintomo vertigine presentano disturbi psichiatrici tra i quali prevalgono il disturbo di panico e i disturbi fobici (Brandt *et al.*, 1980). Tra i pazienti che presentano instabilità, i disturbi di panico sono da 5 a 15 volte più frequenti che nella popolazione generale. Le fobie ambientali nello spettro agorafobico sono state descritte da molti autori nei soggetti con disturbi vestibolari, anche se alcuni di loro preferiscono usare termini come "nevrosi della strada", "sindrome da supermercato", "fobia dello spazio" e "vertigine posturale fobica" (PPV). La vertigine psicogena o vertigine posturale fobica si caratterizza per una periodicità nel manifestarsi, insicurezza deambulatoria, convinzione della natura organica della patologia, disturbi della coordinazione e conseguente paura di cadere. È scatenata dal trovarsi su ponti, pedane, strade o da movimenti ottico cinetici (ristoranti, supermercati, ecc) e più frequente nei soggetti con tratti di nevroticismo. Altri lavori si sono concentrati sulla possibilità che la presenza di disturbi psichiatrici preesistenti a una neuronite vestibolare siano un forte predittore per lo sviluppo di disturbi psichiatrici reattivi. Soprattutto i pazienti affetti da emicrania vestibolare sono a rischio per sviluppo di vertigine cronica. Dal punto di vista organico ciò può essere spiegato col fatto che i nuclei vestibolari sono direttamente connessi con le aree decisionali frontali corticali, con la corteccia vestibolare e con l'ippocampo (Hanes and Mc Collum, 2006).

Oltre a esercitare un notevole impatto sull'insorgenza di sintomi ansiosi, depressivi e cognitivi, il sistema vestibolare riveste un ruolo fondamentale in alcuni processi cognitivi superiori, particolarmente quelli di memoria spaziale e topocinetica. È stato, infatti, documentato il ruolo dei riferimenti vestibolari, in interazione con altre modalità sensoriali, nella elaborazione di una rappresentazione interna accurata dell'ambiente e come la soppressione unilaterale dell'informazione labirintica determina una seppur transitoria disorganizzazione della memoria spaziale (Stackman, Clark and Traube, 2002; Peruch *et al.*, 1999).

Questi studi hanno contribuito allo sviluppo di tecniche terapeutiche come l'*eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR) e allo studio di alcune conseguenze dell'ictus cerebrale, come l'eminoglect. L'EMDR è una tecnica psicoterapeutica strutturata che trova vasta applicazione nel trattamento del disturbo post traumatico da stress (DPTS). Francine Shapiro (2002), ideatrice dell'EMDR, racconta di aver intuito la relazione tra movimenti oculari e processi cognitivi un giorno che, attraversando un periodo stressante, aveva deciso di fare una passeggiata in un bosco. Con sua sorpresa, avvertì che alla fine della passeggiata il problema sembrava risolto e ipotizzò che il risultato fosse stato determinato dal movimento involontario oculare causato dal passeggiare tra gli alberi. Si trattava di quello che gli otoneurologi chiamano Nistagmo ottico cinetico o NOC. Questo particolare movimento oculare tecnicamente viene definito come un movimento involontario oculare determinato dalla contemporanea presenza di un movimento saccadico e di un movimento di inseguimento lento o pursuit. Più semplicemente è il movimento oculare che si osserva in treno nel compagno di viaggio che guarda il paesaggio in movimento. Sulla base di questa intuizione due anni dopo la Shapiro pubblicherà i primi dati acquisendo notorietà quando l'efficacia dell'EMDR sarà provata sui soldati statunitensi, certamente traumatizzati, reduci dal Vietnam, ricevendo il premio Distinguished Scientific Achievement in Psychology Award e nel 2002 il premio Sigmund Freud Award for Psychotherapy.

Oltre che sintomo psicopatologico, la vertigine è anche coinvolta in una serie di fenomeni fisiologici quali il riso, la danza, l'ebbrezza alcolica, o l'esperienza di farsi trasportare sulle montagne russe. Tutte condizioni nelle quali l'effetto finale è una vertigine, vale a dire l'esperienza transitoria e reversibile di permeabilità dei confini dell'Io, un'esperienza rotatoria da tutti rappresentata graficamente come una spirale, una galassia nell'Uni-verso.

