



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TORINO

DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA

Dottorato di Ricerca in

Scienze Psicologiche Antropologiche e dell'Educazione

CICLO XXXII

**PERSONALITÀ E PSICOPATOLOGIA NELLA
SINDROME FIBROMIALGICA**

Candidata: **Dott.ssa Sara Larice**

Tutor: **Prof. Lorys Castelli**

Coordinatore del dottorato: **Prof.ssa Cristina Onesta Mosso**

Anni Accademici: **2016 – 2019**

Settore scientifico-disciplinare di afferenza: **M-PSI/08**

Indice

INTRODUZIONE.....	5
CAPITOLO 1 - LA SINDROME FIBROMIALGICA.....	12
1.1 ASPETTI GENERALI.....	12
1.1.1 Diagnosi.....	12
1.1.2 Sintomatologia.....	14
1.1.3 Epidemiologia.....	17
1.1.4 Eziologia.....	19
<i>1.1.4.1 Disfunzioni psicofisiologiche.....</i>	<i>20</i>
<i>1.1.4.2 Anormalità neuroendocrine.....</i>	<i>23</i>
<i>1.1.4.3 Disregolazioni Sistema Nervoso Autonomo (SNA).....</i>	<i>25</i>
<i>1.1.4.4 Anormalità cerebrali funzionali.....</i>	<i>25</i>
1.1.5 Trattamenti.....	27
<i>1.1.5.1 Trattamenti medici.....</i>	<i>27</i>
<i>1.1.5.2 Trattamenti fisici.....</i>	<i>28</i>
<i>1.1.5.3 Trattamenti psicologici.....</i>	<i>29</i>
1.2 ASPETTI PSICOLOGICI DELLA FM	34
1.2.1 FM e psicopatologia.....	36
<i>1.2.1.1 Ansia.....</i>	<i>37</i>
<i>1.2.1.2 Depressione.....</i>	<i>39</i>
1.2.2 FM e personalità.....	41
<i>1.2.2.1 Alessitimia e disregolazione affettiva.....</i>	<i>42</i>
<i>1.2.2.2 Nevroticismo.....</i>	<i>46</i>
<i>1.2.2.3 Disturbi di personalità.....</i>	<i>47</i>
1.2.3 FM e patologie organiche da dolore cronico a confronto.....	49
<i>1.2.3.1 Artrite Reumatoide.....</i>	<i>50</i>

1.2.3.1.1	<i>Aspetti generali</i>	50
1.2.3.1.2	<i>Aspetti psicologici</i>	53

CAPITOLO 2 - ASSESSMENT DI PERSONALITÀ.....55

2.1 TEST *SELF-REPORT* SUI TRATTI DI PERSONALITÀ..... 58

2.2 TEST DIMENSIONALI PSICODINAMICI.....60

2.3 RAZIONALE DEI PRINCIPALI MODELLI SULLA PERSONALITÀ.....62

2.3.1 Approccio categoriale.....63

2.3.1.1 *Strucutred Clinical Interview for Personality Disorders (SCID-5-PD)*.....66

2.3.2 Approccio dimensionale.....68

2.3.3 Approccio strutturale.....70

2.3.3.1 *Structured Interview of Personality Organization (STIPO)*.....76

2.3.4 Diagnosi categoriale e strutturale a confronto: Organizzazione Borderline di Personalità (OPB) e Disturbo Borderline di Personalità (DPB)83

CAPITOLO 3 - PERSONALITÀ NELLA FM: RECENTI EVIDENZE E GAP NELLA LETTERATURA.....89

CAPITOLO 4 - LA RICERCA.....101

4.1 OBIETTIVI.....102

4.2 MATERIALI E METODI.....103

4.2.1 Partecipanti.....104

4.2.2 Procedura.....104

4.2.3 Materiali.....106

4.2.3.1 *Variabili cliniche*.....108

4.2.3.2 *Variabili psicopatologiche*.....108

4.2.3.3 *Qualità di vita*.....112

4.2.3.4 Variabili di personalità.....	112
4.2.4 Analisi dei dati.....	115
4.3 RISULTATI.....	117
4.3.1 Analisi descrittiva ed esplorativa di variabili cliniche, psicopatologiche, qualità di vita e personalità.....	117
4.3.1.1 Variabili sociodemografiche e cliniche.....	117
4.3.1.2 Variabili psicopatologiche.....	118
4.3.1.3 Qualità di vita.....	122
4.3.1.4 Variabili di personalità.....	122
4.3.1.4.1 Diagnosi categoriale e dimensionale SCID-5-PD.....	122
4.3.1.4.2 Diagnosi strutturale e dimensionale STIPO.....	126
4.3.2 Diagnosi categoriale (SCID-5-PD) vs strutturale (STIPO).....	133
4.3.3 Effetto dell'organizzazione di personalità (OP) sulla sintomatologia (dolore e psicopatologia) e sulla qualità di vita	134
4.3.3.1 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP su dolore, sintomi depressivi, alessitimia	135
4.3.3.2 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP sulla psicopatologia.....	136
4.3.3.3 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP sulla qualità di vita.....	145
4.4 DISCUSSIONE.....	149
4.5 CONCLUSIONI.....	168
BIBLIOGRAFIA.....	172

One of the great challenges for primary care clinicians is to treat patients with unexplained physical symptoms.

(Manu, 2004)

Whether or not one finds great value in the descriptive diagnostic nomenclature exemplified by the DSM-5, psychoanalytic diagnostic assessment is an essential complementary assessment pathway which aims to provide an understanding of each person in depth as a unique and complex individual and should be a part of thorough assessment of every patient.

Even for psychiatric disorders with a strong biological basis, psychological factors contribute to the onset, worsening, and expression of illness.

(APsaA Statement on the DSM-5, 2013)

INTRODUZIONE

“Il compito della psicologia clinica in psicosomatica è pertanto quello di individuare quali sono i fattori psicologici con peso relativo importante rispetto a o in associazione con i fattori biomedici nello spiegare la patologia ‘X’ in questo paziente specifico” (Porcelli, 2009 p.26).

Il concetto di salute è stato definito dall’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS, 1946) come “stato di completo benessere fisico, psichico e sociale e non semplice assenza di malattia”. Il benessere ha a che fare con la percezione della salute o della malattia, con la percezione degli stati fisici interni ed è inversamente proporzionale all’attenzione che viene posta a stimoli esterni, compresa la percezione del dolore somatico e viscerale: ne risulta che un equilibrio tra percezione interna a stimoli dolorifici e di attenzione verso stimoli esterni, innalza la soglia nocicettiva contribuendo a far sentire il “silenzio del corpo”, come stato di omeostasi (Dunckley et al., 2007).

Quando l’attenzione posta a stimoli interni diventa fonte di disagio psicosomatico, si può porre la diagnosi di *Medically Unexplained Symptoms* (MUS) (Porcelli, 2009). I MUS, sono stati etichettati all’interno dei disturbi somatici nell’*International Classification of Disease* (ICD)-10, come Sindromi Somatiche Funzionali (SSF), caratterizzate da una compromissione della funzione dell’organo o del sistema, in assenza di lesione fisica (WHO, 1992). Le SSF includono (Wessely, Nimnuan, & Sharpe, 1999): Fibromialgia (FM) (codice M79.7), Disturbo da dolore cronico (CWP), Sindrome da affaticamento cronico (CFS), Disturbo temporo-mandibolare (TMD) e Sindrome del colon irritabile (IBS). Sono caratterizzate da una serie di sintomi con una durata di 3 mesi e l’esclusione di una malattia somatica è sufficiente a fare diagnosi (Schaefer et al., 2012), inoltre la peggiore qualità di vita, la natura e

l'ampiezza dei sintomi, non possono essere spiegate completamente dalla condizione medica generale o da un altro disturbo mentale (Häuser & Henningsen, 2014).

I MUS sono caratterizzati da diversi sintomi quali varia gravità di dolore cronico diffuso, affaticamento, disturbi del sonno, depressione, ansia somatizzata, ipervigilanza, amplificazione somatica e incremento di reattività allo *stress* e deterioramento cognitivo spesso denominato *brain-fog* (Albrecht & Rice, 2016; Manu, 2004). Nella loro eziologia è implicato un coinvolgimento di fattori ambientali esterni (agenti patogeni virali e batterici) che portano a disfunzioni del sistema immunitario e/o neuroendocrino, così come stimoli esterni stressanti (traumi fisici e psicosociali) che alterano l'omeostasi mentale producendo un accrescimento della reattività psicogena (Albrecht & Rice, 2016).

Tuttavia il processo di interazione tra questi fattori è ad oggi ancora non conosciuto per queste sindromi, tanto che spesso il loro decorso è aggravato dalla mancanza di consenso sui criteri diagnostici in assenza di patologie identificabili e dalla risposta inefficace a strategie terapeutiche comuni (Albrecht & Rice, 2016). Quando si studia l'associazione con i disturbi psichiatrici, le sindromi somatiche funzionali sembrano essere disturbi indipendenti. Chi soffre di MUS riporta una storia di disturbi dell'umore e d'ansia, tuttavia al momento della consultazione difficilmente sono presenti sintomi di malattia mentale attiva: tipicamente infatti il paziente non riesce a riconoscere l'esperienza di ansia e depressione mentre *“approva tenacemente i sintomi somatici”* (Manu, 2004 p. 173).

In ambito psicologico clinico la ricerca sulla personalità in termini di tratti e disturbi della personalità in individui che soffrono di MUS è ampia: tra le maggiori associazioni si riscontrano quelle con il nevroticismo, la disabilità funzionale e ansia da malattia, rafforzate dal focus attentivo sul corpo. Il comune denominatore del comportamento della malattia nelle sindromi somatiche funzionali sembrerebbe essere un modello di pensiero

e affettività distorto, meglio identificato come *deficit* o disfunzione di autoregolazione, che esagera il significato dei sintomi, ignorando le informazioni che sono incoerenti con il sistema di credenze (Porcelli, 2009).

Inoltre pazienti affetti da MUS con sintomi gravi e invalidanti arrivano comunemente nel sistema sanitario: molti di questi pazienti richiedono spesso assistenza sanitaria, costituendo una ingente spesa per il servizio sanitario e la società (Sattel et al., 2012). I medici ospedalieri, i medici di base e gli esperti di salute mentale spesso trovano questi pazienti difficili da trattare, stimando una quota della popolazione come affetta da comportamenti di *malingering* finalizzati ad ottenere vantaggi secondari (Hayes et al., 2010; Sattel et al., 2012).

In questo contesto si rende quindi necessario un *assessment* psicologico finalizzato all'individuazione del "peso" di ogni componente bio-psico-sociale per un'efficacia dei trattamenti tale da riconfigurare la percezione di malattia soggettiva o *illness experience*, in categorie scientifiche codificate (Porcelli & Guidi, 2015).

La Fibromialgia (FM), considerata appartenente ai MUS è un disturbo polisintomatico che colpisce prevalentemente le donne. Nello specifico è caratterizzata da dolori muscoloscheletrici profondi ad ampia diffusione cronica con ulteriori sintomi debilitanti, tra cui *fatigue*, sonno non ristoratore, disfunzioni cognitive, sensibilità sensoriale (visiva, uditiva), disregolazioni autonome e ormonali (Gil et al., 2008; Mease, 2005).

L'identificazione di dolori muscoloscheletrici diffusi ha una storia medica lunga più di 120 anni: mentre le prime diagnosi si basavano su valutazioni soggettive del paziente, assimilando i *tender points* alle zone algogene tipiche della sintomatologia isterica rilevata da Charcot (Teive, Germiniani & Munhoz, 2015), solo dal 1990 (Wolfe et al., 1990), sono stati introdotti criteri diagnostici per una diagnosi reumatologica differenziale. La FM è stata inclusa nei Disturbi del Sistema

Muscoloscheletrico e del tessuto connettivo (ICD-10), essendo così classificata come sindrome dolorosa dei tessuti molli (Ablin et al., 2012). Rispetto alla classificazione psichiatrica, la diagnosi più vicina a quella di FM nel DSM-IV è stata quella di Disturbo algico, all'interno dei Disturbi Somatoformi (Alciati, Atzeni, Sgiarovello, & Sarzi-Puttini, 2014).

Secondo i nuovi criteri diagnostici del DSM-5, alcuni pazienti con FM potrebbero essere opportunamente diagnosticati come Disturbo da Sintomi Somatici (APA, 2013; Crofford, 2015), mentre altri potrebbero essere diagnosticati come affetti da fattori psicologici che influenzano altre condizioni mediche (Häuser & Henningsten, 2014). Nel primo caso i criteri diagnostici richiedono la presenza di almeno un sintomo somatico, *medically explained* o *unexplained*, che conduce a modificazioni consistenti della vita quotidiana, assieme a preoccupazioni e ruminazioni clinicamente eccessive riguardo alla salute manifestate sia a livello del pensiero che del comportamento, da almeno 6 mesi (Black & Grant, 2015; Crofford, 2015). Si stima che tale sintomatologia è presente e comune al 40% dei soggetti con FM (Wolfe, Brähler, Hinz, & Häuser, 2013), ma i due disturbi non sono completamente sovrapponibili, in quanto, non tutti i soggetti affetti da tale sindrome soddisfano i criteri per il disturbo da sintomi somatici (Häuser & Henningsen, 2014; Tavel, 2015).

Ad oggi il decorso della FM sembra essere cronico, dovuto ad alterazioni di eterogenea entità. L'assenza di test diagnostici per valutare la patologia FM e nessuna conclusione unificata riguardo all'eziologia della malattia, lasciano spazio a diverse ipotesi diagnostiche e terapeutiche poco omogenee, basate sulla valutazione clinica del singolo paziente (Fitzcharles et al., 2013).

Per tali motivi l'indagine clinica medica e psicologica della FM in un'ottica biopsicosociale, si è proposta da circa 30 anni di indagare l'interazione di fattori biologici e psicosociali nella predisposizione, esordio e mantenimento dei sintomi nella FM. Tale approccio è risultato il più appropriato per integrare la dicotomia tra malattia somatica

(prospettiva biomedica) e disturbo mentale (prospettiva psicogenetica) (Häuser & Henningsen, 2014; Porcelli, 2009), con attenzione a tutte le componenti principali relative a sintomi, comorbidità e uso di farmaci (Fitzcharles et al., 2013).

L'utilizzo congiunto di diversi strumenti per l'*assessment* clinico e psicopatologico dei soggetti si rende utile per classificare la presenza e il funzionamento di alcuni tratti di personalità legati a malattie fisiche che probabilmente contribuiscono all'insorgenza dei MUS, inclusa la FM (Albrecht & Rice, 2016).

Le revisioni della letteratura esistenti sottolineano un legame tra DP e particolari condizioni di salute, sottolineando l'associazione prevalente del disturbo borderline (DPB) e ossessivo-compulsivo (Conrad, Wegener, Geiser, & Kleiman, 2013), con condizioni di dolore cronico (Sansone & Sansone, 2012).

Tuttavia il rischio che si incorre nel contesto clinico è spesso di focalizzarsi sul disturbo dello stato mentale o sintomatologico (es. disturbo ansioso o depressivo) piuttosto che sulla personalità, per cui a questa è lasciata una parte incerta rispetto all'eziopatogenesi del sintomo, come fattore di rischio o di eventuali complicazioni. D'altra parte il disfunzionamento della personalità o *deficit* nella "struttura della personalità" (nosografia psicodinamica) non sempre si configura come disturbo della personalità (nosografia psichiatrica), anche se in alcuni casi le due diagnosi risultano in comorbidità tra loro e con altri disturbi dello stato mentale.

L'obiettivo principale di questa ricerca è quindi quello di confrontare una diagnosi della personalità descrittiva e categoriale, con una diagnosi strutturale nei termini della teoria psicodinamica delle relazioni oggettuali (Kernberg, 1988).

In questa prospettiva, la strutturazione identitaria e il funzionamento relazionale e affettivo del soggetto caratterizzano quindi la personalità

intesa come l'integrazione di *pattern* di comportamento che ha le radici nel temperamento, nelle abilità cognitive, nel carattere e nei sistemi di valori interiorizzati, in un *continuum* che va da normale a patologica.

Un dato certo in letteratura sul funzionamento della personalità dei soggetti con FM porta ad asserire che un certa rigidità mentale e la ripetizione di schemi relazionali disfunzionali possano portare a cronicizzare lo *stress*, anche se non è ancora chiaro come si inneschi di seguito un'alterazione permanente della funzione nocicettiva né se ciò rappresenti uno degli snodi dello sviluppo psicofisico della sindrome fibromialgica. Tuttavia una delle ipotesi maggiormente discusse ad oggi è che la carenza di funzioni di autoregolazione favorisca il permanere di stati di attivazione psicofisica che risultano dannosi per il soggetto. La rigidità nella modalità di percepire sé stessi e gli altri nelle relazioni interpersonali, in buona parte secondaria ai *deficit* di funzionamento della personalità, faciliterebbe l'insorgenza di condizioni ambientali che ripropongono scenari di frustrazione e disagio interpersonale i quali, come in un circolo vizioso, sarebbero responsabili del rinforzo e della stabilizzazione della condizione di *stress*.

L'ipotesi principale del nostro studio è che ci siano aspetti di funzionamento della personalità delle pazienti con FM che abbiano un effetto quantificabile sul disagio psicopatologico e la percezione della qualità di vita.

La possibilità di fare una diagnosi accurata del paziente infatti, con delle ipotesi eziopatogenetiche di base, potrebbe portare alla rilevazione di aspetti psicologici che possono caratterizzare diverse modalità di intendere il livello di malessere e benessere dei pazienti e proporre trattamenti maggiormente efficaci in un'ottica clinica.

Nel primo capitolo sono stati discussi aspetti generali e psicologici della Sindrome Fibromialgica, ponendo l'accento anche sul confronto con altre patologie mediche da dolore cronico, come l'Artrite Reumatoide (AR).

Nel secondo capitolo è stata presentata l'annosa questione sull'*assessment* della personalità, con riferimenti alla diagnosi categoriale dei disturbi della personalità e a quella dimensionale-strutturale delle relazioni oggettuali, approfondendo il concetto di organizzazione borderline della personalità. È stata fatta una panoramica degli strumenti utilizzati e dei principali risultati sulla valutazione in ambito di ricerca clinica della personalità e un approfondimento su due interviste di personalità scelte per lo studio, la *Structured Clinical Interview of Personality Disorders* (SCID-5-PD) e la *Structured Interview of Personality Organization* (STIPO).

Nel terzo capitolo è stato fatto il punto, passando in rassegna i dati disponibili in letteratura, sulla personalità dei soggetti con Fibromialgia, evidenziando le principali evidenze e *gap* in quest'ambito di ricerca.

Nel quarto ed ultimo capitolo è stata presentata nel dettaglio la ricerca di dottorato, ossia uno studio descrittivo *cross-sectional* sull'indagine della personalità e psicopatologia nella Sindrome Fibromialgica a confronto con un gruppo di soggetti con dolore cronico e un gruppo di soggetti sani.

CAPITOLO 1 – LA SINDROME FIBROMIALGICA

1.1 ASPETTI GENERALI

1.1.1 Diagnosi

La Fibromialgia (FM) è una sindrome da Sensibilizzazione Centrale (SC), caratterizzata da disfunzione nei neurocircuiti, che coinvolgono la percezione, trasmissione e processazione degli stimoli nocicettivi afferenti con la prevalente manifestazione di dolore a livello dell'apparato muscoloscheletrico (Wolfe et al., 2016). In associazione al dolore compaiono una serie di sintomi (come astenia, disturbi del sonno, dolore addominale) che sono comuni ad altre sindromi da SC (Cazzola et al., 2008).

Ci sono state diverse evoluzioni della definizione diagnostica di FM: con i primi criteri del 1990 dell'*American College of Rheumatology* (Wolfe et al., 1990), classificativi su parametri clinici e non diagnostici, sono state poste delle basi per evidenziare la patologia, successivamente revisionati dall'ACR (Wolfe, 2010; Wolfe et al., 2011; Wolfe et al., 2016).

I primi criteri diagnostici si basavano su una storia clinica di dolore diffuso (da almeno 3 mesi) e dolore in 11 di 18 aree algogene (*Tender Points - TP*) alla palpazione digitale (Wolfe et al., 1990). Con la "Dichiarazione di Copenaghen" del 1992, la FM è stata definita come parte di una più ampia sindrome che comprende numerosi sintomi tra cui disturbi del sonno, disturbi dell'umore ansioso-depressivi, stanchezza, disfunzioni cognitive, disregolazioni del sistema nervoso autonomo e/o del sistema neuroendocrino (Jacobsen, Danneskiold-Samsoe, & Lund, 1993). Successivamente, la necessità di omogeneizzare la valutazione medica ha portato a studi di standardizzazione della diagnosi con l'obiettivo duplice di identificare criteri alternativi per la diagnosi, proponendo una metodologia diagnostica basata sulla raccolta di dati fisici, psichici e

interviste (Wolfe, 2010). Sono stati introdotti i test *Widespread Pain Index* (WPI) e la *Symptom Severity scale* (SSs): il WPI è un indice del dolore diffuso, il cui punteggio viene determinato contando il numero delle aree del corpo dove il paziente ha sentito dolore nel corso dell'ultima settimana. Il punteggio della gravità dei sintomi o SSs, valuta la gravità di 3 sintomi comuni (affaticamento, sonno non ristoratore, problemi cognitivi) mediante una scala di 4 items con punteggio 0-3, dove 3 indica la condizione peggiore, a cui possono essere aggiunti 3 punti per la severità di altri sintomi funzionali somatici associati (SSs: 0-12) (Wolfe, 2010).

Nel 2011, l'ACR ha proposto un'ulteriore revisione dei criteri del 2010 (Wolfe et al., 2011). La stima da parte degli psichiatri dei sintomi somatici fu eliminata e la WPI è stata arricchita; la nuova scala *FM Symptom* (FS) va da 0 a 31 sintomi, include: 19 aree di localizzazione del dolore, 6 sintomi *self-report* tra cui difficoltà a dormire, affaticabilità, problemi cognitivi, emicranie, depressione e dolore addominale, una FS \geq a 13 sommata ai criteri riferiti dai pazienti (Wolfe et al., 2011).

L'ultima revisione dei criteri diagnostici della FM risale al 2016. Alla precedente è stato aggiunto anche un altro indice, il *Generalized Pain* (GP), ossia dolore in almeno 4 o 5 altre regioni corporee, che non siano l'area addominale, quella del torace e della mandibola (Wolfe et al., 2016).

In sintesi, i criteri più recenti sono i seguenti (Wolfe et al., 2016): WPI \geq 7 e SSs \geq 5, o WPI 4-6 e SSs \geq 9; GP; i sintomi sono presenti da almeno 3 mesi ed è possibile una diagnosi di FM in comorbidità con altre patologie.

Ad oggi la diagnosi di FM primaria è posta ad esclusione rispetto ad altre patologie reumatologiche, in assenza strumenti di *screening* efficaci per diagnosticarla, poiché alla sintomatologia non corrispondono alterazioni morfologiche né lesioni anatomo-patologiche, né bioumorali (Jay & Barkin, 2015).

Un'accurata diagnosi differenziale dovrebbe essere di prassi sia rispetto alle malattie reumatiche autoimmuni, in particolare con l'Artrite

Reumatoide (AR) e altre Lupus Eritematoso Sistemico (LES), Sindrome di Sjögren, (SjS), altre connettività sistemiche (CTD), che alle malattie non reumatologiche come quelle a carico dell'apparato muscoloscheletrico o internistiche (Cazzola, 2010; Sarzi-Puttini, Atzeni, & Mease, 2011).

1.1.2 Sintomatologia

I sintomi che occorrono maggiormente come principali nella FM sono (Cassisi, 2010; Kaltsas & Tsiveriotis, 2013): dolore cronico diffuso, astenia/fatigue e disturbi del sonno. Ci sono anche sintomi meno classici ma comunque frequenti come mialgie e disfunzioni muscolari, rigidità, sensazione di gonfiore dei tessuti molli, parestesie (Cassisi, 2010; Hamilton, Atchley, Karlson, Taylor, & McCurdy, 2012) e altri sintomi addizionali (Cassisi et al., 2008).

Tra i sintomi comuni il dolore diffuso e persistente si manifesta attraverso iperalgesia (elevata sensibilità ad uno stimolo doloroso) e allodinia (dolorabilità eccessiva in seguito a stimoli minimi). L'allodinia sembrerebbe il marker più specifico per una diagnosi differenziale (Cöster et al., 2008; Schneider, Brady, & Perle, 2006), tanto che i 2/3 dei pazienti sostengono di avere dolore diffuso ovunque (Häuser, Zimmer, Felde, & Kollner, 2008). Il dolore riferito dai pazienti ha le caratteristiche di bruciore, formicolio, lacerazione e viene spesso percepito come proveniente dall'interno del muscolo o dall'osso (Cassisi, 2010; Jain et al., 2004). La *fatigue* o astenia, secondo diversi studi è presente dal 75 al 90% dei pazienti (Lessard & Russell, 1992) e si manifesta soprattutto al mattino, descritta come sensazione costante di spossatezza conseguente alla qualità e quantità inadeguate di un sonno non ristoratore, diminuzione di energie, stanchezza e debolezza globale (Cassisi, 2010). La *fatigue* è un costrutto complesso che riguarda meccanismi biologici sia centrali che periferici definibile come impossibilità di mantenere la forza muscolare o

l'output meccanico richiesto (Casale & Rainoldi, 2010). Nella FM si può considerare una fatica soggettiva, che comprende quella motivazionale (Jain et al., 2004) maggiormente inerente a fattori cognitivi e psicologici, e una fatica più muscolare, fisiologica e meccanica, che tuttavia nel paziente fibromialgico sembra imputabile ad un'alterazione centrale e non periferica (Casale & Rainoldi, 2010; Davis, Zautra, Smith, 2004; González, López-López, Alonso-Fernández, Matias-Pompa, & Ciudad, 2015).

I disturbi del sonno, di cui circa il 75% dei pazienti riferisce (Cassisi et al., 2008), riguardano sia le parasonnie che le dissonnie, a seconda che il sonno venga disturbato durante il suo corso (senza risveglio) o che i disturbi non permettano il sonno stesso (difficoltà addormentamento, risveglio precoce). Nella FM si rilevano con maggior frequenza insonnie (insonnia iniziale, insonnia centrale con risvegli frequenti e prolungati, insonnia finale), ipersonnia, sonno leggero, irregolare risposo diurno e inversione ritmo sonno-veglia (Cazzola et al., 2008). Studi di polisonnografia hanno mostrato che i soggetti con FM, rispetto a soggetti di controllo, presentano una minor quota di sonno ad onde lente, di sonno REM, di sonno totale, un più alto numero di risvegli prolungati ed un pattern elettroencefalografico di intrusione di onde alfa (associate al risveglio) sul ritmo delta (onde lente durante il sonno profondo) (Moldofsky, 2008). Sebbene tali variazioni non siano specifiche della FM, poiché un sonno frammentato e non ristoratore si ritrova in altre patologie da dolore cronico, anche nella FM si rileva un incremento della sensazione di dolore che alimenta un circolo vizioso in cui la stanchezza-dolore-disturbi del sonno e dell'umore si auto-perpetuano, fortificandosi (Anderson, McCrae, Staud, Berry, & Robinson, 2012; Mirò, Martínez, Sánchez, Prados, & Medina, 2011; Rizzi, Sarzi-Puttini, & Sergi, 2001; Yunus, Inanici, Aldag, & Mangold, 2000).

Tra i sintomi frequenti ma meno classici si ha una funzione muscolare carente, per quanto concerne sia movimenti aerobici che per movimenti

che richiedono più forza muscolare (Cassisi, 2010). Uno studio di Casale e collaboratori, evidenzia alterazioni nel controllo a livello del SNC, che porta a un disadattamento patologico periferico delle fibre muscolari, con conseguente disfunzionamento motorio e percezione nocicettiva per movimenti che richiedono sforzi brevi e/o prolungati (Casale et al., 2009). Inoltre la rigidità in tali pazienti si presenta sia generalizzata che a livello articolare. Tra le manifestazioni più comuni si riscontrano una sensazione di gonfiore ai tessuti molli, in assenza di infiammazione (Cassisi et al., 2008) e parestesie, ossia un disturbo della sensibilità, causato da perturbazioni sensoriali centrali o periferiche, caratterizzato da alterazione delle reazioni, ritardi nella percezione, formicolii, crampi e torpore, senza il riscontro di deficitarietà all'esame neurologico (Simms & Goldenberg, 1988).

Tra i sintomi neurocognitivi caratteristici rientra una condizione chiamata *fibro-fog* o nebbia cognitiva, che si manifesta nella confusione mentale, dislessia, difficoltà nella scrittura, nel parlare e nella lettura (Jain et al., 2004). In pazienti con FM le funzioni cognitive in termini di memoria a lungo termine e *working memory* (immagazzinamento e processamento di informazioni) sono inferiori rispetto a soggetti più grandi di 20 anni (Park, Glass, Minear, & Crofford, 2001). Diversi studi mostrano che il *bias* cognitivo dei pazienti con FM (Grace, Nielson, Hopkins, & Berg, 1999) sta nell'utilizzo di aree cerebrali più vaste per sopperire al deficit di funzionamento (Bangert et al., 2003).

Inoltre possono essere presenti sintomi e condizioni associate a sindrome da SC come manifestazioni neurologiche, neuroendocrine e autonome (Bernorio, 2010; Jain et al., 2004; Kaltsas & Tsiveriotis, 2013; Weir et al., 2006; Wolfe et al., 1990; Yunus, 2008).

È stato inoltre rilevato che nei pazienti con FM, la comorbidità con un disturbo psichiatrico clinicamente significativo si riscontra con alte percentuali. I disturbi psichiatrici spesso accompagnano le malattie reumatiche, aggravandole ulteriormente, poiché in grado di accrescere i

livelli di disabilità, mortalità e di peggiorare la qualità della vita degli individui che ne sono affetti. Nel paragrafo **1.2** verranno descritti nel dettaglio i disturbi psicopatologici frequentemente riscontrati in comorbilità con la FM.

