



OSTEOPATHIC MANUAL THERAPY SCHOOL SCUOLA DI OSTEOPATIA

TESI PER IL DIPLOMA DI OSTEOPATIA (D.O.)

**L'efficacia del trattamento osteopatico nei pazienti
con disturbo d'ansia generalizzata e sintomatologie
associate.**

Candidato: Marina Patìc

Anno Accademico 2019-2021

INDICE

Introduzione.....	1
CAPITOLO 1. Disturbo d'ansia generalizzata (GAD).....	3
1.1. Inquadramento storico del disturbo d'ansia generalizzata.....	3
1.2. Definizione.....	5
1.3. Epidemiologia.....	5
1.4. Teorie eziopatogenetiche.....	6
1.5. Strumenti diagnostici.....	15
1.6. Quadro sintomatologico.....	16
CAPITOLO 2. Relazione tra psicosomatica e il disturbo d'ansia generalizzata.....	20
2.1. Disfunzione somatica.....	20
2.2. Psicosomatica. GAD è la relazione neuro-endocrino-immunitario.....	21
2.2.1. Asse HPA.....	24
2.2.2. Sistema immunitario.....	27
2.2.3. Sistema serotoninergico.....	27
2.3. Il legame tra il GAD e il Asse Cervello-Intestino.....	29
CAPITOLO 3. Cenni di anatomia del Sistema Nevoso.....	32
3.1. Sistema Nervoso Centrale (SNC).....	32
3.1.1. Sistema Nervoso Vegetativa.....	34
3.1.2. Sistema Nervoso Periferico.....	36
3.2. Nervo Vago.....	36
CAPITOLO 4. Il Diaframma Toracico.....	40
4.1. Anatomia del Diaframma.....	40
4.2. Generalità sulle reazioni biomeccaniche del diaframma.....	44
4.3. Rapporti del diaframma.....	45
CAPITOLO 5. TRATTAMENTO OSTEOPATICO.....	47
5.1. Approccio Osteopatico.....	47
5.2. Il Trattamento Osteopatico.....	49
5.3. Caso Clinico.....	50
5.3.1. Premessa.....	50
5.3.2. Storia della malattia.....	50
5.3.3. Anamnesi del paziente.....	51
5.3.4. Esame obbiettivo.....	52
5.3.5. Valutazione osteopatica.....	53
5.3.6. Riflessioni.....	54
5.4. Primo Trattamento.....	54
5.5. Secondo Trattamento.....	56
5.6. Terzo trattamento.....	57
5.7. Quarto trattamento.....	59
5.8. Risultati.....	62
CAPITOLO 6. Conclusioni.....	63
Ringraziamenti.....	65
Bibliografia.....	66

Introduzione

La preoccupazione è una risposta a una minaccia esterna. Preoccupazione e comportamenti analoghi si possono osservare nella maggioranza dei mammiferi e sono spesso utilizzati come modelli animali dell'ansia. L'ansia, un frequente stato emotivo dell'uomo, è un condizionamento, un atteggiamento interiore focalizzato essenzialmente sul prerogativa di un pericolo. È simile alla preoccupazione, ma si manifesta in assenza di una minaccia esterna identificabile o compare in risposta a uno stimolo minaccioso interiore. L'ansia disabilitante, o che determina un'estrema condizione di disagio, è "normale" se si verifica in corrispondenza di uno stress intenso ed è limitata nel tempo. In questi casi può essere appropriata la diagnosi di un disturbo dell'adattamento (con ansia). Quando l'ansia si verifica in assenza di uno stress evidente o quando non cessa in seguito all'allontanamento della causa dello stress, è verosimile un disturbo d'ansia. I disturbi d'ansia sono di frequente riscontro nella normale pratica clinica. Nella maggior parte degli studi condotti in ambito ambulatoriale di base (per es., Löwe et al. 2008), i disturbi d'ansia (10-15% dei pazienti) sono più frequenti dei disturbi depressivi (7-10% dei pazienti). In un ambulatorio psichiatrico generale, i disturbi d'ansia possono interessare fino al 40% dei nuovi casi afferenti. Secondo i dati clinici e scientifici l'ansia e il sistema gastro-intestinale sono legati. Persone che soffrono di problemi ansiosi hanno più probabilità di aggravare la loro problematica gastro-intestinale o di svilupparne una (Roy-Byrne 2010). In 60% dei casi in associazione dei sintomi lievi a peggiori che il medico di base o specialista non possono stabilire una vera malattia in quanto non ha una base organica, in qui non risulta possibile rintracciare fenomeni fisiopatologici documentabili. I sintomi riferito oltre al dolore al livello del tratto cervicale o lombare possono avere una manifestazione più vasta come cefalea miotensiva, sudorazione eccessiva, difficoltà respiratoria, palpitazioni, vertigini, dolori intestinali o funzionali. La manifestazione del sintomo rappresenta i segnali di disfunzione che il corpo invia per intervenire all'origine e distinguere se si tratta di una componente somatica o psicologica. Si parla di disturbi psicosomatici veri e proprie quando le tensioni emozionali croniche alterano alcuni sistemi come neurovegetativo, endocrino,

immunitario e se questa ha un decorso prolungato nel tempo possa agire favorendo l'insorgenza di malattia.

Scopo della tesi è introdurre il quadro generale di disturbo d'ansia generalizzata e di mostrare come l'intervento osteopatico può riequilibrare ed interrompere il processo causato da un stressore e come la terapeuta agisce sui meccanismi di comunicazione e regolazione sistemica.

L'osteopatia può agire sulla sistema strutturale attraverso tecniche articolatorie per eliminare disfunzioni vertebrali e agire indirettamente sugli organi innervati dal metamero corrispondente, può detendere con tecniche mio-fasciali che si contraggono come risposta di protezione a stimolo doloroso anche emotivo, può applicare tecniche cranio-sacrale per squilibrio del sistema nervosa autonoma ed intervenire anche al livello viscerale con delle manipolazioni per aiutare la motilità degli organi addominali.

Si tratta di un approccio innovativo in cui la forma di assistenza è incentrata sulla salute della persona piuttosto che sulla malattia, si intende un approccio causale e non sintomatico (infatti la causa del dolore spesso risiede in un punto a distanza della manifestazione di esso) ricercando le alterazioni funzionali del corpo che portano al manifestarsi di segni e sintomi che possono sfociare in dolori di vario genere.

“L'Osteopatia si basa sulla perfezione del lavoro della Natura. Quando tutte le parti del corpo umano sono in ordine stiamo bene. Quando non lo sono la conseguenza è la malattia. Quando le parti vengono riaggiustate la malattia lascia il posto alla SALUTE. Il lavoro dell'osteopata consiste nell'aggiustare il corpo portandolo dall'anormalità alla normalità; dopodiché la condizione anomala cede il posto alla condizione normale e la salute ne è il risultato.”

A.T. STILL

CAPITOLO 1

Disturbo d'ansia generalizzata (GAD)

1. 1. Inquadramento storico del disturbo d'ansia generalizzata

I disturbi d'ansia sono stati riconosciuti dall'American Psychiatric Association (APA) solamente nel 1980. Prima di allora le persone che sperimentavano sintomi ansiosi ricevevano una diagnosi di “stress” o di “nervosismo” e per tale motivo non subivano un trattamento adeguato. In passato i termini “ansia” e “angoscia” erano scarsamente utilizzati, e fu probabilmente per opera di Morell (1866) che si è giunti alla prima descrizione di una manifestazione nevrotica, da lui definita “delirio emotivo”, contrassegnata da un'intensa sintomatologia somatica e con la quale, come egli stesso ha chiarito, *“non si deve confondere né l'isteria, né l'ipocondria, né a maggior ragione la follia propriamente detta”*.

Freud ha coniato il termine “nevrosi d'ansia” per descrivere una sintomatologia che si manifesta con un senso diffuso di preoccupazione o di timore e che trae la sua origine da un pensiero o un desiderio represso. Questa forma di ansia è responsabile dell'isteria, delle fobie e delle nevrosi ossessive.

In seguito, il lavoro di Brissaud (1890) ha ulteriormente spiegato e differenziato il concetto di ansia da quello di angoscia, termini che oggi sono ormai considerati totalmente sovrapponibili.

Con il passare degli anni la ricerca scientifica in tale ambito ha avuto ampia diffusione soprattutto per opera di Beard (1969) che ha identificato nella neurastenia un vero e proprio “esaurimento nervoso” generato dagli stressors della vita moderna. La nevrosi ansiosa così come veniva descritta nella prima edizione del DSM (1952), comprendeva un quadro sintomatologico in cui si palesava una tendenza a rimuginare, e a preoccuparsi, associate ad emicrania e ad attacchi di panico.

Soltanto in seguito agli studi di Donald Klein (1964) è stato possibile giungere alla differenziazione, operata successivamente nel DSM-III, dei quadri d'ansia (associati o meno ad evitamento fobico) dalle sindromi ansiose a decorso cronico. Questa

suddivisione prodotta nell'ambito dei disturbi ansiosi ha tracciato i presupposti per una diagnosi differenziale tra le manifestazioni d'ansia acuta (Attacco di Panico) e l'ansia cronica generalizzata (Disturbo d'Ansia Generalizzato).

Il Disturbo d'Ansia Generalizzato (DAG) è stato differenziato dagli altri disturbi d'ansia soltanto a partire dal 1980 ed è stato classificato come una categoria residua. Studi successivi hanno evidenziato che un numero sempre crescente di pazienti lamentava sintomi clinici di ansia e tensione generati dalla preoccupazione che non erano riferibili ad altri disturbi emozionali. In seguito a queste considerazioni, i criteri diagnostici del DAG sono stati revisionati nel DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) e definite le caratteristiche diagnostiche del disturbo che fino a quel momento non erano state chiaramente stabilite. Il DAG era infatti considerato una categoria diagnostica residua per individui con agitazione persistente i cui sintomi non soddisfacevano i criteri per un altro disturbo d'ansia. Nel DSM-III-R e nel DSM-IV (APA, 1994) la caratteristica chiave del DAG è una preoccupazione cronica ed eccessiva e non sarà a lungo considerato una categoria residua.

Sheehan (1983) ha distinto:

- l'ansia *esogena* legata ad esperienze precedenti e all'apprendimento;
- l'ansia *endogena* determinata dall'interazione di fattori biologici e di fattori di condizionamento.

Secondo Sheehan esiste quindi un continuum tra l'ansia generalizzata e gli attacchi di panico. Diverse interpretazioni sono state in seguito proposte per l'ansia generalizzata, che è stata definita come una forma di neurastenia, o come l'effetto di una personalità ansiosa, o ancora come categoria residua, ed infine come l'espressione attenuata del Disturbo di Panico. L'opinione attuale esclude la presenza di attacchi acuti nell'ansia generalizzata e mantiene quindi la distinzione operata da Klein nell'ambito della nevrosi ansiosa. Con il passare degli anni la ricerca scientifica ha palesato le limitazioni che tali disturbi generano nella vita di un individuo sottolineando l'importanza di una diagnosi precoce abbinata ad un adeguato trattamento.

1.2. Definizione

Il disturbo d'ansia generalizzata (GAD) è una condizione che manifesta uno stato di nervosismo, sintomi somatici da ansia e preoccupazione eccessive, scaturite da un'ampia gamma di situazioni, che possono far allertare tutto l'ambiente circostante del soggetto (sociale e lavoro). Spesso una notevole sofferenza soggettiva per chi ne è affetto nonché una significativa compromissione del funzionamento. Mentre nervosismo, sintomi fisici e preoccupazioni focalizzate si osservano, infatti, teoricamente in tutti i disturbi d'ansia ciò che distingue il GAD è la natura diffusa e multifocale delle preoccupazioni, l'attenzione può spostarsi da una preoccupazione all'altra; è un'ansia persistente ad andamento cronico, una fenomenologia clinica di intensità moderata e un decorso prolungato. A livello fisiologico sono evidenti segni di tensione motoria e di iperattività neurovegetativa, manifestazioni a carico della vigilanza e dell'attenzione.

I soggetti con GAD mostrano timori in più ambiti; questi possono comprendere condizioni finanziarie, salute (propria e dei propri cari), sicurezza (Bienvenu et al. 2010), o problemi minori (ad esempio, eseguire faccende domestiche o essere in ritardo per gli appuntamenti).

1.3. Epidemiologia

Il disturbo d'ansia generalizzato (DAG) ha una prevalenza del tra 3% e 8% circa ed in più dei 2/3 dei casi si associa ad un'altra malattia psichiatrica, come il disturbo di panico, le fobie o la depressione. Ha un'epoca di esordio più tardiva rispetto agli altri disturbi d'ansia ed è praticamente l'unico disturbo d'ansia con un'incidenza relativamente elevata in età avanzata (Porensky et al. 2009). Tuttavia, secondo le ultime incidenze l'esordio è più comune nell'adulto giovane, intorno ai 20 -30 anni (Tabella 1). È caratterizzato da ansia e preoccupazione eccessive nei confronti di parecchie situazioni od attività, come per esempio prestazioni lavorative o scolastiche.

Disturbo	Prevalenza		Rapporto fra generi (F:M)	Età mediana di esordio (anni)
	nel corso della vita (%)	Prevalenza a 12 mesi (%)		
Disturbo di panico ^a	3,8	2,4	1,8:1	23
Agorafobia ^b	2,5	1,7	1,8:1	18
Disturbo d'ansia sociale/fobia sociale	10,7	7,4	1,4:1	15
Disturbo d'ansia generalizzata	4,3	2,0	1,8:1	30
Fobia specifica	15,6	12,1	1,5:1	15
Disturbo d'ansia di separazione	6,7	1,2	1,6:1	16

^aIndipendentemente dalla presenza o assenza di agorafobia.

^bIndipendentemente dalla presenza o assenza di disturbo di panico.

Tabella 1. Prevalenza approssimativa nel corso della vita e a 12 mesi, rapporto tra generi ed età mediana di esordio per i disturbi d'ansia nella popolazione generale degli Stati Uniti (Fonte. Adattata da Kessler et al. 2012)

Nei bambini il DAG viene definito come disturbi d'ansia eccessiva infantile. Il decorso tende ad essere cronico. I bambini con il disturbo tendono a preoccuparsi eccessivamente della loro competenza o della qualità delle loro prestazioni.

1.4. Teorie eziopatogenetiche

Il modello biologico e l'influenza dei fattori ambientali

Successivamente etologi e comportamentisti hanno individuato attraverso studi sperimentali su animali alcuni aspetti comportamentali delle manifestazioni dello stato di ansia.

Un'ipotesi abbastanza suggestiva, seppur limitata al campo animale, è quella sviluppata da Kandel (1983) per l'ansia cronica sulla base delle ricerche di biologia molecolare effettuate su un invertebrato marino (*Aplysia*). Le manifestazioni "ansiose" osservate nell'*Aplysia* dopo una prolungata sensibilizzazione sarebbe collegato ad una serie di modificazioni morfologiche e funzionali quantificabili nonché ad alcuni referenti comportamentali. In tal senso l'ansia cronica potrebbe essere reinterpretata come espressione di mutamenti indotti a livello sinaptico attraverso dell'espressione di un gene.

Recentemente studi effettuati su antagonisti delle benzodiazepine (β -carboline) hanno evidenziato la capacità di queste sostanze di scatenare quadri simili a quelli dell'ansia generalizzata e caratterizzati da ipervigilanza, irrequietezza e aumento della tensione motoria.

Le attuali conoscenze scientifiche suggeriscono che altri sistemi neuronali possono essere coinvolti nella genesi del DAG. Tra questi il sistema serotonergico merita di essere più specificatamente indagato. Le prove del coinvolgimento della serotonina nella genesi degli stati ansiosi derivano da studi neuroanatomici sulle vie serotonergiche, da indagini su animali e da ricerche cliniche. Tecniche di evidenziazione nevrotica e anterograda di fibre nervose e metodi immunostochimici hanno individuato neuroni serotonergici che prendono origine dai nuclei del rafe mesencefalico in connessione con tutte le strutture implicate nei processi emozionali: corteccia, ippocampo, amigdala, caudato, ipotalamo. Gli studi sugli animali hanno dimostrato che la stimolazione del sistema serotonergico ha un effetto ansiogeno simile alla cosiddetta “*serotonin-syndrome*” in animali pretrattati con composti che aumentano la sensibilità dei recettori post-sinaptici; in animali non pretrattati la somministrazione di agonisti serotonergici non produceva ansia. In certi modelli animali una ridotta funzione del sistema serotonergico si dimostrava in grado di produrre un effetto ansiolitico (Faravelli, 1991).

In assenza di fondanti rilievi nello sviluppo del DAG in ambito biologico, sono stati chiamati in causa anche i fattori ambientali emersi sulla base delle osservazioni di psicologia sperimentale inerenti i comportamenti di “*learned fear*” e della “*fight or flight response*” descritta da Cannon. In questa prospettiva la presenza di eventi esistenziali stressanti, che provocano reazioni ansiose multiple ripetute nel tempo, sarebbe in qualche misura collegata alla genesi del disturbo d'ansia generalizzato. Studi sinora effettuati sull'incidenza degli eventi di vita non differenziano il DAG dalla patologia effettiva e/o ansiosa di altro genere e sottolineano invece la presenza di una vulnerabilità più marcata in questo disturbo rispetto al disturbo da attacchi di panico e all'agorafobia (Noyes et al., 1987). La sensibilità agli eventi, presumibilmente legata a tratti dipendenti di personalità, potrebbe giustificare la tendenza di questi pazienti a collegare l'esordio della fenomenica ansiosa ad eventi

stressanti accaduti anche in un'età lontana nel tempo e/o di attenuata gravità o a modificazioni dello stato sociale (matrimonio, nascita dei figli, inizio di una nuova attività lavorativa).