L'alcol è un anestetico che svolgendo la stessa azione sui centri inibenti troncoencefalici determina comportamento euforico, vertigini e nistagmo. Nei casi di intossicazione acuta può manifestarsi un nistagmo ponendo il paziente su un fianco (nistagmo di posizione), persistente e a direzione variabile; più frequentemente, per interruzione delle vie nervose che collegano i nuclei vestibolari al vestibolocerebello, si osserva un nistagmo bidirezionale, orizzontale. In questi casi si parla di nistagmo posizionale alcolico, segno semeiologico ben noto ai poliziotti americani che fanno distendere gli automobilisti per terra per valutare l'eventuale guida in stato di ebbrezza. Ciò sembra essere dovuto alla facilità con cui l'alcol diffonde nell'orecchio interno, rendendo più leggera la cupola del canale semicircolare laterale rispetto alla "sua" endolinfa (ecco perché la ricerca semeiologica prevede la posizione di fianco). In genere il nistagmo posizionale alcolico è osservabile in un periodo che va dai 30 minuti alle tre ore dopo l'assunzione ed è possibile che nelle fasi successive la sua direzione si inverta.

Certamente più interessante, piacevole e soprattutto innocuo il legame risata-vertigine. Ridere è una modificazione fisica del volto, indicativa di uno stato emo-

tivo, in genere di benessere, allegria, piacere, ottimismo, che, quando si presenta in modo prolungato e fragoroso, caratterizza la risata, contrazione dei muscoli della faccia accompagnata da scatti delle corde vocali. È proprio il suono emesso durante la risata che è all'origine del suo nome. "Ridere" ha la stessa radice etimologica di "stridere", gridare acutamente e aspramente, stessa radice da cui derivano i termini "strega" ed il più dolce "strudel", con la sua sfoglia avvolta – ancora una volta – a vortice, gorgo. Il riso si manifesta con una modificazione del ritmo respiratorio con intercalate sospensioni dell'espiazione, movimenti della gola e reazioni muscolari concatenate, prima dei muscoli mimici e successivamente dei muscoli trapezio e sternocleidomastoideo. Inizia con un profondo respiro, successivo rilasciamento della muscolatura cervicale con movimento della testa all'indietro, attivazione di ben 15 muscoli facciali e successivamente del collo, diaframma, addome, ed emissione di un suono regolare, esplosivo e irrefrenabile che può sembrare una "a", una "e", una "i", una "o" o, infine, una "u". Quando il fiato si è esaurito, si inspira altra aria e le variazioni sillabiche riprendono. Se sono vigorose e intense, i muscoli di mandibole e addome cominciano a provocare dolore e gli occhi a lacrimare. Secondo Desmond Morris (1978) la risata può essere interpretata come un pianto interrotto. È utile ricordare che il pianto è caratterizzato da un'inspirazione prolungata e da una successiva emissione di aria e di sonorità, che sussiste con un coinvolgimento della muscolatura mimica; è presente, dal quinto mese di vita, lacrimazione. Nella risata all'inspirazione iniziale segue un'emissione "interrotta" di aria sempre accompagnata da emissione vocale e da un coinvolgimento almeno iniziale della muscolatura mimica con lacrimazione. Sembra pertanto che i due fenomeni si differenzino tra loro solo per il ritmo di emissione dell'espiazione: continua nel pianto, interrotta nel riso.