1.1.3 Epidemiologia

Un primo studio sulla diffusione della FM negli USA, ha rilevato una prevalenza del 3.4% nelle donne e del 0.5% negli uomini (Wolfe, Ross, Anderson, Russell, & Hebert, 1995). Ricerche più recenti invece stabiliscono che la prevalenza della FM nella popolazione mondiale va dal 3% al 6% (DiTella & Castelli, 2013), di cui il 4.2% dei soggetti sono donne e il 1.4% sono uomini, con un rapporto maschi-femmine di circa 1 a 5 (Sancassiani et al., 2017). La media europea si attesta intorno al 2.5%, quella americana al 3.1% e quella asiatica all'1.7% (Queiroz, 2013). In Italia la prevalenza stimata di tale sindrome è del 3.7% nella popolazione generale ed del 5.5% nelle donne (Branco et al., 2010).

La FM viene generalmente diagnosticata nella popolazione adulta, tra i 20 e 50 anni (DiTella & Castelli, 2013), ma sembrano essere presenti molti casi di FM giovanile (Goulart, Pessoa, & Lombardi Junior, 2016; Kashikar-Zuck et al., 2013). La FM può anche presentarsi anche nei bambini e negli adolescenti, con la stessa sintomatologia invalidante degli adulti (Buskila, Bazzichi, Giacomelli, & Sarzi-Puttini, 2010; Teshler, 2015). Da alcuni dati sui *follow up*, la prognosi della FM sembrerebbe più favorevole rispetto a quella degli adulti in seguito a trattamenti psicoterapici (Sherry et al., 2015).

Dal 1990 a oggi, diversi studi epidemiologici sulla popolazione generale e affetta da FM, hanno permesso di quantificare la frequenza e l'impatto di tale sindrome in base alle caratteristiche personali, ma anche ambientali, familiari e socio-culturali dei pazienti (Cimmino & Hazes, 2002).

Le principali limitazioni di queste indagini riguardano tuttavia, la non omogenea definizione diagnostica della FM, in molti studi considerata distinta (Sarzi-Puttini et al., 2011) e in altri sovrapponibile alla Sindrome da Dolore Cronico Diffuso (*Chronic Widespread Pain – CWP*) (Marsico & Cimmino, 2010).

Come per altre malattie reumatiche, molti ricercatori si sono chiesti se fosse possibile introdurre il concetto di *Early Fibromyalgia*, in un'ottica preventiva, per cercare di individuare quei fattori di rischio per limitare l'impatto della disabilità derivante dalla sindrome (Marsico & Cimmino, 2010). Tutti gli studi finora effettuati sono concordi nell'individuazione del genere femminile come maggior fattore di rischio, indipendentemente dall'età (Marsico & Cimmino, 2010). In uno studio longitudinale, Forseth ha indagato i possibili fattori di rischio per la comparsa di FM in un gruppo di donne con dolore diffuso (Forseth, Gran, & Husby, 1997): sono risultati predittori una durata del dolore superiore ai 6 mesi; la presenza di dolore assiale e nella parte distale degli arti superiori; la presenza di sintomi tra cui disturbi del sonno, metereolabilità, la cefalea cronica, colon irritabile, le parestesie ed una autoriferita depressione; non sono risultati fattori di rischio l'età attuale, l'età di esordio, il numero di *tender points* né le caratteristiche del dolore. Altri autori sottolineano la presenza di evidenti fattori di rischio genetici e nell'aggregazione familiare (Buskila, Sarzi-Puttini, & Ablin, 2007).

Nel 2003 la Società Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) stimò che circa il 20% della popolazione mondiale era affetta da dolore cronico includendo cefalea cronica, dolore oncologico, post-chirurgico, post-traumatico e dolore muscolo-scheletrico, (Harstall & Ospina, 2003; Queiroz, 2013) nella cui categoria, malgrado la sua debole identità nosografica, si può far rientrare la FM (Mease et al., 2009).

Molti studi internazionali hanno rilevato che nei pazienti con FM, sono spesso associate altri disturbi somatici funzionali (Schur et al., 2007), tra cui risultano altre condizioni muscolo-scheletriche come la condizione da

fatica cronica, disturbi psicologici (depressione, ansia, attacchi di panico e disturbo post-traumatico da stress), disturbi gastrointestinali (colon irritabile), disturbi cardiovascolari, disturbi endocrinologici, emicranie, croniche o episodiche (Queiroz, 2013; Schur et al., 2007; Wolfe, Michaud, Li, & Katz, 2010) a artrite reumatoide (Weir et al., 2006).

1.1.4 Eziologia

Sebbene l'eziopatogenesi della FM sia ancora largamente sconosciuta (Wolfe et al., 1990), entrambi aspetti biologici e psicologici giocano un ruolo ugualmente importante (Herrero, García-Palacios, Castilla, Molinari, & Botella, 2014; Kirsch & Bernardy, 2007). La centralità di aspetti psicopatologici implicati nella patologia è legata alle alte comorbidità di alcuni disturbi affettivi nella FM, tra i più comuni ansia e depressione (Weiß, Winkelmann, & Duschek, 2013). Inoltre, c'è una grande variabilità nella manifestazione sintomatologica di tale patologia, da cui lo stesso nome "Sindrome Fibromialgica" (Wolfe et al., 2011): ci sono alcuni individui in cui la componente psicopatologica è meno rilevante rispetto alla sintomatologia fisica e altri in cui gli aspetti psicologici risultano essere a loro volta compromessi (Novo, Gonzalez, Peres, & Aguiar, 2017).

La patogenesi della FM sembra associata ad una alterazione del sistema nocicettivo a livello del sistema nervoso centrale (Staud & Rodriguez, 2006; Stisi et al., 2008). Tuttavia la fisiopatologia della FM è multifattoriale: potrebbe riguardare la presenza di fattori psicologici predisponenti, una predisposizione genetica, con disfunzioni neurotrasmettitoriali, neuroendocrine, disregolazioni Sistema Nervoso Autonomo e anormalità cerebrali funzionali (Giamberardino & Affiatati, 2010; Jay & Barkin, 2015).

Tra le ipotesi più accreditate c'è quella di Van Houdenhove & Egle, che sostengono che l'interazione tra una predisposizione genetica

dell'individuo, la personalità, eventi ambientali stressanti ed esperienze traumatiche infantili portano allo sviluppo di una sensibilizzazione del SC (Van Houdenhove & Egle, 2004). La conseguenza della sindrome da Sensibilizzazione Centrale (SC) è un mantenimento cronico della sindrome dolorosa con conseguenti anomalie neuroendocrine e amplificazioni del nervoso autonomo (Stisi et al., 2008).

1.1.4.1 Disfunzioni psicofisiologiche

Fattori ambientali e psicologici

Un importante elemento che determina l'origine e il mantenimento della FM è costituito da fattori ambientali e psicologici predisponenti (Stisi et al., 2008): esperienze ambientali negative, come abuso fisico ed emotivo specialmente in età infantile, possono concorrere allo sviluppo e al mantenimento della FM (Alciati, 2010). Già ad un livello precoce, nel fetoto tali esperienze possono influenzare lo sviluppo del Sistema Nervoso Autonomo (SNA) e dell'asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene (HPA), che rappresentano i componenti principali della risposta neuroendocrina agli stressors (Kajantie, 2006).

La reazione allo stress provocato dal trauma in età infantile avviene in un momento delicato dello sviluppo cerebrale delle sinapsi provocando un'alterazione morfologica del SNC (Crofford, 2007). Questo disfunzionamento costituirebbe il fattore principale che predispone in età adulta a malattie stress-correlate (Stisi et al., 2008). Altri agenti scatenanti lo sviluppo della FM potrebbero essere infezioni batteriche o virali (Ablin, Shoenfeld, & Buskila, 2006), sonno disturbato che acuisce la sintomatologia dolorosa, altre condizioni croniche di dolore presenti in altre sindromi da SC possono provocare la comorbidità con la FM (Stisi et al., 2008).

Fattori genetici

I fattori genetici possono avere un ruolo nella patogenesi della FM (Buskila & Sarzi-Puttini, 2006), spiegando una quota significativa della

variabilità nella percezione del dolore e nello sviluppo del dolore cronico (Buskila et al., 2010). Non sembra casuale l'incremento d'incidenza della FM tra i membri della stessa famiglia: molti studi confermano un'alta prevalenza di FM nei parenti di persone che soffrono di tale patologia, con conseguente abbassamento della funzionalità fisica e della qualità di vita (Buskila et al., 2010; Glazer, Buskila, Cohen, Ebstein, & Neumann, 2010). Studi epigenetici hanno preso in considerazione come elementi che possono predisporre all'esordio siano il fattore genetico dell'aggregazione familiare (Arnold et al., 2004; Arnold et al., 2013) il ruolo del polimorfismo genico nei sistemi serotoninergico, dopaminergico e catecolaminergico, tipici di altre sindromi come la depressione maggiore (Ramasub et al, 2006) e accompagnati a livello comportamentale da corrispondenti manifestazioni ansioso-depressive (Buskila, Cohen, Neumann, & Ebstein, 2004; Cohen, Buskila, Neumann, & Ebstein, 2002; Stisi et al., 2008).

Uno studio sul *linkage* genomico di Arnold e collaboratori (Arnold et al., 2013), sembra confermare una forte componente genetica nella genesi della FM, legata a una specifica regione del cromosoma 17L, inoltre riguardo l'aggregazione familiare della FM, si è rilevato che il rischio di sviluppare la FM tra consanguinei rispetto al rischio nella popolazione con AR ha un odds ratio dell'8.5 (Arnold et al., 2004; Buskila et al., 2010; Stisi et al., 2008).

Rispetto ai *markers* genetici, da diversi studi emerge l'alterazione del metabolismo della serotonina, ormone responsabile del tono dell'umore e del sonno profondo, coinvolto nella percezione del dolore, in almeno un gruppo di pazienti con FM. Il polimorfismo del gene promotore del trasporto della serotonina 5-HTTLPR e del gene della cateto-O-metiltransferasi, sarebbero entrambi stati rilevati in diversi sottogruppi di pazienti con FM, tuttavia tali alterazioni sono state osservate anche in altre sindromi funzionali, senza essere identificative di tale patologia (Buskila et al., 2010).

Sensibilizzazione Centrale

La Sensibilizzazione Centrale (SC) è un fenomeno che provoca la riduzione della soglia individuale del dolore attraverso l'aumentata eccitabilità dei neuroni delle corna dorsali del midollo, che porta alla trasmissione di alterate informazioni nocicettive alle aree corticali e sottocorticali del cervello (Stisi et al., 2008). Alla base della percezione dolorosa amplificata nella FM ci sono due circuiti nocicettivi, la facilitazione dolorosa ascendente (a partenza dai muscoli) e discendente dal SNC (Staud & Rodriguez, 2006). Nella FM ci sono anomalie nella processazione sensoriale dolorosa periferica, centrale e a livello dei tessuti cutanei e muscolari, per il disequilibrio dei neuromediatrici nocicettivi, sulla cui base si è in grado di spiegare sia l'iperalgia che l'allodinia (Stisi, 2010). Il ruolo patogenetico della sensibilizzazione centrale è dovuto a cambiamenti percettivi del SNC che può provocare una sindrome da dolore cronico centrale e si esplica in vari modi: aumento eccitabilità dei neuroni corna dorsali del midollo post-trauma, allargamento campi recettivi dei neuroni delle corna dorsali, riduzione soglia del dolore e input di reclutamento di nuove afferenze periferiche (Schadrack & Zieglänsberger, 1999; Stisi et al., 2008).

La SC è un fenomeno sia immediato che ritardato, in base al tipo di fibre, nel primo caso mielinizzate e a trasmissione veloce, nel secondo caso non mielinizzate e a lenta trasmissione, attraverso cui l'impulso doloroso viaggia dai nocicettori periferici al SNC (Carignola, Calzolari, & Data, 2010). Nel primo caso sono coinvolti i recettori N-metil-D-aspartato (NMDA) delle corna dorsali del midollo: la persistente attivazione dei recettori NMDA può portare a strutturali alterazioni o riorganizzazione dell'intera sinapsi del corno dorsale, con la conseguente amplificazione spinale cronica dell'input nocicettorio (Stisi, 2010). Nel secondo caso, l'amplificazione dolorosa viene spiegata attraverso il fenomeno di *wind-up* (o sommazione temporale): uno stimolo doloroso viene applicato costantemente, ma il dolore è percepito come aumentato di intensità

mentre viene applicato successivamente (Staud, Vierck, Cannon, Mauderli, & Price, 2001). Anche tale fenomeno porta ad un'amplificazione dell'input nocicettivo che può spiegare il fenomeno della sensibilizzazione centrale, con conseguenti meccanismi di facilitazione alla risposta dolorosa aspecifica per qualsiasi stimolo (Stisi, 2010). Una volta arrivata al SNC, la percezione dolorosa dovrebbe essere attenuata dai meccanismi di inibizione discendente, regolati dal sistema antinocicettivo che rilascia serotonina (5-HT) e noradrenalina (NE), ma ciò non accade nei pazienti con FM (Stisi et al., 2008). In questi pazienti si viene a creare una facilitazione dolorosa centrale, attivando un *loop* patogenetico che può essere sintetizzato con la rilevante riduzione dell'attività analgesica oppioide endogena, dovuta ad alterazioni neurochimiche (aumento della sostanza P, riduzione dei neurotrasmettitori serotonina e noradrenalina) e ormonali che mantengono la sindrome da dolore cronico (Staud & Spaeth, 2008; Cazzola et al., 2008).

1.1.4.2 Anormalità neuroendocrine

Sono diverse le alterazioni del sistema neuroendocrino che possono spiegare l'incremento della sintomatologia nella FM:

Aterazioni funzionali dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, AIIS, (o HPA Hypothalamic-Pituitary-Adrenal) sono state dimostrate da diversi studi nei pazienti con FM (Dessein, Shipton, Stanwix, & Joffe, 2000; Martinez-Lavin, 2007; Riedel, Schlapp, Leck, Netter, & Neeck, 2002; Tsigos & Chrousos, 2002; Wingenfeld et al., 2007), in assenza di anomalie strutturali d'organo (Tanriverdi, Karaca, Unluhizarci, & Kelestimur., 2007). Rispetto ai soggetti sani presentano una ridotta produzione di cortisolo da parte della ghiandola surrenalica durante le 24h, anormalità del ritmo circadiano della produzione di cortisolo e una risposta cortisolemica ridotta in risposta all'ormone CRH prodotto dall'ipotalamo, stimolante la secrezione di un eccessivo livello di corticotropina (ACTH) da parte della ghiandola ipofisaria (Giamberardino & Affaitati, 2010). Bassi livelli di cortisolo determinano una scarsa risposta di tali pazienti

allo stress, provocando reazioni immunitarie inefficaci e anormali a stressors ambientali quali traumi e infezioni (Wingenfeld et al., 2007). A livello sintomatologico ne deriva un incremento di fatica, depressione, disturbi del sonno e di dolore, quest'ultimo potenzialmente riducibile attraverso una corretta attivazione dell'AIIS in seguito alla produzione dell'oppioide beta-endorfina, ACTH e cortisolo con conseguenze antinfiammatorie; tuttavia nella FM non è efficacemente ridotto da terapie con corticosteroidi (Abeles, Pillinger, Solitar, & Abeles, 2007; Giamberardino & Affaiati, 2010). Diversi studi hanno riscontrato l'impatto di gravi traumi infantili tra cui abusi fisici e sessuali come fattore promuovente tale disregolazione neuroendocrina tra pazienti con FM (Weissbecker, Floyd, Dedert, Salmon, & Sephton, 2006).

Alterazioni dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide, IIT (o HPT Hypothalamic-Pituitary-Thyroid): nei pazienti con FM, l'ormone TRH prodotto dall'ipotalamo, stimola una secrezione ridotta della tireotropina da parte dell'ipofisi; si ritiene che questa disfunzione tiroidea sia secondaria all'insufficiente risposta allo stress in tali pazienti (Stisi et al., 2008);

Inoltre diverse alterazioni neurochimiche presenti nei pazienti con FM che sembrerebbero avere un ruolo nella funzione e nel controllo di tale AIIS, anche se non si è ancora in grado di spiegarne il nesso (Giamberardino & Affaitati, 2010).

Tra le più importanti alterazioni: *deficit* noradrenalina (Panerai et al., 2002), *deficit* del metabolismo di serotonina, bassa concentrazione di beta endorfine nelle cellule mononucleate del sangue periferico, bassi livelli di dopamina (Holman & Myers, 2005), alti livelli di sostanza P (Russell, 2002) e di un suo promotore della sintesi NGF nel liquor (Jay & Barkin, 2015).

1.1.4.3 Disregolazioni Sistema Nervoso Autonomo (SNA)

Nelle pazienti con FM si è riscontrata un'attività simpatica eccessiva cioè un'iperattivazione autonoma basale con aumento del tono simpatico

(iperattività) e diminuzione del tono parasimpatico (iporeattività), manifestata con aumento della frequenza cardiaca (tachicardia) (Martinez-Lavin, 2007; Martinez-Lavin & Vargas, 2009). La disautonomia nella FM è caratterizzata sostanzialmente da un SN simpatico persistentemente iperattivo in condizioni basali, che provoca disturbi del sonno (numerosi risvegli), ansia, dolore e astenia, ma ipoattivo in condizioni acute, con una conseguente risposta ridotta nei confronti dello *stress*, infezioni, che possono provocare tachicardia e vertigini e sincopi posizionali (Light et al, 2009; Solano et al, 2009; Vincent et al., 2014). Nel confronto con l'Artrite Reumatoide, la cui sintomatologia è sovrapponibile a quella FM, uno studio recente evidenzia differenti mediatori dell'attività autonoma tra le due patologie, con effetti contrapposti: mentre nell'AR le elevate interleuchine IL-1 β producono un dolore infiammatorio, riducendo l'attività del sistema parasimpatico, nella FM avviene un incremento dell'attività simpatica con una maggiore concentrazione nel fluido cerebrospinale delle interleuchine IL-8 causa del dolore disfunzionale non infiammatorio (Kosek et al., 2015).

1.1.4.4 Anormalità cerebrali funzionali

Molteplici studi di *neuroimaging* in pazienti con FM hanno evidenziato l'alterazione della regolazione a livello centrale del dolore (Gracely & Azteni, 2010). Rispetto a questo, attraverso la Tomografia Computerizzata ad Emissione di Fotoni (SPECT), le aree che risultavano a riposo ipoperfuse sono state in molteplici studi il talamo e il nucleo caudato, mentre attraverso la Risonanza Magnetica funzionale (RMf), lo studio di Gracely e collaboratori, ha dimostrato un'iperattivazione della corteccia cingolata anteriore e posteriore, confermando l'ipotesi della SC (Gracely, Petzke, Wolf, & Clauw, 2002). In uno studio di Cook e colleghi invece, a parità di stimolazione dolorosa, è stato evidenziato tramite RMf che i pazienti con FM avevano un'attivazione della corteccia insulare significativamente maggiore rispetto al gruppo di controllo (Cook et al., 2004). Questo dato è interpretabile sulla base della teoria di Damasio, che

ha recentemente scoperto che la corteccia insulare, oltre a svolgere un ruolo di sopravvivenza, poiché responsabile della sensazione viscerale e della funzionalità autonoma, è composta da marcatori somatici e ha ipotizzato la presenza di mappe degli stati corporei associati alle nostre esperienze emotive. La corteccia insulare è quindi il luogo in cui si originano sentimenti consci e *embodied cognition*, o pensiero conscio razionale, che non può essere separato dalle emozioni (Damasio, Damasio, & Tranel, 2013). L'insula quindi fornisce il contesto emotivo adatto per una determinata esperienza sensoriale: integra le informazioni sullo stato del corpo, rendendole disponibili per una più alta elaborazione cognitiva e dei processi emotivi; riceve *input* sensoriali omeostatici dal talamo e invia informazioni alle strutture del sistema limbico, tra cui l'amigdala e la corteccia orbitofrontale. È stato dimostrato che l'insula è associata ai processi di dolore e le emozioni di base come la rabbia, la paura, disgusto, gioia e tristezza, che possono essere combinate con sentimenti nocicettivi di dolore e questo può modificare il contesto dell'esperienza del dolore. La parte anteriore dell'insula è considerata come parte del sistema limbico perché profondamente coinvolta in desideri coscienti e la parte anteriore nell'emisfero destro, può consentire la decodifica più precisa degli stati corporei (Damasio et al., 2013; Jay & Barkin, 2015). A livello morfologico invece, attraverso l'esame di Risonanza Magnetica Cerebrale con la tecnica della *Voxel-Based-Morphometry* (MR-VBM) è emerso che i soggetti con FM hanno una diminuzione della sostanza grigia in associazione all'età di 3.3 volte superiore rispetto ai soggetti sani, nei loci della corteccia cingolata, insulare, frontale, del giro ippocampale e del talamo (Alciati, 2010). Tale alterazione è stata associata a disturbi cognitivi come il catastrofismo, correlato a un'intensa attività di aree cerebrali del sistema limbico coinvolte nell'elaborazione emotiva (claustrum e amigdala) e incapacità di riduzione del dolore, per un'eccessiva attenzione a tale sensazione, associate a iperattivazione della

corteccia congelata anteriore dorsale e prefrontale dorso-laterale (Apkarian et al., 2004).

1.1.5 Trattamenti

Approccio multimodale e trattamento integrato

Un approccio multimodale alla cura della FM è, ad oggi, la soluzione più appropriata e rispettosa dell'individualità di ogni paziente, proprio per l'eterogeneità della sintomatologia (Sarzi-Puttini, Cazzola, & Azteni, 2010). Un efficace approccio terapeutico comprende molteplici modalità e strumenti di cura: trattamento farmacologico (analgesici, antidepressivi, antiepilettici etc.) e non-farmacologico, tra cui l'esercizio fisico e terapie complementari oltre che terapia psicologica (terapie cognitivo-comportamentali e psicodinamiche) (Arnold & Clauw, 2010; Casale et al., 2008; Kasper, 2009; Thieme, Mathys, & Turk, 2017).

1.1.5.1 Trattamenti medici

Gli obiettivi principali del trattamento medico sono rivolti alla riduzione della sintomatologia fisica, ottenuta prevalentemente alleviando il dolore, dell'astenia e dei disturbi del sonno (Crofford et al., 2005). Il trattamento medico della FM è perlopiù basato sull'uso dei medicinali e tra i più utilizzati si annoverano gli anticonvulsanti, gli antidepressivi ed infine gli antidolorifici (Arnold et al., 2008; Crofford et al., 2008). L'obiettivo finale è la riduzione della sintomatologia di dolore, sonno e fatica (Häuser, Bernardy, Üçeyler, & Sommer, 2009), riducendo l'elevata eccitabilità neuronale causata dal dolore (Jensen et al., 2014).

Gli psicofarmaci hanno un effetto positivo sul SNC, modulando la sensazione del dolore e la tolleranza al sintomo (Jay & Barkin, 2015). Tuttavia essendo coinvolti gli stessi meccanismi neuropatologici della terapia dei disturbi dell'umore, è necessaria l'individuazione di un *cluster*

sintomatologico su cui il farmaco deve agire, a livello emotivo, cognitivo e somatico (Torta, 2010).

Da alcuni studi in letteratura è stato rilevato che gli effetti benefici di antidepressivi sulla fatica e sulla qualità della vita, sono di poco superiori a quelli ottenuti con un placebo (Arnold, et al., 2013; Welsch, Üçeyler, Klose, Walitt, & Häuser, 2018). Uno studio longitudinale, durato 11 anni, ha concluso che l'uso di analgesici (soprattutto a base oppiacea) è notevolmente aumentato ma, in generale, l'utilizzo di tali medicinali non produce diminuzioni significative del dolore e/o della fatica (Häuser, Sarzi-Puttini, Tölle, & Wolfe, 2012). Nonostante una parziale efficacia dei medicinali, il mantenimento dei loro effetti positivi non è garantito né in loro assenza e nemmeno nel tempo, rendendo così necessario l'implemento di altri tipi di terapia (Castel, Cascón, Padrol, Sala, & Rull, 2012; Montero-Marín et al., 2018).

1.1.5.2 Trattamenti fisici

Diversi studi hanno dimostrato l'importanza terapeutica di alcune terapie alternative al trattamento farmacologico, che hanno un'efficacia registrata a livello scientifico, malgrado l'alta componente di variabilità individuale. Tra queste rientrano: attività fisica aerobica, agopuntura, elettroagopuntura, balneoterapia, talassoterapia e l'assunzione di magnesio (Ceccherelli et al., 2010). In molti pazienti affetti da FM infatti, l'astenia è uno dei sintomi maggiori più invalidanti dello stesso dolore (Henricksson, Gunmark, Bengtsson, & Ek, 1992). Secondo le più recenti linee guida, l'attività fisica viene riconosciuta come uno dei trattamenti che possono sul lungo periodo rivelarsi efficaci il miglior trattamento per la FM (Häuser, Thieme, & Turk, 2010). Nella review di Bidone et al. (2017) l'esercizio fisico da solo sarebbe in grado di produrre benefici anche a lungo termine (208 settimane) sia a livello delle abilità fisiche che nella diminuzione del dolore e dell'astenia. In accordo, uno studio di Larsson et al. (2015) ha raggiunto 81% di aderenza da parte dei pazienti con FM, usando come sola terapia l'esercizio fisico intenso (esercizi di

resistenza muscolare condotti 2 volte a settimana), con conseguente riduzione significativa del dolore (Larsson et al., 2015).

1.1.5.3 Trattamenti psicologici

L'efficacia della psicoterapia per il trattamento della FM si è rilevata in particolar modo sulla diminuzione del dolore, miglioramento della qualità del sonno, di problematiche relative all'ansia e al tono dell'umore (Castelnuovo et al., 2010; Nicassio, 2010). Una review di Glombiewski e colleghi (2010) ha concluso che i trattamenti psicologici sono in grado di produrre di per sé miglioramenti stabili sia a breve che lungo termine sul dolore, disturbi del sonno, stati depressivi, catastrofismo e disabilità funzionale, risultando dunque preferibili ad altri trattamenti di tipo non psicologico.

Data l'eterogeneità della sintomatologia, al fine di progettare un trattamento idoneo e adeguato, diversi studi hanno cercato di differenziare vari sottotipi di pazienti con FM (van Koulil et al., 2007; Häuser & Jones, 2019). Un tentativo è stato quello di suddividere i pazienti fibromialgici in base ad alcuni tratti di personalità e in base ai livelli di compromissione di tali tratti (Mehta et al., 2016).

Sulla base di questo criterio sono stati identificati 3 sottotipi di soggetti con FM (Torres et al., 2013): un gruppo di soggetti disfunzionali, con livelli medio-elevati di dolore ma compromissioni psicologiche scarse, seguiti dal gruppo di soggetti con moderate o elevate compromissioni psicologiche, soprattutto di tipo ansioso ma con buone capacità cognitive e infine i soggetti che riportano elevato *distress* affettivo e peggiori risposte al dolore (Crofford, 2015).

In base alle differenze individuali, il dolore sembrerebbe venire sperimentato in modo e grado diversi e necessiterebbe dunque venire trattato con terapie altrettanto diversificate (Zeng, Sun, Yang, & Fu, 2016). Di seguito verranno illustrate due diverse tipologie di psicoterapie per la FM ed anche alcuni studi sui loro effetti.

La terapia cognitivo-comportamentale

Il trattamento psicologico maggiormente utilizzato nella cura della FM è stata la CBT, improntata soprattutto alla gestione del dolore e di altri sintomi (Lami et al., 2018), oltre che in altre patologie da CP (Ólason, Andrason, Jónsdóttir, Kristbergsdóttir, & Jensen, 2018). Uno studio di Henningsen, Zipfel, & Herzog (2007; Porcelli, 2009) ha riassunto diverse *review* e metanalisi, arrivando a forti evidenze sull'efficacia della CBT rispetto al trattamento della FM e altre sindromi funzionali: in modo particolare è risultata efficace con pazienti con elevati livelli di *stress*, alto livello di invalidità della patologia nella vita quotidiana e strategie di *coping* disfunzionali (Häuser et al., 2009). L'ipotesi di fondo per le MUS, è che i pensieri ed i comportamenti disfunzionali siano in grado di alterare la normale percezione anche dolorifica del soggetto (Porcelli, 2009). La CBT applicata alla FM infatti si propone di modificare le distorsioni cognitive del paziente prodotte in seguito alla cronicità dell'esperienza dolorosa, per mezzo dell'interpretazione dei meccanismi psicologici cognitivi ed emotivi sottesi, per migliorare la sintomatologia (Thieme, Gracely, Bazzichi, & Servissi, 2010; Taylor et al., 2016a), promuovendo l'accettazione della patologia (Minelli, & Vaona, 2012). Recenti studi evidenziano come risultati maggiori si otterrebbero soprattutto sul catastrofismo (Ólason et al., 2018) cioè uno stile cognitivo negativo, frequentemente associato alla FM (Nelson & Tucker, 2006) caratterizzato dalla tendenza ad esagerare l'intensità del dolore ed avere pensieri ruminativi su di esso (Sullivan, Rodgers, & Kirsch, 2001). Agendo sul catastrofismo la CBT riduce la sintomatologia depressiva e modifica il comportamento dei soggetti rendendolo più adattivo, andando così in ultimo - ed indirettamente - a ridurre l'intensità del dolore (Rodero, Garcia Campayo, Casanueva Fernández, & Sobradie, 2008).