Il modello cognitivo e ricerche empiriche

Barlow (1988) ha fornito un quadro completo per comprendere il contributo dei fattori biologici, psicologici e ambientali all'eziologia del disturbo. Una vulnerabilità biologica e psicologica genera il contesto nel quale gli eventi di vita negativi producono percezioni negative che danno avvio ad “uno stato di attivazione fisiologica associato alle reazioni neurobiologiche correlate allo stress e un sentimento che gli eventi si svolgano in maniera incontrollabile” (Barlow, 1988). I processi di base dell'ansia che sono presenti nel DAG causano un circolo vizioso di apprensione che incrementa la vigilanza. Questa è a sua volta alimentata da uno spostamento dell'attenzione verso se stessi piuttosto che sulla circostanza del momento. Rapee (1991b) ha spiegato il processo di mantenimento del DAG secondo una prospettiva di elaborazione delle informazioni. I soggetti con alti livelli di ansia generalizzata sembrano impiegare notevoli risorse di attenzione alla ricerca di informazioni minacciose e sviluppano quindi una “soglia inferiore” per questo tipo di informazioni (ad es., MacLeod e al., 1986; Dibartolo et al., 1997). Secondo Rapee la preoccupazione è un processo conscio, che richiede attenzione e che può avere un effetto inibitorio sulle emozioni d'ansia. La riduzione d'ansia che ne risulta può perciò rinforzare il ruolo della preoccupazione. Altre prove sostengono che le informazioni correlate alla minaccia siano più accessibili nella memoria e portino ad una codifica selettiva di informazioni analoghe (ad es., Butler & Mathews, 1983; McLeod & McLaughlin, 1995). In un'ottica cognitivo comportamentale “l'intolleranza all'incertezza ha un ruolo fondamentale” e livelli più alti di intolleranza all'incertezza portano ad un aumento della preoccupazione riferita (Dugas et al., 1998; Ladouceur et al., 2000b). L'idea che la preoccupazione “aiuti ad evitare delusioni” oppure che “prevenga gli eventi negativi”, può essere rinforzata negativamente dal fatto che l'evento temuto, che ha un ruolo centrale nella preoccupazione, non si verifichi. Un aspetto centrale tipico di molte persone con DAG è inoltre la mancanza di fiducia nelle propria capacità di risolvere i problemi

(Ladouceur et al., 1998) e non tanto l'abilità nel farlo. La preoccupazione diviene pertanto un evitamento della paura che ha l'effetto di diminuire lo stato di attivazione somatico innescato primariamente da immagini che spaventano il soggetto. In seguito ad una diminuzione dei sintomi somatici, la preoccupazione viene rinforzata negativamente. La preoccupazione è intenzionale in quanto diviene un presupposto quasi superstizioso, in base al quale, così facendo, possono evitare la minaccia" (Rapee, 1991b). Sebbene la preoccupazione sia un fenomeno normale e comune all'esperienza di tutti, il DAG diviene un meccanismo patologico in quanto diventa una strategia di adattamento verso quei fattori che scatenano l'ansia. Dal punto di vista cognitivo è stato posto l'accento sull'impatto di avvenimenti negativi le cui caratteristiche essenziali sono rappresentate dalla non controllabilità e dalla non prevedibilità. A questo proposito i modelli animali offrono ancora una volta interessanti spunti di osservazione e riflessione: l'esposizione ad eventi imprevedibili rispetto ad altri prevedibili comporterebbe un più elevato grado di stress associato alla inibizione di alcuni comportamenti, alla comparsa di ulcere, alla alterazione quantitativa di importanti neurotrasmettitori (Mineka & Kohlstrom, 1978; Mineka & Hendersen, 1985) ed infine alla incapacità di riconoscere come prevedibili gli eventi futuri. In particolare, la sensazione di scarsa controllabilità sugli eventi, soprattutto quelli negativi, sembra sostenere sintomi di ansia cronica, poiché mancando un segnale per l'evento negativo, viene a mancare in parallelo un segnale di significato opposto in grado di indurre rilassamento e senso di sicurezza (Seligman, 1975).

Il modello cognitivo di Beck e Clark

Il modello cognitivo di Clark e Beck (2010) si basa sul modello cognitivo standard e concettualizza il disturbo in tre fasi: 1) Fase evocativa;

2) Fase del processamento automatico;

3) Fase del processamento elaborativo;

Secondo il modello cognitivo di Beck e Clark, la preoccupazione ruota attorno a circostanze di vita, obiettivi personali e valori. Tutti i costrutti cognitivi si riferiscono all'influenza che gli sforzi finalizzati ad un obiettivo hanno sul comportamento e sull'esperienza mentale (Cantor, 1990). Il valore dei propri obiettivi diventa pertanto

il catalizzatore della preoccupazione. Le convinzioni personali di inadeguatezza, di bassa autostima, la sensazione di scarso padroneggiamento della minaccia, l'intolleranza per l'incertezza, sono tutti fattori che sottendono i disturbi d'ansia, compreso il DAG (Clark & Beck, 2010).

1. Nella fase evocativa si assiste alla combinazione di più fattori (eventi, vulnerabilità psicologica e obiettivi personali) che fungono da stimolo per pensieri intrusivi di minaccia. Per pensieri intrusivi si intende "ogni identificabile evento cognitivo, non voluto, non progettato e ricorrente che tende ad interrompere il normale flusso dei pensieri, che interferisce con i compiti, che è associato ad emotività negativa ed è difficile da controllare" (Clark & Rhyno, 2005).
2. Nella fase del processamento automatico i soggetti hanno un'attenzione selettiva per gli stimoli minaccianti e un bias cognitivo per gli stimoli neutri interpretati come minaccianti (Clark & Beck, 2010). I soggetti con DAG hanno una elevata intolleranza all'incertezza e questo comporta il tentativo estremo di evitare le situazioni incerte o ambigue (Tabella 2).

La fase del processamento è la fase centrale del modello e dell'intervento cognitivo. La preoccupazione è una strategia per ragionare su possibilità future negative per ridurre al minimo il rischio di danni. Il DAG è legato ad una serie di

SCHEMA	ESEMPLIFICAZIONE
Minaccia generalizzata Credenze sulla probabilità e sulle conseguenze di minacce sulla propria sicurezza psicologica e fisica	"Esiti negativi che minacciano importanti obiettivi è più facile che capitino a me". "Se mi accade un evento negativo che minaccia un importante obiettivo, avrà un effetto grave a lungo termine su di me". "Lo stress e l'ansia saranno forti se accade questo evento negativo"
Vulnerabilità personale Credenze riguardo all'impotenza, all'inadeguatezza e alla mancanza di risorse personali per la riuscita	"Potrei essere incapace di fronteggiare un evento negativo se accadesse". "Non posso controllare se questo evento negativo accade e i suoi effetti su di me". "Sono debole e impotente di fronte a quest'evento"
Intolleranza all'incertezza Credenze riguardo la frequenza, le conseguenze, l'evitamento e l'inaccettabilità degli eventi negativi, incerti o ambigui	"L'incertezza aumenterà lo stress e gli effetti ostili dell'evento negativo." "E' importante essere pronti a qualsiasi cosa brutta inaspettata che potrebbe capitarmi". "Se posso ridurre il dubbio e l'ambiguità di una potenziale situazione negativa, sarò più capace di fronteggiarla"
Metacognizione del rimuginio Credenze riguardo gli effetti positivi o negativi del rimuginio e la loro controllabilità	"Il rimuginio aiuta a risolvere i problemi e a prepararsi al peggio". "Se rimugino significa che sto prendendo la situazione sul serio". "Se fossi una persona più forte, sarei capace di controllare i miei rimuginii". "Se provo una gran quantità di ansia e stress è causa del rimuginio incontrollabile"

Tabella 2. Schemi del DAG (Clark & Beck, 2010).

distorsioni cognitive e metacognitive. Il “worry about worry” porta a razionalizzazione, distanziamento, soppressione, evitamento cognitivo. La fase finale è quella del processamento elaborativo in cui il soggetto inizia a valutare il rimuginio come inefficace, dannoso, bloccante, incontrollabile. Rachman e Woody (1994) hanno suggerito che il soggetto con DAG abbia una difficoltà a percepire un senso di sicurezza poiché non appare in grado di usare al meglio i segnali di sicurezza: li minimizzano mentre esagerano il rischio. Rimangono vigili per il rischio, apprensivi e costantemente alla ricerca di sicurezza.

3. Fase di processamento elaborativo. Wells ha introdotto il concetto di credenze metacognitive nel modello del DAG. Con metacognizione si intende la valutazione e le convinzioni relative ai fenomeni cognitivi e alla propria abilità di padroneggiarli (Wells & Matthews, 2006). Le credenze metacognitive del DAG ruotano attorno all’importanza di controllare i propri pensieri, all’importanza del pensiero in sé e alla negatività del pensiero. Le credenze metacognitive portano, di conseguenza, ad una sorta di “metarimuginio”. Wells identifica due tipi di convinzioni sulla preoccupazione:

- *Positive* “il rimuginare mi aiuterà a gestire le cose”. Questo espone al rimuginio e l’attenzione si focalizza sui rischi e sui pericoli, aumenta quindi la sensazione di incertezza e di conseguenza aumenta il rischio del rimuginio;
- *Negative* “devo smettere di rimuginare o impazzisco” il tentativo di sopprimere il rimuginio aumenta la forza delle metacognizioni negative.

I pensieri intrusivi sull’incertezza elicitano maggior rimuginio in persone vulnerabili

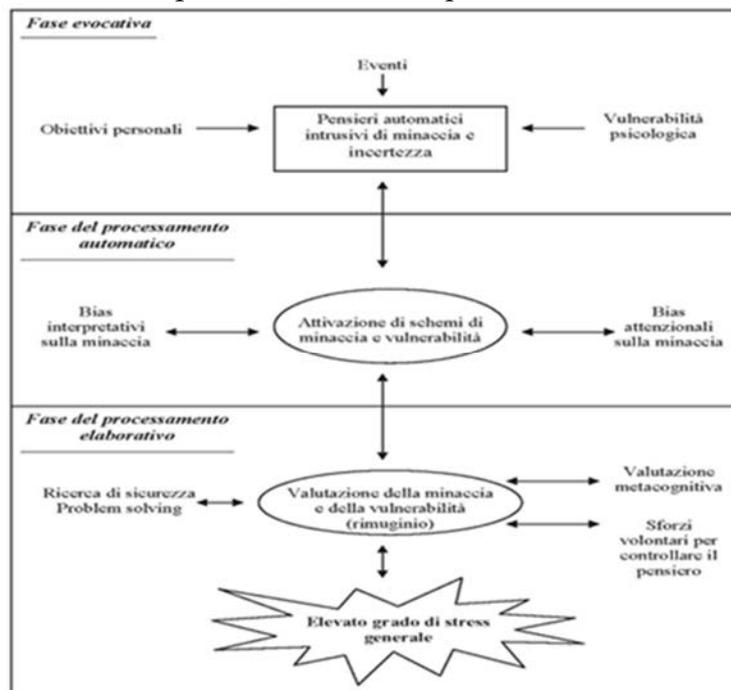


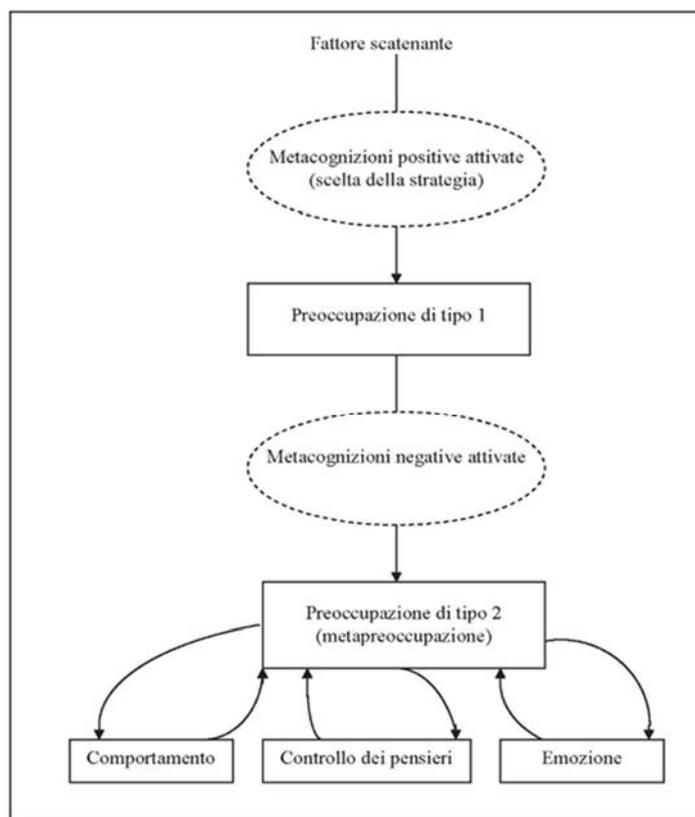
Fig.1. Il modello cognitivo di Clark & Beck, 2010.

rispetto a quelle non vulnerabili. Le credenze mal adattive circa minacce generiche, personale vulnerabilità, intolleranza all'incertezza e natura della preoccupazione legate a scopi rilevanti sono più presenti nel DAG rispetto ad altri disturbi (Figura 1).

Il modello metacognitivo di Wells

Nel modello metacognitivo del DAG, il rimuginio è considerato una componente centrale del disturbo. Le preoccupazioni presenti nel DAG hanno caratteristiche simili alla normale preoccupazione (ad es., Ruscio & Borkovec, 2004) ma a differenza di quest'ultima si associano a pensieri e credenze più negative sulla preoccupazione stessa.

Wells & Carter, 2001; Ruscio & Borkovec, 2004) (vedi Figura. 2). Wells ha identificato pertanto due tipi distinti di preoccupazioni: quelle di Tipo 1 che riguardano tutti gli eventi giornalieri, la salute fisica, le interazioni con gli altri e gli eventi interni non cognitivi, come la sensazione generata



da sensazioni fisiche; quelle di Tipo 2, al contrario, riguardano la natura e la

manifestazione dei pensieri stessi a livello metacognitivo (ad es., “Preoccuparmi mi aiuta a evitare problemi futuri, se mi preoccupo sarò preparato”), vale a dire “rimuginare sulle proprie rimuginazioni”. L’uso della preoccupazione diviene una

Fig. 2. Il modello metacognitivo del DAG. Tratto da Terapia metacognitiva dei disturbi d’ansia e della depressione (Wells, 2012).

strategia di *coping* in risposta a pensieri intrusivi negativi. Il modello sostiene che le angosce presenti nel DAG siano imputabili a una più elevata presenza di preoccupazioni del Tipo 2 che rifletterebbero credenze negative.

La preoccupazione diviene quindi un modo per “essere sempre pronti” ad affrontare l’evento temuto. Al contrario, tali apprensioni non fanno altro che aumentare la sensazione di vulnerabilità, incrementando il numero di aspettative negative. Piuttosto che il controllo e la soppressione dei pensieri intrusivi che alimentano il circolo vizioso della preoccupazione, l’obiettivo condiviso con il paziente è invece quello di placare il processo di rimuginio che segue le intrusioni.

Secondo il modello metacognitivo il paziente utilizza le preoccupazioni (preoccupazioni di Tipo 1) come una modalità strategica per rispondere ad un fattore scatenante. La rimuginazione viene utilizzata come strategia di gestione delle situazioni a causa di latenti credenze positive riguardo all’utilità dell’impiego delle ruminazioni mentali. Si sviluppano quindi credenze negative relative alle rimuginazioni in cui due categorie rivestono un’importanza specifica: quelle in merito all’incontrollabilità e quelle riguardanti la pericolosità o le conseguenze disastrose della preoccupazione che stimolano la formazione di valutazioni pessimistiche sulle stesse. Le persone con DAG quindi “sono preoccupate di essere preoccupate” e questo alimenta l’ansia e la sensazione di non essere in grado di gestire la situazione. La metapreoccupazione (preoccupazioni di Tipo 2) si riferiscono alla preoccupazione negativa in merito alla preoccupazione stessa e i sintomi ad essa associati (ad es., “Sto perdendo il controllo”, “Sto impazzendo”) (Wells, 1994). L’utilizzo di strategie maladattive per ridimensionare la percezione di pericolo percepita, non fa altro che consolidare le credenze negative e di conseguenza incrementare l’ansia. Esistono due fattori che contribuiscono al mantenimento del problema: le *risposte comportamentali* (ad es., la ricerca di rassicurazioni, di informazioni, gli evitamenti, le distrazioni, l’uso di alcool, etc.) e le *strategie di controllo dei pensieri*. (ad es., una persona preoccupata per la propria prestazione lavorativa cercherà di allontanare tutti i pensieri in merito al lavoro quando si trova altrove). Le risposte comportamentali mantengono la valutazione negativa in merito alla preoccupazione, perché impediscono il normale processo di autocontrollo

spostando l'attenzione su fattori esterni. Il controllo sui pensieri o i tentativi di soppressione, possono indurre ad un aumento della frequenza di fattori scatenanti le preoccupazioni rinforzando le relative credenze negative, come la mancanza di controllo. Queste strategie maladattive comportano un rimuginio continuo sul problema senza riuscire a farvi fronte e quindi, con il protrarsi dell'attività concettuale, l'individuo non è in grado di interrompere il processo. Questa difficoltà può essere alimentata da diversi fattori: la persona potrebbe ritenere che non preoccuparsi equivalga a non provare ad affrontare il problema, oppure potrebbe non essere consapevole del controllo che tende ad esercitare sulla propria preoccupazione e pensare che il problema non sia risolvibile. I due tipi di preoccupazione sono infine associate a risposte emotive. Il Tipo 1 può portare ad un incremento dell'ansia e della tensione, e l'incremento dei sintomi emotivi potrebbero essere interpretati nel Tipo 2 come prove che avvalorano e giustificano le apprensioni. La perdita di controllo dei propri pensieri che si susseguono velocemente, la dissociazione e l'incapacità di rilassarsi, sono sintomi interpretabili come prove della perdita di controllo mentale. Nel modello ideato da Clark & Beck (2010) "la preoccupazione della preoccupazione" è un concetto chiave del modello metacognitivo per il trattamento del DAG. La preoccupazione egosintonica, in quanto di solito viene usata come una propria caratteristica, coerente con l'immagine di sé. Altri pensieri negativi ricorrenti, come i pensieri intrusivi ossessivi, sono invece egodistonici, in quanto vengono considerati inappropriati, ripugnanti e disgustosi dall'individuo che li esperisce. E' opportuno infine chiarire cosa differenzia le ossessioni dalle preoccupazioni (Wells & Morrison, 1994): le *ossessioni* hanno una durata inferiore, coinvolgono i processi immaginativi e possono essere costituite da impulsi e pulsioni, le *preoccupazioni*, invece, sono espresse in forma verbale, più realistica e spontanea. I pensieri ansiosi presentano anche molte somiglianze con quelli depressivi (Papageorgiou & Wells, 1999b): il *rimuginio* è maggiormente orientato verso il futuro, mentre la *ruminazione* depressiva si focalizza sul passato. La preoccupazione ricorrente come i pensieri ansiosi ruotano attorno a temi riguardanti il pericolo, mentre la ruminazione si focalizza per lo più sulla perdita, il fallimento e l'inadeguatezza personale.

Esistono predisposizioni genetiche e caratteriali, oppure fenomeni ansiosi patologici possono essere reattivi a svariati fattori traumatici e stressanti, che agiscono sull'individuo in maniera acuta o cronica, provenienti sia dall'interno (insicurezza, scarsa autostima, difficoltà nella gestione delle proprie emozioni, ecc), che dall'esterno (difficoltà relazionali, lavorative, economiche, ecc).

Spesso l'ansia si può manifestare nei periodi di cambiamento e di crisi (adolescenza, matrimonio, nascita dei figli, pensionamento), come segnale di una difficoltà nel creare un adattamento alle novità offerte dalla vita.

1.5. Strumenti diagnostici

Scale di misura: standard

Le scale standard sono misure disegnate per particolari gruppi di pazienti o disturbi, che offrono buone proprietà psicometriche, quali validità e attendibilità. Quelle più frequentemente impiegate nella terapia cognitiva sono riportate di seguito.

- *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck, & Steer, 1990). Strumento di autovalutazione composto da 21 domande e impiegato per misurare la gravità dei sintomi psicologici e cognitivi di matrice ansiosa (per es., sensazioni di formicolio e di calore, senso di instabilità degli arti inferiori e paura che possa accadere il peggio). Il tempo che viene preso in considerazione include la settimana precedente fino al giorno della valutazione. La gravità dei sintomi ansiosi viene valutata su una scala che va da 0 (*per nulla*) a 3 (*grave, a malapena sopportabile*). Un punteggio totale compreso tra 0-9 è considerato nella norma, tra 10-18 indica un'ansia media, tra 19-29 rileva un'ansia moderatamente alta, e tra 30-63 è indicativo di un'ansia grave.