Relativamente alle vie neurologiche coinvolte nella risata sappiamo che essa coinvolge entrambi gli emisferi cerebrali. Attiva una zona corticale che assiste l'area motoria principale nel controllo dei movimenti. L'esistenza di un'area corticale frontale che controlla il meccanismo della risata è dimostrata sperimentalmente con la stimolazione elettrica dell'area e dalla conseguente risata immediata e irrefrenabile. Attivato il meccanismo corticale della risata, i conseguenti movimenti tipici del ridere sono di pertinenza del tronco encefalico dal quale emergono tutti i nervi cranici tranne l'olfattivo e l'ottico e che sono implicati nelle attività tipiche del ridere, quali i movimenti e la sensibilità del capo e del collo e le funzioni viscerali quali il respiro, la frequenza cardiaca, la pressione sanguigna, la tosse e la deglutizione. L'eccessiva ilarità comporta alla lunga un certo disagio per il quale chi ne è colpito cerca, se è seduto, di alzarsi o, se è in piedi, di cambiare posizione. Ma l'eccessiva stimolazione vagale, posturale e cervicale e limbica contribuiscono a sensibilizzare il sistema vestibolare determinando quella piacevole condizione di disequilibrio che possiamo definire "vertigine dal gran ridere". Di conseguenza si tende a cadere, la qualcosa,

ricreando quel conflitto emozionale tra reale e irreali che è alla base del fenomeno, aggrava gli effetti: si ride di più, aumenta la tosse e il senso di vomito.

Sembra infine che anche il piacere dell'ascolto della musica o del ballo siano conseguenze di stimolazione otoneurologica. È ormai accertato che stimoli sonori con frequenza compresa tra i 200 e i 600 Hz (preferibilmente 350Hz), ad andamento sinusoidale e a elevata intensità (95-100 dB SPL per i toni puri), eccitano non solo la coclea ma anche una struttura normalmente funzionale al sistema dell'equilibrio e quindi coinvolta nei processi di movimento: il sacculo. Questo è, unitamente all'utricolo, un organo dell'orecchio interno deputato alla percezione degli spostamenti inerziali: verticali il sacculo e orizzontali l'utricolo. La capacità della musica di alterare la percezione della realtà, quasi fosse una droga, e di scatenare in noi una forte emozione e il bisogno di muoverci, sembra essere dovuta all'attivazione sacculare, essendo stato dimostrato l'aumento di produzione di dopamina dopo stimolazione musicale. La stessa parola "emozione" evoca il concetto di movimento (emozione da *ex movere*) che è espressione della funzione del sistema dell'equilibrio.

Il suono, ancor più se intenso e ritmato, grazie alla mediazione del sacculo e delle connessioni di quest'ultimo con le aree limbiche, evoca nell'uomo emozioni e risposte comportamentali che, se organizzate, danno origine al linguaggio del corpo ed alla danza. Come i musicisti-batteristi fanno, un ritmo superiore alle settanta battute al minuto, indurrà l'ascoltatore a muoversi, ballare. L'analogia di questa frequenza (70/min) con il battito cardiaco ha fatto ritenere che, poiché in condizioni fisiologiche la tachicardia si associa al movimento, laddove il nostro sistema sensoriale percepisce un ritmo accelerato rispetto ai settanta battiti, debba "compensare" muovendosi. Sono stati studiati nel particolare i rapporti tra ritmo musicale e movimento. A un ritmo sonoro musicale di tipo binario, costituito da due accenti (forte + debole), come nella marcia, corrisponde nell'ascoltatore un movimento ludico, mentre il ritmo ternario (tre accenti, due dei quali deboli), determina un movimento tipo cullarsi o dondolare, come nel valzer. Pertanto, grazie anche alla mediazione sacculare, a ogni suono ritmico corrisponde un particolare movimento. Ciò ha importanti implicazioni sulle attività di riabilitazione psicomotoria, durante le quali possiamo stimolare il soggetto con particolari stimoli per ottenere specifici movimenti.