La CBT mira a ridurre l'iperalgisia, componente chiave della FM (Lazaridou et al., 2017) attivando maggiormente la corteccia frontale, che conduce in ultimo ad un'interpretazione migliore degli stimoli dolorifici

(Jensen et al., 2012), producendo così un miglioramento sulla qualità della vita (Durá-Ferrandis, Ferrando-García, Galdón-Garrido, & Andreu-Vaillo et al., 2017). Tra i punti di forza della CBT per il trattamento dei pazienti con FMS ed elevati livelli di catastrofismo e/o depressione si sono riscontrati la breve durata (dagli 8 ai 16 incontri) (Lami et al., 2018) e la possibilità di condurre la terapia anche in gruppo (van Koulil et al., 2007), nonché i risultati ottenibili in breve tempo (Ólason et al., 2018). Tale tipo di terapia si mostra particolarmente utile nella modifica dei pensieri sulle emozioni e dei comportamenti disfunzionali (Gómez-de-Regil, Álvarez-Nemegyei, 2016). Un limite rilevabile in tale approccio è tuttavia che nel trattamento non vengono presi in considerazione gli aspetti profondi dell'elaborazione affettiva e gli aspetti evolutivi antichi che possono condurre ad "alterazione dei sistemi fisiologici e/o dei comportamenti diretti ad affrontare i problemi di salute" (Porcelli, 2009, p. 273). Inoltre, anche se i primi risultati potrebbero essere ottenibili già tra le 2-4 sedute (Lazaridou et al., 2017) poiché la terapia consiste per buona parte in veri e propri esercizi pratici, lo svantaggio si rileva nella durata non superiore di 6 mesi dei benefici ottenuti (Gómez-de-Regil, Álvarez-Nemegyei, 2016).

D'altra parte, le difficoltà emotive e cognitive dei pazienti con FM hanno reso indispensabile un tipo di trattamento basato sulle emozioni (Rhudy et al., 2013). L'*Acceptance and Committent Therapy* (ACT) rappresenta un modello di terza generazione della CBT (Montero-Marín et al., 2018), più incentrata sulla mentalizzazione del paziente e sull'accettazione consapevole della malattia (Kohl, Rief, & Glombiewski, 2014; Luciano, Barrada, Aguado, Osma, & García-Campayo, 2014). L'accettazione delle esperienze di vita del soggetto fibromialgico è il focus dell'intervento e conduce all'accettazione dell'emozionalità sia negativa sia positiva (Jensen et al., 2012). Gli interventi di ACT, si propongono di accrescere il riconoscimento delle emozioni negative, spostando il focus dal piano somatico a quello psichico (Zeng et al., 2016) ed anche quelle positive,

considerate fattore protettivo nella FM (Davis et al., 2004), conducendo in ultimo ad una migliore regolazione emozionale e all'innalzamento delle soglie di percezione del dolore (Davis & Zautra, 2013; Zeng et al., 2016). Inoltre l'ACT permette di lavorare sia sull'evitamento come strategia di regolazione emozionale disfunzionale (van Middendorp et al., 2008) in grado di aumentare la sintomatologia dolorifica, ma anche depressiva o ansiosa (Weiß et al., 2013), sia sull'accettazione e l'espressione delle emozioni e può condurre alla remissione dei sintomi dolorifici, psicopatologici (Wolitzky-Taylor, Arch, Rosenfield, & Craske, 2012), migliorando la qualità della vita dei soggetti (Luciano et al., 2014). Il focus dell'ACT nel trattamento della FM, è la modifica del funzionamento mentale del soggetto, attraverso l'uso di tecniche atte ad aumentare la flessibilità mentale (Luciano et al., 2017), lasciando in secondo piano le tecniche per la remissione della sintomatologia (Wicksell et al., 2013).

La psicoterapia psicodinamica

Recenti studi hanno messo in evidenza l'efficacia della psicoterapia psicodinamica nel trattamento della FM (Costa, Melina, Sansalone, & Ianacchero, 2015; Sattel et al., 2012; Scheidt et al., 2013). Questa tipologia di trattamento si concentra prevalentemente sulla storia di vita del paziente e/o sulle problematiche interpersonali del presente (Heidari, Lewis, Allahyari, Azadfallah, & Bertino, 2013). La psicoterapia psicodinamica breve è la forma di trattamento dinamico più utilizzato nella gestione della FM (Sattel et al., 2012): ha una durata complessiva che non supera le 24 sedute o i 6 mesi, e si caratterizza per il ruolo particolarmente attivo del terapeuta e per avere un focus specifico d'indagine dato il limitato tempo disponibile (Gabbard, 2010). Altri tipi di trattamenti psicodinamici brevi per la FM sono tendenzialmente della durata di 10-16 sedute (Lumley et al., 2008; Sattel et al., 2012) e ciò che caratterizza tale approccio è il focus sulle emozioni nell'esperienza interpersonale condivisa (Fonagy, 2015). La teoria interpersonale suggerisce, in linea con la teoria dell'attaccamento (Bowlby, 1982), che il bambino impara a

gestire le relazioni interpersonali e le relative ansie, in base al tipo di relazioni (positive o negative) di cui fa esperienza con altri significativi (Bernier & Dozier, 2002). Se tali prime relazioni non sono soddisfacenti, per contenere l'ansia e mantenere l'autostima il soggetto può sviluppare dei meccanismi di regolazione emozionale disfunzionali (Williams, Howlett, Levita, & Reuber, 2018). Quello che si offre attraverso la psicoterapia psicodinamica breve ad orientamento interpersonale, è una relazione mirata a correggere la disregolazione emozionale a causa di esperienze traumatiche e/o di neglect del paziente (Bernier & Dozier, 2002), enfatizzando il ruolo del funzionamento mentale livello interpersonale e intrapsichico (Abbass, Kisely, & Kroenke, 2009).

Nonostante la centralità delle problematiche emotivo-affettive sia ampiamente riconosciuta in questa popolazione, sono pochi gli studi condotti per valutare i benefici della psicoterapia psicodinamica (Lumley et al., 2008; Sattel et al., 2012).

Una meta-analisi condotta da Abbass, Kisely, & Kroenke (2009) è giunta alla conclusione che più del 90% delle terapie dinamiche brevi apportano almeno un miglioramento nei pazienti con disturbi somatici, non solo sui livelli di *distress*, ma anche sull'aspetto legato alla somatizzazione, con una diminuzione significativa della terapia antidepressiva e con un miglioramento della qualità di vita in relazione al funzionamento fisico al *follow-up* avvenuto a 9 mesi (Sattel et al., 2012).

Un altro studio di Scheidt e colleghi, effettuato su pazienti donne con fibromialgia e comorbidità psichiatrica (disturbi d'ansia e depressivi) ha rilevato un concomitante grado d'efficacia del trattamento di psicoterapia psicodinamica individuale breve (25 sedute), rispetto al trattamento psicofarmacologico al *follow up* avvenuto 12 mesi dopo (Scheidt et al., 2013). Un equivalente grado di miglioramento è stato evidenziato in termini di qualità di vita, minor impatto della patologia a livello sintomatologico e minor tasso di ansia e depressione (Scheidt et al., 2013). Rispetto all'aspetto ansioso-depressivo, presente in gran parte delle

pazienti con FM, lo studio di Laaksonen e colleghi (Laaksonen, Knekt, Sares-Jäske, & Lindfors, 2013) ha valutato l'efficacia della psicoterapia psicodinamica breve (STPP) paragonata alla terapia orientata al compito, non evidenziando alcuna differenza tra i due tipi di terapia, entrambi risultati efficaci anche al *follow-up* avvenuto a 3 anni dal termine del trattamento (Laaksonen et al., 2013). Una buona riuscita della psicoterapia psicodinamica (interpersonale) breve applicata ai disturbi somatizzanti è risultata efficace anche con pazienti alessitimici (Probst, Sattel, Henningsen, Gündel, & Lahmann, 2017a) e l'aspetto maggiormente favorevole sulla prognosi è stato individuato nell'alleanza terapeutica (Probst, Sattel, Henningsen, Gündel, & Lahmann, 2017b). Aiutare dunque il paziente fibromialgico con elevati tratti alessitimici, a riconoscere le emozioni e ad esprimerle verbalmente, può condurre a mentalizzare i propri stati emotivi distinguendoli da quelli somatici (Porcelli, 2009; Zeng et al., 2016).

Processo ed obiettivo finale delle terapie psicodinamiche è proprio l'esperienza emozionale correttiva, attraverso cui si può raggiungere un maggiore approfondimento dell'aspetto intrapsichico e interpersonale del proprio funzionamento mentale, affettivo e relazionale (Bernier & Dozier, 2002). Il fine ultimo è quello di poter garantire, anche al sottogruppo di soggetti fibromialgici affettivamente compromessi, una migliore salute psicofisica e dunque, in generale, una migliore qualità della vita (Anderson & Winkler, 2007; Lumley et al., 2008).

1.2 ASPETTI PSICOLOGICI DELLA FM

I più recenti modelli esplicativi per quanto riguarda la FM sono giunti a considerare in un'ottica biopsicosociale i fattori psicologici come aventi lo stesso peso di quelli biologici, nell'eziologia e nel mantenimento della FM (Novo et al., 2017).

Infatti, la grande comorbidità tra Sindrome Fibromialgica e aspetti psicopatologici, ha messo in evidenza il peso degli aspetti psicosociali sulla qualità di vita percepita, nonché sul funzionamento fisico, psicologico e relazionale dei soggetti (Alok, Das, Agarwal, Salwahan, & Srivastava, 2010; Consoli et al., 2012).

Rispetto alla qualità di vita, l'obiettivo di diversi studi è stato quello di valutare l'impatto della FM, sulla percezione dello stato di salute fisico e mentale, rilevando che lo *stress* dei pazienti risulta essere legato oltre che alla variabile dolore, anche ad altri aspetti psicologici quali sintomi ansiosi, depressivi e stili di *coping* (Campos & Vasquez, 2012; Malin & Littlejohn, 2012; Suso-Ribeira et al., 2014).

L'associazione tra il dolore funzionale e gli stati ansioso-depressivi è un importante aspetto d'indagine nei pazienti con FM (Gerrits, van Marwijk, van Oppen, van der Horst, & Penninx, 2015): alti punteggi di ansia e depressione sono stati associati con un più basso tasso di salute generale (Jesen et al., 2010), più alta intensità del dolore, minore qualità del sonno e peggiore funzionamento fisico e mentale (Mirò et al., 2011).

Inoltre sono diversi gli studi in cui emergono evidenze significative tra la FM e il ruolo del profilo caratteriale e di tratti di personalità cognitivo-affettivi specifici, che sommati ad aspetti ambientali, predispongono all'insorgenza della FM e contribuiscono alla sua cronicizzazione (Gonzalez, Baptista, Branco, & Novo et al., 2015b; Ramiro et al., 2014; Thieme, Turk, Gracely, Maixner, & Flor 2015).

Uno studio su 462 soggetti con FM sottolinea come il costrutto di autoefficacia predice sia fattori quali depressione che intensità del dolore e funzionamento fisico (Van Liew, Brown, Cronan, Bigatti, S. M., & Kothari, 2013), ad indicare come aspetti inerenti ad una percezione di sé positiva influisce su outcomes psicologici e fisici.

In uno studio di Waller, Scheidt, Endorf, Hartmann & Zimmerman (2016) condotto su di un campione di 47 donne affette da FM, ma non depresse,

si è valutato il tipo di attaccamento da esse posseduto mediante l'uso dell'Adult Attachment Interview (AAI; George, Kaplan, & Main, 1985): una metà possedeva un attaccamento di tipo non-risolto, mentre l'altra metà possedeva un attaccamento prevalentemente insicuro (Waller et al., 2016).

Questi dati su variabili inerenti l'indagine di aspetti profondi della personalità, distinti da sintomi contingenti, rinforza l'ipotesi di un disfunzionamento affettivo e mentale dei soggetti con FM. Di seguito vengono riportate le caratteristiche psicopatologiche più rilevanti in questa popolazione.

1.2.1 FM e psicopatologia

Molti studi evidenziano l'alta comorbidità tra FM, ansia e depressione (Cuevas-Toro, López-Torrecillas, Díaz-Batanero & Pérez-Marfil, 2014; Fietta & Manganelli, 2007).

Dallo studio di Revello e colleghi (Revello et al., 2009), su 40 pazienti con FM, si è rilevato che il 67,5% del campione ha in comorbidità *lifetime* un disturbo sull'Asse I: il 40% almeno un Disturbo dell'Umore (5% Distimia, 35% Depressione Maggiore) e il 45% almeno un disturbo d'Ansia (22.5% Disturbo di Panico, 37.5% Disturbo d'Ansia Generalizzato, 5% Fobia semplice). Il 57.5% del campione aveva almeno un disturbo in comorbidità attuale: il 32.5% almeno un Disturbo dell'Umore (5% Distimia e/o 27.5% Disturbo Depressivo Maggiore) e il 40% almeno un Disturbo d'Ansia (12.5% di Panico, 27.5% Ansia Generalizzata, 5% Fobia semplice). Inoltre emerge una significatività statistica tra comorbidità attuale di episodio depressivo e/o disturbo d'ansia, con più alti livelli di disabilità funzionale e percezione del dolore (Revello et al., 2009).

Studi epidemiologici hanno rilevato che la percezione molto negativa di eventi di vita stressanti potrebbe avere una valenza significativa nell'insorgenza e nello sviluppo della FM e potrebbe essere associata

all'alta comorbidità di disturbi ansioso-depressivi (Anderberg, Marteinsdottir, Theorell, & Von Knorring, 2000; Oliver & Silman, 2009). Dallo studio di Anderberg e colleghi, è emerso che pazienti con FM esperiscono significativamente più eventi negativi, durante l'infanzia e l'adolescenza, (47.5%) rispetto al gruppo di controllo (23.7%), di cui i più comuni sono risultati conflitti con i genitori, ma essere vittima di abusi emotivi è risultato discriminante nel campione di FM (Anderberg et al., 2000).

Prima dell'insorgenza della FM, l'80% delle pazienti aveva vissuto almeno un'esperienza traumatica significativa (Anderberg et al., 2000); tra le più comuni e causa stessa delle riacutizzazioni, sono risultate esperienze di vita psicosociali, oltre che traumi fisici (Anderberg et al., 2000; Näring, van Lankveld, & Geenen, 2007; Oliver & Silman, 2009; Wilson, Robinson, Swanson, & Turk, 2008).

1.2.1.1 Ansia

Sono molti gli studi che rilevano una comorbidità psichiatrica con i disturbi di Asse I del DSM-IV-TR (Anderberg et al., 2000; Arnold et al., 2006; Gormsen, Rosenberg, Bach & Jensen, 2010; Uguz et al., 2010) quali Disturbi d'Ansia (DA), con un tasso di comorbidità compreso tra il 13 e il 63.8% (González et al., 2010; Penacoba Puente et al., 2013; Taymur et al., 2015).

Rispetto alla popolazione sana, pazienti con FM hanno una probabilità fino a 5 volte maggiore di sviluppare, in comorbidità, disturbi d'ansia, e venti 20 volte superiore per quanto riguarda il disturbo d'ansia generalizzato (DAG) (Raphael, Janal, Nayak, Schwartz, & Gallagher, 2006). Un altro disturbo frequentemente associato con la FM è il disturbo di panico e la fobia specifica, presente nel con un tasso tra il 9-27% (Epstein et al., 1999; Malt, Berle, Olafsson, Lund, & Ursin, 2000; Uguz et al., 2010).

In alcuni casi, i livelli di ansia correlano direttamente con la percezione del dolore, per cui più elevati essi risultano, maggiore sarà il dolore percepito (Aparicio, Ortega, Carbonell-Baeza, Cuevas, Delgado-Fernández, 2013). Come ipotesi esplicativa, alla base della relazione tra la FM ed i disturbi d'ansia può essere ipotizzato che l'ansia è in grado di modificare la percezione del dolore (Vlaeyen & Linton, 2000). Essa conduce all'ipervigilanza ed al catastrofismo (McWilliams & Asmundson, 2007) in grado di alterare la percezione degli stimoli e di aumentare in conseguenza l'intensità del dolore (Leeuw et al., 2006).

In accordo, uno studio ha indagato il temperamento dei pazienti con FM, dimostrando che la maggior parte di essi possiede un temperamento ansioso, ovvero sono soggetti che rispondono con elevata ansia agli *stressors*, hanno una tendenza a sperimentare pensieri negativi e anticipano possibili frustrazioni ed eventi negativi (Garcia-Fontanals et al., 2016; Naylor, Boag, & Gustin, 2017).

L'ansia ha un impatto forte sulla qualità di vita di tali pazienti: la diagnosi di un disturbo ansioso in atto al momento della valutazione correla significativamente con l'abbassamento della qualità di vita (QdV) in ogni dominio esaminato (Epstein et al., 1999; Jensen et al., 2010): pazienti con FM in comorbidità con disturbi ansiosi hanno mostrato più alto numero di sintomi fisici, più alti livelli d'intensità e di interferenza del dolore e comportamenti apprensivi verso gli altri significativi associati a comportamenti di evitamento (Thieme, Turk, & Flor, 2004).

Infine, la FM è di frequente associata al disturbo post traumatico da stress (PTSD) con una percentuale che va dal 15 al 56% (Häuser et al., 2013). Il PTSD secondo il DSM-5 (APA, 2013) ha una più specifica collocazione come conseguenza di stress e traumi (Black & Grant, 2015).

La causalità della relazione sarebbe più chiara rispetto agli altri disturbi: il 66% del campione ha sviluppato la FM solo successivamente al PTSD,

indicando così che traumi e PTSD, possono essere dei fattori di rischio per lo sviluppo della FM (Häuser et al., 2013).

In realtà i due disturbi condividerebbero proprio fattori di rischio comuni, quali i traumi psicologici e fisici (Raphael et al., 2006).

1.2.1.2 Depressione

I soggetti affetti da FM sviluppano Disturbi dell'umore (DSM-IV-R) con un tasso tra il 20 e l'80% (Gonzalez, Elorza, & Failde, 2010; Taymur et al., 2015). Diversi studi epidemiologici hanno posto la FM come la seconda condizione medica generale più comune associata a Disturbo Depressivo Maggiore (dos Santos et al., 2012; Patten, Beck, Kassam, & Williams, 2005) e rispetto alla popolazione generale hanno una maggiore probabilità di svilupparlo in comorbidità (3% vs 12%) (Arnold et al., 2006; Berger, Dukes, Martin, Edelsberg, & Oster, 2007).

La sintomatologia depressiva comprende l'umore depresso e/o lamentosità, diminuzione notevole nello svolgere attività piacevoli, sonno disregolato, agitazione/rallentamento nella motricità e maggior faticabilità e problemi nell'autostima (APA, 2013). La FM si caratterizza per aspetti simili, quali fatica e disturbi del sonno (Wolfe et al., 1990), umore negativo (Montoro & del Paso, 2015), nonché problematiche a livello di elaborazione cognitiva (*coping e problem-solving*) della propria condizione e del dolore (Flink et al., 2012; MacDonald, Linton, & Jansson-Fröjmark, 2008).

È plausibile l'ipotesi di una vulnerabilità genetica ed ereditabile alla depressione, valutata in studi condotti su interi gruppi familiari, che potrebbe condurre all'esordio sia della depressione sia allo sviluppo della FM (Hudson, Arnold, Keck, Auchenbach & Pope, 2004).

Tuttavia dato che non tutti i pazienti con FM la sviluppano, non può essere considerata come necessaria conseguenza dell'esordio della FM (Rose et al., 2009). Seppur la sintomatologia depressiva non ha sempre una influenza diretta sulla percezione del dolore (Gieske et al., 2005; Jensen et

al., 2010) è noto come i sintomi depressivi riducono fortemente la qualità della vita dei soggetti con FM (Aparicio et al., 2013). Rispetto alla relazione tra depressione e dolore, lo studio di Aparicio e colleghi su 127 donne con Fibromialgia evidenzia come le sintomatologie ansiosa e depressiva fosse correlata alla percezione del dolore in relazione alla qualità di vita percepita (SF-36) e non in relazione alla dolorabilità all'esame dei *tender points*. L'interpretazione tale dato è che effettivamente l'umore negativo influenzi la percezione del dolore legato a una minore qualità di vita nella FM (Aparicio et al., 2013).

Tra le ipotesi alla base di questa elevata comorbilità ci si pone la questione della FM come causa del disturbo depressione successivo, oppure come forma attenuata di quest'ultimo, con l'ipotesi di considerarli sovrapponibili (Aguglia Salvi, Maina, Rossetto, & Aguglia, 2011).

La prima ipotesi considerata è che la depressione evolva da una situazione di dolore cronico (Aguglia et al., 2011): tuttavia tale ipotesi è stata smentita da diversi studi che consideravano i pazienti con FM più sofferenti di depressione maggiore rispetto a quelli con dolore neuropatico (Gormsen et al., 2010; Aguglia et al., 2011).

Un'altra ipotesi vede la FM come una depressione sottosoglia: tale teoria sarebbe stata smentita da alcune evidenze cliniche che dimostrerebbero che non tutte le pazienti con FM hanno sintomi depressivi durante la loro vita (Aguglia et al., 2011; Gonzalez et al., 2015; Thieme et al., 2015).

Infine, una terza teoria vede la FM e la depressione come sindromi che si sovrappongono per una quota di meccanismi patofisiologici, che producono una sintomatologia psicopatologica che li include nei disturbi dello spettro affettivo (Aguglia et al., 2011; Hudson et al., 2004; Raison, 2009; Thieme et al., 2015).

In accordo con la terza ipotesi, Arnold et al. (2006) ipotizzano che la FM possa far parte di un gruppo più grande di disturbi, con i quali divide la propria eziologia. Hudson e colleghi (2004) ipotizzano l'esistenza di un

gruppo di 14 disturbi medici e psichiatrici assieme, nominati disturbi dello spettro affettivo. In tale gruppo sono comprese sia la depressione maggiore che la FM, poiché, seppur siano classificate rispettivamente come disturbo psichiatrico e disturbo medico, sono caratterizzate da simili condizioni eziologiche e perciò in frequente comorbidità. Secondo questa prospettiva dunque, la depressione non si svilupperebbe in conseguenza, ma assieme o addirittura in precedenza alla FM (Arnold et al., 2006).

Tuttavia, una recente *review* mette in evidenza come circa un quarto di tutti i pazienti FM rileva in comorbidità un disturbo depressivo maggiore (DDM) e più della metà ha manifestato almeno un episodio depressivo nella vita. La prevalenza di DDM era quasi doppia quando per la rilevazione si sono utilizzate scale sintomatologiche autosomministrate, con l'ipotesi che tali strumenti possano sopravvalutare la co-occorrenza tra le due patologie (Løge-Hagen et al., 2019). Infine, alcuni studi evidenziano come talvolta la depressione può essere successiva e favorita da altri fattori di personalità predominanti in pazienti con FM (Novo et al., 2017).

1.2.2 FM e personalità

Tra i fattori psicologici si annovera la personalità (Mehta et al., 2016) che risulta essere un possibile fattore che influisce sull'eziologia della FM che sembrerebbe in grado di modulare il processo di SC (Malin, Littlejohn, 2012; Ekselius, Bengtsson, & von Knorrig, 1998). Si ipotizza infatti che i tratti di personalità maggiormente rilevati nella FM, predispongano a stati emotivo-affettivi disregolati che si osservano nella sindrome e nei disturbi psicopatologici ad essa associati (Pilar Martínez et al., 2015).

Molti dei sintomi esperiti nella FM, possono infatti essere la conseguenza di processi emozionali deficitari o prettamente negativi (Brosschot & Aarse, 2001), che potrebbero essere in relazione ai tratti di personalità maggiormente noti, quali ad esempio alessitimia (Pilar Martínez et al.,

2015; Steinweg, Dallas, & Rea, 2011) e nevroticismo (Albiol, Gomà-i-Freixanet, Valero, Vega, & Muro, 2014; Netter & Hennig, 1998;) che talvolta emergono in configurazioni di disturbo della personalità (APA, 2013).

1.2.2.1 Alessitimia e disregolazione affettiva

L'alessitimia implica una menomazione nella rappresentazione mentale delle emozioni, che limita la capacità di regolare le emozioni attraverso processi cognitivi (Taylor, Bagby, Parker, 2016b). I soggetti alessitimici hanno quindi un funzionamento psicologico basato sulla disregolazione affettiva, considerata come l'incapacità di tollerare gli affetti negativi, bisogno di compensarli con quelli positivi appoggiandosi in modo esclusivo a oggetti esterni o a *acting* comportamentali (Taylor et al., 2016b). Per Fonagy (Fonagy, 2001) è deficitario il processo di gestione degli stati interni coerentemente con il senso di autodirezione (*self-agency*) a diversi livelli, dalla regolazione omeostatica all'autoregolazione attraverso relazioni interpersonali.

I tassi di alessitimia nella popolazione con FM si annoverano tra il 15 e il 20% (Di Tella & Castelli, 2013; Gil et al., 2008; Huber, Suman, Biasi, & Carli, 2009; Sayar, Gulec, & Topbas, 2004; Steinweg et al., 2011).

Un deficit nello sviluppo dei circuiti neuronali deputati all'elaborazione delle emozioni, può indurre ipersensibilità fisica agli stimoli (Kano & Fukudo, 2013): l'alessitimia aggrava e mantiene l'ipersensibilità fisica, poiché le emozioni e l'*arousal* fisico che esse comportano, vengono disconosciute e interpretate come sintomo di patologia fisica (Di Tella et al., 2017) conducendo al fenomeno della somatizzazione (Martínez et al., 2015).

Le conseguenze del tratto alessitimico si possono ripercuotere negativamente anche sulla cognizione sociale (Di Tella et al., 2015). Un buon funzionamento sociale è determinato dalla capacità di decifrare le informazioni sulle intenzioni e gli stati affettivi, dunque un'incapacità nel

riconoscere emozioni nell'espressione del viso dell'altro influenza il riconoscimento e la difficoltà di dedurre con precisione stati mentali affettivi altrui, con conseguenti difficoltà nei contatti interpersonali, quali problemi relazionali con famiglia e isolamento sociale, già riportati nei pazienti con FM (Arnold et al., 2008). Inoltre, rapporti insoddisfacenti e basso funzionamento psicosociale possono contribuire alla genesi e a procrastinare il dolore cronico, intensificandone la sintomatologia (Flor & Turk, 2006). Nello studio di Weiß e coll., è stata esaminata la capacità di identificare le emozioni altrui nella sindrome FM, evidenziando come rispetto al gruppo di controllo, tali pazienti avevano maggiori difficoltà a riconoscere le emozioni altrui, in presenza di maggiore ansia, depressione, percezione del dolore e alessitimia (Weiß et al., 2013). Inoltre un recente studio evidenzia come l'alessitimia sembrerebbe influenzare la relazione tra *distress* psicologico e la qualità della vita esperita dagli individui affetti da FM (Tesio et al., 2018).

Un'ipotesi suggerita dall'analisi della letteratura, sostiene che affetti negativi, quali la depressione, l'ansia e la rabbia autodiretta (Castelli et al., 2013; Burns, Bruehl, & Chont, 2014), mediano la relazione tra FM e alessitimia (Steinweg et al., 2011) e in generale il rapporto tra l'alessitimia e il dolore (Shibata et al., 2014; Saariaho, Saariaho, Mattila, Karukivi, & Joukamaa, 2013); mentre altri studi sostengono che il *deficit* nella identificazione e descrizione delle emozioni abbia un effetto di mediazione nella relazione tra l'esperienza del dolore e l'intensità affettiva (van Middendorp et al., 2008).

Al di là di questa complessa e bidirezionale relazione, studi di *neuroimaging* hanno dimostrato che individui che provano dolore cronico hanno un'iperattività a livello della corteccia anteriore cingolata pregenuale, della corteccia dell'insula destra e mesencefalo, ma allo stesso tempo un'ipoattività della corteccia prefrontale (Koponen et al., 2005). Il disfunzionamento del sistema di regolazione emotiva può causare un'ipersensibilità a sensazioni corporee dolorose prolungandole (*pain*

catastrophizing) e dolore legato a reazioni affettive negative come la tristezza prolungata (Kano & Fukudo, 2013), predisponendo anche a risposte immunitarie alterate (Honkalampi et al., 2011), per l'iperproduzione di glucocorticoidi che incrementa il rischio di disturbi collegati allo *stress* (Guilbaud, Corcos, Hjalmarsson, Loas, & Jeammet, 2003). A conferma di tali ipotesi, nella FM è stata rilevata l'iperattivazione sia della corteccia dell'insula che dell'amigdala (Burgmer et al., 2010; Gracely & Ambrose, 2011), strutture neurali appartenenti al *network* riguardante l'esperienza del dolore, coinvolte nella trasmissione della dimensione affettiva della percezione dolorosa (Apkarian, Bushnell, Treede, & Zubieta, 2005).

Un modello che permette di spiegare l'alessitimia integrando la prospettiva psicoanalitica e delle scienze cognitive, è la teoria del codice multiplo (Bucci, 1999): l'aspetto fisiologico (*emotions*) dell'affetto per essere trasformato in quello psicologico (*feelings*), segue un processo di elaborazione simbolica o di mentalizzazione dell'emozione. L'incapacità di mentalizzare l'emozione sarebbe dovuta all'incapacità di integrare rappresentazioni interne su di sé e sulle relazioni in schemi emotivi, per la mancanza di connessioni tra l'attivazione sub simbolica (emotiva) e l'elaborazione verbale, per arresto dello sviluppo (*deficit*), o per disconnessione (trauma) (Bucci, 1999).

Coerente con tale concettualizzazione della dissociazione indotta da trauma all'interno e tra gli elementi simbolici e subsimbolici degli schemi emotivi, i clinici considerano il funzionamento cognitivo coartato e i sintomi somatici o comportamentali come una forma di repressione primitiva, che ha a che fare con l'ipotesi del *deficit* evolutivo nel funzionamento affettivo e identitario del soggetto (Taylor et al., 2016b).

Le dissociazioni che avvengono per assenza di connessioni mai formate, a causa di traumi precoci o di *deficit* durante il periodo dello sviluppo mentale (Lumley, Neely, & Burger, 2007), sono una dissociazione senza rimozione. In questi casi le emozioni sono principalmente vissute come

sensazioni somatiche, *acting* disregolati, percezioni indifferenziate, poiché sono collegate in maniera debole alla modalità simbolica verbale e non verbale.