La scala di valutazione dell'ansia più conosciuta e più ampiamente utilizzata è la *Hamilton Rating Scale for Anxiety - HRSA o HAM-A* (Hamilton, 1959). La scala non ha finalità diagnostiche, ma serve solo a quantificare l'ansia nei pazienti come sofferenti di disturbi ansiosi. Può essere considerata il prototipo delle scale costituite da categorie di sintomi: essa esplora, infatti, 14 categorie di sintomi, tra cui ansia, tensione, sintomi neurovegetativi, sintomi somatici e comportamento durante l'intervista. Ogni sintomo è valutato su una scala che va da 0 (*non presente*) a 4 (*molto*

grave/invalidante). Un *cut-off* di 14 è necessario per fare diagnosi di disturbo d'ansia. Fra le diverse critiche che sono state mosse a questa scala, una delle principali è che quasi tutti gli item raccolgono sotto una medesima denominazione elementi diversi (p.es., nella denominazione "sintomi gastrointestinali" entrano la difficoltà di deglutizione e la costipazione, la flatulenza e la perdita di peso, ed in quella di "sintomi genito-urinari" entrano la pollachiuria e l'impotenza, l'amenorrea e l'eiaculazione precoce, e così via).

Scale di misura: specifica

Snaith e collaboratori (1982) hanno messo a punto, a partire dall'HAM-A, la *Clinical Anxiety Scale - CAS*, che valuta sei dimensioni dell'ansia (Tensione psichica, Capacità di rilassarsi, Sobbalzare, Preoccupazione, Apprensione, Irrequietezza) su di una scala a 5 punti (da 0 a 4) e che appare adatta per la valutazione dell'ansia generalizzata. Della scala fa parte anche un settimo item, relativo agli attacchi di panico, che deve essere valutato soltanto se necessario e che comunque non entra a far parte del punteggio totale.

La CAS, che è particolarmente adatta alla valutazione dell'ansia generalizzata nella pratica clinica, è formulata con un linguaggio semplice, è di facile somministrazione ed interpretazione, e gli item che la compongono riflettono i criteri per i disturbi d'ansia del DSM-III-R. Sette item (1, 6, 7, 9, 13, 15 e 16) valutano il benessere ed hanno perciò un punteggio diametralmente opposto a quello degli altri 18, punteggio che è articolato su di una scala a 5 punti (da 1 a 5, dove 1 corrisponde a "raramente o mai" e 5 a "la maggior parte o tutto il tempo"). La CAS ha mostrato un'eccellente consistenza interna ed una buona stabilità al test-retest; si è dimostrata inoltre capace di discriminare fra pazienti ansiosi e non ansiosi (un punteggio di 30 è considerato discriminante).

1.6. Quadro sintomatologico

Il GAD è osservato molto più spesso dai medici di medicina generale che dagli psichiatri o altri specialisti del ambito medico (Kroenke et al. 2007). Ciò perché esordisce tipicamente con sintomi somatici (per es., cefalea, lombalgia e altri dolori

muscolari, disturbi gastrointestinali) per i quali il paziente consulta il medico di medicina generale. L'insonnia è un altro sintomo comunemente riferito nel GAD per il quale i pazienti possono andare dal medico di base e rappresenta uno dei sintomi che per primi inducono il medico a porre diagnosi di disturbo depressivo maggiore (Major Depressive Disorder, MDD). Mentre la difficoltà di addormentamento è in qualche modo più tipica del GAD e l'insonnia con risveglio precoce è più tipica dell'MDD, possono essere presenti entrambe, infatti, GAD e MDD si associano molto frequentemente.

La diagnosi di GAD viene posta quando un paziente descrive caratteristici sintomi cronici di *nervosismo*, *somatizzazione* e *preoccupazioni*, quindi prosegue:

1. Ansia e preoccupazione (attesa apprensiva) eccessive, che si manifestano per la maggior parte dei giorni per almeno 6 mesi, relative a una quantità di eventi o di attività (come prestazioni lavorative o scolastiche).

2. L'individuo ha difficoltà nel controllare la preoccupazione.

3. L'ansia e la preoccupazione sono associate a tre (o più) dei sei seguenti sintomi (con almeno alcuni sintomi presenti per la maggior parte dei giorni negli ultimi 6 mesi):

a. Irrequietezza, o sentirsi tesi/e, “con i nervi a fior di pelle”.

b. Facile affaticamento.

c. Difficoltà a concentrarsi o vuoti di memoria.

d. Irritabilità.

e. Tensione muscolare.

f. Alterazioni del sonno (difficoltà a addormentarsi o a mantenere il sonno, o sonno inquieto e insoddisfacente, insonnia).

Nota: Nei bambini è richiesto solo un item.

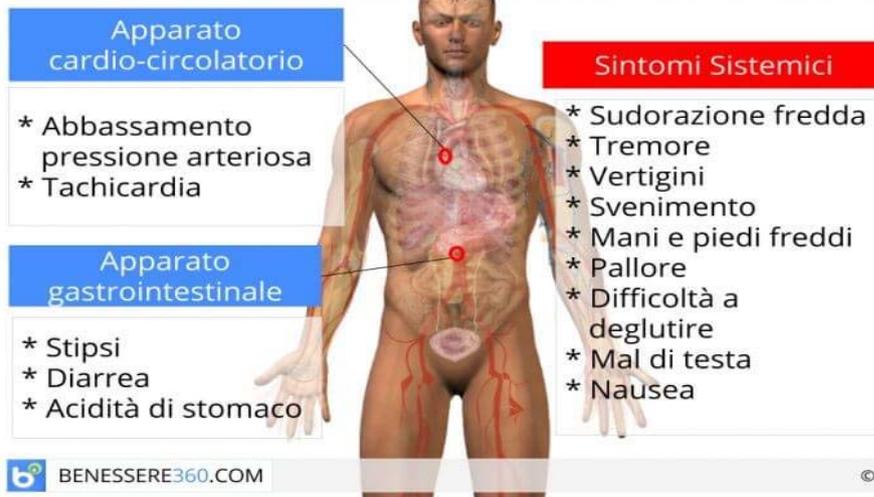
4. L'ansia, la preoccupazione o i sintomi fisici causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.

5. La condizione non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza (per es., una droga, un farmaco) o di un'altra condizione medica (per es., ipertiroidismo).
6. Il disturbo non è meglio spiegato da un altro disturbo mentale (per es., l'ansia o il timore di avere attacchi di panico nel disturbo di panico, la valutazione negativa nel disturbo d'ansia sociale (fobia sociale), la contaminazione o altre ossessioni nel disturbo ossessivo-compulsivo, la separazione dalle figure di attaccamento nel disturbo d'ansia di separazione, i ricordi di eventi traumatici nel disturbo da stress post-traumatico, il prendere peso nell'anoressia nervosa, le lamentele fisiche nel disturbo da sintomi somatici, i difetti percepiti nell'aspetto fisico nel disturbo di dismorfismo corporeo, l'aver una grave malattia nel disturbo da ansia di malattia, oppure il contenuto di convinzioni deliranti nella schizofrenia o nel disturbo delirante).

Le persone affette da disturbo d'ansia generalizzato sembrano non venire mai a capo delle loro preoccupazioni e non riescono a rilassarsi, si allarmano con facilità. Tra i sintomi fisici che di solito accompagnano la GAD sono:

- cefalea;
- dolori muscolari;
- disfagia (difficoltà di deglutizione);
- tremore;
- tachicardia o palpitazioni;
- spasmi muscolari;
- iperidrosi (sudorazione eccessiva);
- nausea;
- vertigini;
- pollachiuria (necessità di andare in bagno frequentemente);
- sensazione di mancanza d'aria;
- vampate di calore;

Nervo vago: sintomi dell'inflammazione



È stato studiato ed appurato il coinvolgimento dei sistemi respiratorio e cardio-vascolare in associazione ai Disturbi Generalizzati d'Ansia. L'interconnessione tra questo genere di disturbi ed i sistemi citati è da intendersi in entrambi i sensi: talvolta il disturbo d'ansia porta a scompensi e ad alterazioni della condizione fisiologica dei sistemi (esempio: ipertensione, asma); viceversa condizioni patologiche a carico dei sistemi manifestano sintomatologia a carattere ansiogeno.

CAPITOLO 2

Relazione tra psicosomatica e disturbo d'ansia generalizzata (GAD)

2.1. Disfunzione somatica

La disfunzione osteopatica, in origine lesione osteopatica, è attualmente definita “disfunzione somatica”, con il quale si intende una funzionalità alterata o compromessa delle componenti somatiche sistemiche, scheletriche, articolari, miofasciali o viscerali e della loro vascolarizzazione, innervazione e irrorazione linfatica.

La disfunzione somatica è una reazione meccanica e fisiologica di una struttura del corpo in risposta a una lesione, questa può essere una trauma, sforzi ripetuti, una malattia, disturbo posturale, stress psico-somatico, stress ambientale (stile di vita malsano, inquinamento, dieta squilibrata etc.)

La disfunzione somatica si manifesta con una restrizione di mobilità che comporta una riduzione dell'apporto di ossigeno e di sostanze nutritive, una scarsa rimozione delle tossine ad una anomalie dell'irrorazione ematica e linfatica. Per mezzo di legame delle interrelazioni tissutali, questa restrizione di mobilità darà segni anche a distanza su una o più strutture oppure essere presente come entità indipendente.

In risposta a un fattore limitante, il corpo ha la possibilità di adattarsi a questo nuovo evento. Esso cerca di compensare attraverso varie strategie: modificazione delle proprie funzioni (risposta fisiologica al livello degli organi) e/o riequilibrio della struttura (modificando la tensione muscolare o la mobilità articolare). Il processo è considerato come un fenomeno normale e inizialmente è reversibile se la disfunzione non è stata troppo violenta. Grazie ai propri meccanismi di regolazione, la struttura coinvolta ritrova la sua funzione e la totale mobilità. Essenzialmente li adattamenti del corpo cominciano dai muscoli perché è facilmente modulabile e rapido. Questo è il motivo per quale all'improvviso si può avere un dolore muscolare senza fenomeni

precedenti. Ma come il muscolo è un grande consumatore di energia, l'organismo cercherà per ritrovare una soluzione di attingere meno le proprie risorse. Per questo l'organismo farà a distribuire il lavoro su diverse zone, così si spiega il fenomeno di spostamento del dolore, ma la causa è la stessa. Quando questi meccanismi sono insufficienti, e non riescono a controllare la disfunzione, il corpo si scompensa gradualmente, creando un disturbo funzionale persistente.

2.2. Psicosomatica. GAD è la relazione neuro-endocrino-immunitario

Le prime teorie formulate per spiegare la natura e le origini della nevrosi d'ansia sono da ricondursi alle interpretazioni psicoanalitiche fornite da Freud sul significato adattivo ed evolutivo di tale disturbo nella nostra specie. Un elemento da tenere in grande considerazione è che il corpo umano è formato sia dalla componente somatica sia da quella psicologica.

Nella "nevrosi sperimentale" di Pavlov, Gantt e Liddell sono stati osservati quadri caratterizzati da irrequietezza psicomotoria, accelerazione del battito cardiaco e della frequenza respiratoria, tensione muscolare e da segni di iperattività neurovegetativa che tendevano a persistere ed a peggiorare ad esperimento concluso, in associazione ad una grave limitazione delle prestazioni (Mineka & Kohlstrom, 1978). È ormai da tempo provato che i sistemi nervoso, endocrino e immunitario comunicano tra di loro. Significa che la mente, le emozioni e il corpo non sono entità separate, ma interconnessi. Gli stessi neurotrasmettitori che operano in modo estremamente esteso sia nel cervello che nelle sistema immunitario sono quelli anche più frequenti nelle aree neurali che regolano le emozioni. Le manifestazioni "ansiose" osservate dopo una prolungata sensibilizzazione risultano correlate all'aumentata liberazione dei neurotrasmettitori dovuta ad una proteina AMP-ciclico dipendente che sarebbe in grado di bloccare il canale del potassio limitando la polarizzazione della cellula. Ciò sarebbe collegato ad una serie di modificazioni morfologiche e funzionali quantificabili (numero, distribuzione, misura delle vescicole sinaptiche) nonché ad alcuni referenti comportamentali. In tal senso l'ansia cronica potrebbe essere reinterpretata come espressione di mutamenti indotti a livello sinaptico dall'ambiente

attraverso la modulazione dell'espressione di un gene. Quindi lo stato d'ansia ha un potente effetto sul Sistema Nervoso Autonomo ed è stato scoperto che le cellule immunitarie possono essere il bersaglio dei messaggi nervosi.

Al livello neurale: da un lato, il locus coeruleus posto nel tronco cerebrale produce la noradrenalina (Figura 3.) che attiva il sistema nervoso simpatico e induce le ghiandole surrenali e a immettere adrenalina nel sangue; dall'altro l'ipotalamo (nucleo mediale paraventricolare /NPV) causa una cascata ormonale che porta al rilascio di cortisolo. Il risultato è un aumento dell'energia a disposizione (maggiore glicemia, gittata cardiaca e respirazione a fronte dell'inibizione della digestione e in parte, dell'immunità) per lottare o "scappare di fronte al pericolo" (Tsigos 2002).

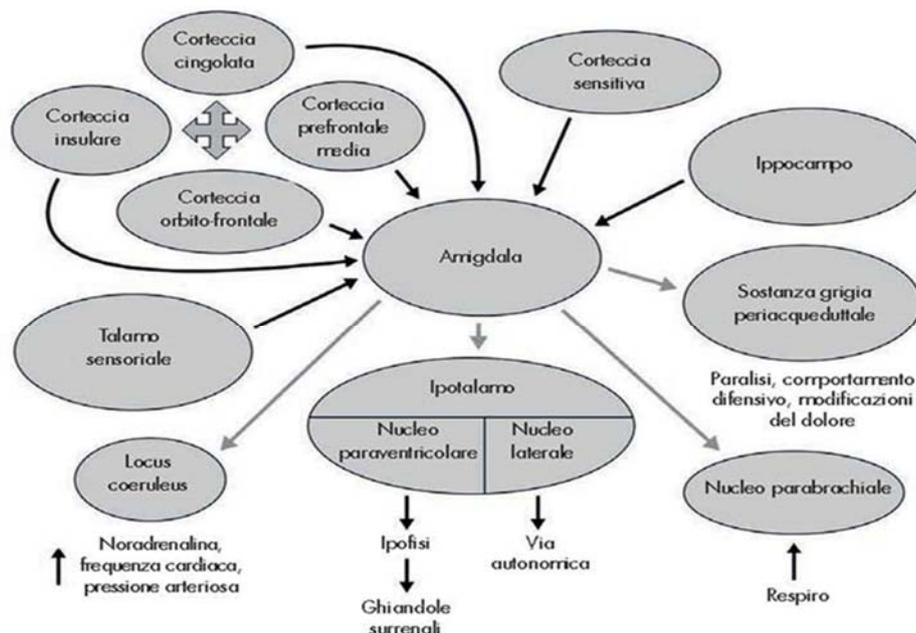


Fig. 3. Proposta di circuito nervoso del ansia e del panico

L'amigdala ha un ruolo fondamentale come stazione intermedia che modula gli stimoli afferente dall'ambiente (talamo e corteccia sensoriale) e le esperienze acquisite (corteccia frontale e ippocampo frecce scure), inducendo in questo modo una risposta d'ansia e di panico con lo stimolo di varie are cerebrali importanti per i sintomi chiave del panico (frecce chiare). La sostanza grigia periacqueduttale del mesencefalo potrebbe essere particolarmente implicata nella mediazione del panico e dell'ansia. I trattamenti possono essere indirizzati verso tutte le parti del sistema, interessando l'interpretazione degli stimoli da parte dell'amigdala e del lobo frontale, o gli effetti in uscita. La terapia cognitivo-comportamentale agisce su aree del lobo frontale, specie la corteccia prefrontale mediale, che notoriamente inibisce gli impulsi verso l'amigdala mediante un effetto frenante. Fonte. Per gentile concessione di Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB: "Panic Disorder." Lancet 368(9540):1023-1032, 2006. Copyright 2006, Elsevier Ltd.

Gli stimoli che provocano reazioni ansiose multiple ripetute nel tempo, sarebbe in qualche misura collegata alla genesi del GAD. Questi stimoli possono provenire dall'esterno o dall'interno dell'organismo, e vengono inizialmente elaborate da due strutture vitali: Il nucleo del tratto solitario (NTS), che riceve segnali efferenti derivanti dal nervo vago e dalle viscere tramite il midollo spinale e il talamo, la centralina sensoriale per eccellenza. Entrambi le gruppi di neuroni si scambiano fra loro, gli input che ricevono dal corpo e li inviano da un lato alle cortecce sensoriali e associative e dall'altro ad aree quali l'amigdala, l'ippocampo e la corteccia prefrontale, oltre naturalmente all'ipotalamo. I segnali provenienti dal organismo giungono anche all'insula, area corticale posta nel solo laterale fra i lobi frontale, temporale e parietale (Figura 4.) che contiene vere e proprie mappe sensoriali, motorie e viscerali dell'organismo: un'area integrativa che riceve, controlla, elabora e smista verso l'ipotalamo, la corteccia anteriore del cingolo e le cortecce prefrontali lo stato dell'intero organismo. Non a caso, l'insula è considerata vitale per l'interocezione, ossia la capacità di avvertire tutti i movimenti viscerali (motilità digestiva, temperatura, distensione degli organi cavi, sete ecc.), tenuto conto della dimensione affettiva, emozionale e motivazionale che hanno per un individuo.

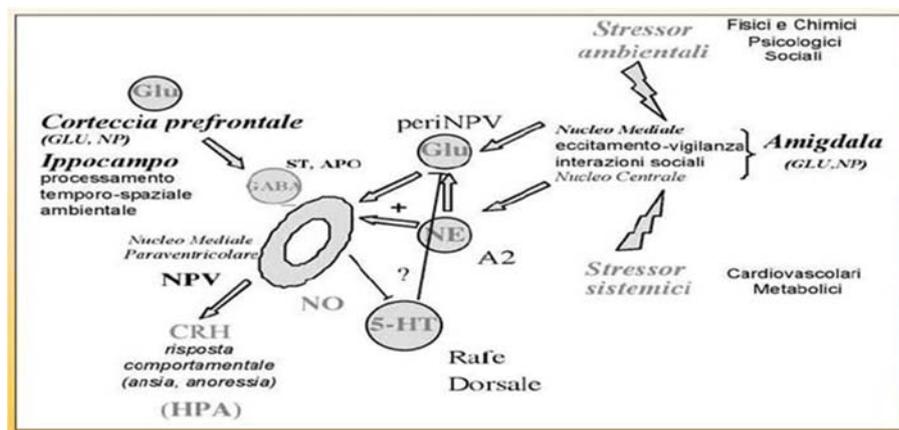


Fig.4. *Differenziazione anatomico-funzionale delle vie sensoriale ed enterocettive dello stress. Rapporti anatomici ed azione dei mediatori in risposta agli stimoli.*

L'amigdala- segnali fisici (nucleo centrale) e psico-sociali (nuclei mediali e basolaterali) e li elabora per attivare l'asse dello stress in caso di pericolo, paura, avversione e ansia generalizzata. L'ippocampo gioca un ruolo fondamentale nella memoria (in particolare spaziale) e intrattiene molteplici connessioni con le aree corticali prefrontali, sensoriali e associative. L'ippocampo e la corteccia prefrontale

mediale, al contrario del amigdala, sembrano mantenere sotto controllo la reazione di stress impendendo che si venga presi dall'ansia: essi infatti collaborano per il buon funzionamento della memoria di lavoro.