In maniera differente, i ritmi ossessivi (tipo spirituals), per la loro stessa natura, risvegliando la componente rettile del nostro sistema nervoso centrale, deputato alle nostre azioni riflesse-istintive, possono condurre fuori dal controllo corticale, quindi dalla volontà, l'individuo e fargli compiere azioni automatiche se non addirittura involontarie. Come nelle Baccanti di Euripide, ma anche nella musica "rap". Ciò sembra dipendere dalle connessioni tra sacculo, sistema limbico e aumento dell'incresione di dopamina, neurotrasmettitore responsabile delle esperienze di piacere. Le strutture limbiche prioritariamente coinvolte dall'attivazione del sistema vestibolare sono rappresentate dall'ippocampo e dall'amigdala. Sembrano essere dimostrate connessioni

anche tra cervelletto e sistema limbico, il che conforterebbe ulteriormente l'esistenza di rapporti tra vestibolo e sistema dopaminergico. Un ruolo fondamentale lo ricopre anche il sistema reticolare, di per sé in rapporti stretti con il sistema audio-vestibolare e la conseguente attivazione del *locus coeruleus* (noradrenergico) e della *substantia nigra* ancora una volta dopaminergica. Ne deriva un fitto intreccio di rapporti neurologici tra sistema uditivo-vestibolare e funzioni non solo motorie ma anche affettivo relazionali-limbiche, dopaminergiche e attivazione di aree cognitive.

Acufeni e psiche

Il terzo sintomo otoneurologico è l'acufene. L'acufene è un sintomo che determina la percezione di un suono in assenza di qualsivoglia stimolazione sonora esterna o interna (in questo ultimo caso si tratterebbe di *somato sound*), una dispercezione uditiva che potrebbe essere inquadrata come allucinosi, vale a dire percezione di uno stimolo non reale che viene sottoposta a critica dal soggetto. L'acufene può avere origine da un errore delle vie uditive periferiche e centrali (da deafferentazione uditiva) o delle vie nervose extrauditive, prevalentemente trigeminali (acufene cross modale) o, infine, essere di natura psichiatrica.

Il determinismo degli acufeni appare in definitiva imputabile a sofferenza del sistema nervoso vuoi per fenomeni di eccitossicità (un ruolo prevalente è imputabile al recettore NMDA del glutammato ed all'aspartato), di ossidazione (catecolamine, nitrossidi ecc), di intossicazione da metalli specie nei soggetti con carenza di cromo (Di Gaudio, Messina *et al.*, in press) con notevoli variazioni di suscettibilità individuale su base epigenetica e di flogosi. In alcuni casi gli acufeni sono la conseguenza di fenomeni di privazione uditiva, sordità, e si osservano acufeni da deafferentazione (sordità) con un fenomeno simile a quello dell'arto fantasma. Altri casi riconoscono un meccanismo cross modale, cioè da attivazione di altre vie sensoriali, prevalentemente trigeminali, e infine da disturbi psichiatrici.

Se dal punto di vista neurofisiologico il tratto comune tra i diversi tipi di acufeni si ritiene essere rappresentato dai fenomeni di neuroplasticità, dal punto di vista neuropsicologico viene richiamato il ruolo dell'amigdala. Gli acufeni da deafferentazione, come già accennato, sono la conseguenza di una privazione sensoriale uditiva. La lesione delle cellule ciliate cocleari e la conseguente sordità di tipo neurosensoriale determinerebbero il formarsi di un input patologico che, conseguentemente, favorirebbe l'instaurarsi di fenomeni neuroplastici di riorganizzazione a livello di sistema nervoso centrale, con conseguente rimodellamento della tonotopia cioè della specializzazione che possiedono le nostre vie uditive nel trasmettere determinate frequenze del campo uditivo. Al tempo stesso però ciò determina un'ipereccitabilità del sistema emozionale limbico e, in particolare, del nucleo cen-

trale dell'amigdala che però a sua volta determina un analogo fenomeno di facilitazione delle vie uditive, mediato dalle vie talamo corticali. Il fine sarebbe quello di sensibilizzare le vie uditive non danneggiate ma l'effetto non è da pari, poiché è come se si creassero nuovi circuiti uditivi che a loro volta determinano fenomeni percettivi illusori. Le aree corticali uditive non informate della perdita sensoriale continuerebbero a dare interpretazione all'input patologico e da qui l'allucinosi uditiva a tonalità variabile nota come acufene.