Riguardo l'impatto del trauma sullo sviluppo degli affetti e sulla regressione affettiva, il grado di alessitimia in ogni persona è probabilmente in grado di riflettere l'entità del trauma relazionale cumulativo vissuto (Taylor et al., 2016b).

I livelli più lievi di alessitimia probabilmente riflettono le carenze nella sintonizzazione dei genitori e nella capacità di reagire agli affetti del bambino; un alto grado di alessitimia può riflettere traumi più catastrofici come il neglect emotivo genitoriale, l'abuso fisico o sessuale e l'esposizione ad altri traumi. Il concetto freudiano di repressione primaria è ripreso per descrivere ad oggi una risposta adattativa che impedisce a tali emozioni di essere rappresentate, mentre continuano ad esercitare un effetto indiretto sul corpo e sulla vita mentale della persona (Taylor et al., 2016b).

A partire da questa ipotesi, l'alessitimia è stata anche definita come dissociazione psicoforme (Näring et al., 2007), cioè una frammentazione di funzioni che sono di solito integrate, come la coscienza, memoria, identità o la percezione dell'ambiente poiché la sintomatologia è principalmente inerente alla sfera psichica, che porta ad interiorizzare un funzionamento strutturato su stati di personalità dissociativi o un'identità dissociativa (Sar & Öztürk, 2007).

Sono diversi gli studi che evidenziano la presenza di maggiori esperienze infantili traumatiche nel gruppo di pazienti con FM tra cui l'abuso emotivo, fisico o sessuale (Häuser, Kosseva, Uceyler, Klose, P., & Sommer, 2011; Kilic et al., 2014) di aggressione, negligenza, presenza di genitori alcolizzati, di traumi fisici e di vari eventi catastrofici nei pazienti con FM (Jackson et al., 2015; Paras et al., 2009; Van Houdenhove et al., 2001).

Alcuni di questi hanno riportato risultati controversi sulla relazione tra eventi di vita traumatici e comorbidità fisiche e psicopatologiche nei pazienti con FM. Mentre lo studio di Gonzalez non evidenzia differenze tra numero di traumi esperiti e gravità della psicopatologia e il livello di qualità di vita (Gonzalez et al., 2015), lo studio di Jackson e colleghi dimostra che i pazienti che hanno una storia di esperienze infantili avverse o disturbi da stress post-traumatico o che sono vittime di violenza da partner hanno spesso più disturbi somatici, con il rischio di aumento della prevalenza di entrambe le malattie funzionali e croniche (Jackson et al., 2015).

La maggior parte degli studi conferma l'ipotesi che le vittime di abusi sessuali non solo sperimentino un aumento della morbilità psicologica, ma anche dei disturbi della somatizzazione (Filippon, Bassani, Aguiar, & Ceitlin, 2013). Tra gli eventi di vita traumatici occorsi nella vita di pazienti con sindromi somatiche funzionali, l'incidenza dell'abuso sessuale è significativamente più elevato rispetto ai controlli nel caso della FM, in particolare delle vittime di violenza sessuale specialmente durante l'infanzia (Manu, 2004; Albrecht & Rice, 2016).

1.2.2.2 Nevroticismo

Per Nevroticismo (N) si intende la tendenza dei soggetti a sperimentare soprattutto emozioni negative quali tristezza, ansia e rabbia (Bono & Vey, 2007) e disturbi a livello somatico (Raselli & Broderick, 2007). È una delle cinque dimensioni normative di personalità e misurate con diversi strumenti tra cui il NEO Personality Inventory (Costa & McCrae, 1992) e l'MMPI-2 che lo valuta in una scala psicopatologica della personalità. In un recente studio di Gonzalez, Novo, Peres, & Baptista (2019) è emerso che sebbene il valore medio non sia clinicamente significativo, quando vengono considerate le percentuali rispetto ai soggetti con AR, circa la metà dei soggetti con FM possiede il tratto. Seppur la relazione di causalità sia ancora incerta (Montoro & del Paso, 2015), l'N è considerato il tratto di personalità tra i più coinvolti nello sviluppo e/o mantenimento delle

patologie muscoloscheletriche, in particolare per la FM (Netter & Hennig, 1998). Netter & Hennig (1998) asseriscono che tale tratto generi elevata ansia, depressione e disregolazione emotiva e che questi processi conducano successivamente a modificazioni fisiologiche, quali alterazioni della frequenza cardiaca o del ritmo sonno-veglia, nonché ipersensibilità agli stimoli, elementi costituenti la FM. A conferma di tale ipotesi, una ricerca di Malt, Olafsson, Lund & Ursin (2002) ha evidenziato come i livelli di N siano correlati alla funzionalità o disfunzionalità dell'asse HPA nella FM. Un'ipotesi alternativa suggerisce che il N eserciti un'influenza sulla patologia fisica preesistente nel soggetto, tale per cui la percezione del dolore fisico risulti aggravata e venga attivato un circolo vizioso di emozioni ed esperienze negative che esacerba il dolore (Vassend, Røysamb, & Nielsen, 2012). Infine, una terza possibilità è che vi sia un'ulteriore variabile, ancora sconosciuta, che sia in grado di causare sia il N che la FM (Vassend, Nielsen, Røysamb, & Czajkowski, 2017).

È ormai diffusa l'ipotesi che il N sia implicato nella FM e che i soggetti affetti da tale sindrome abbiano livelli più elevati di tale tratto rispetto ai gruppi di controllo, costituiti tipicamente da soggetti con Artrite Reumatoide, andando dunque a mettere in luce un particolare aspetto della personalità, non presente in patologie simili (Gonzalez et al., 2019; Montoro & del Paso, 2015; Naylor et al., 2017). Le compromissioni psicologiche a cui il N può condurre, possono sfociare anche in disturbi depressivi (Besterio et al., 2008). È noto come soggetti con FM e livelli elevati del tratto nevrocismo, riportano maggiori sintomi fisici, più compromissioni psicologiche e minori capacità di *coping* che rendono la loro qualità della vita particolarmente bassa (Montoro & del Paso, 2015).

1.2.2.3 Disturbi di personalità

Una minoranza di studi si sono concentrati sulla rilevazione disturbi di personalità (DP) associati alla FM (Attademo & Bernardini, 2018). Infatti soggetti con FM mostrano anche problemi comportamentali e temperamentali cronicizzati, tanto che si è ipotizzata una comorbilità

anche con i DP, effettivamente riscontrati con un ampio range nella popolazione affetta da FM (Attademo & Bernardini, 2018).

Uno studio di Gumà-Uriel et al. (2016), condotto su di un campione composto da pazienti provenienti da differenti centri di cure primarie, riporta che al 65% del campione potrebbe essere diagnosticato un DP. Nello studio, il principale DP diagnosticato è il disturbo evitante di personalità, riscontrato nel 41.4% del campione, seguito dall'ossessivo-compulsivo presente per 33.1% dei soggetti (Gumà-Uriel, 2016). Altre evidenze (Uguz et al., 2010; Garcia-Fontanals et al., 2016) asseriscono invece che sia l'ossessivo-compulsivo, il disturbo di personalità più diffuso tra i pazienti con FM. In generale, i DP più frequenti sarebbero proprio quelli appartenenti al Cluster C (APA, 2013) - ovvero disturbo evitante, dipendente ed ossessivo-compulsivo (Attademo & Bernardini, 2018). Thieme, Turk & Flor (2004) hanno invece mostrato la comorbilità della FMS con DP del Cluster B, riscontrando nel loro campione che il 5.2% delle pazienti riportava il disturbo Borderline di Personalità (DPB). Nello studio di Gumà-Uriel (2016) la percentuale di soggetti con FM e DPB si aggira invece intorno al 27.4%.

Una possibile spiegazione di tale comorbilità è che FM e DPB condividono un fattore di rischio comune, ovvero il trauma infantile, che può condurre allo sviluppo di entrambe le condizioni (Sansone & Hawkins, 2004). Nonostante i dati discordanti, sembrerebbe infine che il DP più comune per la FM sia proprio quello ossessivo-compulsivo (Attademo & Bernardini, 2018). Nella maggioranza dei casi però, i soggetti non raggiungono la diagnosi di DP, poiché presentano tratti e disagi della personalità sottosoglia (Rose et al., 2009). In conclusione si può asserire che seppur alcuni tratti patologici dei DP siano frequentemente presenti in comorbilità con la FM, vi sono tratti patologici appartenenti ai DP di diversi cluster (B-C), piuttosto che un DP specifico in comorbilità (Garcia-Fontanals et al., 2016).

1.2.3 FM e patologie organiche da dolore cronico a confronto

Le emozioni influenzano fortemente gli *outcomes* sullo stato di salute e costituiscono uno dei più potenti predittori di morbilità nelle popolazioni sane e pazienti (Chida & Steptoe, 2008; Pressman & Cohen, 2005).

La qualità, l'intensità e la durata delle risposte emotive sono correlate alla salute attraverso il loro impatto sui comportamenti e su diversi sistemi fisiologici come il sistema immunitario (Buerki & Adler, 2005; Pressman & Cohen, 2005). Altrettanto importanti per la salute fisica e psicologica sembrano essere le strategie che le persone usano per regolare le loro emozioni (DeSteno, Gross, & Kubzansky, 2013).

Diversi studi su patologie da dolore cronico organico hanno rilevato come aspetti psicologici fossero correlati alla qualità di vita e al benessere dei pazienti: nello specifico, uno studio di Karademas (2018) e colleghi ha evidenziato come la regolazione delle emozioni di base predicesse il benessere di pazienti con una malattie autoimmuni quali l'artrite reumatoide e la sclerosi multipla attraverso il loro impatto sulle emozioni legate alla malattia.

Gormsen e colleghi (2010) hanno osservato che i pazienti con FM hanno più sintomi psicologici come depressione e ansia rispetto ai pazienti con dolore neuropatico. Inoltre, le associazioni tra intensità del dolore e fenomeni dell'umore sono state riscontrate solo nei pazienti con FM. Una possibile spiegazione per tale la correlazione tra i disturbi mentali è che i pazienti FM hanno un disturbo *top-down* centrale (McLean et al., 2005; Schweinhardt, Sauro, & Bushnell, 2008), mentre nel NP hanno un disturbo *bottom-up* con anormalità neuronale guidata dalla periferia (Finnerup, Otto, Jensen, & Sindrup, 2007; Jensen & Baron, 2003; Woolf, 2004). Nei pazienti FM, è presente un'ipereccitabilità generalizzata, probabilmente a causa di un disturbo nella trasmissione di serotonina e noradrenalina che causa la sintomatologia. Questi sistemi possono anche avere un effetto sul controllo del dolore discendente dal tronco cerebrale

al midollo spinale, il che spiega l'associazione tra sintomi psicologici e dolore in FM. Al contrario, si ritiene che i pazienti con NP abbiano una patologia localizzata guidata dalla periferia, che porta alla sensibilizzazione centrale nelle vie di modulazione del dolore nel midollo spinale. La sensibilizzazione centrale nel midollo spinale può in alcuni pazienti portare successivamente a cambiamenti nel tronco cerebrale con una possibile influenza sulle strutture cerebrali coinvolte nell'ansia e nell'umore (Gormsen et al., 2010).

Tuttavia, al di là della diversa eziopatogenesi delle patologie da dolore organico cronico rispetto alla FM, anche in questo tipo di patologie mediche, è possibile una comorbilità con i meccanismi del dolore cronico e con la depressione. Una differenza che sembra emerge dalla letteratura nel confronto tra la FM e sindromi dolorose croniche distrettuali, è che rispetto alla prima, quest'ultime impattano maggiormente sulla funzione fisica e in modo non rilevante sulle aree dello stato di salute globale, della vitalità e della salute mentale (Bergman, 2005).

Un recente studio sul rischio di suicidio nella patologie reumatologiche, fa emergere come ci siano diverse condizioni associate mediche e psichiatriche, quali depressione e psicosi, a tale rischio: tra l'8 e il 34% dei pazienti con Lupus Eritomatoso Sistemico (LES) ha un'ideazione suicidaria e solo il 10.5% riporta tentativi di suicidio (Calandre, Rico-Villademoros, & Slim, 2018). Anche in altre patologie reumatiche la prevalenza è presente in percentuali attorno al 10%, mentre nella popolazione con FM la prevalenza è del 16.7% del tentativo di suicidio, influenzato sia dallo stato depressivo, qualità del sonno e dolore cronico (Calandre et al., 2018).

1.2.3.1 Artrite Reumatoide

1.2.3.1.1 Aspetti generali

L'Artrite Reumatoide (AR) è una condizione infiammatoria sistemica cronica che colpisce i pazienti con conseguenze a breve e a lungo termine

(Scott & Lempp, 2006). Il processo infiammatorio che la caratterizza porta a sintomi diretti quali rigidità, gonfiore e dolorabilità alle articolazioni sinoviali, mentre indirettamente provoca distress emotivo (Gossec, Dougados, & Dixon., 2015) e interferisce con la qualità di vita (Plach et al., 2004a), portando a danni articolari a lungo termine con conseguenti disabilità, quali deformità progressiva, distruzione delle articolazioni e mortalità prematura (Gabriel, 2001; Neogi et al., 2010). Viene considerata una patologia autoimmune diagnosticabile per la rilevazione nel sangue di autoanticorpi come il fattore reumatoide, un indice della presenza della patologia e può precederne di molti anni l'esordio sintomatico (Smolen, Aletaha, Koeller, Weisman, & Emery, 2007).

Da un punto di vista clinico, nel 2010 *l'American College of Rheumatology* (ACR) ha revisionato tali criteri (Neogi et al., 2010), indicando come necessari un'inflammation sinoviale in almeno un'articolazione, l'assenza di una diagnosi alternativa che meglio spiega la sinovite e il raggiungimento di un punteggio totale di almeno 6 (0-10) dei singoli punteggi in 4 ambiti: il numero e il tipo delle articolazioni coinvolte (0-5), anomalie sierologiche (0-3), elevata risposta nella fase acuta e durata dei sintomi (Neogi et al., 2010).

L'AR è il tipo più debilitante di artrite (Plach et al., 2004b): a livello epidemiologico ha un'incidenza del 0.5-1.0% nella popolazione adulta mondiale (Firestein, 2003), colpisce maggiormente il genere femminile, con un rapporto di 3:1, con percentuali tra il 70 e il 75% e circa l'80% delle persone sviluppa la patologia tra i 30 e i 50 anni (Neogi et al., 2010). I diversi trattamenti medici non sempre risultano completamente efficaci per alleviare il dolore o controllare l'inflammation e l'intervento farmacologico continua spesso per lunghi periodi, causando effetti collaterali che possono portare a cospicui cambiamenti di aspetto fisico (Plach et al., 2004b).

È presente molta letteratura sul confronto tra FM e AR confrontate per la similarità dei sintomi e per la diversa eziopatogenesi e componente

organica che caratterizza l'AR. Da un punto di vista eziopatogenetico la prospettiva psicoanalitica in psicosomatica ha considerato per molti anni l'AR appartenente al gruppo delle sette malattie psicosomatiche, *Holy Seven* (Alexander, 1968), in linea con la definizione diagnostica del DSM-II di Disturbi psicofisiologici (Oken, 2007). Secondo il modello degli equivalenti somatici (Alexander, 1968), anche l'AR è stata considerata una patologia psicosomatica causata da stati cronici di iperattivazione emotiva modulati in modo inefficace, con conseguente disfunzionamento neurovegetativo per l'accumulo di *stress* e alterazioni patologiche organiche e tissutali.

Uno studio di Dantzer e coll. (Dantzer, O'Connor, Freund, Johnson, & Kelley, 2008), sostiene la teoria immunologica della depressione, alla cui base c'è l'ipotesi che il meccanismo protoinfiammatorio che da avvio all'AR, sia anche all'origine della depressione maggiore, in soggetti con predisposizione genetica. Secondo questa teoria le citochine proinfiammatorie (alcune interleuchine e *tumor necrosis factor*) sono sia responsabili delle acutizzazioni reattive a stimoli tossici, sia alla base di processi neurobiologici coinvolti nella depressione maggiore come la disregolazione del SNA (iperattività asse ipotalamo-ipofisi-surrene, alterazione metabolica serotonina, sintomi neurovegetativi) (Porcelli, 2009).

Ad oggi si ritiene che malgrado l'eziopatogenesi dell'AR sia spiegata da un punto di vista medico, nelle patologie croniche il modello dose-risposta (Katon, Lin, & Kroenke, 2007) possa spiegare il rapporto tra livelli di psicopatologia e somatizzazione. Tale rapporto si è ipotizzato bidirezionale, poiché la componente psicopatologica rinforza la dispercezione somatica del dolore. Oltre a ciò, pazienti con malattie mediche croniche associate ad ansia e depressione hanno una scarsa compliance al trattamento come fattore di rischio predisponente ulteriori complicanze mediche (Porcelli, 2009). Inoltre diversi studi hanno dimostrato un aumento dell'incidenza di FM anche nei pazienti con AR

(Häuser et al., 2014): in circa il 20% dei casi rispetto al range dell'1-4% della popolazione generale (Häuser et al., 2014). Le teorie sulla maggiore prevalenza della FM nell'AR, includono l'ipotesi della sensibilizzazione centrale (Ablin & Clauw, 2009), un aumentato stress fisico e mentale associato ad AR (Wolfe & Michaud, 2004) e l'idea che ci sia un aumento dell'intensità dei sintomi in tutti i pazienti in cui il dolore è un fattore determinante (Wolfe et al., 2013) in accordo con l'ipotesi di una predisposizione nei pazienti con AR alla continua stimolazione a livello del SNC dovuta al dolore cronico (Mäkinen & Hannoen, 2009).

1.2.3.1.2 Aspetti psicologici

Abstract*

Individual differences in emotional functioning, pain appraisal processing, and perceived social support may play a relevant role in the subjective experience of pain. Due to the paucity of data regarding individuals with Rheumatoid Arthritis (RA), the present study aimed to examine pain intensity, emotional functioning (psychological distress and alexithymia), pain appraisal (pain beliefs, pain catastrophizing, and pain-related coping strategies) and social support, and their relationships with the physical and the mental components of the health-related quality of life (HRQoL) in patients with RA. Data were collected from 108 female patients diagnosed with RA. Clinically relevant levels of depressive and anxiety symptoms assessed by the HADS subscales were present in 34% and 41% of the patients, respectively, and about 24% of them exhibited the presence of alexithymia. The results of hierarchical multiple regression analyses showed that pain intensity, alexithymia, the maladaptive beliefs regarding the stability of pain and the coping strategy of guarding explained 54% of the variance in the physical component of HRQoL ($p < 0.001$). Depression subscale of the HADS, alexithymia, the coping strategy of resting, and the rumination factor of pain catastrophizing significantly explained 40% of the variance in the mental component of HRQoL ($p < 0.001$). The present findings provide evidence regarding the importance of emotional

functioning and pain appraisal in the negative impact of RA on patients' quality of life. These findings provide additional evidence for the biopsychosocial model of chronic pain, further supporting the complex interaction between emotional, cognitive, and behavioral processes in patients with chronic pain.

***Larice S.**, Ghiggia A., Di Tella, M., Romeo A., Gasparetto, E., Fusaro E., Castelli L., Tesio V. Pain Appraisal and Quality of Life in 108 Outpatients with Rheumatoid Arthritis. Article submitted and *accepted* for publication in 16th September 2019 to *Scandinavian Journal of Psychology*.

CAPITOLO 2 - ASSESSMENT DI PERSONALITÀ

“Anche per quei disturbi psichiatrici che hanno una forte base biologica, vi sono fattori psicologici che contribuiscono all’esordio, al peggioramento e al modo in cui si esprime la malattia. I fattori psicologici influenzano anche il modo in cui ogni paziente partecipa al trattamento.”

(Lingiardi & McWilliams, 2015 p. 238)

Il processo diagnostico è un passo fondamentale nel corso della valutazione di un paziente, poiché consente di inquadrare i problemi e di formulare un piano di trattamento adeguato, dal momento che la gamma di alterazioni emotive, cognitive e comportamentali può manifestarsi in molti modi (Lingiardi & McWilliams, 2015). La diagnosi è importante nella ricerca poiché consente di determinare incidenza e prevalenza, fattori di rischio e cause di molti disturbi mentali (Tyrer, Reed, & Crawford, 2015).

I disturbi mentali intesi come sindromi caratterizzate da un’alterazione clinicamente significativa della sfera cognitiva, della regolazione delle emozioni o del comportamento sono associati solitamente a un livello significativo di disagio in ambito sociale, lavorativo, interpersonale (Lingiardi & McWilliams, 2015). La patologia della personalità costituisce un disturbo mentale con un’identità nosologica ben definita nei diversi sistemi diagnostici (PDM, DSM, ICD).

Per personalità si intende “un insieme di pattern relativamente stabili di pensare, sentire, comportarsi e mettersi in relazione con gli altri” (Force, 2008a p. 8). Si sviluppa dall’infanzia all’età adulta (Hampson & Edmonds, 2018) e lo studio dei tratti che caratterizzano la personalità permette di comprendere le tendenze a livello comportamentale dei soggetti (Lievens, 2017). Ne deriva che il modo in cui si cerca abitualmente di far fronte all’ansia, al dolore e alle minacce dell’autostima è un aspetto importante della

personalità. Alcuni pattern di personalità sono maggiormente adattivi di altri cioè portano piacere e permettono di vivere una vita soddisfacente, tuttavia se causano troppo dolore sé stessi o agli altri, se diventano fonte di preoccupazione o si fanno troppo pervasivi allora possono costituire un disturbo di personalità (DP).

Studi epidemiologici riportano che tra il 4 e il 12% della popolazione adulta ha una diagnosi effettiva di disturbo di personalità (Dixon-Gordon, Whalen, Layden, & Chapman, 2015; Samuels, 2011). I DP sono problemi di salute mentale complessi con costi elevati per la società (Frankenburg & Zanarini, 2004; van Asselt, Dirksen, Arntz, & Severens, 2007), soprattutto per la frequente interazione tra problemi di salute mentale e medica nei soggetti con DP (Dixon-Gordon et al., 2015; Samuels, 2011).

È noto infatti che anche molte malattie mediche si sviluppano in comorbidità con disturbi psichiatrici e che il disfunzionamento della personalità costituisce una caratteristica fondamentale responsabile di molti altri disturbi psichiatrici (Tyrer et al., 2015). L'analisi della letteratura suggerisce la ricorrenza di problemi di salute mentale come depressione, disturbi alimentari, ansia e comportamenti legati all'uso di sostanze (Samuels, 2011; Zimmerman, Rothschild, & Chelminski, 2005) nei soggetti con DP come regola piuttosto che come eccezione (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich & Silk, 2005). Tuttavia si riscontrano associazioni tra DP e problemi di salute medica come le malattie cardiovascolari (Moran et al., 2007; Powers & Oltmanns, 2013), disturbi del sonno (Kamphuis, Karsten, de Weerd, & Lancel, 2013), artrite, obesità (Powers & Oltmanns, 2013) oltre che dolore cronico.

Esistono diversi modelli teorico-clinici per fare diagnosi di disturbo della personalità e a seconda delle prospettive di osservazione sono stati realizzati anche strumenti funzionali a tale obiettivo. Per quanto riguarda l'*assessment* di personalità si individuano 3 diverse prospettive: modello tassonomico incentrato sulla rilevazione di aspetti sintomatici (DSM-5; ICD-11);

formulazione del caso clinico sulla base del funzionamento attuale e interpersonale e intrapsichico del soggetto (LPFS - Sezione III DSM-5, STIPO) e un modello centrato sulla formulazione del caso finalizzato ad un lavoro psicoterapeutico (Bram & Yalof, 2015).

Mentre nel primo tipo di *assessment* l'osservazione viene fatta su una base a-teoretica, in base al sintomo riscontrato, la seconda comporta la sintesi di una narrativa esplicativa che contestualizza la presentazione di sintomi e problemi nella storia evolutiva di una persona, caratterizzandone aspetti stabili del funzionamento di personalità che riguardano caratteristiche emotive e cognitive, stili di *coping*, meccanismi di difesa e modelli relazionali interiorizzati (Bram & Yalof, 2015).

Entrambe le prospettive possono essere integrate in un'ottica diagnostica, con diversi tipi di *screening* che includono misure *self-report*, *performance-based*, *other-report measures* e *clinician-rate measures* (Bram & Yalof, 2015).

Nel dettaglio le misure *self-report* o di autovalutazione includono questionari, inventari di personalità e interviste strutturate (TCI, FFM, IPO-R, ORI) in cui il soggetto valuta o descrive la propria esperienza soggettiva rispetto a sintomi, funzionamento, caratteristiche della personalità, percezioni delle relazioni. I limiti delle autovalutazioni includono il loro essere soggetti a distorsione difensiva e che alcuni processi psicologici non sono facilmente accessibili consapevolmente (Boag, 2015; Bram & Yalof, 2015).

Le misurazioni *performance-based*, o di performance, campionano il funzionamento di una persona e il suo comportamento nel "qui ed ora" attraverso un compito che una persona esegue da cui è possibile dedurre qualcosa su una determinata caratteristica o capacità (Bram & Peebles, 2014). Rispetto alla valutazione *self-report*, tali misure attingono maggiormente a processi psicologici inconsci o impliciti che sono predittivi di comportamenti a lungo termine ma richiedono un'analisi del rapporto costi-benefici quando si utilizzano per scopi clinici o di ricerca (Bram & Yalof, 2015).

Le misure *other-report* o eterovalutazioni, prendono generalmente la forma di scale di valutazione completate da terzi che conoscono bene la persona.

Le valutazioni *clinician-rate*, o cliniche, sono simili alle misure effettuate da terzi, ma sono progettate per omogeneizzare e controllare il giudizio del clinico. Bram & Yalof (2015) sostengono che l'integrazione di diversi modelli sarebbe auspicabile nel campo della clinica e ricerca poiché ciò permetterebbe in la valutazione di caratteristiche psicologiche da diversi punti di vista.

2.1 TEST *SELF-REPORT* SUI TRATTI DI PERSONALITÀ

Tra i primi strumenti creati, volti alla valutazione dei tratti di personalità, vi sono il Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) elaborato da Hataway e McKinley nel 1943 e il più recente NEO-Personality Inventory di Costa & McCrae (1992). Entrambi sono ampiamente utilizzati per l'indagine della relazione tra certi tratti di personalità e lo sviluppo e mantenimento del dolore cronico (Conrad et al., 2007).

I tratti sono pattern relativamente stabili di pensieri, sentimenti e comportamenti che rendono un individuo differente da un altro (Bleidorn, Hopwood, & Lucas, 2018). È ormai ampiamente dimostrato che essi possono predire efficacemente outcome relazionali, di benessere e salute dei soggetti (Roberts et al., 2017) e influenzano anche le modalità in cui un soggetto sperimenta il dolore cronico (Mehta et al., 2016). I tratti sono tendenzialmente descritti come disposizioni genetiche immutabili attraverso le situazioni e il tempo (Hampson & Edmonds, 2018). Nonostante siano ritenuti immutabili, vi sono sempre maggiori evidenze riguardo al fatto che possano modificarsi nel corso del tempo (Fajkowska, & Kreitler, 2018). Sono stati esaminati alcuni eventi di vita comuni a tutti gli individui e tra questi le relazioni amorose e la transizione scuola-lavoro sono quelli che più influenzano e modificano i tratti di personalità (Bleidorn et al., 2018). In linea generale, i

tratti cambiano con il passare degli anni e anche attraverso interventi terapeutici appropriati (Roberts et al., 2017; Hampson & Edmonds, 2018).

Strumenti di valutazione

L'*Eysenck Personality Inventory (EPI)* (Rocklin & Revelle, 1981) è uno strumento elaborato su uno dei modelli più noti che prevede tre dimensioni: Estroversione, Nevroticismo e Psicoticismo. I primi due fattori sono le più importanti dimensioni della personalità e sono presenti in quasi tutti i modelli dimensionali. Le persone con un alto grado di Estroversione sono socievoli, dinamiche, vivaci e alla ricerca di stimolazioni interpersonali; il Nevroticismo indica la tendenza alla instabilità e al turbamento emozionale, mentre lo Psicoticismo, indica un basso grado di coinvolgimento nei rapporti interpersonali.

Un grado patologico di queste tre dimensioni può corrispondere approssimativamente ai tre *cluster* dei disturbi di personalità del DSM: rispettivamente, un'alta introversione sarebbe tipica dei disturbi del cluster A (personalità paranoide, schizoide, e schizotipica), un alto psicoticismo sarebbe tipico del cluster B (personalità antisociale, borderline, istrionica, e narcisistica) e un elevato nevroticismo sarebbe tipico del cluster C (personalità evitante, dipendente, e ossessivo-compulsiva).

Il Five-Factor Model (FFM / Big Five / NEO-PI-R) (Costa & McCrae, 1992): il modello a tre fattori di Eysenck è stato ormai sostituito da un modello a cinque fattori. Le cinque dimensioni sono Nevroticismo, Estroversione, Apertura, Gradevolezza, Scrupolosità e ciascuna di esse è suddivisa in varie sottodimensioni per un totale di 25 sottodimensioni.

Il *Temperamental and Character Inventory (TCI e TCI-R)* (Cloninger, Przybeck, Svrakic, & Wetzell., 1994) è uno strumento diviso in due parti, una sul temperamento e una sul carattere. Il temperamento è costituito da 4 dimensioni, ereditate in modo innato e sono: Ricerca della novità; Evitamento del danno; Dipendenza dalla ricompensa; Persistenza, contenenti 4

sottodimensioni ciascuna per un totale di 16 sottodimensioni. Il Carattere si misura con 3 dimensioni dipendenti dall'apprendimento socio-culturale, dai processi cognitivi superiori, dai valori acquisiti, sono: Autodirezionalità; Cooperatività; Autotrascendenza, che includono un totale di 13 sottodimensioni.