Nell'influenza esercitata dagli ormoni liberati in condizione d'ansia spiega il collegamento tra sistema neuroendocrina e immunitario. Le catecolamine (adrenalina e noradrenalina), il cortisolo, il VIP (peptide intestinale vasoattivo), il NGF (fattore di crescita neuronale), il CGRP (correlato al gene della calcitonina) e la prolattina come pure gli oppiacei naturali-importati nell'aiutare il individuo a tollerare il dolore fisico e vengono tutti liberati in quello stato di attivazione che segue allo stress. Ciascuna di questa sostanza ha una forte influenza sulle cellule immunitarie e agiscono inibendo le funzioni immuni dell'organismo; almeno temporaneamente, perché l'organismo veni messo in uno stato di emergenza con una risposta immediata alla quale veni riconosciuta la priorità e che potrebbe essere più urgente per la sopravvivenza e così sopprime la resistenza immunitaria. L'ipotesi della iperattività del sistema noradrenergico nei disturbi d'ansia è stata ampiamente sostenuta da numerose ricerche che hanno evidenziato elevati livelli ematici ed urinari di adrenalina e noradrenalina, nonché dei loro metaboliti, in soggetti sani sottoposti a stress. (Jacobs, 1986). Le risposte fisiologiche allo stress nei sistemi neuro-endocrino e immunitario nel GAD sono manifeste tramite il asse HPA.

2.2.1. Asse HPA

L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene è il principale mediatore ormonale della risposta ai stimoli dello stress; in situazioni stressanti, infatti, i centri corticali e sottocorticali modulano l'attivazione del nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, il quale stimola una reazione neuroendocrina vitale per il mantenimento dell'omeostasi. L'attivazione del nucleo paraventricolare induce il rilascio di corticotropina (Corticotropin Releasing Hormone, CRH) nel circolo portale ipofisario, il CRH raggiunge l'ipofisi anteriore e stimola in maniera pulsatile le cellule che producono la proopiomelanocortina, dalla cui scissione si liberano beta lipotropine, beta endorfine e ormone adrenocorticotropo (Adrenocorticotropic hormone, ACTH).

L'ACTH viene rilasciato dall'ipofisi nel circolo sistemico e raggiunge la corteccia surrenale dove induce la produzione e secrezione di cortisolo (Figura 4.).

Il cortisolo ha un ritmo circadiano che segue quello dell'ACTH, con lo zenit al mattino intorno alle ore 7, un picco secretorio preprandiale, un nadir serale verso le ore 20, e controlla a sua volta la secrezione degli ormoni che ne hanno determinato lo stimolo. In particolare, il CRH e il sistema locus ceruleus/noradrenalina (LC/NA) stimolano l'attenzione e la generale "attivazione" dell'organismo, la via dopaminergica mesocorticolimbica è coinvolta nei fenomeni di anticipazione e ricompensa, mentre il sistema ipotalamico beta-endorfinico modula le sensazioni dolorose incrementando l'analgisia. Nel complesso, la risposta allo stress promuove i processi adattativi che includono l'aumento dell'appetito, la funzione immunitaria e la memoria degli eventi.

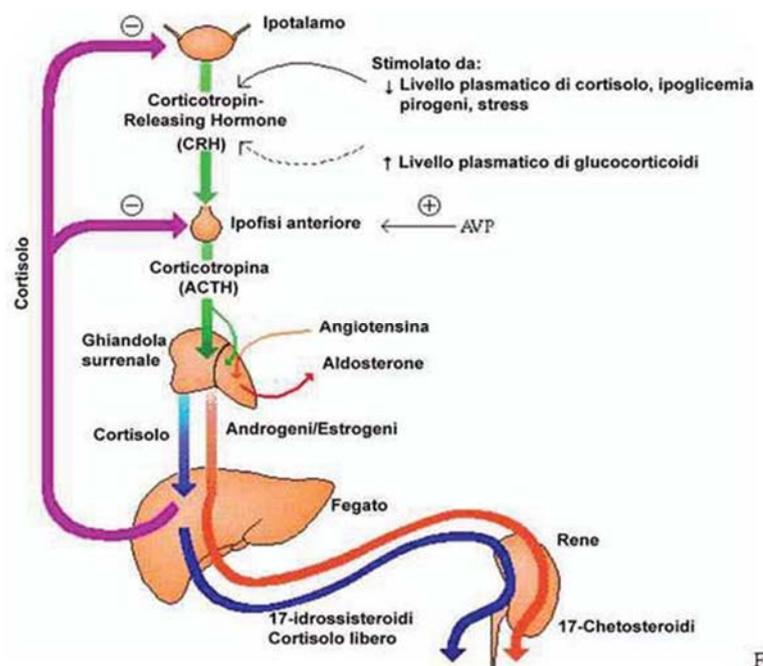


Fig. 4. Cortisolo e il asse ipotalamo-ipofisario-surrene.

Il cortisolo svolge dunque una duplice azione: da una parte sostiene l'omeostasi dell'organismo di fronte alla minaccia, in quanto stimola la vie cataboliche, agendo sul metabolismo di proteine, lipidi e glucidi, e inoltre promuove la sintesi di glicogeno epatico e la glicogenesi, stimola la sintesi di enzimi epatici e regola, in parte, l'escrezione e la distribuzione dell'acqua corporea, aumentando, così, la disponibilità di energia, incrementa, inoltre, la pressione arteriosa per sostenere un eventuale sforzo fisico e favorisce l'immunoreattività; dall'altra parte, chiude un circuito a feedback negativo inibendo l'ulteriore attivazione dell'HPA; esercita, cioè,

un feedback negativo sull'ACTH, sul LC con inibizione della componente noradrenergica, sul CRH ipotalamico e a livello sovraipotalamico, nell'ippocampo (Sapolsky RM, 2000). A tal fine il cortisolo interagisce con i recettori per i glucocorticoidi a livello dell'ippocampo, dell'ipotalamo e dell'ipofisi.

La contraddizione interna di tale sistema consiste nella differenza tra gli effetti a breve e lungo termine dei glucocorticoidi. Infatti i glucocorticoidi, quando secreti in modo transitorio, aiutano la sopravvivenza poiché mobilizzano l'energia, aumentano il tono cardiovascolare e potenziano l'attività immunitaria, ma l'eccessiva quantità di glucocorticoidi può aumentare il rischio di ipertensione, diabete mellito II, ulcera gastro-duodenale e soppressione immunitaria.

Il CRH non funziona solo da fattore endocrino di rilascio di ACTH, ma è anche dotato di funzioni modulatorie e neuroprotettive. Infatti, esso è presente nella corteccia cerebrale, nel sistema limbico (amigdala), nel tronco encefalico (locus ceruleus e nuclei del rafe) e nella corticale del surrene con un asse ultracorto CRH-ACTH-cortisolo che consentirebbe l'attivazione periferica del sistema. Pertanto, la secrezione del CRH modifica, a livello corticale, le risposte cognitive e comportamentali, nel sistema limbico le reazioni emotive e, attraverso il tronco encefalico, le risposte autonome. Inoltre, il CRH è dotato di azioni ansiogeniche, inibisce l'appetito e attiva la termogenesi attraverso il sistema catecolaminergico; per mezzo dei glucocorticoidi e delle catecolamine inibisce i processi infiammatori, mentre quando il CRH è secreto perifericamente stimola l'infiammazione a livello locale.

Il CRH attraverso la somatostatina inibisce l'ormone somatotropo (GH), la tireotropina (TRH) e la secrezione di ormone stimolante la tiroide (TSH); inoltre, blocca l'ormone di rilascio delle gonadotropine (GnRH), mentre recettori di tipo CRH2 sono stati individuati sulle cellule gonadotrope dell'ipofisi anteriore dove regolano la funzione gonadica in condizioni di stress (Kageyama K, 2003).

A loro volta, i glucocorticoidi controregolano il CRH, il sistema LC/NA, il sistema beta-endorfinico e stimolano il sistema dopaminergico mesocorticolimbico e il nucleo CRH peptidergico centrale dell'amigdala. Essi inoltre stimolano in modo

bifasico la funzione immunitaria, inibiscono la secrezione ipofisaria di gonadotropine, GH (Yoshizato H, 1998), TSH e la conversione dell'ormone tiroideo T4 in T3, contribuendo ulteriormente alla soppressione delle funzioni riproduttive, di crescita e tiroidee.

2.2.2. Sistema immunitario

Rappresenta una complessa rete integrata di mediatori chimici cellulari, per difendere l'organismo da qualsiasi forma di attacco chimico, traumatico o infettivo, alla sua integrità. Esso è costituito da varie popolazioni cellulari interdipendenti fra di loro, che hanno il compito di riconoscere l'antigene e inattivarlo, ed una serie di strutture ed organi di supporto. I componenti di sistema immunitario sono: Linfociti B e T; Citochine (interleuchine e interferoni); Cellule NK; Cellule T helper; Il sistema neuro-endocrino lavora insieme al sistema immunitario, comunicando attraverso neurotrasmettitori che mandano segnali tra le cellule nervose e gli ormoni che viaggiano nel flusso sanguigno. Le cellule della sistema immunitario possono interagire con le cellule nervose, così da creare un link tra il sistema immunitario e il sistema nervosa. Quando i stimoli stressogeni persistono a tempo lungo o diventa cronico, il sistema immunitario viene squilibrata e può avere effetti nocivi sulla capacità di mantenere una ottimale livello di attività delle cellule NK.

Le attuali conoscenze scientifiche suggeriscono che altri sistemi neuronali possono essere coinvolti nella genesi del GAD. Tra questi è il sistema serotoninergico.

2.2.3. Il sistema serotoninergico.

La serotonina o 5-idrossitriptamina (5-HT) incrementa selettivamente l'attività del NPV con la sintesi del CRH-mRNA ed ha un ruolo fondamentale nei meccanismi di apprendimento della paura (Figura 5.) (Archer, 1982). Nel corso di situazioni stressanti, per l'aumentato turn-over della 5-HT, si riduce la sensibilità dei recettori 5-HT1A ippocampali (fibre nervose provenienti dal rafe dorsale), la cui stimolazione inibisce l'asse HPA e facilita la disconnessione tra apprendimento ed eventi avversi;

di fatto, nel breve termine i glucocorticoidi facilitano l'attività dell'intero sistema serotonergico (McEwen, 1995). Se, invece, lo stimolo si cronicizza si ha la prevalenza delle azioni mediate dai recettori 5-HT₂ che aumentano di numero nella corteccia cerebrale (innervazione del rafe dorsale verso amigdala e ippocampo) e prevalgono, quindi, l'attività ansiogenica, l'aggressività e l'ostilità (McEwen, 2003). Coinvolge anche la regolazione del tono dell'umore, nelle emozioni e nella sessualità, nelle funzioni cognitive, nella regolazione del sonno e dell'appetito.

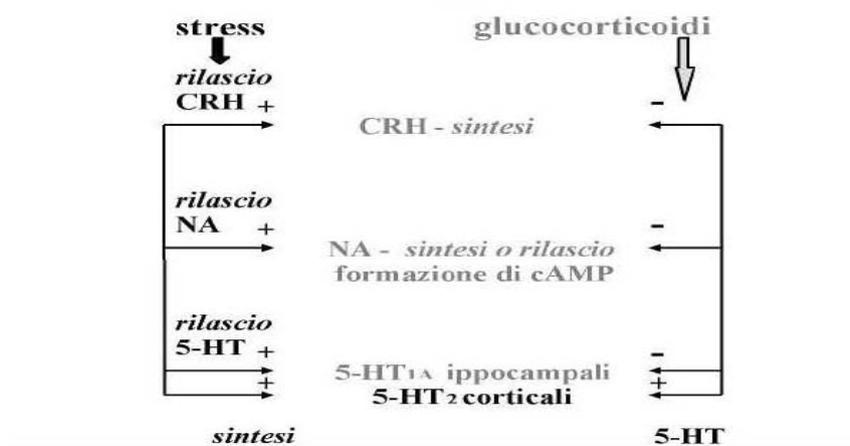


Fig. 5. Effetti dello stress sul rilascio di CRH e di neurotrasmettitori e risposta controregolatoria degli ormoni glucocorticoidi. In nero-azione eccitatoria, in grigio-azione inibitoria.

Nel sangue, parte della 5-HT secreta dalle cellule enterocromaffini entra nel circolo sanguigno dove viene raccolta, dalle piastrine, che la accumulano dal plasma. Agisce sulla dilatazione dei vasi e contribuisce a regolare processi di omeostasi e guarigione. Nei vasi sanguigni l'attivazione dei recettori 5-HT_{1D} dà origine alla vasocostrizione dei grandi vasi intracranici, la cui dilatazione contribuisce all'emicrania.

Le cellule enterocromaffini contengono circa il 90% della quantità totale di 5-HT presente nell'organismo, sono mescolate alle cellule mucosali e si ritrovano principalmente nello stomaco e nell'intestino tenue. Contribuisce alla regolazione della motilità e delle secrezioni gastrointestinali. La 5-HT stimola anche la secrezione di fluidi; inoltre provoca nausea e vomito mediante la stimolazione del muscolo liscio e dei nervi sensoriali nello stomaco. Il riflesso peristaltico, evocato dall'aumento della pressione in un segmento d'intestino, è mediato, almeno in parte, dalla secrezione di

serotonina da parte delle cellule enterocromaffini, in risposta allo stimolo meccanico. Le cellule cromaffini rispondono anche alla stimolazione vagale determinando la secrezione di 5-HT.

Tutti i sistemi insieme descritte prima sono in stretto collegamento e fanno un lavoro sinergico che puoi manifestare un quadro clinico globale. Si parla di disturbi psicosomatici veri e proprie quando le tensioni emozionali croniche alterano dei sistemi (neurovegetativo, endocrino, immunitario) e se questa ha un decorso prolungato nel tempo possa agire favorendo l'insorgenza della malattia più tosto aggravare problematica gastro-intestinale o sviluppare una.

2.3. Il legame tra il GAD e il Asse Cervello-Intestino.

“Sappiamo che, per quanto il concetto possa apparire inadeguato, il sistema gastroenterico è dotato di un cervello. Lo sgradevole intestino è più intellettuale del cuore e potrebbe avere una capacità “emozionale” superiore. È il solo organo a contenere un sistema nervoso intrinseco in grado di mediare i riflessi in completa assenza di input dal cervello o dal midollo spinale.”

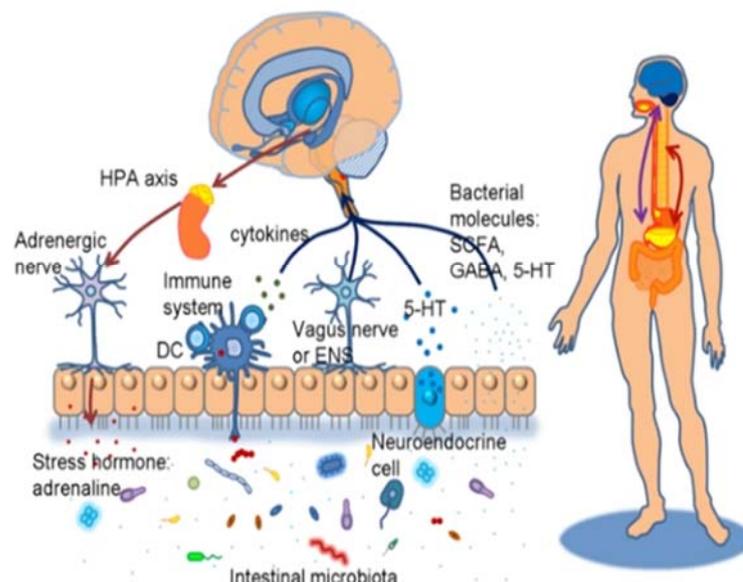
L'intestino è una parte dell'organismo spesso sottovalutata, svolge infatti funzioni importanti che contribuiscono al nostro benessere fisico, ma anche a quello psicologico. Non a caso, esso è indicato anche con il termine “secondo cervello”. L'interazione tra l'intestino e il cervello è stato definito asse intestino-cervello (*gut-brain axis*). Questo asse si caratterizza da un sistema di comunicazione bidirezionale tra il Sistema Nervoso Enterico con il Sistema Nervoso Centrale attraverso la mediazione di vie umorali, neuroendocrine ed immunitarie (asse microbioma-intestino-cervello). La comunicazione tra i microbi e il cervello avviene attraverso una prima via che è quella del nervo vago; Però, *il microbiota dell'intestino esercita generalmente i suoi effetti sul cervello non solo attraverso il sistema nervoso (asse intestino-cervello), ma anche attraverso il sistema immunitario, il sistema endocrino ed il sistema metabolico.*

Uno studio dello University College of Cork in Irlanda segna un importante avanzamento nel capire i meccanismi che rendono l'intestino il "secondo cervello": il ruolo esercitato da questo organo e dal microbiota, l'insieme di batteri 'buoni' che vivono in maniera simbiotica con l'uomo al suo interno, nel regolare l'umore dell'individuo e aggravare disturbi come ansia è noto da tempo ma non era chiaro come questi microrganismi potessero svolgere questa azione.

I ricercatori irlandesi hanno evidenziato che il microbiota agisce sull'intestino favorendo o contrastando la produzione di alcune sostanze, i peptidi, che, secreti dalle sue pareti, entrano nel circolo sanguigno e arrivano al cervello, condizionando l'umore dell'individuo.

L'ansia si scatena o si aggrava in caso di problemi intestinali (Banovic, Gilibert & Jacques, 2010; Graff, Walker & Bernstein, 2010). Al contrario, i problemi di ansia scatenano problemi digestivi infiammatori (Savignac et al. 2011; Hoge et al., 2009; Gershon, 2003). Le zone digestive infiammate invadono le zone non infiammate, allora si crea la cronicità e inoltre il problema si diffonde ai visceri ed organi adiacenti (Maillard & Snapper, 2010). Così, il legame bidirezionale tra cervello e intestino crea

Interazioni fra Asse Cervello-Intestino e Microflora "Brain-Gut-Axis-Microbiota"



un ciclo di mantenimento e aggravamento dell'infiammazione viscerale e dello stato psicologico. La neurofisiologia mette in luce il coinvolgimento dei sistemi limbico e paralimbico inclusa l'insula nella relazione bidimensionale tra il cervello e l'intestino (Bansal et al. 2010; Hall et al., 2010 ;). Naturalmente i plessi nervosi, i nervi vaghi,

frenici e splancnici giocano un ruolo di primo piano in questa relazione, a livello neurologico, biologico e neurochimico.