Non diversa l'impostazione se si parla di acufeni cross modali, conseguenza di una ridondanza d'informazioni appartenenti a diverse modalità sensoriali che vengono assimilate ed elaborate come appartenenti ad un singolo evento. Gli acufeni cross modali trovano stazione di relais a livello follicolare e sono dovuti a cross con il sistema somatosensoriale trigeminale, somatomotorio, visuo motorio, cranio cervicale, vagale, cutaneo, orofacciale e temporo mandibolare ed oculomotorio (*Gaze evoked*).

È stato proposto che l'acufene di grado V sia da considerare di tipo psichiatrico, spingendo a interrogarsi se sia l'intensità dell'acufene a determinare la diversa considerazione tra acufene otoneurologico e psichiatrico o piuttosto il contenuto, come le voci. Le allucinazioni uditive possono essere distinte in elementari (ronzii, fischi ecc.) e complesse, come le voci a contenuto per lo più imperativo o denigratorio e che costituiscono il più frequente disturbo psicosensoriale e possono essere presenti in vari disturbi mentali a decorso cronico, come nella schizofrenia. Non sempre l'allucinazione è espressione di patologia come nelle allucinazioni dell'addormentamento (ipnagogiche) e del risveglio (ipnopompiche). Analogamente alcuni acufenopatici percepiscono ritornelli e canzoni senza essere portatori di alcuna psicosi. Il trait d'union tra i due fenomeni è il ricordo di quel suono o canzone apparentemente percepito. Un altro fenomeno che rientra nell'ambito delle allucinazioni è rappresentato dalle cosiddette allucinazioni negative, consistenti nel non percepire la presenza di persone, oggetti o suoni, in assenza di lesioni dell'apparato visivo o uditivo. E in questo contesto potrebbe rientrare la già descritta NOHL o sordità psicogena.

Gli schemi proposti quantomeno per spiegare gli acufeni da deafferentazione sono molteplici e nessuno obbedisce ai temi dell'evidenza scientifica. Si fa riferimento al fatto che la lesione uditiva inibisca il fascio di Rasmussen, un sistema efferente olivo-cocleare (acetilcolina mediato) con funzione inibitoria che può causare un eccesso di motilità delle cellule ciliate e teoricamente, può andare a costituire un meccanismo tinnitogeno. Altra via centrifuga modulatrice è costituita dal collicolo inferiore (GABA-mediato) che è in comunicazione anatomo-funzionale, oltre che in modo centripeto con la corteccia, anche in via centrifuga verso l'oliva superiore e pertanto verso la periferia cocleare e le cellule ciliate esterne con successiva perdita d'inibizione sui neuroni laterali. La qualcosa potrebbe scatenare meccanismi tinnitogeni.

D'altra parte non tutti i sordi lamentano acufeni e non tutti gli acufenopatici sono sordi. In questi casi in genere la medicina chiama in causa lo stress. Qui l'azione tintinogena si realizzerebbe attraverso la liberazione di mediatori chimici quali le dinorfine, oppioidi rilasciati a livello delle cellule ciliate interne, che provocherebbero un aumento di rilascio del neurotrasmettitore glutammato a livello dei recettori NMDA, innescando pertanto quei meccanismi di eccito-tossicità sinaptica prevalentemente a livello di nucleo cocleare dorsale di cui si è già detto in precedenza. In questo stato di incertezza interpretativa non si comprende bene se il soggetto sia ansioso o depresso perché lamenta acufeni o viceversa e si cerca di aiutare il paziente lavorando sui meccanismi di attenzione. Occorre premettere che in campo uditivo i meccanismi percettivi di base sono tre: udire, sentire ascoltare. Si ode con l'orecchio, si sente con il corpo e si ascolta con il cervello. Per fare degli esempi il marito ode la moglie ma raramente l'ascolta, il sordo non ode i suoni ma riesce a sentirli con il corpo, il mistico riesce ad ascoltare la voce di Dio ma non la ode e non la sente. L'acufenopatico non ode i suoni (gli acufeni sono presenti anche nei soggetti sordi profondi) ma li sente e, a seconda dei casi, vi presta più o meno attenzione e pertanto li ascolta. Vedremo che l'aiuto che potremo dargli se non riusciamo a rimuovere la causa dell'acufene, è quello di insegnargli, pur perdurando la sensazione, a non ascoltarli.