2.2 TEST DIMENSIONALI PSICODINAMICI

Rispetto al tema della diagnosi e della valutazione del funzionamento di personalità, la ricerca in ambito psicodinamico e psicoanalitico ha fornito dei quadri clinicamente significativi e metodologie utili, che possono essere utilizzati per integrare e arricchire il *mainstream* degli approcci psichiatrici basati sui sintomi (APA, 2013).

Tra questi, i maggiori riguardano: il livello di organizzazione della personalità (Kernberg, 1967) (STIPO, IPO), la distinzione tra personalità e patologia anaclitica e introiettiva (Blatt, 2004) (ORI e DEQ) e i disturbi di personalità (SWAP) (Shedler & Westen, 2007).

Per ciò che concerne gli altri *l'Inventory of Personality Organization (IPO;* Lenzenweger, Clarkin, Kernberg, & Foelsch, 2001) e la relativa revisione abbreviata a 41 items (IPO-R; Smits, Vermote, Claes, & Vertommen, 2009) sono misure *self-report* che valutano caratteristiche associate a diagnosi differenziale tra i livelli di organizzazione della personalità. L'IPO nella sua versione completa composta da 155 items divisi in due domini principali: il primo riguarda i tre criteri clinici fondamentali per la valutazione dell'organizzazione strutturale della personalità (diffusione dell'identità, difese primitive ed esame di realtà); il secondo dominio concerne le relazioni interpersonali (aggressività e valori morali) che aggiungono maggiore specificità e complessità alla diagnosi di personalità. La forma breve a 57 items è suddivisa nei tre fattori: Diffusione dell'Identità, Difese Primitive ed Esame di Realtà (Ellison & Levy, 2012; Lenzenweger et al., 2001).

Uno strumento per valutare configurazioni di psicopatologia anaclitica-introiettiva è l'*Object Relations Inventory* (Blatt, 2004), che richiede di scrivere o verbalizzare le descrizioni del sé e degli altri significativi, con aggettivi chiave e ulteriori approfondimenti. Rispetto alle caratteristiche della personalità e alla vulnerabilità psicopatologica, Blatt (2004) ha concettualizzato in termini di anaclitico (preoccupazioni predominanti sulla relazione che coinvolgono temi di dipendenza, separazione e perdita) rispetto all'introiettiva (preoccupazioni riguardanti l'auto-definizione che coinvolge temi di autocritica, perfezionismo, successo) (Blatt, 2004). La ricerca di Blatt ha dimostrato che i pazienti con ciascuno di questi tipi di preoccupazioni di personalità rispondono in modo variabile a diversi tipi di psicoterapia in modi teoricamente attesi in termini di formazione di alleanze e il risultato: i pazienti che sono anaclitici rispondono positivamente a breve a terapie più supportive; quelli sono introiettivi richiedono trattamenti a lungo termine, orientati all'intuizione ed espressive (Blatt, 2004).

La *Depressive Experiences Questionnaire – DEQ* (Blatt, D'Affiti & Quinlan, 1976) è un test a 66-item *self-report* per la valutazione delle dimensioni anaclitiche e introiettive. Il DEQ è stato utilizzato in ambito di ricerca supportato empiricamente da numerose ipotesi psicoanalitiche (Blatt, 2004).

La *Shedler – Westen Assessment Procedure – 200* è una misurazione clinica della personalità e della patologia. Studia la personalità normale e patologica, in modo dimensionale e categoriale, approfondendo la diagnosi di DP (Lingiardi, 2003), secondo l'Asse II del DSM-IV (sezione II del DSM-5) ma anche secondo una nuova classificazione degli stili di personalità derivata da studi empirici. Le dimensioni da considerare per poter effettuare un profilo di personalità sono: Salute psicologica, Psicopatia, Ostilità, Narcisismo, Disregolazione emotiva, Disforia, Orientamento schizoide, Ossessività, Disturbo del pensiero (schizotipia), Conflitti edipici (sessualizzazione istrionica), Dissociazione, Conflitti sessuali. La SWAP, la cui metodologia si basa sul *Q-sort*, compone in forma narrativa il testo degli items che hanno

ricevuto punteggi più alti, permettendo sia un *assessment* psichiatrico descrittivo, che una clinica psicodinamica (Shedler, Westen, Lingiardi & Gazzillo, 2014).

2.3 RAZIONALE DEI PRINCIPALI MODELLI SULLA PERSONALITÀ

Il modello più adottato per valutare il tipo di psicopatologia è quello descrittivo, perché conosciuto e condiviso dalla comunità scientifica che fa riferimento alle principali nosografie psichiatriche (APA, 2013). La diagnosi categoriale è uno strumento che permette di dare un nome ad una serie di segni e sintomi che vengono riconosciuti per lo più attraverso il comportamento osservabile direttamente e attraverso quanto viene raccontato dal paziente stesso. L'obiettivo è quello di voler categorizzare in maniera descrittiva i sintomi per trovare una nomenclatura diagnostica condivisa. Tuttavia, i sistemi di classificazione sono molteplici e si rischiano di etichettare quadri diagnostici complessi trascurando un importante criterio guida della ricerca, cioè l'utilità clinica (Preti, Sarno, Prunas, & Madeddu, 2012).

L'introduzione di un modello teorico, ritenuto un ostacolo per esprimere una diagnosi descrittiva in senso stretto, diventa invece una prospettiva molto utile qualora si vogliano determinare rappresentazioni e processi impliciti del paziente per stabilire una valutazione che tenga anche conto di un certo grado di inferenza da parte del clinico (Preti et al., 2012): in questo quadro si colloca la diagnosi strutturale di personalità elaborata da Otto Kernberg e collaboratori (Kernberg & Caligor, 2005).

Sia nel modello descrittivo che in quello strutturale, quando si esegue una valutazione è possibile privilegiare l'analisi delle funzioni o dei contenuti psicologici: definire le funzioni riguarda sostanzialmente l'individuazione di

modalità costanti di percepire la realtà, regolare gli affetti, formulare pensieri o entrare in relazione con gli altri (Crisafulli, 2012).

Mentre il termine categoria sottende un concetto della malattia mentale come presente o assente, il concetto di dimensionalità, invece, implica un approccio nei confronti della psicopatologia quantitativo: individua la misura e la quantità rilevabile di una determinata caratteristica di personalità (Crisafulli, 2012).

In particolare, un approccio strutturale rispetto agli altri, supporta la tesi che uno stesso comportamento sintomatico può appartenere a diversi livelli di evoluzione di personalità (Kernberg, 1984). Le modalità di classificazione di matrice categoriale, così come quelle dimensionali, basano la diagnosi su comportamenti manifesti e quindi superficiali dell'individuo che, invece, potrebbero essere espressione e manifestazione di funzionamenti differenti sulla base del tipo di organizzazione strutturale che li sottende (Kernberg, Yeomans, Clarkin, & Levy, 2008).

2.3.1 Approccio categoriale

Un obiettivo del DSM è stato quello di aumentare la legittimità dei disturbi della personalità sia come diagnosi formale che per le indagini di ricerca, poiché ad oggi la credibilità di questi disturbi agli occhi di esperti della salute mentale non è scontata, malgrado i DP abbiano una prevalenza sostanziale, specialmente in ambito clinico, sia medico che psichiatrico (Tyrer, 2009). Questi sono associati non solo a un maggiore utilizzo di trattamenti (Bender et al., 2001) ma anche a una prognosi incerta (Grilo et al., 2005; Newton-Howes, Tyrer, & Johnson, 2006) e sono collegati a compromissioni croniche del funzionamento psicofisico (Skodol et al., 2002; Seivewright, Tyrer, & Johnson, 2004), dati alcuni aspetti egosintonici con la personalità del soggetto.

Il modello di *assessment* della personalità proposto in fase di revisione del DSM-5 è stato inserito come modello alternativo alla valutazione dei DP allo scopo di stimolare ulteriori ricerche e approfondimenti (Black & Grant, 2015). Nella sezione III del DSM-5, i Disturbi di Personalità sono caratterizzati da compromissioni nel funzionamento della personalità e da tratti di personalità patologici. Questo modello identifica sei specifici DP: antisociale, evitante, borderline, narcisistico, ossessivo-compulsivo e schizotipico. I Disturbi Paranoide, Schizoide, Istrionico e Dipendente vengono eliminati e diagnosticati con l'etichetta di Disturbo di Personalità tratto-specifico (DP-TS). Si è proposto di fare una classificazione su 5 domini di tratto e 25 sfaccettature di tratto, ma date le polemiche rispetto a tali scelte, è risultata ancora valida nella sezione II, la parte sui criteri diagnostici per i DP come nel DSM-IV-R seppur con alcune modifiche legate alle categorie senza specificazione (Black & Grant, 2015).

Nella sezione II invece del DSM-5 viene proposta una diagnosi categoriale e una valutazione dimensionale (**Tabella A**).

Il profilo diagnostico che deriva da questa definizione è che le difficoltà ascrivibili alla personalità non si limitano a un singolo dominio di funzionamento, ma coinvolgono la maggior parte degli ambiti della vita dell'individuo. Inoltre, nel soggetto c'è un'inconsapevolezza che tali pattern determinano disagio e tale compromissione si dispone lungo un *continuum*. In genere, i disturbi della personalità tendono a migliorare, per quanto riguarda la gravità dei sintomi, con l'età. Tuttavia, malgrado sintomi più gravi si dispiegano nel corso del periodo di formazione dell'individuo, anche nel momento in cui i DP migliorano, il funzionamento di tali soggetti in termini di flessibilità e adattamento, non raggiunge quello dei coetanei (Black & Grant, 2015).

I criteri E ed F sono di esclusione: l'anamnesi è importante per assicurarsi che il disturbo di personalità sia preesistente ai sintomi, facendo parte di un

pattern di esperienza e comportamenti duraturi; anche altri disturbi medici devono essere esclusi come causa dei *pattern* disfunzionali di personalità.

Tabella A. Criteri diagnostici generali per l'assessment dei DP
<p>A. Un pattern abituale di esperienza interiore e di comportamento che devia marcatamente rispetto alle aspettative della cultura dell'individuo. Questo pattern si manifesta in due (o più) delle seguenti aree:</p> <ul style="list-style-type: none">- Cognitività (cioè modi di percepire e interpretare se stessi, gli altri e gli avvenimenti).- Affettività (cioè varietà, intensità, labilità e adeguatezza della risposta emotiva).- Funzionamento interpersonale.- Controllo degli impulsi.
<p>B. Il pattern abituale risulta inflessibile e pervasivo in un'ampia varietà di situazioni personali e sociali.</p>
<p>C. Il pattern abituale determina disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.</p>
<p>D. Il pattern è stabile e di lunga durata, e l'esordio può essere fatto risalire almeno all'adolescenza o alla prima età adulta.</p>
<p>E. Il pattern abituale non risulta meglio giustificato come manifestazione o conseguenza di un altro disturbo mentale.</p>
<p>F. Il pattern abituale non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza (per es., una sostanza di abuso, un farmaco) o di un'altra condizione medica (per es., un trauma cranico).</p>
<p>D. Il pattern è stabile e di lunga durata, e l'esordio può essere fatto risalire almeno all'adolescenza o alla prima età adulta.</p>

Nella valutazione categoriale, si individuano 10 disturbi che possono appartenere a 3 distinti gruppi o *cluster* (**Tabella B**).

Tabella B. 10 disturbi che possono appartenere ai Cluster A, B e C
GRUPPO A: caratterizzato da bizzarria e eccentricità – Disturbi paranoide, schizoide e schizotipico
GRUPPO B: caratterizzato da istrionismo, emotività o stravaganza – Disturbi antisociale, borderline, istrionico, narcisistico
GRUPPO C: caratterizzato da ansietà o dipendenza – Disturbi evitante, dipende, ossessivo-compulsivo.

Sono presenti altre categorie che accomapagnano la diagnosi di DP: modificazione della personalità dovuta a un'altra condizione medica, DP con altra specificazione, DP senza specificazione.

Nel secondo caso il pattern di personalità dell'individuo soddisfa i criteri per un DP in genere e sono presenti le caratteristiche di differenti DP, ma i criteri per un qualsiasi DP specifico non sono soddisfatti (Black & Grant, 2015).

Tra le critiche principali a questo approccio, si rivela una inabilità di valutare le principali aree di funzionamento del soggetto per quanto riguarda la propria autodefinizione, il proprio funzionamento realzionale, nonché la capacità di investire nei propri progetti di vita (Pilkonis, Hallquist, Morse, & Stepp et al., 2011).

2.3.1.1 *Strutcutred Clinical Interview for Personality Disorders (SCID-5-PD)*

L'intervista clinica strutturata per i DP del DSM-5 è un'intervista diagnostica semistrutturata per la valutazione dei 10 disturbi della personalità del manuale che fornisce un tipo di punteggio categoriale e dimensionale: è utilizzata in

ambito di ricerca con diversi utilizzi, tra cui anche quello di confronto con altri metodi di valutazione di DP (Huprich, 2015).

È un'intervista che deriva dalla precedente versione SCID-II (DSM-IV-TR), revisionata nella sua versione attuale, portando all'eliminazione di alcuni disturbi di personalità (passivo-aggressivo e depressivo) in linea con le categorizzazioni del DSM-5 (Somma et al., 2017).

È composta da una prima sezione chiamata "Quadro generale" che inizia con la raccolta dei dati socio-demografici di base e l'anamnesi medico-psichiatrica. La seconda sezione è il "Quadro generale per i DP" e indaga il comportamento del soggetto abituale, nelle relazioni e da informazioni sulla capacità di autoriflessione, attraverso una serie di domande finalizzate a valutare caratteristiche personologiche, emerse non nel periodo in cui sono emersi particolari disturbi psichiatrici sintomatologici.

L'obiettivo è quello di valutare una diagnosi differenziale tra aspetti relativi alla personalità e quindi stabili, da aspetti episodici legati ai sintomi.

Al termine della seconda parte iniziano le 106 domande relative alla valutazione dei dieci DP. È possibile usufruire di un questionario in cui sono riportate 106 domande corrispondenti alle domande dell'intervista, compilabile in 20 minuti circa in cui il soggetto deve rispondere sì o no e sulla base di tale risposte, verranno solo indagati gli items a cui si è risposto sì.

Le domande da effettuare vengono racchiuse nel manuale dell'intervista ed è necessario che venga posta attenzione alla risposta del soggetto per decidere se proseguire ad approfondire la domanda oppure dare il punteggio che va da ? 0 1 e 2, sulla base della chiarezza della risposta, e vanno da ? se non ci sono elementi sufficienti per valutare il soggetto, a 2 per indicare la soglia clinica raggiunta rispetto al criterio indagato, mentre il criterio 0 indica l'assenza del tratto, il criterio 1 indica la presenza sottosoglia (Somma et al., 2017).

I criteri più complessi da indagare mediante l'intervista sono esaminati attraverso diverse domande, che riflettono aspetti dello stesso criterio. Sono

inoltre previste domande di approfondimento che hanno la finalità di stabilire attraverso un maggior numero di elementi se il criterio del disturbo di personalità è soddisfatto al livello di gravità-soglia.

Valutare con attenzione e sensibilità clinica queste dimensioni è di fondamentale importanza per discriminare pattern di esperienza interna o di comportamento patologici da quelli sotto-soglia diagnostica; come emerge da un'attenta visione dello strumento, la SCID-5-PD supporta e contemporaneamente si serve del giudizio e dell'osservazione clinica. Mentre una valutazione quantitativa si basa sul punteggio categoriale, una maggiormente qualitativa si basa su quello dimensionale.

Data la recente elaborazione della SCID-5-PD e del questionario corrispondente, l'affidabilità e la validità dello strumento sono state valutate solo nelle recenti versioni SCID-II rispetto sia all'affidabilità dei costrutti categoriali (Somma et al., 2017).

2.3.2 Approccio dimensionale

Il manuale Psicodinamico dei Disturbi Mentali (PDM) nelle sue due versioni (Force, 2008a; Lingiardi & McWilliams, 2015) è uno dei principali strumenti diagnostici che valuta la personalità integrando un'ottica nosografica psichiatrica e un approccio dimensionale e psicodinamico relativo al funzionamento globale della persona. Il PDM-2 è diviso in assi su cui vengono valutati la personalità (Asse P), il funzionamento mentale (Asse M) e i sintomi (Asse S).

L'Asse P prevede nella Sezione I la valutazione dell'Organizzazione dimensionale della personalità secondo il modello di O. Kernberg: identità, relazioni oggettuali, difese (4 livelli), esame di realtà. (ogni dimensione continuum 1-10). L'organizzazione complessiva della personalità che ne risulta è nel *continuum* (1-10 psicotico, borderline, nevrotico, sano).

Nella Sezione II si hanno le “Sindromi di personalità” (alternative disturbi di personalità del DSM-5). Si tratta di modi di pensare, sentire, comportarsi e relazionarsi che sono relativamente stabili nel tempo. Un pattern di personalità sano non implica alcuna compromissione, mentre sindromi o disturbi di personalità possono essere caratterizzati da una compromissione di livello nevrotico, borderline o psicotico. Vengono elencate le sindromi predominanti e livello di funzionamento (grave, moderato, alto funzionamento).

Per ogni sindrome, vengono individuati dei *pattern* costituzionali sulla base di: Tensione/preoccupazione principali; Affetti principali; Credenza patogena relativa a se stessi; Credenza patogena relativa agli altri; Modi principali di difendersi.

Seguendo una differenziazione tra un aspetto internalizzante ed esternalizzante, tra le prime si trovano: personalità depressiva; introiettivo-anaclitico-ipomaniacale; dipendente: passivo-aggressivo-controdipendente; ansioso-evitante e fobica: controfobica; ossessivo-compulsiva; schizoide; somatizzante. Fanno parte dello spettro esternalizzante le personalità: isterico-istrionica: inibito-dimostrativo; narcisistica: overt-covert-maligno; paranoide; psicopatica: passivo-parassitario disonesto – attivo; sadica, mentre la personalità borderline è nel mezzo tra le due classificazioni.

L’Asse M del funzionamento invece valuta i processi cognitivi e affettivi; identità e relazioni; meccanismi di difesa e *coping*; autoconsapevolezza e autodirezionalità.

In sintesi la diagnosi dimensionale permette la rilevazione di dimensioni latenti di personalità, non escludendo quella categoriale, dato che può essere tradotta in termini categoriali tramite punti di cut-off (soglia). Tuttavia sono molto eterogenei e difficilmente paragonabili tra loro (de Girolamo & Migone, 1995).

2.3.3 Approccio strutturale

“Due individui che presentano lo stesso disturbo, sia esso depressione, lutto complicato, ansia o ogni altro tipo di patologia mentale, non avranno mai le stesse potenzialità, necessità di trattamento o di risposte agli interventi terapeutici. Che si attribuisca o meno valore alle nomenclature diagnostiche descrittive come il DSM-5, l’assessment diagnostico psicoanalitico è un percorso di valutazione complementare e necessario, che si propone di fornire una comprensione profonda della complessità e unicità di ciascun individuo, e dovrebbe far parte dell’assessment diagnostico di ogni paziente, perché questo sia accurato e completo.”

(ApsaA Statement on the DSM-5, 2013)

Sia l’approccio categoriale che alcuni dei principali modelli dimensionali, sono accomunati da un’unica prospettiva, quella descrittiva. Un metodo differente di studiare la personalità è caratterizzato da un approccio “strutturale” alla diagnosi che è stato maggiormente approfondito, a livello teorico ed empirico, dalla tradizione psicoanalitica (Preti & Madeddu, 2013).

Si può sostenere che a differenza dell’approccio descrittivo, quello strutturale si pone di individuare non solo le caratteristiche descrittive ma anche le strutture sottostanti responsabili del comportamento osservabile: il valore della diagnosi consiste proprio nell’individuare quella struttura sottostante che provoca i sintomi, non evidenziabile tramite i criteri diagnostici descrittivi (Clarkin, Levy, Lenzenweger, & Kernberg, 2007).

La modellistica strutturale nasce quindi con l’intento di osservare clinicamente strutture psichiche *theory-driven* successivamente validate, dei disturbi di personalità. Uno dei modelli più noti è quello psicoanalitico proposto da Otto Kernberg, che negli anni ’80 ha sviluppato una diagnostica strutturale psicoanalitica integrandola con la nosografia psichiatrica del DSM, proponendo il costrutto di “Organizzazione di Personalità” - OP (Kernberg 1967; Kernberg & Calligor 2005).

Il sistema da lui proposto prevede la classificazione delle organizzazioni della personalità dividendo il funzionamento mentale del paziente all'interno di 3 tipi di organizzazione: nevrotica, borderline e psicotica. Queste indagini hanno ampliato la visione del modello psicoanalitico che distingueva essenzialmente solo due grandi categorie nevrosi e psicosi e hanno portato a sottolineare come una mancata integrazione dei processi psichici sottostanti siano alla base dei sintomi e in particolare nelle modalità comportamentali rigide dei pazienti con disturbo di personalità (Preti et al., 2012).

L'approccio alla diagnosi clinica è basato sulla teoria delle relazioni oggettuali (Kernberg, 1984; Kernberg & Caligor, 2005). Il modello ruota intorno ai livelli di sviluppo delle relazioni oggettuali interne, rappresentazioni di sé in relazione alle rappresentazioni dell'altro mediate da stati affettivi. Gli affetti innati attivati in relazione, regolati e cognitivamente legati alle interazioni con i *caregivers*, nel corso dei primi anni di vita sono interiorizzati e gradualmente organizzati in strutture psichiche stabili. L'interiorizzazione di tali relazioni con l'ambiente, vengono apprese in forma di rappresentazioni di sé e dell'altro, mediate da un affetto e sono interiorizzate come diadi di relazione oggettuale. Tali diadi di relazione oggettuale (rappresentazioni di sé, dell'altro e dell'affetto condiviso), sono considerate i mattoni fondamentali di tutte le strutture entro cui si collocano le esperienze mentali e la loro integrazione è cruciale per lo sviluppo della salute psicologica. Secondo questa teorizzazione, sulla base di esperienze traumatiche a livello affettivo-relazionale e quindi evolutivo, il mancato raggiungimento di rappresentazioni del sé e oggettuali che non includano aspetti e affetti ambivalenti integrati caratterizza l'OP borderline come base della patologia della personalità.

Secondo questa teoria, gli individui diagnosticati a un livello borderline di organizzazione della personalità, fanno costantemente esperienza di contraddittorie relazioni oggettuali interne e degli stati affettivi associati, con una conseguente incapacità di modulazione affettiva.

Questo modello integra inoltre la valenza degli aspetti temperamentali e cognitivi dello sviluppo: la personalità rappresenta, infatti, l'integrazione di *pattern* di comportamento che hanno le loro radici nel temperamento (aspetti innati, biologicamente determinati), nelle abilità cognitive (modulazione aspetti affettivi), nel carattere (influenzato dal contesto ambientale di sviluppo) e nei sistemi di valori interiorizzati (eredità morale familiare) (Kernberg, 1996).

Il modello strutturale quindi si allontana da diagnosi categoriale di DP e differenzia l'organizzazione della personalità secondo criteri strutturali (Kernberg, 1967; 1984) è caratterizzato da un *continuum* di gravità della patologia. Al polo più sano dello spettro c'è l'organizzazione normale di personalità, seguita da un'organizzazione di personalità nevrotica (OPN) che comprende patologia della personalità di relativamente bassa gravità (ad es. disturbo di personalità ossessivo-compulsivo basato sul DSM, disturbo evitante di personalità), e infine a una maggiore livello di gravità, ossia l'organizzazione borderline di personalità (OPB), che comprende i gravi disturbi della personalità. Al limite estremo dello spettro c'è l'organizzazione di personalità psicotica (OPP).

Dimensioni di personalità

L'analisi strutturale permette di effettuare un profilo, analizzando diversi aree del funzionamento della personalità, ad un livello sia dimensionale che strutturale. Le principali dimensioni di personalità sono: l'integrazione identitaria, i meccanismi di difesa e l'integrazione dell'esame di realtà. Le altre sono: rigidità dello stile di *coping*, relazioni oggettuali, aggressività e valori morali (Preti et al., 2012).

L'integrazione dell'identità esprime la continuità temporale e affettiva che il soggetto possiede di sé stesso e degli altri; la stabilità, la profondità e l'empatia dei rapporti con le altre persone significative. La dispersione dell'identità, invece, è caratterizzata da una mancata integrazione del Sé e delle altre persone significative che porta il soggetto a un costante sentimento

di vuoto. Per la valutazione dell'identità assumono rilevanza le “manifestazioni non specifiche di debolezza dell'Io”, ovvero l'incapacità di controllo dell'angoscia e degli impulsi e l'assenza di canali sublimatori maturi, tipiche della struttura di personalità borderline.

L'organizzazione difensiva, viene distinta tra difese “evolute”, che caratterizzano il funzionamento della personalità nevrotica e difese “primitive” che, invece, rappresentano modalità tipicamente assunte dalle organizzazioni di personalità borderline e psicotiche. Nei pazienti con un'organizzazione della personalità borderline il modo di pensare spesso assume una bassa qualità formale, si manifesta sotto forma di fantasie primitive quando il paziente si trova di fronte a stimoli non strutturati, perché in tale tipologia di organizzazione è carente o assente un'integrazione tra le immagini primitive scisse del Sé e dell'oggetto e permane una netta separazione delle relazioni oggettuali in buone o cattive. Tra le operazioni difensive primitive tipiche dei soggetti borderline rientrano la scissione, idealizzazione, identificazione proiettiva, proiezione, somatizzazione.

L'esame di realtà è la capacità di differenziare il Sé dal non Sé, con una valutazione reale della propria affettività, del proprio comportamento e contenuto di pensiero in relazione alle norme sociali condivise. Un adeguato esame di realtà secondo una visione clinica è costituito da: assenza di sintomi psicotici, assenza di contenuti affettivi, cognitivi e atteggiamenti inappropriati o bizzarri; capacità di provare empatia e interagire in maniera collaborativa e adeguata alle situazioni.

Profili di personalità

La valutazione strutturale prevede l'individuazione di 4 profili di personalità: OP normale, nevrotica, borderline e psicotica (Preti et al., 2012).

Le caratteristiche strutturali che riguardano la personalità normale sono:

Integrazione identitaria, coerenza del sé, autostima, soddisfazione, capacità di trarre piacere dal lavoro, capacità di realizzare progetti, aspirazioni.

Visione integrata dell'altro e capacità di valutare le persone e di riuscire a definire un chiaro confine affettivo tra sé e l'altro. Molteplicità di disposizioni affettive che se ben organizzate e regolate portano ad un controllo consapevole degli impulsi. Il sistema di valori interiorizzati è integrato e maturo, traspare un senso di responsabilità personale, un'autocritica realistica e una capacità autonoma su aspetti etici e morali. Gestione appropriata e soddisfacente delle motivazioni sessuali identificabili come bisogni e desideri. La gestione di queste tendenze è ben integrata con l'identità, tenendo anche presente del fattore emotivo verso la persona amata che si manifesta anche nella capacità di dare o ricevere cure, cioè di assumere diversi ruoli all'interno di un rapporto stabile e capacità di sublimare gli istinti aggressivi con atteggiamenti di sana assertività.

L'organizzazione di personalità nevrotica si fonda su un consolidamento dell'identità, sulla presenza di difese mature basate sulla rimozione e su un saldo esame di realtà. È presente una certa forza dell'Io che permette di tollerare l'angoscia e di sublimare i propri impulsi. I soggetti con un'organizzazione di personalità nevrotica sono capaci di instaurare relazioni profonde, sono creative sul lavoro e hanno la capacità di integrare amore e sessualità. La loro vita è a volte disturbata da sensi di colpa inconsci che possono essere connessi all'intimità sessuale in quanto posseggono un Super-io integrato ma severo e punitivo; la rimozione è una modalità per sfuggire a conflitti inconsci. Questo tipo di struttura è tipica delle personalità isteriche, depressivo-masochistiche, ossessive, evitanti e dei "caratteri fobici".

L'organizzazione di personalità borderline invece è caratterizzata da una diffusione dell'identità, uso di difese immaturo e un esame della realtà integro perché il soggetto riesce a mantenere separate le proprie rappresentazioni da quelle dell'altro. Nonostante ciò, in momenti particolarmente stressanti o conflittuali, le difese potrebbero attivarsi massicciamente tanto da provocare una certa alterazione nella comprensione e percezione oggettiva dell'altro e della realtà esterna (Kernberg, 1984). L'organizzazione borderline, identifica

la prevalenza dei disturbi della personalità rilevabili nella pratica clinica distinguendo tra personalità al limite “di basso funzionamento” da personalità “ad alto funzionamento”. I disturbi presentano spesso, oltre ad una grave diffusione dell’identità e attivazione di meccanismi di difesa primitivi, una certa compromissione del senso morale. I pazienti con organizzazione borderline a “basso funzionamento” presentano gravi difficoltà e compromissioni nelle relazioni interpersonali e non riescono a stabilire e mantenere relazioni intime. Inoltre hanno grosse difficoltà ad impegnarsi professionalmente, non hanno dei chiari scopi in diverse aree della loro vita e manifestano anche disagi per quel che concerne la sessualità in genere. Non sono in grado di integrare la sessualità con la tenerezza e l’affetto positivo, mostrando comportamenti confusi e hanno tendenze infantili perverse. In casi più gravi è presente un’inibizione generalizzata della sessualità perché si attivano modalità aggressive di comportamento. La sfera borderline è distinta da una chiara debolezza dell’Io, in particolare dall’incapacità di tollerare l’angoscia, tener sotto controllo gli impulsi e sublimarli, tanto che spesso sono individui incoerenti, incostanti e poco creativi sul lavoro. Le OP borderline ad “alto funzionamento” sono soggetti che hanno un adattamento migliore alla realtà sociale, e hanno alcune relazioni vagamente intime e sporadicamente riescono a integrare la sessualità a comportamenti teneri. Presentano, inoltre alcune aree dell’Io meno compromesse, un senso morale meglio integrato, sono più costanti sul lavoro tanto da riuscire a mantenere un adattamento migliore nella società (Kernberg et al., 2008).