Gli studi mostrano una correlazione tra intensità dell'ipersensibilità generale e l'instabilità emotiva. L'aspetto viscerale danneggia l'emotività e l'emotività danneggia l'aspetto viscerale (EnMcEwens & Gianaros, 2010): tutto questo spiega il legame tra asse cervello-intestino (C-I) e Disturbo d'Ansia Generalizzato (DAG).

CAPITOLO 3

Cenni di anatomia del Sistema Nervoso

Il Sistema nervoso è suddivisa in Sistema Nervoso Centrale composta da encefalo e midollo spinale, e il Sistema Nervoso Periferici, composto dai nervi spinali e dai recettori sensoriali, motori e sensitivi.

3.1. Sistema Nervoso Centrale (SNC)

La parte esterna dell'encefalo è composta dalla corticale di colore grigio e quella interna di colore bianco. Il SNC ha la funzioni di controllo centrale, di integrazione ed elaborazione delle informazioni in arrivo e di generazione delle risposte appropriate e viene suddivisa in:

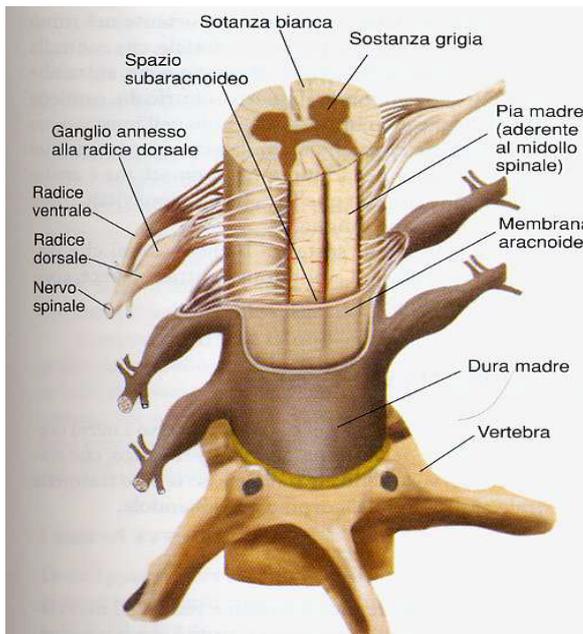
- Il TELEENCEFALO- sono delle regione più grande e craniale del cervello, è divisa in due emisferi: destro e sinistro. Esso riceve stimoli esterni ed elabora risposte motorie. Al questo livello si trova il 1° e il 2° ventricolo che sono laterali, inoltre in questa sede vi è il Corpo Calloso, che è una spessa lamina che collega i due emisferi. La corteccia è composta da cellule piramidali, che sono volontarie. È la sede della memoria e ha un ruolo centrale nelle funzione mentali cognitive; inoltre è sede di sistema limbico deputato alle emozioni, alla memoria e all'apprendimento.
- Il DIENCEFALO è la sede del 3° ventricolo ed è composto dal talamo e dall'ipotalamo.

Nel talamo si trova l'epifisi (ghiandola pineale) che è responsabile della produzione della melatonina, regolatrice del ciclo circadiano; inoltre l'epifisi a stretto contatto con il liquido cefalorachidiano. Nel ipotalamo si trova l'ipofisi (ghiandola pituitaria) che è endocrina ed è molto importante nella produzione dei ormoni che regolano tutte le ghiandole endocrine.

- Il MESEENCEFALO è strettamente collegato con il tronco encefalico ed è collegato all'occhio e all'orecchio.

- Il ROMBOENCEFALO o midollo allungato si trova a livello occipitale ed è la porzione continua con il midollo spinale. In questa sede si trova la ponte di Varolio e bulbo dove posteriormente a queste strutture è sito il 4° ventricolo. Dal tronco encefalico si originano i nervi cranici (V, VI, VII e parzialmente del VIII). Nell bulbo i motoneuroni si incrociano e per questo motivo se vi è una lesione nel cervello destro, la paralisi del corpo avverrà a sinistra.
- IL CERVELLETTO- coordina le funzioni sensitive e motorie dei muscoli rendendo armoniosi e precisi i movimenti. Collabora in particolare con il VIII nervo cranico (n. vestibolare) che regola l'equilibrio e il controllo motorio e comunica continuamente con le vie piramidali ed extrapiramidali. Grazie a questi collegamenti il cervelletto riesce ad effettuare un confronto tra gli impulsi sensoriali e gli impulsi motori e di comparare il continuamente il comando con l'esecuzione, regolando la postura e il tono muscolare.

MIDOLLO SPINALE si estende dal canale vertebrale del tronco encefalico fino alle



prime vertebre lombari. Da qui si trova la cauda equina, ossia una sistema filamentoso che arriva fino al osso sacro.

Tra il midollo e le meningi c'è uno spazio in cui si trova il liquido cefalorachidiano; la parte centrale del midollo è grigia a forma di "H" e svolge funzioni motorie e sensitive, quella esterna è bianca.

L'Encefalo e il midollo presentano un continuum grazie al sistema membranoso delle **meningi**, che si suddividono in:

- DURA MADRE (più esterna)
- ARACNOIDE (intermedia spongiosa)
- PIA MADRE (adesa a nevrasse e contiene le vasi che irrorano il SNC)

Questi tre strati membranosi determinano tre spazi tra l'osso e il nevrasse:

- Spazio extradurale tra la teca cranica e la dura madre;
- Spazio sottodurale tra la dura madre e l'aracnoide;
- Spazio sottoaracnoideo tra l'aracnoide e la pia madre, qui circola il liquor;

La dura madre è composta da due foglietti quello esterno aderente all'osso anche se il tipo di adesione è differente fra base e volta cranica e foglietto interno emette dei prolungamenti che dividono in setti la cavità cranica, contornando i seni venosi, le membrane di tensione reciproca. La dura madre del cervello si estende a C2-C3 e raggiunge caudalmente l'articolazione sacro-coccigea. Nella cavità cranica la dura madre forma 4 lamine divisorie:

- La falce del cervello (Falx cerebri), tra i due emisferi cerebrali;
- Tentorio del cervelletto (tentorium cerebelli), separa il cervelletto dal cervello;
- La falce del cervelletto, separa le due emisferi del cervelletto;
- Tenda del Ipofisi che ricopre la ghiandola.

Lo spessore della dura madre che dividono in setti la cavità cranica sdoppiandosi a livello delle inserzioni ossee e circondando, a questi livelli, i seni venosi, in qui circola sangue venoso che si scarica nelle vene giugulare.

3.1.1. SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO

Il Sistema Nervoso Vegetativo, denominata anche Autonoma o Viscerale, in quanto è composto da un insieme di cellule e fibre che controllano le funzioni vegetative, che sono funzioni al di fuori del controllo volontario (vasi, ghiandole organi interni). IL SNV è costituita da 3 porzioni anatomiche ben distinte ma lavorano in maniera coordinata e interconnessa:

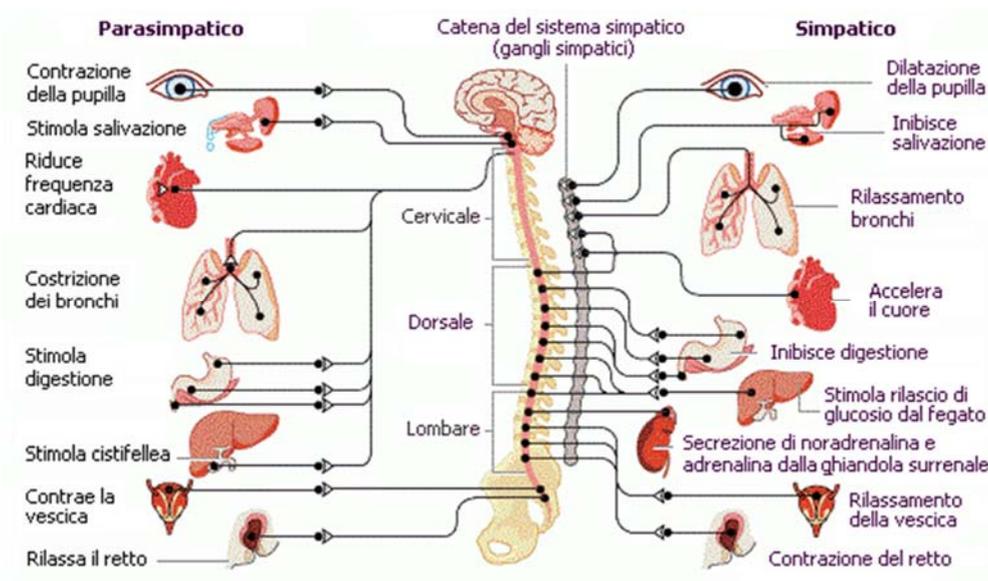
- *Sistema Nervoso SIMPATICO*, detto anche ortosimpatico è composto da catene gangliari che decorrono a destra e a sinistra della colonna uscendo dal midollo spinale e dai nervi spinali. I fasci nervosi che fuoriescono da questi gangli allineati

paravertebrale, sono diretti verso il cuore, lo stomaco, l'intestino, i vasi, le mucose, i muscoli e i visceri.

Il decorso può essere ascendente o discendente ed i gangli possono essere cervicali (plesso cardiaco, ganglio stellato), toracico (plesso solare), lombare e sacro-coccigeo (plesso pelvico). SNS ha funzione stimolante, eccitante, contraente; presiede al sistema di adattamento "attacco e fuga", preparando il organismo ad affrontare il pericolo.

- *Sistema Nervoso PARASIMPATICO* è costituita da gangli connessi ai nuclei vegetativi del tronco cerebrale dove decorrono vari nervi cranici, i principali sono: n. oculomotore (III), n. glossofaringeo (IX) e il n. vago (X). E vi sono anche fibre parasimpatiche che decorrono da S2-S4 per l'innervazione della parte terminale dell'apparato digerente e quel urinario.

Questa localizzazione sacrale è fondamentale per il *trattamento osteopatico cranio-sacrale* che va da agire sul parasimpatico, stimolando la quiete, il rilassamento, il riposo, la digestione e l'immagazzinamento di energia "riposo e digestione".



- *Sistema ENTERICO* fa parte della sistema nervoso autonomo e regola le funzioni dell'apparato digerente. Al suo interno possiamo citare il plesso mioenterico di Auerbac, che controlla l'attività motoria gastrointestinale e il plesso sottomucoso di

Meissner che regola la secrezione del tubo digerente. Tali plessi formano il così detto secondo cervello, in quanto sono costituiti da cento milioni di neuroni e collegato al SNC e al SNP nonostante mantengono la loro autonomia ed è stato dimostrato scientificamente che intervengono nella produzione di serotonina.

3.1.2. Sistema Nervoso Periferico

Il sistema nervoso periferico è una delle due grandi parti in cui è diviso il sistema nervoso e controlla i movimenti volontari e raccoglie informazioni dagli organi di senso. La sua funzione principale è connettere il sistema nervoso centrale al resto dell'organismo e viceversa.

Il SNP comprende i nervi cranici che derivano dal cervello e i nervi spinali con i loro gangli; infatti i 33 nervi spinali si suddividono in 8 cervicali, 12 dorsali, 5 lombari e 3-5 coccigei.

I nervi motori dal SNC conducono gli stimoli verso le periferie secondo una direzione centrifuga, mentre i nervi sensitivi partono dal SNP per informare il SNC in direzione centripeta.

Nel SNC gli stimoli vengono condotti in periferia da 2 motoneuroni, che sono cellule preposte a stimolare la contrazione muscolare e di conseguenza attivare un movimento volontario. Il primo motoneurone o detto motoneurone centrale ha origine nella corteccia cerebrale e si prolunga verso periferia, dove attraverso la via piramidale, raggiunge il midollo spinale. Il primo motoneurone termina nel midollo dove stabilisce una sinapsi con il secondo motoneurone. Il secondo motoneurone parte dal midollo e termina in periferia dove raggiunge la placca motrice e crea un sinapsi neuro-muscolare.

3.2. Nervo Vago

Un'arma all'avanguardia per trattare persone che manifestano dolore psico-somatico è l'osteopatia, che con le tecniche naturali, manuali, senza farmaci o strumenti esterni, ha come scopo di stimolare il corpo stesso a vincere situazioni acute e croniche di

malessere, quando ancora ha energia e capacità per farlo. Quindi un canale interno che regola il riposo e disattiva le risposte ansiose del corpo.

Il nervo Vago emerge dal midollo allungato (bulbo), da qui si estende attraverso il foro giugulare, penetra nella così detta guaina carotidea del collo, che contiene l'arteria carotidea comune e la vena giugulare interna) e raggiunge in sequenza, i visceri del torace e quelli dell'addome.

Lungo il suo tragitto dà origini a diverse diramazioni nervose, che innervano svariati organi e tessuti tra cui: cute del condotto uditivo esterno, mucosa e muscoli di faringe, trachea, bronchi, polmoni, cuore e grossi vasi sanguine, esofago, stomaco e intestino. Le diramazione nevole che sono a tutti gli effetti dei nervi prendono il nome di branche, quando concorrono alla formazione di strutture nervose più complesse, chiamati plessi.

A parti dalla base del collo, quindi al livello toracico e addominale, il nervo vago di destra e quello di sinistra seguono un decorso diverso, che li distingue l'uno dall'altro. Le differenze principale sono: Tra collo e torace il nervo vago di destra risiede dietro l'anastomosi tra vena giugulare interna e vena succlavia; in posizione mediale rispetto alla cupola pleurica; in posizione laterale rispetto alla carotide comune, davanti all'arteria succlavia. Il nervo vago di sinistra risiede: dietro a tronco venoso brachiocefalico; in posizione mediale rispetto alla cupola pleurica, all'arteria succlavia e al nervo frenico; in posizione laterale alla carotide comune.

Nella zona del torace il nervo vago destro risiede: dietro al tronco venoso brachiocefalico, alla vena cava superiore e arteria anonima; in posizione mediale rispetto alla pleura mediastinica; in posizione laterale rispetto alla trachea e ai linfonodi paratracheali; dietro l'esofago (incollato a quest'ultimo attraverso l'orifizio o iato esofageo). Il nervo di sinistra risiede: dietro al tronco brachiocefalico e vena carotide comune; davanti all'arteria succlavia sinistra e all'esofago; in posizione laterale rispetto alla trachea; in posizione mediale rispetto alla pleura mediastinica e al nervo frenico; davanti all'esofago.

Nella zona dell'addome il nervo vago di destro passa dietro al cardias, la valvola che separa l'esofago dal stomaco, e termina in corrispondenza del plesso celiaco, il quale

risiede nei plessi dell'arteria celiaca. Il nervo vago di sinistra percorre anteriormente la porzione addominale del esofago, quindi incrocia il bordo del cardias e termina con le branche del plesso gastrico anteriore e le branche epatiche.

Diramazione del Nervo Vago

A livello del foro giugulare c'è un'unica diramazione: la branca auricolare. Questa innerva la cute del condotto uditivo esterno.

A livello del collo, le diramazioni sono: le branche faringee (che contribuiscono alla formazione dei plessi faringe e intercarotideo), il nervo laringeo superiore (che forma la branca laringea superiore e la branca laringea inferiore), il nervo laringeo ricorrente (detto anche inferiore) e il nervo cardiaco superiore (che dà origine a 2-3 branche).

A livello del torace, le diramazioni sono: la branca cardiaca inferiore (quella di destra e quella di sinistra confluiscono nel così detto plesso cardiaco), le branche bronchiale anteriori (che formano il plesso polmonare anteriore), le branche bronchiale posteriore (che contribuiscono al plesso polmonare posteriore), e le branche esofagee anteriore e posteriore (che terminano nel plesso esofageo).

Al livello dell'addome, il sistema di diramazione è più complicato, infatti comprende: le branche gastriche del nervo vago di destra, che danno origine al plesso gastrico posteriore, e le branche gastriche del nervo vago sinistro, che formano il plesso gastrico anteriore.

Le branche celiache, che originano prevalentemente dal nervo vago di destra e formano il così detto plesso celiaco (o plesso solare).

Le branche epatiche, che derivano principalmente dal nervo vago di sinistra e danno origine al cosiddetto plesso epatico.

Le funzioni del nervo vago possono essere suddivise in: Parasimpatica, per la muscolatura liscia dei visceri toracici e addominali, con particolare importanza per il cuore. È la funzione più importante. Il sistema nervoso parasimpatico forma il sistema nervoso autonoma, insieme al sistema nervoso simpatico, con il quale regolano le funzioni involontarie dell'organismo. Tra le principale funzioni del Sistema Nervoso Parasimpatico sono:

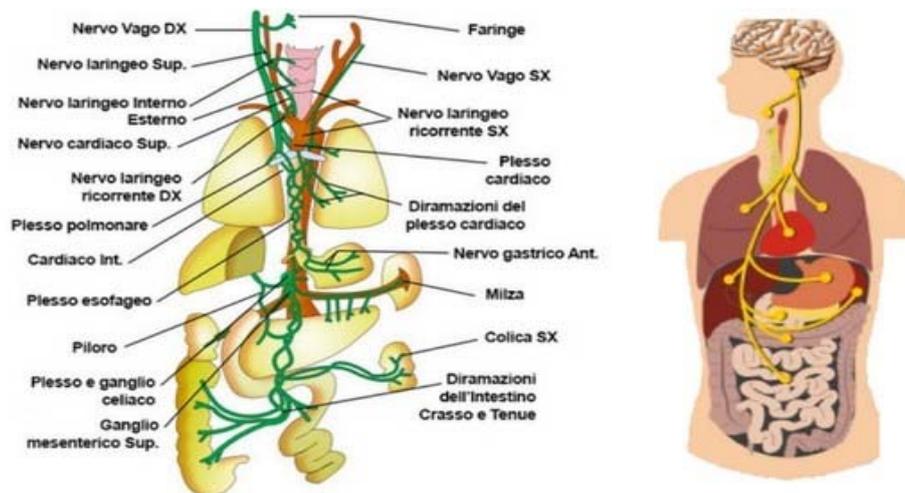
-diminuzione della frequenza cardiaca (bradicardia); aumento delle secrezioni del tratto digerente (salivare, gastrica, pancreatica, biliare e intestinale); aumento della peristalsi intestinale, favorendo la digestione; contrazione de muscoli bronchiali; dilatazione dei vasi arteriosi innervati (vasodilatazione);

-sensitiva somatica generale: raccoglie informazioni sensitive somatiche generali dalle meningi, da una zona cutanea del padiglione auricolare e dalla mucosa della faringe e della faringe e laringe;

-sensitiva viscerale generale: trasporta informazioni sensitive viscerali generali dalla laringe, dalla pozione inferiore della trachea, dell'esofago, dagli organi toracici e addominali e dal seno e globo carotideo;

-sensitiva viscerale specifica: porta informazioni gustative dalla radice della lingua;

-motrice branchiale: il nervo vago controlla i seguenti muscoli: elevatore del palato, salpingofaringeo, palatofaringeo, costrittori della faringe, muscoli intrinseci della faringe, palatoglosso.