Infatti, i trattamenti non farmacologici si avvalgono di tecniche di rilassamento, di mascheramento (totale o parziale), terapia sonora e interventi di *counseling*. La nota metodica *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT) proposta da Jastreboff (1994) prende in considerazione, oltre all'acufene, la presenza d'ipoacusia ed iperacusia nonché la possibile accentuazione della sintomatologia per effetto del rumore e consiste nell'associazione del *counseling* al mascheramento parziale od, in termini più generali, alla terapia del suono. Utili, come terapia di appoggio, ipnosi e tecniche di rilassamento. In questo contesto va inserita l'esperienza di alcuni di noi (D. La Barbera, L. Ferraro e A. Messina), nata nel contesto del progetto I.P.R.A.C. (Interventi psicologici e Riabilitativi nei reparti ad Alta Criticità – Progetto Obiettivo di Piano Sanitario Nazionale – intesa Stato Regione del 20/04/2011) in collaborazione con l'Assessorato Regionale della Salute, svolto presso l'UOC di Psichiatria del Policlinico Universitario "Paolo Giaccone" di Palermo. Il progetto, avvalendosi della collaborazione di nove professionisti, tra psicologi e psicoterapeuti, si è occupato, dal Novembre 2012 al Novembre 2014, di intervenire sui casi di maggiore criticità e su segnalazione dell'Ambulatorio di otoneurologia e acufenologia del Policlinico Universitario Paolo Giaccone di Palermo coordinato dal dr. Aldo Messina, che opera nel contesto dell'Unità Operativa Semplice di Audiologia diretta dal Prof. Enrico Martines. Sono stati organizzati due seminari informativi relativi agli aspetti medici e psicologici dell'acufene con due differenti gruppi di pazienti e successivamente sono stati realizzati interventi di tipo metacognitivo. Grazie a questi interventi il gruppo di pazienti ha appreso le tecniche efficaci per il miglioramento delle capacità di regolazione dell'at-

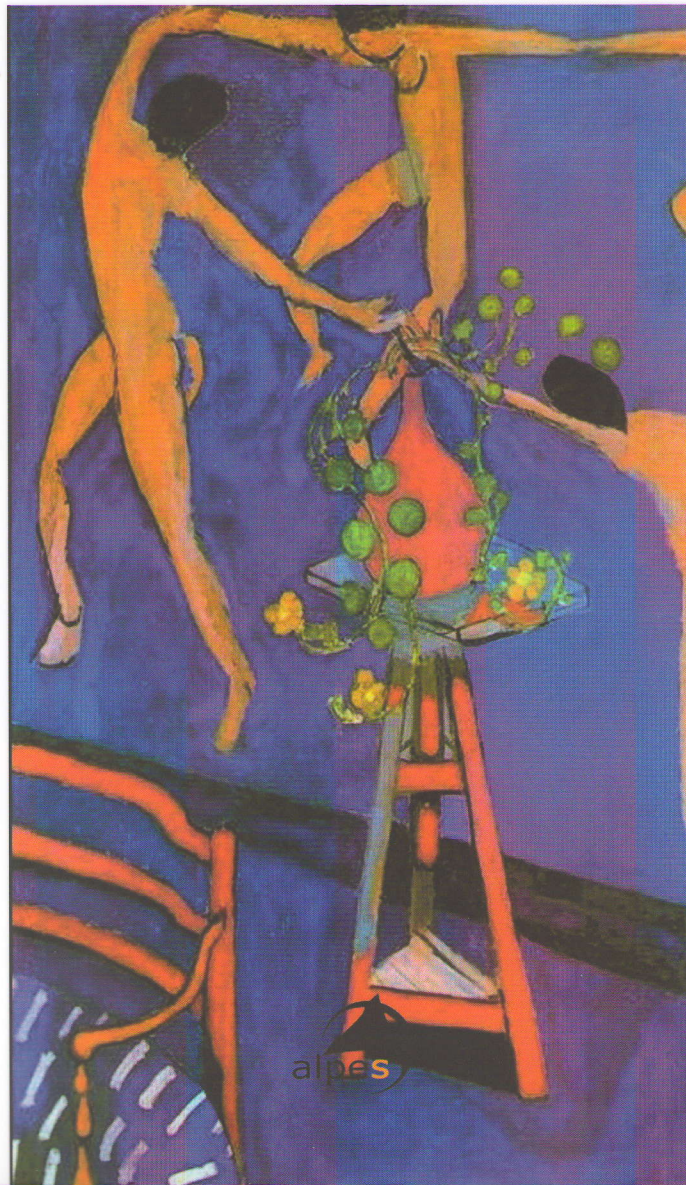
tenzione, con conseguente riduzione della percezione dell'acufene e dell'ansia a esso associata e con la potenzialità di potere generalizzare l'utilizzo di queste tecniche ad altri pensieri disturbanti.