L’organizzazione psicotica della personalità è caratterizzata dalla scarsa integrazione delle immagini di sé e dell’altro cioè dalla diffusione dell’identità, e da un uso rilevante di meccanismi di difesa centrati sulla scissione e dalla perdita dell’esame di realtà. Le difese primarie che vengono messe in atto mirano a mantenere separate le rappresentazioni buone da quelle persecutorie poiché queste ultime potrebbero annientare e distruggere le immagini interne idealizzate per permettere al soggetto di proteggere una

certa parte buona dei propri oggetti interni. La presenza di deliri e allucinazioni è la caratteristica principale, infatti, della struttura psicotica, la perdita dell'esame di realtà si manifesta attraverso un'indifferenziazione interna tra rappresentazioni di sé e rappresentazioni dell'altro in presenza di affetti ed emozioni particolarmente intensi, a sottolineare una mancanza di evoluzione dallo stato simbiotico dello sviluppo (Kernberg et al., 2008).

2.3.3.1 *Structured Interview of Personality Organization (STIPO)*

La STIPO (Clarkin, Levy, Lenzenweger, & Kernberg, 2004), è un modello standardizzato di intervista semistrutturata per valutare l'organizzazione strutturale e dimensionale della personalità secondo il modello delle relazioni oggettuali di O. Kernberg, fondendo la metodologia *self-report* e quella basata sulla valutazione dell'intervistatore che formula dei punteggi in base al contenuto e al processo dell'intervista (Bram & Yalof, 2015).

La STIPO ideata sul modello del colloquio strutturale di Kernberg (Hörz-Sagstetter et al., 2018), è stata operazionalizzata per effettuare un'indagine di dimensioni della personalità che ne determinano il livello di organizzazione.

La STIPO è composta di 100 domande, che indagano 7 dimensioni e 9 sottodimensioni, ciascuna delle quali è fornita di una serie di ulteriori specificazioni che possono essere richieste dal clinico laddove la risposta del paziente sia vaga o imprecisa. L'esplorazione dei vari domini procede sia attraverso gli aspetti comportamentali che rispetto al mondo interno del paziente. L'assegnazione dei punteggi avviene secondo due sistemi che ritengono ugualmente importante sia la risposta del paziente sia l'intuito clinico dell'intervistatore. Il doppio sistema di *scoring* è strutturato e prevede una precisa narrativa per ogni possibilità di punteggio.

Nel primo caso la risposta a ogni item viene valutata su una scala da 0 a 2, dove 0 indica la totale assenza di un determinato aspetto patologico, 1 un livello intermedio di frequenza, intensità, gravità e pervasività di uno

specifico comportamento o modo di sentire, della presenza solo di alcuni aspetti, 2 la presenza di patologia nell'aspetto indagato.

Sono fornite indicazioni specifiche per ogni item della STIPO per assistere l'intervistatore nell'assegnazione del punteggio che includono le caratteristiche chiave che una risposta deve avere per poter essere valutata. La media dei punteggi degli items costituirà il punteggio relativo a ciascuna dimensione e sottodimensione. Nel secondo sistema, invece, per ogni area viene effettuata una valutazione qualitativa su una scala da 1 a 5 al fine di definire il livello di salute o patologia che caratterizza il dominio considerato; tale valutazione permette al clinico di dare una diversa importanza a ogni risposta in funzione della sua esperienza. Le scale a 5 punti sono valutate dall'intervistatore dopo l'ultima domanda di una determinata sezione, sulla base delle risposte alle domande fornite alla STIPO, del comportamento non-verbale del soggetto durante l'intervista e del proprio intuito clinico.

Le alte correlazioni tra i due punteggi di *scoring* permettono l'uso di un sistema piuttosto che dell'altro in base alle necessità del clinico/ricercatore (Stern et al., 2010).

Sulla base dei punteggi ottenuti dalle diverse dimensioni, la classificazione strutturale prevede 6 differenti profili di personalità, sulla base del criterio relativo all'identità (Id.) e alla scala delle relazioni oggettuali (Rel Ogg.) con punteggio 1 a 5 (Hörz et al., 2009). I 6 profili che si ottengono sono: Normale (Id. 1) , Nevrotico 1 (Id. 1 Rel Ogg. 2), Nevrotico 2 (Id. 2), Borderline 1 (Id. 3), Borderline 2 (Id. 4) e Borderline 3 (Id.5).

La prima dimensione "Identità" viene valutata attraverso 30 items, suddivisi in 4 sottodimensioni: "Investimenti", "Coerenza e continuità del sé", "Autovalutazione" e "Senso degli altri". La sottodimensione investimenti riguarda l'analisi di alcuni correlati comportamentali, come la capacità di investimenti nel lavoro, nello studio e nelle attività del tempo libero. Le sottodimensioni relative al senso di sé valutano rispettivamente il grado di integrazione e la stabilità del senso di sé e il livello di regolazione

dell'autostima. L'ultima sottodimensione valuta l'identità mediante l'esame del senso degli altri, del grado di integrazione e stabilità nell'esperienza degli altri, insieme alla capacità di valutare gli altri in profondità, al di là dei loro comportamenti transitori e di percepire accuratamente quali siano i sentimenti e i pensieri altrui. La presenza di un'identità scarsamente consolidata distingue l'organizzazione borderline di personalità dall'organizzazione nevrotica: valutazioni a partire dal punteggio 3 indicano una compromissione moderata della patologia.

La seconda dimensione "Relazioni Oggettuali" della STIPO valuta le modalità con cui l'individuo si mette in relazione con il suo mondo, la qualità delle relazioni interpersonali del soggetto e la natura dell'esperienza interna di sé e degli altri in interazione. Nella STIPO, dunque, la qualità delle relazioni oggettuali viene valutata esaminando, attraverso 22 items, divisi in 3 sottodimensioni: "Relazioni interpersonali", per valutare la natura e la stabilità delle relazioni interpersonali, "Relazioni intime e sessualità" per valutare la capacità di coniugare tenerezza ed erotismo e da ultimo viene valutato il "Modello Operativo Interno delle relazioni - MOIR" ossia la tendenza a percepire le relazioni in termini di soddisfacimento di bisogni, l'empatia e la capacità di mantenere un impegno verso gli altri nel tempo.

La terza dimensione è quella delle "Difese primitive": con il termine difese ci si riferisce a un insieme di meccanismi inconsci utilizzati per affrontare le emozioni e i pensieri, impulsi o immagini disturbanti, mantenendoli fuori dalla consapevolezza (Lingiardi, Perry & Madeddu, 1994). Le difese primitive sono valutate nella STIPO attraverso 11 items che indagano i derivati consci, affettivi, cognitivi e comportamentali dell'uso delle operazioni difensive primitive. Uno stile difensivo primitivo permette di discriminare tra organizzazione di personalità nevrotica e borderline.

Il quarto criterio dimensionale è quello del "*Coping*/rigidità", ossia l'insieme degli sforzi cognitivi e comportamentali attuati per controllare specifiche richieste interne e/o esterne che vengono valutate come eccedenti le risorse

della persona (Lazarus, 1991). Nella STIPO il *coping* e la rigidità sono valutati attraverso 10 items che indagando da un lato le modalità con cui il soggetto anticipa e risponde a situazioni stressanti, alle sfide e alle situazioni frustranti, e dall'altro il grado con cui l'individuo è in grado di tollerare situazioni che sono al di fuori del proprio controllo e la tendenza ad affrontarle come sfida e momento di crescita piuttosto che viverle con scoraggiamento e delusione. Tale dimensione permette di discriminare l'organizzazione nevrotica da quella normale, in funzione delle strategie più frequentemente utilizzate. Mentre i soggetti normali ricorrono prevalentemente a strategie mature e adattive, quelli nevrotici ricorrono invece prevalentemente a difese nevrotiche, che sono rigide, spesso causano sofferenza psichica e risultano meno adattive di quelle mature.

La dimensione "Aggressività" valuta quanto e in che modo la vita interiore e il comportamento manifesto del soggetto sono dominati dall'aggressività e dalle difese contro l'aggressività. La valutazione di questo aspetto avviene attraverso l'esame che il clinico effettua rispetto a sentimenti e affetti negativi come l'odio e il sadismo presenti nel soggetto e a comportamenti violenti che l'individuo rivolge contro di Sé attraverso l'autoferimento sia verso l'esterno, con acting-out ed esercitando un controllo sull'altro.

Dei 12 items della scala totale, 5 appartengono alla sottodimensione "autoaggressività" e indagano la presenza di comportamenti autodistruttivi, mentre 7 nella scala "eteroaggressività" indagano comportamenti quali sadismo, controllo onnipotente sugli altri e presenza di sentimenti cronici di odio. Punteggi elevati in questa dimensione discriminano tra OB ad alto livello di funzionamento (Borderline 1) e a basso livello di funzionamento (Borderline 2,3).

La dimensione dei "Valori morali" fa riferimento al grado in cui il soggetto ha interiorizzato valori morali stabili che hanno un'influenza sul suo mondo intrapsichico e guidano il suo comportamento. La presenza di valori morali interiorizzati gioca un ruolo nella presa di decisioni ed è associata alla

capacità di provare senso di colpa e dispiacere e alla possibilità di fare ammenda nel momento in cui le proprie azioni arrechino un danno all'altro. Nella STIPO la moralità e i valori sono valutati attraverso 8 items che esaminano il comportamento del soggetto in relazione alla presa di decisione in ambito morale e alla capacità di sperimentare senso di colpa; in particolare, gli aspetti indagati nell'intervista riguardano l'inganno, i dilemmi morali, la mendacia, le attività illecite, la possibilità di sperimentare la colpa e lo sfruttamento interpersonale.

L'ultima dimensione valuta l'"Esame di realtà e disorsioni percettive" attraverso 7 items che indagano aspetti legati alla depersonalizzazione, alla percezione di sensazioni corporee, all'esperienza della realtà interna ed esterna e alla comprensione del proprio impatto sociale sugli altri. L'esame di realtà infatti implica la capacità di differenziare il Sé dal non-Sé e così, parallelamente, il mondo interno da quello esterno, permettendo all'individuo di porsi nelle relazioni con atteggiamento empatico e adatto alle norme sociali e di valutare in modo realistico la propria affettività, oltre che il comportamento e il contenuto del pensiero (Kernberg & Caligor, 2005).

Il *background* teorico del modello delle relazioni oggettuali di patologia della personalità (Kernberg, 1984; Kernberg & Caligor, 2005), è abbastanza coerente al modello alternativo di DP proposto dal DSM-5, Sezione III. In effetti, le aree di indagine delle interviste cliniche presentate basate su un modello di relazioni oggettuali coprono diversi domini del sé e del funzionamento interpersonale che sono inclusi nel questionario del DSM-5 *Level of Personality Functioning Scale - LPFS* (Bender, Morey, & Skodol, 2011). Gli aspetti in comune con il modello alternativo, sono relativi all'indagine delle difficoltà nel senso di continuità e unicità del sé (identità); problemi relativi alla capacità di fissare obiettivi ragionevoli basati su una valutazione realistica delle proprie capacità (auto-direzionalità); difficoltà nel comprendere le esperienze e le motivazioni altrui e gli effetti dei propri comportamenti sugli altri (empatia); e limitazioni nello stabilire e mantenere

relazioni strette e reciproche con gli altri (intimità). Il parallelo tra un approccio strutturale psicodinamico alla patologia della personalità e il modello alternativo DSM-5 della diagnosi di personalità è stato dimostrato in studi recenti (Zimmerman, Chelminski, Young, Dalrymple, & Martinez, 2013; Zimmermann et al., 2014).

Rispetto alla valutazione dei DP (Sezione II) secondo il DSM, la STIPO mostra una buona validità di costrutto: i pazienti con DP sono localizzati su un livello significativamente più basso di organizzazione della personalità in tutti i domini rispetto ai pazienti senza DP (Doering et al., 2013).

Lo studio italiano STIPO (Preti et al., 2012) ha fornito ulteriore supporto alla validità dell'intervista. La scala dell'identità ha mostrato associazioni con le misure della stabilità dell'immagine di sé e la capacità di perseguire gli obiettivi, misurata attraverso la *Severity Indices of Personality Problem* (SIPP-118; Verheul et al., 2008).

La scala delle difese era associata a una misura esterna delle difese primitive, la misura di valutazione alla *Response Evaluation Measure* (REM-71) (Steiner, Araujo, & Koopman, 2001) e i domini SIPP-118 relativi alla mancanza di autocontrollo e instabilità emotiva.

Le tre scale principali della STIPO hanno anche mostrato la validità di criterio: tutte le dimensioni della STIPO hanno discriminato tra soggetti clinici e non clinici, mentre solo le dimensioni identità e difese, e non l'esame di realtà, hanno discriminato tra pazienti borderline e pazienti non-borderline.

In uno studio con pazienti con disturbo da dolore cronico, il 58% dei pazienti è stato descritto con OPB basato sulla STIPO e il 63% è stato diagnosticato con un DP secondo la SCID-II, con una correlazione significativa tra l'organizzazione della personalità e il numero di diagnosi con la SCID-II (Fischer-Kern et al., 2011).

Il 100% di un campione di 50 pazienti con dipendenza da oppiacei è stato valutato come OPB con la STIPO e il 90% aveva almeno un DP alla SCID-

II, sottolineando l'associazione stretta ma non totale tra diagnosi strutturale e patologia della personalità del DSM (Rentrop, Zilker, Lederle, Birkhofer, & Hörz, 2014). Allo stesso modo, in un campione di 104 individui con DPB, sono stati associati livelli inferiori di organizzazione della personalità nella STIPO con livelli più alti di patologia dell'Asse II (cioè maggior numero di diagnosi SCID-II in comorbidità, il maggior utilizzo del servizio di salute mentale e di sintomi autolesivi) e gli individui con due o più DP del DSM hanno mostrato più patologia sulla STIPO rispetto ai pazienti con un DP (Hörz et al., 2010).

Nel contesto italiano, Di Pierro, Preti, Vurro & Madeddu (2014) hanno confrontato il profilo STIPO di un gruppo di 37 pazienti ospedalizzati con doppia diagnosi, 30 pazienti ambulatoriali psichiatrici e 30 controlli non clinici. I pazienti con doppia diagnosi erano caratterizzati da un'identità scarsamente integrata con difficoltà nella capacità di investire, valori morali scarsamente integrati e alti livelli di aggressioni autoindirizzate ed eterodirette. In un campione di 47 pazienti con doppia diagnosi, Preti e colleghi (2015) hanno studiato le differenze tra entrambi i profili descrittivi (cioè orientati al DSM) e strutturali (STIPO) tra i pazienti che hanno abbandonato il trattamento e i pazienti che hanno completato il programma di trattamento: gli investimenti e i problemi di coerenza del sé (STIPO) erano più alti tra i *drop-out*.

L'interrelazione tra l'organizzazione della personalità, valutata dalla STIPO e il funzionamento riflessivo, reso operativo dalla Reflective Functioning Scale (RF) (Fonagy, & Target, 1997) è stata esaminata in un campione di 92 pazienti con DPB (Fischer-Kern et al., 2010). Sono state trovate associazioni significative tra livello di organizzazione della personalità STIPO e diagnosi con SCID-I e SCID-II, ma non tra gravità della patologia di asse I e II e RF. Solo associazioni moderate tra RF e organizzazione della personalità sono stati osservate, suggerendo che la diagnosi nosologica basata sulla SCID è più strettamente correlata alla patologia della personalità misurata con la STIPO

che non con l'RF. La STIPO è stata utilizzata anche per valutare le modifiche dell'organizzazione della personalità in un *trial* per il trattamento del DPB. 104 pazienti con DPB sono stati randomizzati e sottoposti casualmente a un intervento di psicoterapia o di psicoterapia focalizzata sul transfert (TFP) da parte di terapeuti esperti. Il livello generale di OP è stato esaminato come variabile di risultato. Dopo 1 anno di trattamento, un significativo miglioramento dell'OP è stata rilevata sia nel gruppo di psicoterapia TFP sia nel gruppo di controllo, con una punteggi statisticamente significativi per il gruppo TFP (Doering et al., 2010).

2.3.4 Diagnosi categoriale e strutturale a confronto: Organizzazione Borderline di Personalità (OPB) e Disturbo Borderline di Personalità (DPB)

Un segno distintivo del disturbo borderline di personalità (DPB) è l'eterogeneità associata alla diagnosi (Lenzenweger, Clarkin, Yeomans, Kernberg, & Levy, 2008). Il fenotipo DPB articolato dal DSM è puramente descrittivo, manca di una base teorica formale ed è considerevole l'eterogeneità osservata tra i pazienti che ricevono la diagnosi (Clarkin et al., 2007). Un approccio per tentare di classificare l'eterogeneità che caratterizza DPB è stato quello di analizzare la sindrome in "sottotipi" (Bradley, Conklin & Westen, 2005; Lenzenweger et al., 2008), o cercando di far luce su processi psicologici, neurocomportamentali, che si pensa siano alla base dei segni e dei sintomi della DPB (Clarkin et al., 2007). L'approccio orientato all'aspetto processuale psicodinamico nel modello strutturale (Kernberg & Caligor, 2005) è teso a identificare la gravità dei disturbi della personalità, ponendo il livello dell'organizzazione della personalità come centrale per comprendere la patologia della personalità.

È importante considerare che il DPB definito dal DSM-5 (Sezione II) non è sinonimo di OPB, ma è solo un disturbo della personalità che rientra nel livello borderline dell'organizzazione della personalità (Lenzenweger, McClough, Clarkin, & Kernberg, 2012). Il DPB caratterizza quei pazienti con

sintomi principali quali problemi di identità, relazioni interpersonali instabili ed eccessivamente intense, instabilità affettiva e rapide oscillazioni dell'umore, discontrollo rabbia e impulsività, poca consapevolezza del proprio disturbo (a causa dell'egosintonia tipica di molti disturbi di personalità), bassa funzione riflessiva (Black & Grant, 2015). La prevalenza del DPB è stimata tra il 1.6 e il 5.9% nella popolazione generale ed è più frequente nelle donne: tuttavia ad oggi la validità di costrutto di quasi nessuna delle diagnosi del DSM rimane scarsa tanto che ne rimane alta la comorbidità con altri DP (Black & Grant, 2015).

Già l'ICD-10 del 1992 non parla di DPB ma utilizza il termine “disturbo di personalità emotivamente instabile” con due sottotipi, “impulsivo” e “borderline”, dove nel borderline si aggiunge il disturbo dell'identità (quindi implica una maggiore gravità o un ampliamento dell'area disturbata).

Per quanto riguarda l'ICD-11 ossia l'11^a edizione dell'*International Classification of Diseases*, il manuale diagnostico prodotto dall'OMS (First, Reed, Hyman, & Saxena, 2015) il disturbo di personalità è definito da un'alterazione relativamente persistente e pervasiva nel modo in cui gli individui esperiscono e interpretano se stessi, gli altri e il mondo, a cui conseguono modalità maladattative di funzionamento cognitivo, esperienza ed espressione emozionale e comportamento.

Come descritto nel DSM, queste modalità maladattative sono relativamente inflessibili e si associano a problemi significativi nel funzionamento sociale che sono particolarmente evidenti nelle relazioni interpersonali.

Tuttavia il cambiamento più significativo dell'ICD-11 rispetto all'ICD-10 e al DSM-5 è l'abolizione delle singole categorie di disturbo di personalità, mentre la classificazione primaria è effettuata sulla base di una singola dimensione di gravità. Il sistema delle categorie è sostituito da un sistema di domini monotetici (distaccato, dissociale, disinibito, anancastico), ancora in revisione (Black & Grant, 2015).

Rispetto alla diagnosi psicodinamica categoriale infatti, le due macro categorie nevrosi o psicopatologia di minore o maggiore rilievo con esame di realtà non compromesso, e psicosi o psicopatologia con compromissione esame di realtà, sono ormai integrate in un'ottica dimensionale, in cui è presente anche la patologia borderline. Infatti come sostiene Wallerstein (2006) il disturbo di personalità si pone in un *continuum* normale-psicotico. La dimensione della gravità va contestualizzata in senso evolutivo, poiché per acquisire una certa maturità psicologica e realizzare modi di vita soddisfacenti è necessario che gli individui sviluppino alcune capacità vitali. Si presume che in diversi pazienti con OPB e nella totalità dei pazienti con DPB, queste acquisizioni evolutive siano state compromesse.

Secondo alcuni autori, tutti i disturbi di personalità per come sono stati teoricamente e clinicamente concepiti, in particolare il DPB, rientrano in ciò che da un punto di vista psicodinamico si può definire organizzazione borderline di personalità (Lenzewege et al., 2012), mentre altri autori hanno ipotizzato una differente appartenenza al livello nevrotico di alcuni disturbi di personalità (ossessivo compulsivo, evitante, narcisistico), sulla base dell'assenza di una diffusione identitaria, seppur in presenza di una rigidità difensiva caratteriale che preclude al soggetto la possibilità di adattarsi alla realtà, nonché ad un'egosintonica percezione del proprio pattern rigido (Caligor, Kernberg, Clarkin, & Bellavia, 2012).

Ricerche

La condizione di DPB costituirebbe quindi un insieme di sintomi di stato e di tratto: l'alta comorbidità con altri DP suggerisce che potrebbe esserci sotto una struttura latente, in comune ad altri disturbi, che in riferimento al modello delle relazioni oggettuali del disfunzionamento della personalità si ipotizza essere la OPB (Clarkin et al., 2007).

Diversi lavori hanno dimostrato le differenze e l'utilità clinica del costrutto di OPB in contrasto con DPB (Yun, Stern, Lenzewege, & Tiersky, 2013).

È noto come i disturbi della personalità abbiano un effetto negativo sulla qualità di vita percepita, nonché sui tassi di psicopatologia esperita (Karukivi, Vahlberg, Horjamo, Nevalainen, & Korkeila, 2017). In particolar modo l'effetto è riscontrato nel funzionamento interpersonale del soggetto e psicosociale (Grilo et al., 2010; Soeteman, Verheul, & Busschbach, 2008). Uno studio prospettico di 6 anni in soggetti con DP in comorbidità con depressione maggiore sperimentano un disagio clinicamente significativo sul piano della velocità di ricaduta di episodi sintomatologici (Grilo et al., 2010), ma anche sulla qualità di vita esperita, paragonabile ai soggetti con una patologia medica cronica (Soeteman et al., 2008).

Ciò che non può essere negato è che la patologia della personalità è solitamente accompagnata da una psicopatologia significativa e ampiamente varia che diventa più pronunciata man mano che aumenta la gravità della patologia della personalità (Weich et al., 2011; Yang, Coid, & Tyrer, 2010). I pazienti con DBP manifestano livelli di disfunzionamento nella capacità di interpretare e predire comportamenti altrui in termini di credenze, intenzioni e desideri e di utilizzare in modo flessibile la rappresentazione della relazione tra sé e gli altri per guidare il comportamento sociale. Clinicamente si rilevano gravi disturbi del comportamento interpersonale che elicitano intensi stati affettivi negativi, risultando più sottomessi e/o più litigiosi nel comportamento interpersonale rispetto a soggetti di controllo (Russell, Moskowitz, Zuroff, Sookman, & Paris, 2007).

I soggetti con disturbo di personalità borderline ricercano di solito il trattamento, essendo caratterizzati da una particolare costellazione di sintomi di autolesionismo, rapidi cambiamenti di umore e comportamento disregolato ha portato alla sua descrizione come disturbo sindromico, che non è replicato in nessun altro disturbo mentale (Tyrer et al., 2015) tanto da far ipotizzare che la condizione borderline è in effetti più strettamente legata a un disturbo affettivo piuttosto che a un disturbo di personalità (Tyrer, 2009).

A confronto con altri DP, i DPB mostrano nelle interazioni sociali maggior disaccordo, confusione, ostilità, senso di vuoto e ambivalenza (Stepp, Pilkonis, Yaggi, Morse, & Feske, 2009), coerente con l'ipotesi della diffusione identitaria e senso di sé instabile. Dagli studi nell'ambito della *social cognitive neuroscience*, emerge come i soggetti borderline con credenze negative rispetto a sé stessi inseriti in un contesto sociale malevolo, abbiano una maggiore consapevolezza rispetto alle emozioni degli altri (Fertuck et al., 2009; Lynch et al., 2006), ma una tendenza a ricordare in modo selettivo le informazioni negative, con un conseguente fallimento nella capacità di identificare la prospettiva altrui in modo corretto.

Alla base del DPB ci sarebbero quindi errori di attribuzione automatici che avvengono negli scambi interpersonali “caldi”, con il conseguente rischio di rinforzare le due principali paure del rifiuto e della fiducia (Krueger, Skodol, Livesley, Shrout, & Huang, 2007).

Il rifiuto è infatti ciò che i soggetti borderline aspettano con ansia, viene percepito rapidamente e fa agire in modo disregolato tali soggetti, che sono spinti a vedere continui indizi nel comportamento altrui. Tale tendenza di processamento è detta “*Rejection Sensitivity*” che emerge dalla teoria del *Cognitive affective processing* che spiega la modalità di rappresentazione patologica di sé e dell'altro in questi pazienti (Preti & Madeddu, 2013).

Il focus sul rifiuto nelle situazioni sociali porta effettivamente a una maggiore conflittualità e impulsività nelle reazioni emotive negative (Berenson, Downey, Rafaeli, Coifman, & Paquin, 2011), dimostrato da numerosi studi sulla *Rejection sensitivity* rispetto a sensibilità valutata a stimoli visivi negativi e alla percezione di rifiuto in ambito sociale (Renneberg et al., 2012; Staebler, Helbing, Rosenbach, & Renneberg 2011) che portano all'evitamento di minacce percepite per diminuire *l'arousal emotivo* (Preti & Madeddu, 2013). Alcuni studi su pazienti borderline evidenziano quindi che anche il loro stile sociocognitivo è autocentrato e autoreferenziale; questo

aspetto è direttamente collegato a comportamenti maladattivi, che non permettono a tali soggetti di cooperare (Ayduk et al., 2008).

L'affettività negativa è una conseguenza quindi della modalità di funzionamento del soggetto con DPB, data dall'incapacità di regolazione non solo affettiva (*bottom-up*) ma anche neurocognitiva, *top-down*, l'attenzione del soggetto si concentrerebbe in modo prevalente su stimoli legati alla minaccia del rifiuto-esclusione sociale, che eliciterebbero la regolazione emotiva e comportamentale a danno di quella cognitiva, facilitando errori di attribuzione sociale e distorsione, riflessivi (Koenigsberg et al., 2009; Lang et al., 2011). Tuttavia l'emotività negativa non si rivolge solo a sé ma anche agli altri (Renneberg et al., 2012; Staebler et al., 2011). Questi aspetti sono sottesi al funzionamento emotivo e cognitivo e al processamento intrapsichico e interpersonale dei soggetti con DPB, in cui sembrano emergere diversi fenomeni di autoregolazione deficitari che non permettono delle gestioni del conflitto interpersonale e capacità di tenere in considerazione le credenze altrui nell'interpretazione del comportamento (Hooker, Gyurak, Verosky, Miyakawa, & Ayduk, 2010). Questo non permette ai soggetti con DPB di regolarsi affettivamente, promuovendo un comportamento prosociale e l'adattamento (Lieberman, 2007).

Fare un *assessment* sul funzionamento della personalità con focus sulla capacità di regolazione affettiva e di elaborazione metacognitiva di rappresentazioni di sé e dell'altro quindi sembrerebbe una modalità efficace di valutare il funzionamento identitario, interpersonale e comportamentale in modo tale da individuare soggetti con diverse gravità di Organizzazione Borderline di personalità, che talvolta arrivano alla diagnosi di DPB, in cui le abilità affettive e cognitive risultano deficitarie e fonte di *stress*.

CAPITOLO 3 - PERSONALITÀ NELLA FM: RECENTI EVIDENZE E GAP NELLA LETTERATURA

Chronic pain e studio della personalità

Ad oggi il funzionamento stabile della personalità è ritenuto una variabile in grado di influenzare lo sviluppo e il mantenimento del dolore cronico (CP) e (Naylor et al., 2017) la relazione tra l'intensità del dolore esperito e i principali *outcomes* degli stati emotivi e fisici (Bushnell, Čeko & Low, 2013; Gillanders, Ferreira, Bose, & Esrich, 2013; Uguz et al., 2010). Tuttavia, nonostante sia stata riconosciuta la relazione tra certi tratti di personalità e il dolore cronico, si sa ancora poco sui meccanismi effettivamente coinvolti e per questo si necessita di ulteriori studi (Naylor et al., 2017; Weisberg, 2000).

I primi studi sulla relazione tra dolore fisico e personalità vengono fatti risalire a Freud: si riteneva che vi fossero vari tipi di personalità e che essi predisponessero l'individuo a varie patologie, tra cui il dolore cronico (Naylor et al., 2017). L'ipotesi era che, attraverso processi quali la conversione per esempio avvenisse una trasformazione del conflitto emozionale in sintomo somatico, riuscendo così a padroneggiare la situazione (Porcelli, 2009). Successivamente, individuate alcune tipologie di personalità, furono individuate anche specifiche forme di malattia psicosomatica associate, le cosiddette *Holy Seven*, ovvero: asma, ipertensione, ulcera peptica, retticolite ulcerosa, disturbi tiroidei, artrite reumatoide e neurodermatiti (Porcelli, 2009).

La letteratura sull'*assessment* della personalità negli ultimi 120 anni (Naylor et al., 2017) si può suddividere in tre filoni principali: ricerche che si basano su un approccio categoriale, ricerche fondate su un approccio dimensionale e collegate a queste alcuni studi hanno preso in considerazione variabili inerenti funzioni mentali dell'individuo (*coping*, catastrofismo e grado di alessitimia) (Aguglia et al., 2011; Martellotti, 2011).

Diversi studi hanno indagato la comorbidità dei disturbi di personalità in soggetti con dolore cronico e riportano una chiara prevalenza attorno al 31% al 59% di DP appartenenti al cluster B e C (Sáez-Francàs et al., 2015; Sansone, Pole, Dakroub, & Butler, 2006; Sansone & Sansone, 2012; Weisberg, 2000).