CAPITOLO 4

Il Diaframma Toracico

Andrew Taylor Still, fondatore dell'osteopatia, scrisse: "Tutte le parti del corpo sono in relazione diretta o indiretta con il diaframma" (Still 1899). In effetti gli alimenti, attraverso l'esofago, il sangue arterioso e venoso, rispettivamente tramite aorta e la vena cava inferiore, la linfa, per mezzo del dotto toracico, le ramificazione nervose periferiche e del SNA sono tutti in contatto con questo straordinario muscolo.

Un'alterata respirazione influenza tutto l'apparato muscolo-scheletrico, gli organi interni e la psiche, ma vale anche il contrario: adeguati trattamenti manuali, la rieducazione posturale, il ripristino di una dieta alimentare corretta, l'utilizzo di tecniche meditative, psicoterapiche, portano a un miglioramento della respirazione e del benessere generale della persona.

Dal punto di vista dal tipo di innervazione il diaframma è un muscolo di tipo misto: volontario e involontario. Dunque è un organo che fa da ponte tra uno stato più consapevole e un funzionamento di tipo più autonomo, vegetativo.

Le benefici degli esercizi di respirazione associati alla meditazione hanno un effetto di: aumento del sangue ossigenato nelle aree cerebrali che sostengono l'attenzione l'aumento della serotonina e melatonina plasmatica, la regolazione del cortisolo, la diminuzione di ansia, inadeguatezza e somatizzazione (Bottaccioli et al. 2014).

4.1. Anatomia del Diaframma

Il diaframma è un muscolo appiattito, sottile, molto convesso superiormente e con il diametro maggiore trasverso. Nell'insieme ha una forma a cupola con la concavità rivolta verso il basso. Discende molto più in posteriormente che avanti. La sua faccia superiore presenta due emicupole (sinistra e destra), mentre la regione centrale ha una superficie leggermente incavata, principalmente aponevrotica, su cui si appoggia il cuore. Le inserzioni vertebrali originano dalle vertebre lombari L1-L2-L3 tramite le suoi fasci che formando dei cordoni denominati i pilastri del diaframma. Esistono

due principali e due accessori. Inoltre fibre tendinee si distaccano dai processi trasversi della prima vertebra lombare e costituiscono i ligamenti arcuati del diaframma. Le inserzioni dei pilastri e delle arcate scendono più in basso a destra (L2-L3) che a sinistra (L1-L2). Le fibre mediali tendinee, unite a quelle dell'altro lato, costituiscono i margini dell'orifizio dell'aorta, non contratile.

I fasci muscolari che nascono dai pilastri principali si dirigono prima in alto e poi in avanti. Queste fibre, che si incrociano davanti all'orifizio aortico, si incrociano per la seconda volta, più in alto e leggermente a sinistra, per formare il orifizio muscolare ovale in cui passa l'esofago e due nervi vaghi.

Le fibre muscolare che nascono dai pilastri accessori raggiungono il centro frenico. I pilastri continuano lateralmente verso l'esterno formando l'arcata del muscolo psoas (in contatto con questo muscolo e con la sua fascia assiale), per fissare sul processo costiforme di L1. Tale arcata, nella sua parte concava, si unisce alla fascia iliaca, anche questa fa parte della fascia assiale. Ne consegue che qualsiasi problema muscolare lombare e/o viscerale addominale (sugli psoas e sulle fasce iliache si trova sia il intestino che i reni) può causare alterazioni nel funzionamento del diaframma.

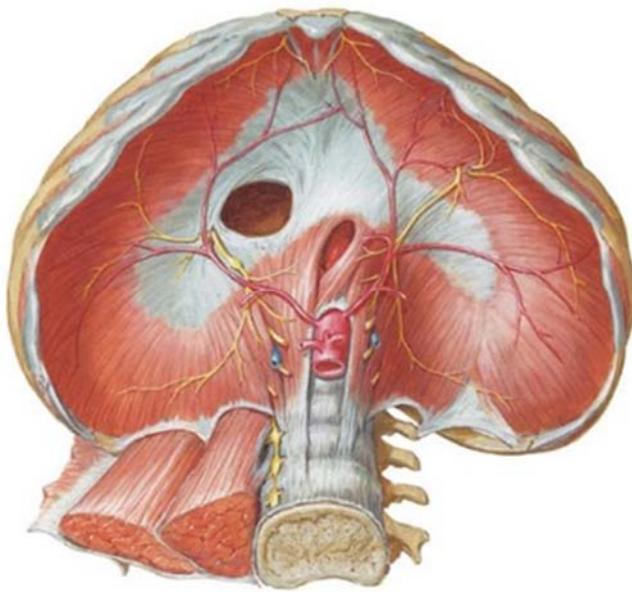
Le inserzioni sulle coste fluttuanti originano da quelle dell'arcata dello psoas (processo trasverso di L1) e si dirigono lateralmente formando il ligamento arcuato o arcata del quarto dei lombi che si inserisce sull'estremità di dodicesima costa. Questa struttura si unisce intimamente con l'aponeurosi del muscolo di quadrato dei lombi. Le fibre muscolari diaframmatiche che nascono da qui raggiungono il centro frenico. Nella parte media dell'arcata, le fibre muscolari possono anche mancare formando lo iato costo-diaframmatico, dove il tessuto lasso peritoneale è in rapporto diretto con la pleura, consentendo alla infezioni polmonari.

Le inserzioni toraciche partono dalla faccia posteriore della settima costa per finire alla estremità laterale della dodicesima costa. I fasci toracici si attaccano seguendo una curva che dalla base dell'appendice xifoidea segue la superficie interna del margine inferiore di ognuna delle due metà del torace fino al legamento arcuato. Le sue fibre si intrecciano con quelle del muscolo trasverso (Paoletti 2012). In questo modo il diaframma è in relazione con i muscoli addominali e con la fascia toraco-

lombare, che spiega le relazioni fisiologiche, biomeccaniche e posturali (Willard et al 2012).

Le inserzioni xifoidee sono date da due fasci muscolari che vanno dalla faccia posteriore del processo xifoideo alla parte anteriore della fogliola mediana del centro frenico. Il diaframma intreccia qui le sue fibre con il muscolo triangolare dello sterno (Testut e Latarjet 1972).

Il centro frenico è un ampio tendine centrale posto nel punto di massima convessità della cupola. La sua forma ricorda quella di un trifoglio formato da tre fogliole (una



fogliola destra, una fogliola sinistra e una fogliola centrale o anteriore). Presenta delle individualizzazioni nelle sue fibre tendinee che formano delle benderelle:

-

La benderella superiore sorge dalla fogliola destra, circonda postero-medialmente l'orifizio della

vena cava inferiore e portandosi in avanti si espande nella fogliola anteriore.

- La benderella inferiore nasce anch'essa dalla fogliola destra, forma la parte anteriore e laterale del contorno dell'orifizio della vena cava inferiore e si dirige poi verso la parte dorsale della fogliola sinistra, espandendosi a ventaglio.

Orifizi del diaframma

Più importanti orifizi del diaframma sono:

- *Orifizio Esofageo:* Al suo interno oltre l'esofago, passano il nervo vago di destra e sinistra che a questo livello si incrociano: il vago sinistra diventa anteriore e il vago destro posteriore. Un spasmo del muscolare oltre a causare disturbi digestivi, stimola

in modo disfunzionale l'innervazione parasimpatica data dal vago. Un tessuto cellulare denso unisce strettamente l'anello diaframmatico esofageo, in modo che non possa risalire nel torace né scendere nell'addome.

- *Orifizio Aortico* è un orifizio osteofibroso inestensibile. Al suo interno vi passano l'aorta più anteriormente e il dotto toracico più posteriormente. Il dotto toracico è il punto di contatto tra il sistema linfatico e circolatorio. Tramite esso la linfa si riversa nel sangue venoso. Raccoglie tutta la linfa del corpo eccetto quella che proviene dal braccio destro, dalla parte destra del torace, dal collo ed alla testa, che vengono invece raccolte nel dotto linfatico destro. La vicinanza del foro aortico alla linea mediana rachidea, fa sì che l'aorta sia maggiormente protetta dalle vertebre, dietro, ed alle fibre connettivali di inserzione dei pilastri davanti, durante tutti i movimenti del tronco non subendo torsioni o strozzamenti.
- *Orifizio della Vena Cava*. L'incrocio delle fibre delle banderelle antero-inferiori e postero-superiori formano l'orifizio della vena cava inferiore. A livello di D8 D10 (D10 se ci sono problematiche di congestione gastrica o della vena cava, in ortostatismo o sdraiati o per ptosi epatiche), internamente vi passa anche il nervo frenico di destra.

Ne esistono altri meno importanti e livello dei pilastri in cui passano la catena del sistema nervoso ortosimpatico, il grande e piccolo nervo splancnico, il sistema delle vene azygos (Testut e Latarjet 1972).

Vascularizzazione e innervazione del diaframma.

Il diaframma riceve sangue da:

- arterie diaframmatiche inferiori;
- arterie mediastiniche posteriori;
- arterie mammarie interne o toraciche interne;

I vasi diaframmatici sono circondati dal plesso nervoso formato dalle terminazioni del nervo frenico e da rami del plesso solare. Ne consegue che le tensioni cervicali, colpi di frusta, disturbi digestivi possono essere indirettamente causa di un'alterata vascularizzazione diaframmatica.

Riguarda l'innervazione, è data principalmente dai due nervi frenici (fibre motrice, sensitive e autonome) e dagli ultime 6 nervi intercostali. Il nervo grande splancnico darebbe al diaframma due ramoscelli che penetrerebbero fra i pilastri e avrebbero importanza nel determinare il tono muscolare (proprietà che pare sotto dipendenza dell'innervazione simpatica). Un'alterazione neurovegetativa, data per esempio da un mancato adattamento allo stress, può quindi essere causa di aumento del tono di questo muscolo, con conseguente alterazione funzionale.

Nel centro frenico e soprattutto nella parte muscolare, sono stati trovati corpuscoli del Pacini, del Ruffini, fusi neuromuscolari, organi miotendinei del Golgi e FNE. Il diaframma gioca per tanto un ruolo essenziale nella propriocezione e di conseguenza, nella regolazione della postura e delle emozioni.

4.2. Generalità sulle reazioni biomeccaniche del diaframma.

Il diaframma per svolgere la sua funzione respiratoria deve però rimanere libero nella sua mobilità, e quindi, le catene miofasciali possono reclutarlo solo temporaneamente, senza sacrificare la funzione.

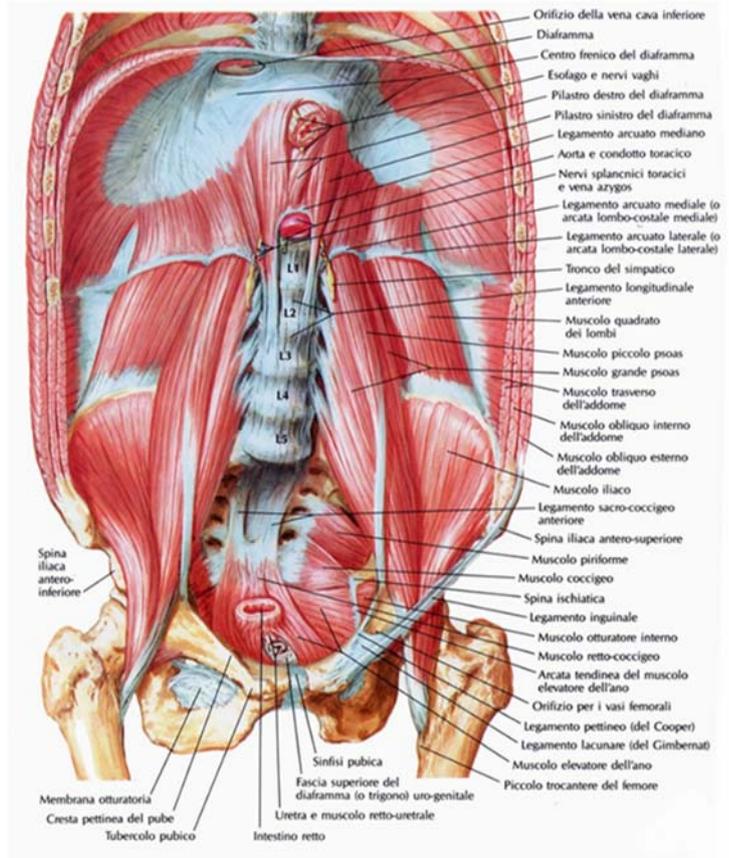
Come abbiamo visto, le arcate in cui passano il quadrato dei lombi e lo psoas sono comuni con il diaframma. Ne consegue che ogni contrattura di questi muscoli è un freno alla fisiologia del muscolo respiratorio e che, nel lavoro mirato al suo sblocco, si deve quindi distendere sia le anche (relazione con lo psoas) sia la colonna lombare (relazione con il quadrato dei lombi).

Dal punto di vista biomeccanico, quindi, il diaframma si ritrova associato anatomicamente o funzionalmente a questi muscoli, ma anche a molti altri, che possono rendere partecipi della respirazione vari parti del nostro corpo (Busquet 2001).

- La testa con gli sternocleidomastoidei;
- Il rachide cervicale con gli scaleni;

- La scapola con il piccolo pettorale;
- L'arto superiore con il grande pettorale;
- Il rachide dorsale con i gran dentati e romboide;
- Il rachide lombare con i piccoli dentati postero-inferiori, i pilastri del diaframma e il trasverso del addome;
- Il bacino con il quadrato dei lombi;
- L'arto inferiore con gli psoas;

Si capisce come il mal funzionamento del diaframma può influenzare il corretto posizionamento di tutto il sistema muscolo-scheletrico.



4.3. Rapporti del diaframma.

Faccia superiore del diaframma: cuore, il cui pericardio aderisce intimamente alla fogliola anteriore per mezzo dei legamenti freno-pericardici. Corrisponde, a livello costale, ai foglietti parietali delle logge pleuro-pulmonari destra e di sinistra ed entra in rapporto, a livello del seno costo-diaframmatico, con il sacco pleurale.

Faccia inferiore del diaframma: è in gran parte tappezzata dal peritoneo parietale che aderisce al centro frenico. Il fegato occupa la faccia inferiore della cupola destra alla quale è collegato con il legamento falciforme, il coronarico ed i legamenti triangolari. Lo stomaco è sospeso al diaframma mediante il legamento gastro-frenico. La milza situata lateralmente e posteriormente dallo stomaco è collegata al diaframma tramite il legamento freno-splenico, l'angolo sinistro del colon mediante il legamento freno-colico. Inoltre il diaframma corrisponde e, posteriormente, alla capsula surrenali, al pancreas ed all'estremità superiore dei reni.

Il diaframma è un muscolo con una vasta componente connettivale fibrosa (centro tendineo) che entra in relazione con molteplici strutture, tra cui visceri; è una tipica struttura che collega contenete e contenuto, ovvero muscoli ed ossa con apparati viscerali: in particolare, con i visceri mediastinici superiormente e quelli addominale inferiormente. Si osserva che non esiste solo un rapporto di contiguità, ma anche di continuità vera e propria con questi visceri attraverso queste strutture fasciali.

Sapendo che la sua funzione respiratoria è primaria e che il corpo fa sì che questa sia mantenuta sempre e comunque efficace, possiamo comunque assistere a diverse situazioni disfunzionali che coinvolgono il diaframma e le altre strutture o viscere ad esso intimamente collegati.

CAPITOLO 5

TRATTAMENTO OSTEOPATICO

5.1. Approccio Osteopatico

Esiste un meccanismo perpetuo all'interno del corpo, e questo è il meccanismo respiratorio primario (MRP/CRI) descritto da William G. Sutherland si integra spontaneamente col concetto generale dell'unità corporea, e quindi con le relazioni permanenti tra struttura e funzione. Questo meccanismo funzionale è presente non solamente a livello cranico bensì, grazie alla sua trasmissione naturale, in tutto il corpo; deve essere considerato dall'osteopata come una vera unità fisiologica del corpo umano.

L'Osteopatia può agire, per intermediazione delle ossa craniche, su le tensioni membranose

e di conseguenza anche sulle altre strutture di movimento del corpo. La mobilità cranica viene utilizzata dall'osteopata a scopo sia diagnostico che terapeutico.

L'osservazione differenziata degli organi nei loro rapporti strutturali e funzionali reciproci e anche nei rapporti con i tessuti circostanti fu descritta come campo dell'osteopatia allo stesso livello della sfera strutturale e di quella cranio-sacrale soltanto circa vent'anni fa. Lo sviluppo della cosiddetta "osteopatia viscerale" è legato ai nomi di Barral e Weischenk.

I principi fondamentali dell'osteopatia introdotti da A.T Still:

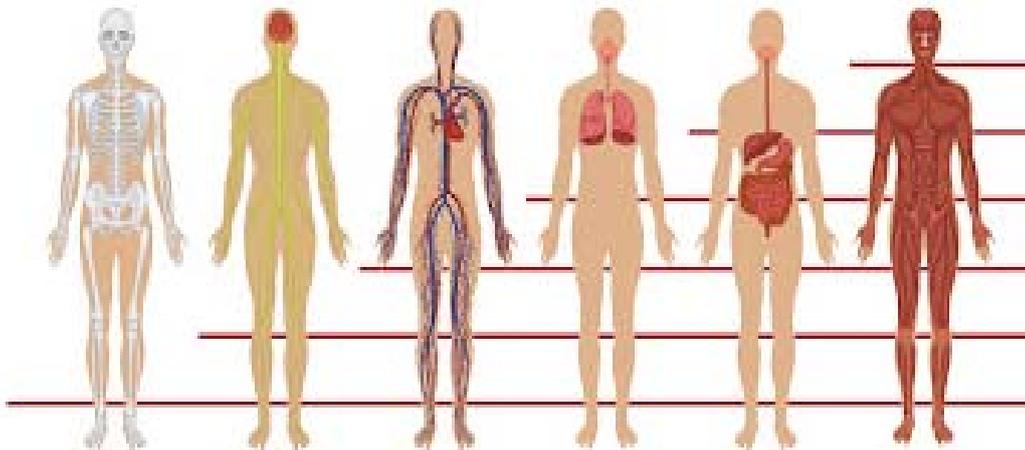
- Il corpo è un unità
- La struttura governa la funzione;
- La regola dell'arteria è suprema;
- Il corpo possiede meccanismi di auto-regolazione e di auto-guarigione;
- Quando la normale adattabilità è interrotta, o quando dei cambiamenti ambientali superano la capacità del corpo di ripararsi da se, può risultare la malattia.
- Il movimento dei fluidi corporei è essenziale per il mantenimento della salute;
- I nervi svolgono un ruolo cruciale nel controllo dei fluidi corporei;

- Alcune delle componenti somatiche di una patologia possono non essere soltanto una manifestazione di malattia, bensì costituire esse stesse fattori che contribuiscono alla condizione patologica.

La disfunzione somatica può essere normalizzata con il trattamento manipolativo osteopatico. Gli aspetti relativi alla posizione ed alla mobilità tipici della disfunzione possa essere descritti con l'ausilio di almeno uno dei seguenti tre parametri:

- La posizione di un segmento del corpo determinata con la palpazione in riferimento alla sua struttura adiacente;
- Le direzioni lungo le quali la mobilità risulta più agevole;
- le direzioni lungo le quali il movimento è limitato.