Bibliografia

- Altshuler M.W.** (1982). Qualitative indicators of nonorganicity: informal observations and evaluation. In: Kramer M.B. and Armbruster J.M. (edts). *Forensic audiology*. University Park Press, Baltimore, 9-68.
- American Psychiatric Association** (1993). *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali. Quarta edizione (DSM-IV)*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano, 2000.
- Baddeley A., Della Sala S., Robbins T.W. and Baddeley A.** (1996). Working memory and executive control [and Discussion]. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 351(1346): 1397-1404.
- Brandt T., Arnold F., Bles W. and Kapteyn T.S.** (1980). The mechanism of physiological height vertigo: I. Theoretical approach and psychophysics. *Acta oto-laryngologica*, 89(3-6): 513-523.
- Freud S.** (1915-1917). Introduzione alla psicoanalisi. Tr. it. In: Freud S. *Opere*. Vol. 8. Bollati Boringhieri, Torino, 1976: 581-96.
- Gleason W.J.** (1958). Psychological characteristics of the audiotically inconsistent patient. *Archives of Otolaryngology*, 68(1): 42-46.
- Hanes D.A. and McCollum G.** (2006). Cognitive-vestibular interactions: a review of patient difficulties and possible mechanisms. *Journal of Vestibular Research*, 16: 75-91.
- Jastreboff P.J., Hazell J.W. and Graham R.L.** (1994). Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hearing Research*, 80(2): 216-232.
- Lin F.R., Metter E.J., O'Brien R.J., Resnick S.M., Zonderman A.B. and Ferrucci L.** (2011). Hearing loss and incident dementia. *Archives of Neurology*, 68(2): 214-220.
- McDougall J.** (1978). *A favore di una certa anormalità*. Tr. it. Borla, Roma, 1993.
- Morris D.** (1978). *L'uomo e i suoi gesti*. Tr. it. Arnoldo Mondadori, Milano, 1982.
- Péruch P., Borel L., Gaunet F., Thinus-Blanc G., Magnan J. and Lacour M.** (1999). Spatial performance of unilateral vestibular defective patients in nonvisual versus visual navigation. *Journal of Vestibular Research*, 9(1): 37-48.
- Shapiro F.** (2002). EMDR 12 years after its introduction: past and future research. *Journal of clinical psychology*, 58(1): 1-22.
- Stackman R.W., Clark A.S. and Taube J.S.** (2002). Hippocampal spatial representations require vestibular input. *Hippocampus*, 12(3): 291-303.
- Trier T. and Levy R.** (1965) Social and psychological characteristics of veterans with functional hearing loss. *Journal of Audiological Research* 5:241-256.
- Uhlmann R.F., Larson E.B., Rees T.S., Koepsell T.D. and Duckert L.G.** (1989). Relationship of hearing impairment to dementia and cognitive dysfunction in older adults. *JAMA*, 261(13): 1916-1919.
- Yardley L. and Redfern, M.S.** (2001). Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *Journal of anxiety disorders*, 15(1): 107-119.

Daniele La Barbera - Girolamo Lo Verso

Psicoterapia e Medicina



alpes

I territori della Psiche