Otto studi dal 1994 al 2011 (Sansone, Wiederman, & Monteith, 2001; Sansone & Hawkins, 2004; Sansone et al., 2006; Sansone & Sansone, 2012) evidenziano un'associazione tra CP e DPB, con una prevalenza media del 30%. In particolare lo studio di Dersh, Gatchel, Mayer, Polatin, & Temple (2006) su ampio campione di pazienti con CP (N=1323) ha trovato una prevalenza del 27.9% di DPB.

I soggetti che presentano questa comorbidità con una età maggiore riportavano maggiori livelli di dolore rispetto ai pazienti senza CP, i soggetti in remissione utilizzavano meno terapie legate alla cura del dolore, inoltre lo stato di disabilità legato alla condizione medica nei soggetti con CP non differiva tra soggetti con e senza DPB; infine i parenti di primo grado dei soggetti con DPB riportavano coaggregazioni a livello statistico con la categoria disturbo algico somatoforme (Frankenburg & Zanarini, 2004; Blum et al., 2008; Sansone Mueller, Mercer, & Wiederman, 2010).

Tra le principali ipotesi dovute a questa associazione tra DPB e CP c'è quella eziopatogenetica che interpreta il dolore cronico come una manifestazione del *deficit* di autoregolazione dei soggetti con DP borderline, come causa anche dell'aspetto doloroso. Inoltre la condizione del sintomo doloroso svolge una funzione interpersonale in termini di manipolazione e mobilitazione di risposte dagli altri (Sansone & Sansone, 2012).

Altri studi invece mettono in relazione la presenza di tratti oltre a che Disturbi di personalità del cluster C, con una prevalenza del circa 30% (Conrad et al., 2013) soprattutto con traumi di tipo emotivo, che condizionano il funzionamento psicofisico dei soggetti con la sindrome da fatica cronica (CFS), in diversi studi diagnosticata in sovrapposizione alla FM (Kempke et

al., 2013b; Sáez-Francàs et al., 2015; Van Houdenhove, Kempke, & Luyten, 2010).

Alla diagnosi da DSM di disturbi appartenenti al cluster C, si affiancano anche alcune associazioni con tratti di personalità che sembrerebbero influenzare l'esperienza psicofisica del dolore, la sua cronicizzazione (Cvijetic et al, 2014; Mehta et al., 2016), agendo la loro influenza sulla gestione del dolore cronico (Zeng et al, 2016).

La sintesi degli studi che hanno utilizzato strumenti *self-report*, sottolinea che i pazienti con dolore cronico non rappresentano un gruppo omogeneo, ma che esistono diversi sottogruppi in base alle caratteristiche di personalità comuni in questi pazienti, sia di tipo emotivamente sopraffatto (alta ipocondria, isteria e depressione) profilo rilevato al test MMPI, maggiore nevroticismo mostrato da NEO-PI o maggiore *harm avoidance* (HA) o evitamento del danno e minore *self-directedness*, o autoindirizzamento mostrato dal TCI (Conrad et al., 2013).

Secondo il modello di Cloninger, i punteggi dei caratteri del TCI, che definiscono la maturità di una personalità, possono essere usati per stimare la probabilità della presenza o dell'assenza di un disturbo di personalità (Conrad et al., 2013). Una *review* su studi che hanno indagato la personalità con il TCI hanno evidenziato una personalità specifica nei soggetti con dolore cronico: il temperamento prevalente è quello relativo all'alto *harm avoidance* mentre il carattere prevalente è quello della bassa *self-directedness* dimensione risultata predittiva della presenza di un disturbo della personalità, ossia l'incapacità di sviluppare un senso di identità personale e la capacità di funzionamento interpersonale adattivi nel contesto delle norme culturali dell'individuo (Conrad et al., 2013).

L'HA, è un bias ereditabile caratterizzato da inibizione del comportamento, come la preoccupazione pessimistica in previsione di problemi futuri e comportamenti passivi evitanti come la paura dell'incertezza; è associato ad un'alta attività del sistema serotoninergico. Mentre una bassa

autodirezionalità, che rappresenta l'autodeterminazione e la capacità di controllare e adattare il proprio comportamento, implica una maggiore probabilità della presenza di un disturbo di personalità (Conrad et al., 2013; Garcia-Fontanals et al., 2016).

In un ampio sottogruppo di pazienti con dolore cronico un tipico schema di punteggio sulle scale dell'MMPI, rileva punteggi elevati sulla prima (ipocondria) e sulla terza (isteria), associati a punteggi più bassi sulla seconda scala (depressione). Questo schema di punteggio è stato descritto come conversione-V (Conrad et al., 2013). Accanto a questi dati ci sono quelli sul tratto del nevroticismo trovato in questa popolazione, ma di contro altri studi hanno mostrato una struttura di personalità prevalentemente normale nei pazienti con dolore cronico (Conrad et al., 2013; Wade, Dougherty, Hart, & Cook, 1992).

Eterogeneità della personalità nella FM

Nonostante ad oggi permanga il disaccordo nella comunità scientifica sull'esistenza di fattori somatici sufficienti a spiegarne i sintomi della FM, sembra ormai riconosciuto che diversi fattori psicosociali giocano un ruolo maggiore nell'esordio, peggioramento e mantenimento dei sintomi nella maggior parte dei pazienti (Häuser & Henningsen, 2014).

Inoltre l'ipotesi che oggi diversi studi fanno è che la FM sia una malattia che si presenta lungo un *continuum* piuttosto che come un'entità omogenea, in comorbidità con componenti psicologiche che possono esacerbare l'esperienza del dolore (Davis et al., 2018).

Un recente studio di Davis e colleghi ha prodotto una classificazione di 2529 soggetti sulla base di parametri clinici e sintomatologici (Davis et al., 2018). Sono state identificate quattro classi principali di pazienti FM: la prima con FM localizzata in determinate regioni corporee con sintomi classici; la seconda con FM generalizzata con dolore diffuso in aumento e alcuni sintomi aggiuntivi; la terza con FM e condizioni associate, quali aumento del dolore

diffuso, aumento dei disturbi del sonno e alterazioni biochimiche ed infine, la FM secondaria ad altre condizioni (Davis et al., 2018).

Un precedente studio di analisi di *cluster* (Thieme et al., 2015) ha rilevato 4 sottogruppi di pazienti che differivano sulle caratteristiche del dolore e le risposte cognitive, affettive e comportamentali al dolore e allo *stress*, evidenziando che i pattern di risposta psicofisiologici sono associati allo stile di *coping* psicologico e disturbi mentali nei pazienti. Questi risultati suggeriscono la necessità di studiare e identificare dei meccanismi che contribuiscono a differenze di gruppo, comprendendo meccanismi coinvolti nello sviluppo e nel mantenimento della FM suggerendo strategie di trattamento differenziate.

Anche la maggioranza degli studi effettuati sulla personalità dei soggetti con FM ha previsto l'utilizzo dell'MMPI (Nordahl & Stiles, 2007) e il Big-Five (Bucourt et al., 2017) che hanno condotto all'identificazione di vari sottogruppi di pazienti (Naylor et al., 2017), con caratterizzazioni differenti della personalità (Torres et al., 2013). I soggetti con FM mostrano una grande eterogeneità rispetto alla sintomatologia fisico-psicologica: collocando la sindrome su di un *continuum*, da un lato possono essere collocati soggetti con compromissioni fisiche e livelli di *distress* psicologico molto bassi, mentre sul polo opposto soggetti con *distress* psicologico elevato e, in conseguenza, anche maggior compromissione a livello di salute fisica (Novo et al., 2017). Gonzalez Baptista, Branco & Novo (2015), hanno classificato le caratteristiche psicologiche delle pazienti con FM, valutandone la relazione tra 10 dimensioni psicologiche in un *continuum* tra normalità e psicopatologia, lo stato di salute, collegato all'esperienza del dolore e possibili eventi traumatici occorsi precedentemente alla sindrome (età infantile, età adulta e nell'ultimo anno): su un campione di 50 pazienti, 22 sono risultati appartenenti ad un profilo normale di personalità (con punteggi uguali o leggermente superiori al *cut-off* per le scale ipocondria, depressione e isteria), minori compromissioni a livello psicologico, sperimentando minor

disabilità e uno stato di salute percepito migliore rispetto al gruppo con più elevate compromissioni a livello delle misurazioni psicologiche e una peggior salute in generale. Altre 11 sono state categorizzate come “nevrotiche” (con punteggi elevati per le scale di ipocondria, depressione ed isteria) e le restanti 17 “psicopatologiche” con punteggi elevati in ogni scala considerata. Inoltre i soggetti con FM hanno la tendenza ad avere punteggi sopra la norma anche per le scale di ipocondria, depressione, deviazione psicopatica (tendenza al controllo nella relazione), paranoia, psicoastenia o tendenza al perfezionismo/ipercriticismo (Molnar, Flett, Sadava, & Colautti, 2012), schizofrenia (ideazione bizzarra) e introversione sociale (Vural, Berkol, Erdogdu, Kucukserat, & Aksoy, 2014).

Tali dati sono in accordo con quelli precedentemente ottenuti da Yunus, Ahles, Aldag & Masi (1991) che riportano l’esistenza di 3 profili psicologici differenti per la FM. Il primo profilo, definito normale (36% di soggetti), è quello dei soggetti che riportano prevalentemente dolore ai TPs, fatica e disturbi del sonno, mentre il secondo, ritenuto tipico dei pazienti con CP, è il profilo in cui si riporta intenso dolore e disturbi affettivi (33% dei soggetti) (Yunus et al., 1991). L’ultimo profilo psicologico è quello che sfocia nella patologia mentale vera e propria, identificando i soggetti con FM psicologicamente disturbati (31%)(Yunus et al., 1991).

Quello che in sintesi emerge è che non vi sia un unico profilo psicologico per la FM, ma più caratterizzazioni della personalità in accordo con il suo *status* di sindrome (Novo et al., 2017).

Psicopatologia o personalità depressiva?

L’associazione tra FM e depressione è molto nota in letteratura. In diversi studi *l’harm avoidance*, un’alta auto-trascendenza e una bassa autodirezionalità sono risultate caratteristiche tipiche delle pazienti con FM (Gencay-Can & Can, 2012; Malin & Littlejohn, 2012) e tali aspetti sembrano accomunare i soggetti con FM ai pazienti depressi, soprattutto per l’alto evitamento e per la bassa autodirezionalità (Uguz et al., 2010): sono timidi

nelle situazioni sociali, si sentono cronicamente stanchi e affaticati, hanno una bassa auto-direttività, non accettano responsabilità, mancano di obiettivi a lungo termine, hanno bassa autostima e sono spesso dipendenti; inoltre il basso grado di cooperazione indica intolleranza sociale, disinteresse ed eccessiva competizione nelle situazioni sociali (Santos et al., 2011).

Tra le spiegazioni in termini di stile cognitivo di tali pazienti, la propensione al catastrofismo spinge le pazienti fibromialgiche con sintomi depressivi a percepire il dolore come insopportabile, provocandone un'incrementata percezione e un'attenzione anticipatoria che enfatizzano la risposta emotiva (Aguglia et al., 2011; Roth, Geisser, Theisen-Goodvich, & Dixon et al., 2005).

Tuttavia mettendo a confronto lo stile di personalità di pazienti con FM con quello di soggetti con disturbi depressivi molti studi non hanno rilevato variabili significative (Nordahl & Stiles, 2007; Taymur et al., 2015). In uno studio su pazienti con FM a confronto con Disturbo Depressivo Maggiore, è stato riportato come alcune caratteristiche della personalità nei FM siano influenzate dai livelli di depressione riferiti, invece che da aspetti della personalità stabili (Taymur et al., 2015).

In contrasto con tale dato, altre ricerche hanno riscontrato che in comorbilità con la FM vi è spesso un tipo di personalità definita depressiva, caratterizzata per un pattern di cognizioni e comportamenti depressivi, che compare nell'età adulta (Rose et al., 2009): tra i tratti più rilevanti, alla base di tale personalità, si annoverano il nevroticismo, l'autosvalutazione, il pessimismo, il catastrofismo e la ruminazione (Rose et al., 2009). Dallo studio di van Middendorp e colleghi (2013), la personalità di tipo D - distressed - caratterizzata da un'inclinazione a sperimentare affettività negativa e grave inibizione emotiva nelle interazioni sociali, compariva in associazione al 56% di FM pazienti, rispetto al 13-24% della popolazione generale e al 43% dei pazienti con dolore cronico (Ricci, Bitti, & Gremigni, 2017; van Middendorp et al., 2013; Van Middendorp et al., 2016;).

Disturbi della personalità e problematiche metodologiche

In relazione ai disturbi di personalità, i tassi di comorbidità tra questi e la FM sono piuttosto variabili e compresi tra 8.7% (Thieme et al., 2004) in 115 pazienti e il 46.7% (Rose et al., 2009) in un campione di 30 pazienti, passando per un 31% in 103 pazienti (Uguz et al., 2010). Tutti e tre gli studi si fondano sull'impiego di interviste strutturate costruite sui criteri diagnostici del DSM-IV (Attademo & Bernardini, 2018). Nonostante i dati discordanti, coerentemente ai tratti di perfezionismo ed ipercontrollo della rabbia frequentemente associati alla FM sembrerebbe che il DP più comune per la FM sia proprio quello ossessivo-compulsivo (Attademo & Bernardini, 2018; Thieme et al., 2004; Uguz et al., 2010). Lo studio di Vural e collaboratori, ha evidenziato la presenza significativa e patologica del tratto isterico di personalità, caratterizzato da negazione, repressione e accondiscendenza eccessiva, forte egocentrismo e presenza di ansia correlata a disturbi somatici (Vural et al., 2014); sono pazienti descritte come richiedenti, controllanti ed estenuanti da gestire (Malin & Littlejohn, 2012). Tale dato sarebbe confermato dallo studio di Kayhan (Kayhan et al., 2016) per cui il 10.4% delle pazienti con FM avrebbe in comorbidità un disturbo istrionico di personalità. Nella maggioranza dei casi però, i soggetti non hanno raggiunto la diagnosi di DP, poiché presentano tratti e disagi della personalità sottosoglia (Rose et al., 2009).

Inoltre si è rilevato che la logica categoriale della versione del DSM-IV non sia stata così adeguata rispetto alla popolazione presa in considerazione, spingendo implicitamente il clinico ed il ricercatore ad ignorare o sottovalutare la possibile influenza della personalità sui processi patogenetici, sulla clinica, sul decorso e sulla risposta ai trattamenti di un dato disturbo medico o psichiatrico.

Tra i problemi metodologici di questo tentativo di studiare la personalità nella FM, uno dei principale è stato determinare se la psicopatologia fosse la causa o l'effetto della FM, se la somatizzazione e la depressione in

comorbidità con la FM potessero indicare una sovrapposizione tra loro, soprattutto sulla base delle diagnosi del DSM.

Infatti se la disfunzione della personalità persiste e non viene fatto alcun tentativo di affrontarla in termini di trattamento, è probabile che altri disturbi mentali persistano indipendentemente dal trattamento sulla sintomatologia (Seivewright, Tyrer, & Johnson, 1998; Tyrer et al., 2015). Il disturbo della personalità (DP) nel corso della vita dovrebbe pertanto essere diagnosticato come vulnerabilità della persona, che aumenta il rischio che si possano manifestare in tempi diversi e in diverse forme comorbidità psicopatologiche che non devono mai essere ignorate, anche se il DP non è necessariamente associato a continua morbilità (Tyrer et al., 2015). Questi sono associati non solo a un maggiore utilizzo di trattamenti (Bender et al., 2001) ma anche a una prognosi incerta (Grilo et al., 2005; Newton-Howes, Tyrer, & Johnson, 2006).

In conclusione si può asserire che seppur alcuni tratti patologici dei DP siano frequentemente presenti in comorbidità con la FM, con un ampio range che va dall'8.7 al 65% (Attademo & Bernardini, 2018) vi sono tratti patologici appartenenti ai DP di diversi cluster (B-C), piuttosto che un DP specifico in comorbidità.

Patologia della regolazione fisiologica, affettiva e relazionale

Un approccio integrato sui principali aspetti dimensionali in termini di funzionamento mentale di personalità nella FM si è posto di sintetizzare i principali risultati di molteplici ricerche.

Una sintesi della personalità nei soggetti con FM che emerge dall'analisi della letteratura, la caratterizza con tratti di perfezionismo, ipercontrollo della rabbia, bassa autostima, tendenza all'ipocondria, *deficit* nella regolazione affettiva, strategie di *coping* passive, dipendenza nei rapporti interpersonali, tendenza al catastrofismo ed alla negazione dei nessi tra variabili psico-sociali e sintomi fisici (Gonzalez et al., 2019; Kempke et al., 2013a). Recentemente,

l'analisi più approfondita della personalità ha evidenziato innumerevoli difficoltà relative al funzionamento intrapsichico ed interpersonale di tali pazienti che potrebbe emergere come elemento centrale di un assetto caratterizzato dalla tendenza di queste persone a restare intrappolate in una serie di situazioni di stallo evolutivo (Gonzalez et al., 2019). Si ipotizza che le risorse mancanti alla base di queste difficoltà siano la conseguenza di processi emozionali deficitari o prettamente negativi (Brosschot & Aarse, 2001) che hanno a che fare con un disfunzionamento di mentalizzazione ossia una forma di attività mentale immaginativa che consente d'interpretare il proprio e l'altrui comportamento in termini di stati mentali intenzionali che si configurano nella personalità dei soggetti con FM con tratti quali l'alessitimia (Pilar Martínez et al., 2015; Steinweg et al., 2011) e nevroticismo (Albiol et al., 2014; Netter & Hennig, 1998). In particolar modo la presenza di alessitimia, difficoltà di elaborazione emotiva soprattutto nell'espressione della rabbia (Sayar et al., 2004); scarso rapporto con la realtà, freddezza emotiva nelle relazioni, meccanismi di difesa immaturi (Egle et al., 1989); *harm avoidance* (Glazer et al., 2010) intesa come apprensività, pessimismo, timidezza, evitamento della novità, dubbiosità; sociotropia come preoccupazione e dipendenza dall'approvazione altrui (Nordhal et al., 2007); disconoscimento dell'origine psicologica dei sintomi in favore di quella somatica, affettività negativa e scarsamente variabile rappresenterebbero le principali caratteristiche della personalità fibromialgica, riassumibili secondo alcuni autori di un disturbo della regolazione emotivo-affettiva ma anche somatica ed autonoma (Bonini et al., 2014; Crofford, 2015; Ricci et al., 2014; Scott, Trost, Bernier, & Sullivan, 2013).

Tale ipotesi era stata fatta in modo molto diretto da un primo studio di McAllister (2000): lo studio ha valutato la presenza di caratteristiche di masochismo morale nella popolazione con FM, evidenziando su 54 soggetti con FM la prevalenza di caratteristiche preedipiche quali perfezionismo,

onnipotenza, vergogna, aggressività repressa e bassi livelli della qualità di supporto sociale riferito.

Questa ipotesi di ricerca formulata in ambito psicodinamico si è posta come meta quella di valutare la relazione tra la personalità del masochismo morale come organizzazione “premorboza” alla base dell’eziopatogenesi della sindrome fibromialgica. Al di là delle limitazioni legate alla potenza di questo studio, l’ipotesi coerente con le teorie psicosomatiche precedenti e a oggi elaborate come *deficit* della regolazione emotiva in questo gruppo di pazienti, sono collegate all’ipotesi della difficoltà precocemente interiorizzata di *self-regulation* all’interno del rapporto di mutua regolazione nella diade infante-caregiver (Taylor, Parker, & Bagby, 1999).

Lo sviluppo del legame psicobiologico dell’attaccamento nella diade oggettuale sé-altro servirebbe nei primi momenti di vita all’infante come regolatore esterno non solo del proprio comportamento e delle strutture psicologiche in via di sviluppo, ma anche della maturazione della funzionalità fisiologica autonoma: il ciclo sonno veglia, abitudini alimentari e di evacuazione, fino a che il bambino non acquisisce con lo sviluppo la capacità di autoregolarsi lungo questi parametri interiorizzati e offerti dal modello materno (Schore & Schore, 2008).

L’organizzazione omeostatica dei processi di regolazione si sviluppa all’interno di una relazione di accudimento in cui c’è una dipendenza emozionale e relazionale dal *caregiver*. La disregolazione dei processi psicologici e psicofisiologici predisporrebbe ad una vulnerabilità ai disturbi psicosomatici, considerabili come disturbi della regolazione (Crofford, 2015). Rispetto alla dimensione stile di attaccamento, sembrerebbe che il tipo insicuro senza distinzioni tra evitante e resistente, sia la forma più diffusa di attaccamento posseduta dai soggetti affetti dalle varie manifestazioni di CP compresa la FM (Andrew et al., 2014; Meredith, Ownsworth, & Strong, 2008). A conferma di tali risultati, studi che associano la teoria dell’attaccamento (Bowlby, 1982) al modello del dolore cronico (Meredith et

al., 2008), hanno dimostrato che l'attaccamento insicuro è associato a dolore cronico diffuso (Andrews, Meredith, Strong, & Donohue, 2014; Davies, Macfarlane, McBeth, Morriss, & Dickens, 2009; Martinez, Sánchez, Miró, Medina, & Lami, 2011), ad alti livelli di dolore associati a paura e ipervigilanza (McWilliams & Asmundson, 2007), a livelli più elevati di *stress* emotivo e catastrofismo (McWilliams & Asmundson, 2007; McWilliams & Holmberg, 2010) e minore auto-efficacia per affrontare il dolore (Forsythe, Romano, Jensen, & Thorn, 2012).

Assessment strutturale e dimensionale nel Chronic Pain

Un solo studio si è proposto di valutare la personalità secondo un'ottica categoriale, strutturale e dimensionale in un gruppo di soggetti con eterogenee patologie da dolore cronico (Fischer-Kern et al., 2011). Fischer-Kern e coll. (2011) hanno realizzato uno studio sulla struttura psichica, valutata attraverso la *Structured Interview of Personality Organization (STIPO)*, e sulla comorbidità psichiatrica misurata con la SCID-I e SCID-II nei pazienti con dolore cronico, trovando un'alta prevalenza dell'organizzazione borderline di personalità del 58%, mentre il 63% è stato diagnosticato con un DP. Gli autori hanno rilevato oltre a correlazioni significative tra il livello dell'organizzazione di personalità e il numero di diagnosi di asse I e II e un'associazione inversa tra la funzione riflessiva e la gravità del livello di organizzazione della personalità (Fischer-Kern et al., 2011). Inoltre è stata rilevata una moderata correlazione tra il livello di deterioramento dell'organizzazione di personalità e il numero di diagnosi psichiatriche di asse I e II (DSM-IV-TR) (Fischer-Kern et al., 2011).

Seguendo questo filone di ricerca è stato realizzato questo studio che si pone come interrogativo principale quello di rilevare la prevalenza della patologia della personalità valutata con diversi tipi di *assessment* in pazienti fibromialgiche, a confronto con un gruppi di controllo clinico con dolore cronico *medically explained* e un gruppo di controllo di soggetti sani.

CAPITOLO 4 - LA RICERCA

Abstract*

Background: Fibromyalgia Syndrome (FM) is a Functional Somatic Syndrome characterized by chronic pain, sleep disturbances, fatigue, cognitive changes and mood disorders. While many studies have highlighted high level of psychopathological disorders, the issue of a personality profile specific of FM is still debated.

Methods: In this crosssectional study, a group of 40 FM patients was compared to a group of 40 patients with Rheumatoid Arthritis (RA) and 40 Healthy Controls (HC). Personality Disorders (PD) and Personality Organization (PO) were assessed by means of the Structured Clinical Interview of Personality Disorder (SCID-5-PD) and the Structured Interview of Personality Organization (STIPO), respectively.

Results: According to the SCID-5-PD, 32% of FM patients reported a PD, especially a Borderline or an Other Specified Disorders, compared to 7.5% of AR patients and 5% of HC. Regarding the STIPO, 42.5% of FM patients had a borderline PO, compared to 25% of AR patients and 7.5% of HC. In particular, FM patients had high impairments in the STIPO Coping-Rigidity, Primitive Defenses and Object Relations dimensions. Furthermore, the presence of a borderline PO has a statistically significant negative effect on depressive symptoms, global distress indices and somatization dimension of the Self-Report Symptoms Inventory (SCL-90-R), and on the mental component of the health-related quality of life (SF-36).

Conclusions: Fibromyalgia patients showed a high prevalence of a borderline PO, which negative impact on the psychopathological symptoms. The assessment of PO could be a crucial issue for treatment planning in chronic pain patients and should further be analysed.

**V. Tesio, S. Larice, A. Romeo, A. Ghiggia, M. Di Tella, L. Castelli (2019). Personality and fibromyalgia syndrome. Psychotherapy Psychosomatic, 88(suppl 1):1-152, p.128.*

4.1 OBIETTIVI

Alla luce di quanto emerso dall'indagine della personalità nella popolazione con FM, la presente ricerca si è proposta di indagare la prevalenza di disturbi di personalità (*assessment* categoriale e dimensionale) e la prevalenza dell'organizzazione di personalità (*assessment* dimensionale e strutturale), aspetti clinici, psicopatologici, qualità di vita e la relazione tra queste variabili, ponendo a confronto il gruppo sperimentale di pazienti con FM, con quello clinico di soggetti con AR e quello di soggetti sani.

Nello specifico, il primo obiettivo dello studio è stato quello di effettuare una valutazione esplorativa e descrittiva confrontando i tre gruppi su aspetti sintomatologici (clinici, psicopatologici), qualità di vita e della personalità. Rispetto alla personalità, è stata indagata la prevalenza dei disturbi della personalità, la presenza di tratti clinicamente significativi e sottosoglia clinica (SCID-5-PD), l'organizzazione di personalità e l'analisi dimensionale del funzionamento della personalità (STIPO).

La prima ipotesi è stata quella che nel gruppo con FM le variabili sintomatologiche fossero presenti con una maggiore prevalenza e intensità, cosiccome una peggiore qualità di vita. Rispetto alla personalità valutata con la SCID-5-PD, le ipotesi erano di trovare nei pazienti con FM un maggior numero di disturbi di personalità e tratti appartenenti ai cluster B e C, rispetto agli altri gruppi. Rispetto alla valutazione della personalità con la STIPO, si ipotizzava un'alta percentuale di OPB nel gruppo sperimentale e clinico, come rilevato dall'unico studio precedente su soggetti con diverse patologie da dolore cronico. Si ipotizzava che le dimensioni di personalità maggiormente deficitarie fossero principalmente l'identità, uno stile difensivo primitivo e stile di *coping* rigido.

Il secondo obiettivo è stato quello di approfondire il confronto tra le due misurazioni SCID-5-PD e STIPO. Il risultato aspettato era che in ogni gruppo di pazienti, i due strumenti non misurassero gli stessi costrutti, ossia che ci fosse un'associazione tra le due misure ma che l'*assessment* strutturale

dell'OP non coincidesse con quello categoriale di DP e che la prevalenza dell'OPB fosse quindi indipendente dal costrutto DP.

Il terzo obiettivo è stato quello di valutare l'effetto principale dell'OP e l'interazione dell'organizzazione della personalità e dell'appartenenza al gruppo, sulla sintomatologia (dolore, psicopatologia) e qualità di vita dei soggetti.

L'ipotesi principale era che ci fosse una relazione tra OP e psicopatologia in ogni gruppo e che nei soggetti con FM che riportavano una peggiore struttura di personalità si rilevassero maggiori livelli di sintomatologia e peggiore qualità di vita.

4.2 MATERIALI E METODI

4.2.1 Partecipanti

Il progetto di ricerca ha preso in esame un campione di 210 soggetti di cui 70 appartenenti al gruppo sperimentale con Fibromialgia, 70 soggetti con Artrite Reumatoide appartenenti al gruppo clinico e 70 soggetti sani di controllo.

Il campione di pazienti con FM è stato arruolato dal maggio 2017 a luglio 2019, presso l'ambulatorio di Psicologia Clinica e Oncologica (Prof. Torta), dell'A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino, Ospedale Molinette.

I Criteri di Inclusione utilizzati sono stati i seguenti:

- Diagnosi di Sindrome Fibromialgica, posta dal reumatologo sulla base dei criteri diagnostici dell'ACR (Wolfe et al., 2016);
- Sesso femminile, data la maggiore diffusione di tale patologia presso la popolazione generale (Queiroz, 2013);
- Età compresa tra i 18 e 75 anni;
- Scolarità di almeno 5 anni delle pazienti e buona conoscenza della lingua italiana;
- Assenza di psicosi e patologie neurologiche.

Delle 90 pazienti con FM di cui si sono raccolti i test, 20 protocolli sono risultati non validi per la mancata compilazione di un numero sufficiente di test, per un totale di 70 protocolli validi.

Il campione clinico di controllo composto da pazienti con AR, è stato arruolato da maggio 2017 a luglio 2019 presso l'ambulatorio di Reumatologia (Prof. Fusaro), dell'A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino, Ospedale Molinette.

I Criteri di Inclusione utilizzati sono stati i seguenti:

- Diagnosi di Artrite Reumatoide primaria, in assenza di comorbidità con altre patologie autoimmuni (Neogi et al., 2010);
- Sesso femminile;
- Età compresa tra i 18 e i 75 anni;
- Scolarità di almeno 5 anni e buona conoscenza della lingua italiana;
- Assenza di psicosi e gravi patologie neurologiche.

Tra gli 80 protocolli delle pazienti reclutate appartenenti al gruppo AR, ne sono stati esclusi 10, di cui 8 per incompletezza del protocollo e 2 per un cambio diagnosi avvenuta successivamente al colloquio di somministrazione testistica.

I 70 soggetti del gruppo di controllo sani sono stati reclutati per conoscenza, utilizzando i seguenti criteri di inclusione: sesso femminile, età compresa tra i 18 e i 75 anni, scolarità di almeno 5 anni, buona conoscenza della lingua italiana, assenza di comorbidità con patologie da dolore cronico, di psicosi e gravi patologie neurologiche.