Il compito delle nostre tecniche è ricercare una buona fisiologia di movimento, dove risulta che buon carico arterioso, buon scarico veno-linfatico, buon scarico del liquor e un buon metabolismo, e quindi un equilibrio generale del sistema neurovegetativo, ortosimpatico, ormonale, endocrina, circolatoria).



5.2. Il Trattamento Osteopatico

La capacità di adattamento del individuo al suo ambiente è il principio del trattamento osteopatico.

Il principio del trattamento osteopatico è di permettere al sistema corporeo di recuperare “lo stato di salute”, da intendersi come lo stato dell’organismo in cui riesce a stabilire e mantenere delle relazioni armoniose in se stesso e col suo ambiente (Pierre Tricot 2003.).

Maggiore è l’equilibrio di un corpo, maggiore sarà la sua capacità di relazionarsi con l’ambiente esterno. Per fare questo, l’obiettivo più importante, è il ritorno alla verticalità. Per l’osteopata la verticalità non è il filo a piombo, ma la libertà di movimento dei punti chiave della verticalità umana. Essa è garantita prima di tutto da un corretto appoggio bipodale in stazione eretta, dallo sguardo all’orizzontale, dalla testa stabile sul rachide per la salvaguardia del sistema nervoso centrale, con l’apporto del sistema vestibolare.

La verticalità del corpo è data da più sistemi, che l’osteopata è tenuto a verificare, e che sono (includendo naturalmente il ruolo dell’arteria e della informazione neurologica):

- L’apparato muscolo-scheletrico e mio-fasciale.
- L’apparato viscerale;
- Il meccanismo cranio-sacrale;

Il trattamento consiste a articularità alle strutture ossee e nel mobilizzare i tessuti che avvolgono muscoli e organi. Permette di ridurre e riequilibrare la tensione di queste strutture e di agevolare lo scambio dei liquidi che esse contengono (sangue, linfa liquor).

Il benessere, o il ritorno alla salute non significa che il organismo diventa perfetto, ma semplicemente di ritrovare la sua capacità di creare e mantenere l’armonia.

In questa ricerca, l’osteopata non è ovviamente un approccio esclusivo o unico ma è supporto essenziale per integrare le “team” che lavorano per la salute, e che portano la considerazione all’essere nella sua globalità.

5.3. Caso Clinico

5.3.1. Premessa

Durante la valutazione osteopatica l'operatore non si deve interessare esclusivamente al dolore, ma considera il paziente come un'unità che deve essere valutata nel suo complesso. L'osteopata deve scoprire in modo preciso l'origine delle tensioni e dei blocchi che limitano la mobilità dei diversi tessuti.

L'approccio adottato dall'operatore di osteopatia per effettuare la diagnosi, piano della cura ed il trattamento si articola su cinque modelli principali, basati sul rapporto struttura-funzione:

- Modello Biomeccanico;
- Modello Respiratorio/circolatorio;
- Modello Neurologico;
- Modello Bio-psico-sociale;
- Modello Bioenergetico;

Di norma, tali modelli vengono combinati l'uno con l'altro allo scopo di costruire un quadro di riferimento che permetta di interpretare la rilevanza della disfunzione somatica all'interno del contesto dei dati clinici oggettivi e soggettivi. La combinazione scelta viene personalizzata per ogni paziente in base alla diagnosi differenziale, alle comorbidità, ad altri regimi terapeutici e alla risposta del paziente al trattamento. È per questo che gran parte della consultazione è dedicata al colloquio e all'esame fisico del paziente.

5.3.2. Storia della malattia

Questo caso clinico lo trovo molto interessante perché proprio con questa paziente nasce l'idea di sviluppare il mio argomento della tesi in osteopatia. Si tratta di una paziente giovane che a causa di un persistente dolore cervicale e rigidità della spalla destra si ha rivolta alla sottoscritta per un consulto e un possibile trattamento osteopatico.

Durante il nostro primo incontro con la paziente, che è il punto chiave del processo di compressione del paziente e dei suoi problemi, mi raccontò che un mese prima è stata indirizzata dal medico di base da una psichiatra. Con una sintomatologia specifica per un disturbo d'ansia generalizzata lo specialista ha prescritto un trattamento con ansiolitiche (benzodiazepine), ma per i motivi di non aver fiducia e paura di poter manifestare dipendenza con il tempo ai farmaci la paziente rifiuta il trattamento farmacologico. Il suo quadro clinico per il GAD persiste dal periodo della scuola superiore, ma sempre la giustificato come un suo modo di essere. Nei ultimi anni ha osservato che fa fatica a controllare il suo stato di ansia e ha difficoltà nel distogliere il pensiero da infinite e indefinite preoccupazioni. Manifesta difficoltà nella gestione delle proprie emozioni, fatto che rende difficile le relazioni lavorative e familiari.

Durante la conversazione ho notato che la paziente sembrava molto preoccupata di quello che parla e manifestava una difficoltà di stare ferma e anche aveva un respiro molto accelerato. Durante la sua presenza nello studio è andato in bagno prima della visita e subito dopo (impellenze urinarie-sintomo specifico per il GAD).

La paziente raccontò che da quando è stata iniziata la pandemia COVID-19 vive un periodo pesante nella sua vita. Spiegando che le aveva causato non solo molta tensione a livello emotivo, fatto che ha accentuato il suo stato di ansia ma le aveva anche imposto un radicale cambiamento di vita (ha manifestato una difficoltà nel creare un adattamento alle novità offerte dalla vita- specifico per il GAD).

5.3.3. Anamnesi del paziente

Nome e Cognome: Francesca G.

Data di nascita: 10/02/1989

Motivo del consulto: dolore al rachide cervico-dorsale, rigidità e limitazione degli ultimi gradi articolatori nell'escursione delle braccia, dolorabilità lombare.

Professione: assistente medico alla poltrona.

Allergie: intolleranza a molluschi.

Antecedenti:

- La paziente raccontò che nel mese di Giugno al lavoro è scivolata e durante la caduta si ha aggrappata con la mano molto scomoda da un angolo di un tavolo, da quel giorno sente un disagio nella spalla destra.

- Nei ultimi 5 mesi ha sofferto due volte di rinofaringite acuta e una volta ha avuto una tonsillite acuta trattata con l'antibiotico e poco prima della visita osteopatica a sofferto di otite media bilaterale trattata con antibiotico.

Altro:

- La paziente dorme poche ore e ha difficoltà di addormentarsi o a mantenere il sonno. Al lavoro senti un facile affaticamento e difficoltà a concentrarsi e vuoti di memoria. Durante la giornata avverte può manifestare episodi di irritabilità non spiegata e spesso manifesta sudorazione eccessiva, sensazione di mancanza d'aria, senso di peso toracico, diarrea e dolore addominale. (Questo è un quadro clinico specifico per il disturbo d'ansia generalizzata (GAD) a causa di un costante attivazione del sistema di allarme che non si può controllare.)

- Tiene una alimentazione varia seppur irregolare nel gestire gli orari dei pasti e le quantità per un sovraccarico lavorativo.

Nessuna patologia nota o interventi chirurgiche.

Sport Praticati: No

Non fuma e non assume farmaci.

5.3.4 Esame obiettivo:

Dal referto ortopedico risulta negativo ai test: di instabilità della spalla, test per conflitto sub-acromiale, test per cuffia dei rotatorie, test per il bicipite e Cross-chest test. Per togliere problematiche "red fleg" per la cervicale aggiungo una valutazione della circolazione vertebro-basilare (test di Hautant), test di compressione (Jackson), test di Adson e Costo-claveare ai quali il soggetto risulta negativo.

5.3.5. Valutazione osteopatica:

- *Osservazione e Ispezione:* Il paziente in stazione eretta, anteriore si denota una leggera rotazione del bacino a sinistra, spalla destra poco più alta e con intrarotazione omerale bilaterale. Il ombelico poco spostato alla sinistra della linea mediana. Posteriore si denota iperlordosi lombare e notevole ristagno di liquidi sulla parte sacrale che al tatto risulta fredda. Tratto dorsale molto rigido con paravertebrali contratti e cifosi aumentata. Tratto cervicale rigido e ridotti gradi di movimento, muscoli del collo e testa sono tesi, fortissima tensione sui suboccipitali e trapezio. Nella mobilità delle braccia si denota un blocco della spalla destra, dovuta anche alla tensione di tutta catena muscolare.
- *Palpazione:* Faccio distendere il paziente e noto l'addome leggermente gonfio, alla palpazione si avverte presenza di aria. Risulta una alterata circolazione distale (piedi e mani fredde). Denoto una rigidità sternale accompagnato da un respiro corto.
- *Ascolto:* Il paziente disteso da supino sul lettino. Spring test e ascolto a cinque dita del cranio: Il ritmo, forza, ampiezza –scarsa; cranio risulta compresso. Spring test del sacro e ascolto del cranio-sacrale: trovo un sacro rigido, che non si muove.

Test effettuati:

- Rotazione testa limitato più a sinistra;
- Inclinazione limitata entrambi i lati, sinistra di più;
- Rotazione e inclinazione rachide dorso-lombare denoto interruzione di curva e livello dorsale;
- TFS positivo a destra;
- Spring test del sacro denoto rigidità.
- Valutazione della fascia del tratto cervico-dorsale e toraco-lombare riscontra un blocco, tessuti non scorrono;
- Test di micromobilità della spalla denoto una disfunzione in anteriorità destra;

5.3.6. Riflessioni

La paziente non rileva dall'esame obiettivo e dai referti e visite pregresse situazioni che possono comportare pericolo con il trattamento osteopatico anche se il suo stato psico-emotivo attuale non aiuta e potrebbe alterare o avere una inefficacia sul trattamento e l'obiettivo di entrambi, argomento che intendo far presente al soggetto durante il percorso che terremo insieme.

Il dolore muscolare e le importanti contratture sono dovute ad un prolungamento stato di tensione e contrazione che sono la risposta della 'persona' a situazione di suo stato ansioso. Si tratta di un disturbo vero e proprio, dove le tensioni emozionali croniche hanno alterato alcuni sistemi come quello neuro-vegetativo, endocrino e immunitario e quindi hanno prodotto terreno per altre malattie. Per il suo stato di ansia incontrollata causa anche delle risposte anche a livello immunitario con un abbassamento di tale sistema che si manifesta con ripetuti infezioni respiratorie e infezione del orecchio medio in un arco di tempo breve.

Decido indipendentemente dal motivo di consulto del paziente di agire globalmente, in prima seduta agendo con un trattamento globale osteopatico, un approccio metodologico che non prende in considerazione la lesione osteopatica ma per liberare eventuali restrizioni articolari con mobilizzazioni e pompaggio, per poi man mano concentrarmi sempre più sul riequilibrare il suo asse psico-somatico attraverso tecniche di approccio indiretto: mio-fasciale, cranio-sacrale e viscerale e strutturale.

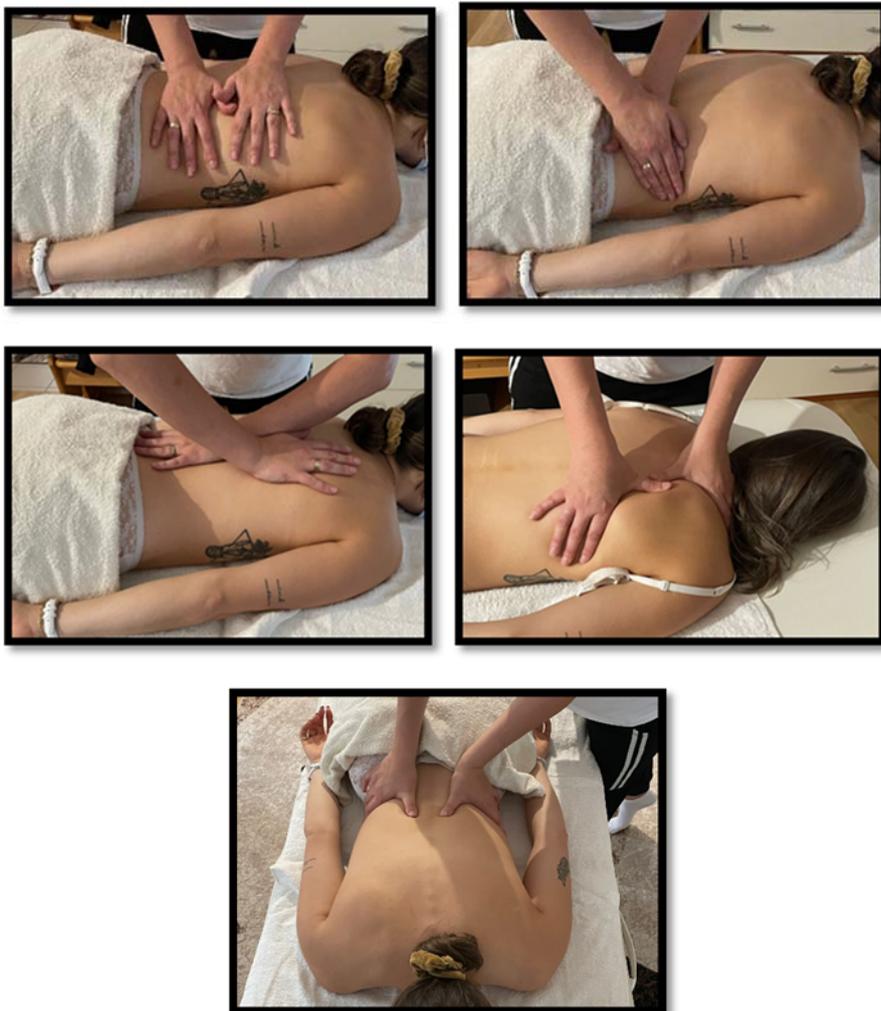
Il primo consiglio che dico e spiego alla paziente la importanza di rivolgersi da una psicoterapeuta per inizia la psicoterapia per poter ottenere un risultato efficace e prolungato nel tempo. Un altro momento importante e di riprendere una alimentazione corretta nel gestire gli orari dei pasti e le quantità. E sicuramente di riprendere una attività fisica.

5.4. Primo Trattamento:

Il mio obiettivo al primo trattamento è rilassare il paziente, entrare in empatia con lui, dare mobilità alle strutture muscolo-scheletriche e miofasciale e facilitare i

sistema linfatico e venoso attraverso mobilizzazioni attive di alcuni distretti corporei permettendo pertanto di preparare l'articolazione ad eventuali correzioni più specifiche.

Inizio con tecniche miofasciale con pressione paravertebrale trasversa sulla fascia e lombo-sacrale, toraco-lombare e cervico-dorsale (movimenti in compressione soft-tissue e movimenti in compressione al livello tissutale e in distrazione al livello articolare) che li trovo al inizio irrigidite.



Continuo con la tecnica di rilascio fasciale sub-occipitali, leggera trazione dove si riscontra meno elasticità. La parte dei nervi che fuoriescono dall'occipite hanno una ipereccitazione nel caso la zona sia molto tesa e di conseguenza con questa manovra si riduce la loro sollecitazione (agendo sul n. vago agiamo sulla riduzione della infiammazione tramite un meccanismo che agisce su TNFalfa; questo meccanismo viene rinforzato da un altro ormonale: l'attivazione del nervo vago comporta

l'attivazione dello stress, con aumento del cortisolo che come conseguenza porterà ad un ulteriore aumento antiinfiammatorio.) Lavoro sulla mobilizzazione della posteriorità destra di C2 con la tecnica HVLA in rotazione. Mi soffermo con la tecnica di release 3 gangli (Celiaco, Mesenterico superiore e mesenterico inferiore) cerco il punto neutro finché rilascia.



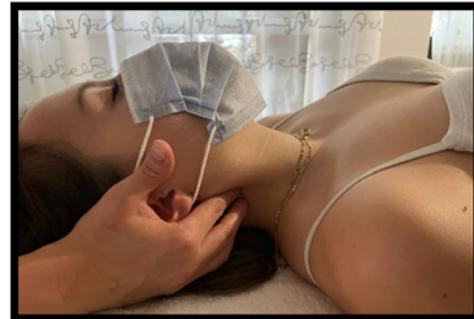
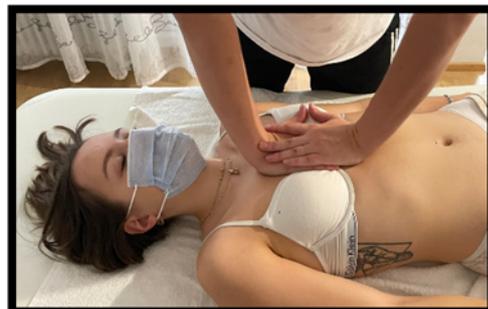
Sposto la mia attenzione sul pompaggio e mobilizzazione della testa del omero in anteriorità con la tecnica ad energia muscolare in dequotazione della articolazione scapolo-omerale.



5.5. Secondo Trattamento

Dopo la prima seduta la paziente ha notato un peggioramento, in quanto tutte le strutture muscolari delle rachide erano state peggiorate. Le fascie toraco-lombare che si presentava molto resistenti a tecniche, con la sollecitazione meccanica, avevano avuto un maggiore afflusso di sangue, scambio di ossigeno e citochine fra i tessuti e miglioramento della circolazione linfatica. Tutto questo è stato interpretato dal corpo come una situazione nuova che ha momentaneamente aumentato la sensibilità locale. A distanza di una settimana rivaluto, testo e decido di soffermarmi su alcune disfunzioni trovate e di interagire con il paziente attraverso tecniche strutturali e lavorando sulla liberazione del tratto dorsale (D6-D9: con D7 in FRSdx) con la tecnica HVLA. Continuo con un lavoro funzionale come il dimensionamento della

fascia media e profonda del collo, distensione dei muscoli scom, scaleni. Faccio la tecnica sul mediastino e la tecnica di sciolimento sulla parete cervico-dorsale. Mi soffermo sul diaframma con una tecnica che mi aspetto l'effetto elastico (rebound) del tessuto assecondandolo.



5.6. Terzo trattamento

A distanza di una settimana rivedo la paziente. Nel corso del tempo è stato evidente come la situazione iniziale, ossia il dolore sulle rachide cervico-dorsale e lombare sono scomparsi e anche altri sintomi vegetativi sono migliorati.

La paziente mi ha raccontato che si sente meglio e vive una esperienza che non capisce cosa proprio succede ma sente un miglioramento sia delle sue strutture corporee ma anche al livello mentale dicendo "ho la sensazione che prima avevo un

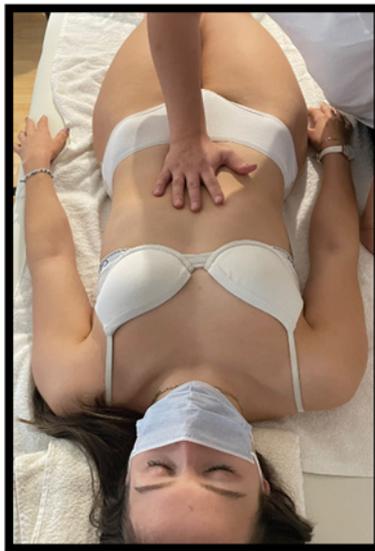
peso sulla mia testa/dentro nel corpo, e che adesso è sparita”. Una altra buona notizia è che entro un paio di giorni inizierà la psicoterapia.

In pratica inizio con un lavoro di stiramento sulla fascia superficiale cervicale anteriore e con l’ascolto del cranio a cinque dita e spring-test sul cranio; ascolto cranio-sacrale dove sacro risulta rigido. Subito vado alla correzione della compressione cranica che è dovuta a una causa intracranica. Manipolo attraverso un approccio meccanico (Grasping); faccio un lavoro al livello del sistema circolatoria (liquor) tramite i drenaggi dei seni venosi. Faccio un Release della sacroiliaca per mobilizzare il sacro. Continuo la seduta con la tecnica di stiramento della dura madre. Concludo con la manipolazione del diaframma trovando il punto neutro e rilascio.

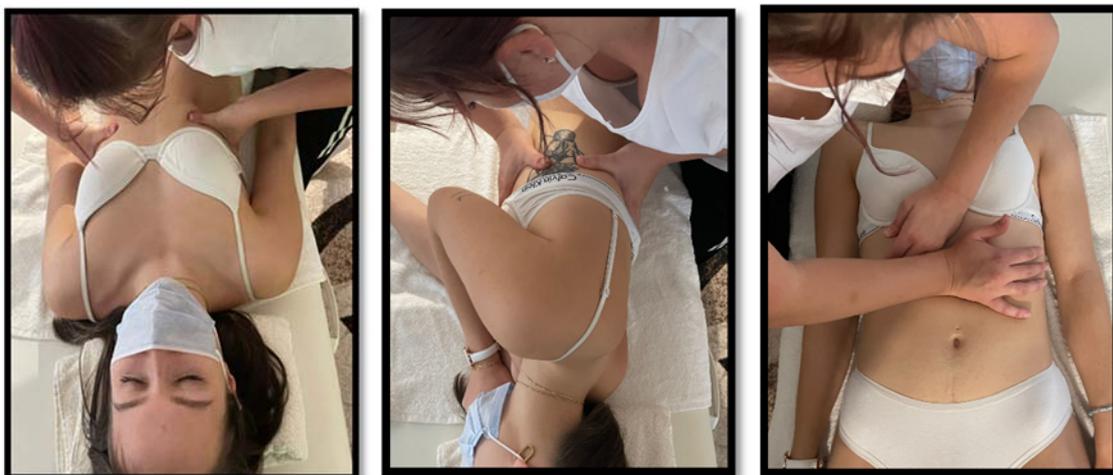


5.7. Quarto trattamento

Rivedo la paziente a distanza di una settimana. Ascolto del diaframma che questa volta lo trovo più libero ma il emitorace di destro presenta una escursione limitata. A questo punto la mia attenzione va spostata sui visceri addominali che ha rapporti stretti con il diaframma. Attraverso la palpazione e la valutazione della fascia viscerale con la posizione della mano a cinque dita, faccio la percussione per valutare gli organi cavi e la temperatura delle cute. Si sono riscontrate delle zone cutanee più fredde a livello della zona ipogastrica, mentre poca mobilità della fascia viscerale nel ipocondrio destro - zona del fegato.



Vado a fare uno spring-test sui entrambi emilati della diaframma e sento una restrizione a destra lo mobilizzo per dare spazio e poter passare con la manipolazione sul fegato. Valuto il fegato con il test di mobilità viscerale, ossia la possibilità dell'organo di seguire i suoi movimenti fisiologici e subito passo a tecnica accentuando i movimenti in restrizione (in questo caso sul piano frontale e sagittale). Per migliorare la circolazione locale del organo parenchimoso decido di fare una manovra diretta di drenaggio, dal momento che la paziente aveva anche sovraccaricato tale organo per l'utilizzo di farmaci e faccio una manipolazione nel aria del ligamento epato-gastrico ed epato-duodenale.



Inoltre si sono eseguito delle tecniche sulla Radice del Mesentere che per definizione è un'ampia ripiegatura del peritoneo che congiunge l'intestino tenue alla parete posteriore dell'addome e rappresenta il meso dell'intestino tenue. Origina dalla L2, in corrispondenza della giunzione duodeno-digiunale e scende su una direzione diagonale e finisce sulla fossa iliaca interna destra. È ovvio che la relazione tra intestino tenue colonna lombare diventa molto intima e bilaterale. Si è trattato la radice del mesentere per migliorare la mobilità globale del peritoneo e indirettamente quella del tratto lombo-sacrale. In seguito vado a ascoltare il diaframma pelvico e lo mobilizzo per stimolare la circolazione e dare la mobilità globale sui visceri dalla zona.



Al termine della manipolazione viscerale si è nuovamente ripetuta l'ascolto a cinque dita per la fascia addominali e monitorare la mobilità. Si è riscontrato un progressivo miglioramento.

Sulla valutazione del cranio non percepisco più compressione intracranica ma sento una restrizione nell'emilato destro quadrante postero-laterale. Decido di fare la tecnica suturale (sutura petro-basilare), la posizione va mantenuta fino al rilascio tessutale.



Metto in fine in relazione il cranio con il sacro attraverso un bilanciamento. Sento il movimento di flesso-estensione sia al livello cranico sia al livello del sacro e lo scorrimento del liquor. Con l'ascolto del cranio a pressa cinque dita sento che il ritmo, forza e ampiezza buona con una frequenza di 10-12 cicli al minuto.



In questa seduta mi prendo qualche minuti finali dal trattamento per dedicare qualche parola al paziente rendendolo consapevole di come il suo stato psico-sociale possa compromettere il risultato finale del percorso intrapreso insieme e ho suggerito di continuare la psicoterapia e seguire in continuare l'alimentazione corretta, perché è fondamentale per il suo benessere mentale come anche un buon riposo notturno. Per migliorare il suo stile di vita attraverso esercizi quali di allungamento della colonna vertebrale e respirazione diaframmatica. Una buona postura, al pari di una buona respirazione, svolgono in realtà un ruolo determinante nella salute psichica. Decido

infine di rivedere la paziente a distanza di quarto settimane, fiduciosa di un miglioramento.

5.8. Risultati

Valutazione del paziente a distanza di un mese.

Il percorso terapeutico è stato interessante e si è concertato su molteplici aspetti, dalla disfunzione somatiche a quelle viscerale e non ultime quelle psicologiche. Il risultato è stato soddisfacente. La paziente non ha presentato più problematiche iniziali e posturalmente presenta un'apertura corretta e armoniosa delle spalle senza nessun disconforto sulla spala dx. La colonna vertebrale allineata e senza importanti contratture muscolari, il asse cranio sacrale libero e armonioso. L'addome non si presenta gonfio e l'ombelico è allineato sulla linea mediana. Tutti i sintomi vagali sono spariti e riesce a controllare il suo stato di ansia ma questo accade ogni giorno di meno. Riesce a dormire e non ha più problematiche con la memoria. Manifesta di meno le preoccupazioni infinite e indefinite descritte prima per il disturbo d'ansia generalizzata, certo che ha aiutato molto anche la psicoterapia (che continua anche ad oggi) e sicuro anche il cambiamento dello stile di vita e l'alimentazione.

Per la propria curiosità decido di fare a ricompilare le scale di misura del GAD utilizzati e compilati prima del trattamento osteopatico fatti dal psichiatra.

<i>Scale per misurare il GAD</i>	<i>Punteggio prima della manipolazione osteopatica</i>	<i>Punteggio dopo della manipolazione osteopatica</i>
HAM-A	27 (da moderato a grave)	16 (lieve entità)
BAI	35 (ansia grave)	16 (ansia media)
CAS	44 (stato di ansia)	23 (no stato di ansia)

Tabella 3. *Criteri delle Scale utilizzate nella valutazione del GAD prima e dopo il trattamento osteopatico.*

Noto una differenza nei risultati dove conferma l'efficacia del intervento manipolativo osteopatico nel GAD riportati nella tabella 3. Si osserva come è calato il punteggio. Quindi da un una stato di ansia grave è migliorato a uno stato lieve di ansia.

CAPITOLO 6.

Conclusioni

L'obiettivo del osteopata mira a ristabilire un'armonia corporea che si è persa nel paziente per vari motivi. Con le tecniche osteopatiche riusciamo ad inviare delle "inputs" di vario genere, sia a livello strutturale o tissutale che del sistema nervoso, per far sì che il corpo del paziente si autoregoli e riprogrammi.

Le visioni deve essere sempre d'insieme della persona che si sta trattando, poiché solo così si può trattare la causa ma non solo il sintomo. Per questo motivo il paziente deve essere seguito per tenere sotto osservazioni i cambiamenti corporee e le risposte che il suo "sistema" ha adottato per i nuovi stimoli. La comunicazione, l'empatia e la fiducia tra osteopata e assistito è il punto chiave nel trattamento.

L'osteopata, rispettando uno dei paradigmi fondamentali della propria disciplina, ossia la relazione tra struttura e funzione, influenza questo complesso sistema di reazione chimico-nervoso allo stressore attraverso la fascia. In esso si trova tutta il sistema recettoriale (Stecco 2012). Di conseguenza, a traverso il tocco l'osteopata influenza il sistema nervoso parasimpatico, trovando la via di accesso per influire sul circuito sintetizzato di una risposta: regolando i livelli dell'ossitocina, della vasopressina, il tono vagale diminuisce l'effetto anti-infiammatorio e anti-dolorifico, migliora l'umore e aumenta la fiducia nelle altre persone, favorendo un comportamento pro-sociale. Ossia favorisce il ripristino della comunicazione equilibrata tra i sistemi: agisce sul riequilibrio del asse cervello-intestino, dell'asse dello stress, il sistema endocrina e il sistema immunitario tutti essendo in reciproca sinergia, attenuando la risposta psicologica allo stato di ansia.

Nel caso clinico descritto si è partito dalla struttura mio-fasciale che creava delle restrizioni di movimento della spalla e del tratto cervicale, per poi andare a trattare il diaframma, organo primario della respirazione e legato alla sfera psicologica; i visceri perché l'aspetto viscerale danneggia l'emotività e l'emotività danneggia l'aspetto viscerale; e il movimento respiratorio primario. Pertanto sono stati presi in considerazione tutti gli aspetti interconnessi tra loro e si è cercato di creare una nuova omeostasi corporea. Il risultato è stato soddisfacente e la paziente ha raggiunto un

benessere evidente. Questo lo testimonia non solo la sua postura, la tonicità muscolare, ma si presenta in modo più sereno, disteso e tranquillo. Questo grazie anche alla collaborazione della psicoterapeuta che ha contribuito alla presa di conoscenza di sé e ad un superamento nel suo disturbo d'ansia generalizzata.

Il presente lavoro evidenzia un approccio che può aiutare ad aumentare la consapevolezza e la discussione intorno a un modello integrativo nell'uso aggiuntivo di manipolazione osteopatica nella gestione del GAD.

Un lavoro integro e sinergico sicuramente può essere un'arma vincente in trattamenti che riguarda aspetti molteplici, d'altra parte il corpo umano è una macchina molto complessa e ricca di strategie di compenso e funzionamento.

È importante avere ben chiaro che il trattamento osteopatico non elimina una condizione patologica in atto ma mette l'organismo nella condizione di poter esprimere al meglio la propria fisiologia. A seguito di una corretta valutazione osteopatica basata su diagnosi, trattamento e valutazione della capacità di ogni differente sistema di rispondere ad un determinato tipo di trattamento, un buon terapeuta sarà in grado di capire il reale obiettivo raggiungibile con ogni paziente.



L'aspetto più elementare e pratico degli insegnamenti ispirati da Still per l'osteopatia è questo: raggiungere la salute, la perfezione e l'armonia.

“... trovare la salute dovrebbe essere il fine di qualunque medico; tutti sono capaci di trovare la malattia...”

A.T. Still

Ringraziamenti

Vorrei ringraziare la scuola di Fisiomedic Academy e in particolare il direttore Luca Bonadonna che ha creato un percorso personalizzato per poter frequentare la scuola e si ha dimostrato sempre disponibile.

Un forte ringraziamento ai docenti e assistenti della scuola che mi hanno fornito delle nuove conoscenze in ambito osteopatico e hanno dato degli spunti di riflessione su questo vasto mondo delle interconnessioni all'interno del corpo umano.

Un ringraziamento speciale alla mia famiglia. A voi che mi avete sostenuto viste le distanze da affrontare ogni volta.

Infine, un grazie ai miei compagni di questa formazione e avventura di vita.

Grazie!

Bibliografia

Anatomia umana, Martini/Timmons/Tallitsch, edizione EdiSES

Archer T. 1982. Serotonin and fear retention in the rat. *J Comp Physiol Psychol.* 1982, 96: 491-516.

Atlante di tecniche osteopatiche, Piccin Editor

Bansal, V. et al. (2010). Stimulating the central nervous system to prevent intestinal dysfunction after traumatic brain injury. *Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*, 68: (5). DOI: 10.1097/ TA.0b013e3181d87373

Barlow, D.H. & Wincze, J. (1998). DSM-IV and beyond: what is generalized anxiety disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98 (Suppl. 393), 23-9.

Butler, G. & Mathews, A. (1983). Cognitive processes in anxiety. *Advances in Behaviour Therapy*, 5, 51-62.

Clark, D.A. & Beck, A.T. (2010). *Defeat fear and anxiety: A cognitive therapy workbook*. Manuscript in preparation, Department of Psychology, University of New Brunswick, Canada.

Clark, D.A. & Rhyno, S. (2005). Unwanted intrusive thoughts in nonclinical individuals: Implications for clinical disorders. In D.A. Clark (Ed.), *Intrusive thoughts in clinical disorders: Theory, research, and treatment* (1-29). New York: Guilford Press.

Dibartolo, P.M., Brown, T.A., & Barlow, D.H. (1997). Effects of anxiety on attentional allocation and task performance: an information processing analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 1101-11.

Dugas, M.J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M.H. (1998). Generalized anxiety disorder: a preliminary test of a conceptual model: *Behaviour Research and Therapy*, 36, 215-26

Faravelli C. (1991). *Serotonin and anxiety*. In: Cassano, G.B., Akiskal, H.S. (Eds.): *Serotonin-related psychiatric syndromes and therapeutic links*. Royal Society of medicine Service limited.

Fondamenti di anatomia e fisiologia umana di Fiocca Silvio, tavole di Frank H. Netter. Edizione Sorbona Milano

Hall, G.B.C., Kamath, M.V., Collins, S., Ganguli, S., Spaziani, R., Miranda, R., Bayati, A. & Bienenstock, J. (2010). Heightened central affective response to visceral sensations of pain and discomfort in IBS. *Neurogastroenterology and Motility*, 22, 276–e80. doi: 10.1111/j.1365-2982.2009.01436.x Hoge, Brandstetter, K., Moshier, S., Pollack, M.H., Wong, K.K. & Simon N.M. (2009). Broad spectrum of cytokine abnormalities in panic disorder and posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 26, 447–455. DOI 10.1002/da.20564

Kageyama K., Li C., Vale WW. 2003. Corticotropin-releasing factor receptor type 2 messenger ribonucleic acid in rat pituitary: localization and regulation by immune challenge, restraint stress, and glucocorticoids. *Endocrinology*. 2003, 144:1524-32.

Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, et al: Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res* 21:169-184, 2012

Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al: Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Ann Intern Med* 146:317-325, 2007

Ladouceur, R., Dugas, M.J., Freeston, M.H., Leger, E., Cagnon, F., & Thibodeau, N.

(2000a). Efficacy of a cognitive-behavioural treatment for generalized anxiety disorder: evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Clinical and Consulting Psychology*, 68, 957-64.

La fascia, Clinica e terapia manual di Leon Chaitoww, edizione italiana a cura di Mirco Branchini e Francesco Pacenza. Edis-ermes

Löwe B, Spitzer RL, Williams JB, et al: Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment. *Gen Hosp Psychiatry* 30:191-199, 2008

MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P.(1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 15-20.

Maillard, M. H. & Snapper, S.B. (2010). Cytokines and Chemokines in mucosa homeostasis. Dans *Inflammatory bowel disease* (pp. 119-156). UK, West Sussex: Wiley-Blackwell. Mcewens, B. & Gianaros, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1186 (1), 190-222.

Manipolazione Viscerale 1, Jean-Pierre Barral e Pierre Mercier illustrazioni di Jacques Roth. Castello editore

McEwen BS. 1995. Stressful experience, brain and emotions: developmental, genetic, and hormonal influences. [book auth.] Gazzaniga MS. *The cognitive neurosciences*.

Cambridge Massachusetts : MIT Press, 1995.

McEwen BS. 2003. Stress and neuroendocrine function. Individual differences and mechanism leading to disease . [book auth.] Rothschild AJ. Wolkowitz OM.

Psychoneuroendocrinology. The scientific basis of clinical practice. Washington, DC

:

Am Psychiatric Publ Inc, 2003.

Mineka, S. & Kohlstrom, J. (1978). Unpredictable and uncontrollable aversive events.

Journal of Abnormal Psychology, 87, 256-271.

Noyes, R., Clarkson, C., & al. (1987). A family study of Generalized Anxiety Disorder.

American Journal of Psychiatry, 144, 1019-1024.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (1999b). *Dimensions of depressive rumination and anxious worry: A comparative study*. Paper presented at the 33rd annual convention of Association for Advancement of Behaviour Therapy, Toronto, Canada.

Porensky EK, Dew MA, Karp JF, et al: The burden of late-life generalized anxiety disorder: effects on disability, health-related quality of life, and healthcare utilization.

Am J Geriatr Psychiatry 17:473-482, 2009

Principi di medicina manual, Greenman

Rapee, R.M. (1991b). Generalized Anxiety Disorder: a review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review*, 11, 419-40.

Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB: "Panic Disorder." *Lancet* 368(9540):1023-1032, 2006. Copyright 2006, Elsevier Ltd. (disponibile all'indirizzo: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360669418X).

Roy-Byrne P, Craske MG, Sullivan G, et al: Delivery of evidence-based treatment for multiple anxiety disorders in primary care: a randomized controlled trial. *JAMA* 303:1921-1928, 2010

Ruscio, A.M. & Borkovec, T.D. (2004). Experience and appraisal of worry among high worriers with and without generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1469-1482.

Sapolsky RM., Romero LM., Munck AU. 2000. How do glucocorticoids influence

stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Rev.* 2000, 21: 55-89.

Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death.* W.H. Free-man, San Francisco.

Wells, A. & Matthews, G. (2006). *Cognitive vulnerability to anxiety disorders: An integration.* In L.B. Alloy & J.H. Riskind (Eds.), *Cognitive vulnerability to emotional disorders* (303-325). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Wells, A. & Carter, K. (2001). Further tests of a cognitive model of generalized anxiety disorders: Metacognitions and worry in GAD, panic disorder, social phobia, depression, and nonpatients. *Behaviour Therapy*, 32, 85-102.

Wells, A. & Morrison, A. (1994). Qualitative dimensions of normal worry and normal obsession: A comparative study. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 867-870.

Siti internet:

- Osteopatianews
- Osteopatia.it
- Wikipedia