4.2.2 Procedura

Il seguente studio si è svolto grazie alla collaborazione tra il Dipartimento di Psicologia e il reparto di Psicologia Clinica e Oncologica (Prof. Torta).

Dall'anno 2011, è presente all'interno del reparto un servizio ambulatoriale che si occupa della diagnosi e cura della Fibromialgia, in collaborazione con il reparto di Reumatologia (Dott. Fusaro), dello stesso presidio ospedaliero.

Nello specifico, la diagnosi di Fibromialgia viene posta dal medico reumatologo in seguito a visite di reumatologiche, per escludere la presenza di altre patologie autoimmuni primarie.

Successivamente, tali pazienti vengono inviate a partecipare alla visita in ambulatorio integrato di Fibromialgia, propedeutica per la futura presa in carico, che si svolge con la presenza del medico reumatologo e dello psicologo clinico. In questo incontro vengono fornite informazioni sulla patologia e sulla relativa proposta di cura, basata su un protocollo terapeutico che prevede l'aderenza necessaria a una terapia di tipo psicofarmacologico, introdotta e monitorata da incontri mediamente trimestrali con lo psicologo clinico, accompagnata da un eventuale percorso di sostegno psicologico.

Al termine del primo colloquio presso l'ambulatorio integrato, qualora sia stata concordata con le pazienti la presa in carico, inizia il percorso di cura presso l'ambulatorio di Psicologia Clinica deputato al trattamento della Sindrome Fibromialgica.

Il presente studio si è inserito in questo percorso di prassi clinica e terapeutica, al termine del primo colloquio svolto con lo psichiatra in seguito a visita ambulatoriale per stabilire terapia farmacologica, lo psicologo clinico ha provveduto all'arruolamento dei soggetti per la ricerca. È stato richiesto a tutte le pazienti che soddisfacevano i criteri precedentemente elencati, di partecipare alla ricerca, previa presa visione e firma del consenso informato e della lettera informativa. Alla totalità delle pazienti è stato proposto sin dai primi colloqui un tipo di trattamento farmacologico, differente a seconda dell'anamnesi sintomatologica. L'assenza di tale dato nella ricerca è dovuto al fatto che al momento della somministrazione dei questionari, i soggetti non stavano ancora assumendo la terapia farmacologica, perciò questo aspetto è stato considerato una variabile non significativa nel nostro studio.

Il gruppo di controllo clinico è stato composto da pazienti con AR, arruolate in occasione delle periodiche visite di controllo e/o valutazione clinica presso l'ambulatorio di Reumatologia. A tali pazienti è stato richiesto di partecipare volontariamente alla ricerca previa presa visione e firma del consenso

informato, sul trattamento dei dati personali e sugli obiettivi della ricerca. Le pazienti prese in carico assumevano già da tempo terapia farmacologica con cortisone e/o con farmaci biologici, a seconda della gravità sintomatologica dell'AR.

Per entrambi i gruppi sperimentale e clinico, al termine del primo colloquio di reclutamento si è proceduto alla prima somministrazione dei test *self-report*. È stato fatto compilare ai soggetti anche il questionario, SCID-5PD-SDQ.

Le due interviste di personalità sono state fatte da un secondo intervistatore, in due colloqui separati, di circa 60 minuti il primo e di circa 90 minuti il secondo.

Stessa procedura è stata utilizzata per i soggetti di controllo, reclutati su base volontaria, per conoscenza.

Lo studio è stato approvato dal Comitato Etico Interaziendale dell'A.O.U. Città della Salute della Scienza di Torino.

4.2.3 Materiali

I test utilizzati nella ricerca per i gruppi clinici e di controllo sono stati somministrati interamente presso i rispettivi ambulatori di Fibromialgia e di Reumatologia, con particolare attenzione affinché il setting fosse mantenuto stabile; la durata media di compilazione del protocollo *self-report* è stata di circa 20 minuti.

A seguito del primo incontro sono stati proposti altri due incontri, di circa 60 e 90 minuti, per la valutazione della personalità attraverso le interviste cliniche semi-strutturate.

Gli strumenti *self-report* utilizzati sono di seguito riportati:

Variabili sociodemografiche e cliniche

- Scheda anagrafica: sono stati raccolti dati socio-demografici quali età, scolarità, durata malattia, stato civile, occupazione, eventuali comorbidità con patologie mediche e medicinali utilizzati.

- Fibromialgia Impact Questionnaire – Revised (FIQ-R) (Bennett et al., 2009): per la valutazione dell’impatto della FM e AR.
- Visual Analogue Scale (VAS) (Kane, Bershady, Rockwood, Saleh, & Islam, 2005; Salaffi, De Angelis, & Grassi, 2005): per la valutazione dell’intensità del dolore.

Variabili psicopatologiche

- Beck Depression Inventory (BDI-II) (Beck, Steer, & Carbin, 1988; Ghisi, Flebus, Montano, Sanavio, & Sica, 2006) per la valutazione dell’intensità depressiva.
- Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) (Bagby, Parker, & Taylor, 1994; Bressi et al., 1996; Taylor, Bagby, & Parker, 2003): per la valutazione dell’alessitimia.
- Symptom Checklist 90-R (SCL 90-R) (Derogatis, 1992; Sarno, Preti, Prunas, & Madeddu, 2011): per la valutazione della sintomatologia.

Qualità di vita (HRQoL)

- Medical Outcomes Study 36 – Item Short Form Healty Survey (SF-36) (Apolone & Mosconi, 1998; Ware & Sherbourne, 1992), per la valutazione della qualità di vita legata allo stato di salute fisico e mentale.

Variabili di personalità

- Structured Clinical Interview of Personality Disorders (SCID-5-PD) (First, Williams, Benjamin, & Spitzer, 2016; Somma et al., 2017), per la valutazione categoriale e dimensionale della personalità.
- Structured Interview of Personality Organization (STIPO) (Stern et al., 2010; Preti & Madeddu, 2013): per la valutazione strutturale e dimensionale della personalità.

4.2.3.1 Variabili cliniche

Fibromialgia Impact Questionnaire – Revised (FIQ-R)

Il FIQ-R è un test che rileva l'impatto della malattia, misurando limitazioni di tipo fisico e riguardanti il benessere psicologico (Bennett et al., 2009).

Comprende 13 items che indagano la difficoltà nell'adempiere le comuni attività quotidiane, lo stato di salute generale, l'attività lavorativa e 7 items che valutano l'intensità e gravità dei sintomi su una scala analogica visiva, compresa tra 0 e 10.

Lo *scoring* del test prevede la somma dei singoli items, tripartiti nei tre domini: Funzione Fisica; Stato di Salute Generale; Sintomi. Il punteggio totale può variare da un minimo di 0 a un massimo di 100 e si ottiene con la somma dei punteggi ottenuti nei 3 domini esaminati. Più è elevato il punteggio, maggiore è l'impatto della malattia sulla qualità della vita del paziente.

Tale test è stato adattato anche alle pazienti con AR, nella versione FIQ-R per Artrite Reumatoide (Friend & Bennett, 2011).

Visual Analog Scale (VAS)

Scala visiva analogica, costituita da 10 items alle cui estremità si trovano le indicazioni: 0 = nessun dolore; 10 = massimo dolore possibile, esperito dal paziente durante l'ultima settimana. È uno strumento unidimensionale, che quantifica ciò che il paziente percepisce soggettivamente come dolore (Steiner, Streiner, & Pham, 2005). La scala viene compilata dal paziente, che deve tracciare una X sul punto della linea che meglio rappresenta l'intensità media del suo dolore, facendo riferimento all'ultima settimana.

4.2.3.2 Variabili psicopatologiche

Beck Depression Inventory (BDI-II)

È uno strumento ideato da Beck e colleghi (Beck et al., 1988), utilizzato come screening per valutare l'intensità della depressione nella popolazione generale

e ambulatoriale: parte dal presupposto che numero, frequenza e intensità dei sintomi siano collegati alla gravità della sindrome depressiva. Presuppone che una persona sia depressa quando opera delle distorsioni cognitive, mettendo in atto schemi negativi che portano a una visione negativa di sé, del mondo e del futuro (triade cognitiva). Il BDI è costituito da un raggruppamento nosografico della sindrome depressiva formato da 21 aree d'indagine corrispondenti a 21 items: per ognuno ci sono 4 alternative disposte in ordine crescente di intensità e frequenza, tra cui il soggetto deve scegliere in base al proprio stato d'animo relativo alle due settimane precedenti, per un totale di 84 affermazioni. Le aree sintomatiche indagate valutano la dimensione cognitivo-affettiva (primi 13 items) e i sintomi somatici e prestazionali (ultimi 8) della depressione.

Il punteggio totale si ottiene con la somma di ogni risposta scelta dal soggetto per ogni item ed è considerato un indice di stato e varia da 0 a 63. Di norma, si classifica qualitativamente la depressione risultante tra il valore 0 e 4 da assente a minima, da 5 a 13 come lieve, da 14 a 20 moderata, da 21 in poi grave (Beck et al., 1988).

Symptom Checklist-90R (SCL-90R)

È un questionario *self-report* a 90 items che valuta la sintomatologia psicologica del soggetto nell'ultima settimana (Derogatis, 1992). Il test è stato elaborato per valutare lo stato dei sintomi psicologici di pazienti clinici (medicina e psichiatria) oltre che su soggetti non clinici. Per ogni domanda viene proposto un punteggio su scala Likert (1-5) da “per niente” a “moltissimo”. L'SCL-90-R valuta e interpreta 9 dimensioni sintomatologiche primarie e 3 indici globali. Le prime sono:

Somatizzazione (SOM): riflette il disagio derivante dalla percezione di disfunzioni corporee;

Ossessività-Compulsività (OC): si focalizza su pensieri, impulsi ed azioni che vengono sperimentati come coatti, egodistonici;

Ipersensibilità interpersonale (INT): riguarda sentimenti di inadeguatezza e inferiorità in confronto ad altre persone;

Depressione (DEP): sintomi psichici e somatici relativi all'umore e affetti disforici;

Ansia (ANX): sintomi generali psichici e somatici dell'ansia;

Ostilità (HOS): riguarda pensieri, sentimenti e azioni caratteristici della rabbia;

Ansia fobica (PHOB): valuta risposte di paura irrazionale e sproporzionata rispetto a una situazione, persona o luogo, conducendo a fuga o evitamento;

Ideazione paranoide (PAR): riflette la modalità di pensiero proiettivo, sospettosità, riferimento a sé e grandiosità tipici del pensiero paranoide;

Psicoticismo (PSY): riguarda la valutazione di uno stile di vita introverso in un continuum tra l'alienazione interpersonale alla psicosi.

Oltre a queste scale sono presenti 7 "Items addizionali" che rappresentano una utilità clinica e riguardano aspetti legati al funzionamento del soggetto (disturbi dell'alimentazione e del sonno). I secondi sono:

Global Severity Index (GSI): è l'indice principale che riferisce l'intensità e la profondità attuale del disturbo. Combina informazioni sul numero dei sintomi esperiti e l'intensità del disagio percepito. Può essere considerato un indice riassuntivo. I punteggi vanno da 1 a 4, in ordine crescente di gravità;

Positive Symptom Distress Index (PSDI): rappresenta un indice dell'intensità sintomatologica, una misura dello stile di risposta del soggetto (minimizzazione o esagerazione), riflettendo il livello medio del disagio attributosi. I punteggi vicini all'1 vengono interpretati come stile minimizzante, mentre sopra i 3 il disagio è clinicamente significativo;

Positive Symptom Total (PST): misura la varietà del quadro sintomatologico esperito, indipendentemente dall'intensità del disagio esperito. Il punteggio va da 1 a 90.

Questi ultimi valutano complessivamente lo stato psicopatologico del paziente, indicando la gravità sintomatologica e il disagio psichico esperito.

È possibile interpretare i punteggi trasformandoli in punteggi T, oppure confrontando il punteggio medio ottenuto per ogni scala.

I punteggi T vengono così interpretati:

$T < 45$ sintomatologia al di sotto dei valori medi rilevati;

$45 \leq T < 55$ normalità, sintomi nel range medio del campione di riferimento;

$55 \leq T < 65$ sintomatologia di intensità moderata-elevata;

$65 \leq T < 75$ sintomatologia oltre la soglia di attenzione clinica.

Toronto Alexithymia Scale (TAS-20)

È un questionario sviluppato da Taylor e colleghi (Taylor et al., 2003), per la misurazione del costrutto clinico di alessitimia. È un test di autovalutazione costituito da 20 items e basato su una Scala Likert a 5 punti, in cui al soggetto viene chiesto di fornire una risposta in relazione al proprio grado di accordo per ciascuna affermazione. Il calcolo del punteggio totale corrisponde alla somma di 3 fattori:

F1: difficoltà ad identificare le emozioni (DIF): items che indagano la consapevolezza del soggetto nell'individuare le proprie emozioni e distinguerle da stati somatici.

F2: difficoltà nella descrizione e nell'espressione delle emozioni (DDF): items rivolti alla consapevolezza del soggetto della propria capacità di espressione emotiva in relazioni significative.

F3: pensiero orientato all'esterno (EOT): items che focalizzano l'attenzione sul focus interpretativo attorno a cui ruotano le esperienze del soggetto.

Il punteggio totale può variare da un minimo di 20 a un massimo di 100. Maggiore è il punteggio, più alta è la presenza del tratto alessitimico del soggetto. I cut-off utilizzati sono i seguenti:

- 1) Alessitimia negativa: punteggio inferiore o uguale a 51;
- 2) Alessitimia borderline: punteggio tra 52 e 60;
- 3) Alessitimia positiva: punteggio maggiore o uguale a 61.

4.2.3.3 *Qualità di vita*

Medical Outcomes Study 36 – Item Short Form Healty Survey (SF-36)

L'SF-36 è un questionario sullo stato di salute caratterizzato dalla brevità richiesta per la compilazione e dalla alta affidabilità. Le 36 domande si riferiscono concettualmente a 8 domini di salute: Attività Fisica – AF (10 domande); Limitazioni di ruolo dovute alla salute fisica – RF (4 domande); Limitazioni di ruolo dovute allo stato emotivo – RE (3 domande); Dolore fisico – DF (2 domande); Percezione dello stato di salute generale – SG (5 domande); Vitalità – VT (4 domande); Attività sociali – AS (2 domande); Salute mentale – SM (5 domande) e una domanda sul cambiamento dello stato di salute – CS. Tutte le domande dell'SF-36 eccetto una, si riferiscono ad un periodo di quattro settimane precedenti la compilazione del questionario. Gli studi di validazione dello strumento hanno mostrato le capacità discriminanti su popolazioni con problemi psichiatrici o fisici e tra gruppi di popolazioni con condizioni mediche severe da gruppi di popolazioni moderatamente malate o sane (Ware & Sherbourne, 1992). Tale strumento è stato validato anche in Italia (Apolone & Mosconi, 1998): indici sintetici che descrivono lo stato di salute fisica e mentale globali, ottenuti dalla somma delle varie sottoscale sono calcolabili anche per mezzo specifici algoritmi.

Ogni sottoscala ha un punteggio compreso tra 0 e 100, dove 100 indica il massimo livello di qualità di vita esperita e 0 il minimo livello di benessere, tranne per la scala CS, il cui minor punteggio, corrisponde ad un migliore stato di salute.

4.2.3.4 *Variabili di Personalità*

Structured Clinical Interview of Personality Disorders (SCID-5-PD)

La SCID-5-PD è un'intervista clinica per la valutazione dei disturbi della personalità secondo il DSM-5 (Somma et al., 2017). Rappresenta uno strumento clinico e di ricerca fondamentale per l'indagine di affetti,

cognizioni e comportamenti ricorrenti e stabili all'interno di una cornice categoriale (che permette la formulazione di una diagnosi, presente o assente) sia lungo un *continuum* dimensionale.

La SCID-5-PD nasce dal lavoro di revisione della SCID-II (Structured Clinical Interview for DSM-IV - Axis II Personality Disorders) (First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1997), che inizia dopo la pubblicazione del DSM-5 nel 2013 e riflette le modifiche apportate nel nuovo manuale dei disturbi mentali.

Tutte le domande dell'intervista sono state revisionate al fine di garantire di cogliere al meglio il costrutto espresso nei criteri diagnostici e rispecchiare con maggiore aderenza l'esperienza personale dei soggetti.

Inoltre, sebbene la valutazione dimensionale non sia una caratteristica ufficiale del DSM-5, la SCID-5-PD prevede la possibilità di effettuare una valutazione dimensionale qualitativa di ciascuno dei disturbi di personalità categoriali del DSM-5 sommando il singolo punteggio di ciascuna valutazione ("0", "1", "2") e producendo per quel disturbo un punteggio dimensionale che è la somma sia del punteggio soglia, sia del punteggio sottosoglia del criterio. La SCID-5-PD prevede un questionario di personalità autosomministrato (SCID-5-SPQ), che permette di eseguire uno screening preliminare degli items che verranno poi approfonditamente indagati nel corso dell'intervista stessa.

Quest'ultima si apre con un'indagine generale che permette di ricavare informazioni sulle esperienze pregresse del soggetto e fornisce indizi su aree potenzialmente problematiche.

L'Intervista procede con le domande volte a valutare ("?" = informazioni insufficienti, "0" = Assente, "1" = Sottosoglia, "2" = Soglia) i criteri del DSM-5 per ognuno dei 10 disturbi di personalità, in un ordine finalizzato a favorire il rapporto con il soggetto.

La SCID-5-PD è stata somministrata in un colloquio da 60 minuti, da due psicologi clinici con training specifico, precedentemente accordatesi sulla modalità di scoring.

Structured Interview of Personality Organization (STIPO)

La STIPO (Preti & Madeddu, 2013; Stern et al., 2010) è un'intervista semistrutturata per la valutazione della struttura di personalità, nonché di una valutazione sul funzionamento delle dimensioni di personalità secondo il modello di Kernberg (1984; Kernberg & Caligor, 2005). L'intervista è composta da 100 items in riferimento al funzionamento del soggetto negli ultimi 5 anni, ai quali l'intervistatore attribuisce un punteggio da 0 a 2 (0=Assenza del tratto, 1=Presenza del tratto con impatto minore sul funzionamento, 2=Presenza del tratto con significativo impatto sul funzionamento).

Gli items sono suddivisi in 7 dimensioni e 9 sottodimensioni che valutano 3 domini centrali per la valutazione dell'organizzazione di personalità (diffusione dell'identità, meccanismi di difesa primitivi, esame di realtà) e 4 domini accessori (relazioni oggettuali, *coping*/rigidità, aggressività, valori morali). Oltre al punteggio medio relativo ai singoli items di ogni dimensione e sottodimensione, un ulteriore scoring è stato aggiunto: all'intervistatore è richiesto di attribuire un punteggio clinico su una scala da 1 (assenza di patologia) a 5 (grave patologia) al termine di ogni sezione (Stern et al., 2010). Queste due scale permettono di valutare un profilo dimensionale della personalità. Solitamente vengono utilizzati i punteggi su scala 1-5, successivamente alla valutazione delle alte correlazioni tra i due tipi di scoring (Di Pierro et al., 2014; Fischer-Kern et al., 2011; Preti et al., 2015; Rentrop et al., 2014).

Inoltre il livello di struttura della personalità è valutato su una scala a 6 punti: i soggetti possono ricadere nei livelli di organizzazione di personalità normale, nevrotico o borderline, con 6 differenti ordini di gravità di funzionamento (Normale, Nevrotico 1, Nevrotico 2, Borderline 1, Borderline 2 e Borderline 3) (Hörz et al., 2009; Preti & Madeddu, 2013).

La versione italiana ha dimostrato buone proprietà psicometriche: α di Cronbach è tra i punteggi 0.78 e 0.92 e la inter-rater reliability tra il 0.82 e il

0.97. La STIPO è stata somministrata da due psicologi clinici che hanno seguito *training* specifico e accordatesi sulle modalità di *scoring* (Preti & Madeddu, 2013). I risultati della SCID-5-PD e della STIPO sono stati valutati in cieco rispetto ai dati sui *self-report*.

4.2.4 Analisi dei dati

L'analisi statistica dei dati è stata effettuata utilizzando il programma *Statistical Package for Social Science*, versione 25 (SPSS-25; IBM SPSS Statistics for Macintosh, IBM Corp., Armonk, NY, USA). La distribuzione normale delle variabili all'interno dei campioni è stata fatta attraverso una preliminare esplorazione con il test Kolmogorov-Smirnov e valutando indici di asimmetria e curtosi su ogni variabile. Alla luce della numerosità campionaria, valori di asimmetria e curtosi compresi tra -3 e +3 sono stati considerati accettabili e la distribuzione dei dati è stata considerata normale. Basandosi su questi criteri, quando l'assunzione di normalità non è stata rispettata, sono state utilizzate statistiche non parametriche.

Le analisi statistiche descrittive delle variabili socio-demografiche, sintomatologiche (cliniche, psicopatologiche), qualità di vita e di personalità sono state effettuate riportando i valori medi e le deviazioni standard per le variabili continue e il numero con la relativa percentuale per le variabili categoriali e/o dicotomiche, tra i tre gruppi.

Le analisi per confrontare i gruppi clinici (FM e AR) sono stati svolti utilizzando il T-test per campioni indipendenti per le variabili continue. L'*effect size* è stato riportato con l'indice *d* di Cohen. Un $d=.20$, è stato considerato un effetto piccolo, un $d=.50$, effetto medio, un $d=.80$, effetto grande e maggiore di 1, effetto enorme.

Per confrontare i tre gruppi su variabili dicotomiche sono state utilizzate il Chi-quadro di Pearson (χ^2) e in caso di violazione degli assunti della statistica, il test esatto di Fisher. L'*effect size* è stato riportato con l'indice *V* di Cramer i cui valori sono compresi tra 0 (indipendenza) e 1 (assoluta dipendenza). $V<.25$

è stato considerato come un'associazione debole, compreso tra .25 e .75 un'associazione moderata e $>$ di .75 un'associazione forte.

Analisi univariate (ANOVAs) sono state usate per valutare le differenze tra l'appartenenza al gruppo individuata come variabile indipendente categoriale su ogni variabile dipendente continua relativa ad aspetti psicopatologici e della personalità nei tre gruppi. Per i test *post-hoc* utilizzati per il confronto tra i gruppi sono state utilizzate le correzioni di Bonferroni o di Tukey in base all'assunto di omogeneità della varianza. L'*effect size* è stato riportato con gli indici η^2 . Un η^2 inferiore di 0.06 è stato considerato un piccolo effetto, da 0.06 a 0.14 un effetto moderato e da 0.14 o più un effetto grande (Cohen, 1988).

I confronti tra variabili di personalità dicotomiche e ordinali nei tre gruppi, sono stati valutati con i test non parametrici Test esatto di Fisher o con il Test χ^2 di Pearson, in base agli assunti delle statistiche, riportando il valore del test V di Cramer.

Correlazioni bivariate di Pearson o di Spearman sono state utilizzate sia per valutare le associazioni tra l'età e tutte le altre variabili indagate, sia per valutare l'associazione tra le misure ai singoli items (0-2) e i punteggi continui su scala (1-5) delle dimensioni e sottodimensioni STIPO, per scegliere la codifica della variabile più appropriata.

Sono state utilizzate analisi di ANOVAs fattoriale a due vie per campioni indipendenti utilizzando il modello lineare generale, per valutare gli effetti diretti e congiunti delle variabili predittrici categoriale e dicotomica (appartenenza al gruppo e organizzazione di personalità) sulle variabili continue dipendenti ossia misure cliniche, sintomatologiche e di qualità di vita, utilizzando i punteggi sintomatologici come variabili dipendenti. Per valutare l'*effect size* degli effetti principali e degli effetti di interazione è stato utilizzato l'omega square, ω^2 . Un ω^2 inferiore di 0.06 è stato considerato un piccolo effetto, da 0.06 a 0.14 un effetto moderato e da 0.14 o più un effetto grande (Cohen, 1988). Valori di $p < 0.05$ sono stati considerati statisticamente significativi.

4.3 RISULTATI

4.3.1 Analisi descrittiva ed esplorativa di variabili cliniche, psicopatologiche, qualità di vita e personalità

4.3.1.1 Variabili sociodemografiche e cliniche

La **Tabella 1** indica, per i 210 soggetti reclutati in egual numero (N=70) per il gruppo sperimentale FM, per il gruppo clinico AR e per il gruppo di controllo (CS), le variabili socio-demografiche (età, scolarità misurata in anni, occupazione e stato civile) e le variabili cliniche ottenute dal questionario VAS sull'intensità del dolore, del FIQ-R sull'impatto della malattia e la durata di malattia in mesi.

Per quanto riguarda le caratteristiche socio-demografiche dei tre campioni, il gruppo con FM è costituito da donne con una età media 49.8 (DS=11.1) anni, con una scolarità media di 12.3 (DS=3.6) anni, prevalentemente lavoratrici (68.6%) e sposate (51.4%). Il gruppo con AR è costituito da donne con un'età media di 55.2 (DS=11.9) anni, con una scolarità di 11.8 (DS=3.8) anni prevalentemente lavoratrici o pensionate (37.1%) e sposate (70%), mentre i soggetti di controllo sono donne con una età media di 48.3 (DS=13.7) anni, con un livello medio di scolarità di 12.7 (DS=4.1) anni, in prevalenza lavoratrici (62.9%) e sposate (47.1%). Dal confronto tra le medie, si nota che i tre gruppi sono bilanciati solo per scolarità e stato civile ($p > .05$), ma non per età ($F(2,207)=5.95$; $p=.003$; $\eta^2=.54$) né occupazione ($p < .001$).

A seguito della disomogeneità della variabile età nei tre campioni rilevata anche ai *post hoc*, è stata fatta un'analisi di correlazione per valutare se la variabile età risultava associata alle 40 variabili di outcome considerate: con la correzione di Bonferroni, sono stati considerati statisticamente significativi valori di $p < .0012$. Solo la scala "valori morali" (STIPO) è risultata associata negativamente alla scala età, che sta ad indicare che soggetti più anziani hanno una moralità maggiormente integrata; tuttavia tale dato non è rilevante al fine della nostra ricerca.

Le pazienti con FM hanno riportato una maggiore intensità del dolore, rispetto ai soggetti con AR e ai controlli sani ($F(2,207)=146.17$; $p<.001$; $\eta^2=.40$).

L'impatto della malattia misurato dalle sottoscale del test FIQ-R e dal totale, per cui le medie dei due gruppi sono significativamente diverse indicando una peggiore funzionalità fisica per le pazienti con FM rispetto a quelle con AR, su tutte le sottoscale ($p<.05$) e sul totale, con un impatto peggiore della FM rispetto all'AR ($t(129.18)=6.18$; $p<.001$; $d=1.04$).

Inoltre per quanto riguarda la durata di malattia in mesi, i soggetti con FM risultano avere una diagnosi più recente dei soggetti con AR con una differenza statisticamente significativa ($t(116.23)= -7.10$; $p<.001$; $d=1.20$).

4.3.1.2 Variabili psicopatologiche

La **Tabella 2** descrive gli indici psicopatologici rilevati dai test BDI, TAS-20 e SCL-90R nei campioni esaminati. Le differenze tra le medie nei 3 campioni risultano statisticamente significative ($p<.05$), tranne che per i fattori F2 ed F3 della TAS-20. La dimensione dell'effetto risulta grande per le scale somatizzazione ($p<.001$; $\eta^2=.44$), distress provocato dai sintomi ($p<.001$; $\eta^2=.33$), ossessività compulsività ($p<.001$; $\eta^2=.33$), severità del disagio percepito ($p<.001$; $\eta^2=.28$), sintomi depressivi (BDI-II) ($p<.001$; $\eta^2=.26$), depressione ($p<.001$; $\eta^2=.22$), numero dei sintomi positivi ($p<.001$; $\eta^2=.19$), ansia ($p<.001$; $\eta^2=.18$) e difficoltà ad identificare le emozioni, fattore F1 della TAS-20 ($p<.001$; $\eta^2=.16$). L'*effect size* risulta medio per le scale, alessitimia totale, sensibilità interpersonale, ansia fobica, paranoia, psicoticismo e ostilità ($\eta^2 \geq .06$). I confronti *post-hoc* tra i 3 gruppi, evidenziano punteggi maggiori nel gruppo FM. Tuttavia per le scale alessitimia totale, sensibilità interpersonale, ostilità, ansia fobica, psicoticismo non ci sono differenze statisticamente significative tra i punteggi dei gruppi FM e AR ($p>.05$), mentre per tutte le scale ci sono differenze statisticamente significative tra FM e controlli ($p<.05$), con punteggi maggiori per la FM. Solamente per le scale ansia fobica e paranoia i gruppi AR e controlli non differiscono ($p>.05$).

Tabella 1: Caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione.						
Variabili socio-demografiche	FM (N=70)	AR (N=70)	CS (N=70)	F (gl)	p	η^2
Età M (DS)	49.8 (11.1)	55.2 (11.9)	48.3 (13.7)	6.0 (2,207)	0.003	.54
Scolarità M (DS)	12.3 (3.5)	11.8 (3.8)	12.7 (4.1)	0.8 (2,207)	n.s.	
Occupazione N (%)				χ^2 (gl)	p	V di Cramer
Studentessa	2 (2.9)	3 (4.3)	11 (15.7)	39.3 (8)	<.001	.31
Lavoratrice	48 (68.6)	26 (37.1)	44 (62.9)			
Casalinga	10 (14.3)	10 (14.3)	4 (5.7)			
Disoccupata	5 (7.1)	5 (7.1)	2 (2.9)			
Pensionata	5 (7.1)	26 (37.1)	9 (12.9)			
Stato civile N (%)				χ^2 (gl)	p	V di Cramer
Single	10 (14.3)	14 (20)	18 (25.7)	10.9 (8)	n.s.	
Convivente	10 (14.3)	4 (5.7)	11 (15.7)			
Sposata	36 (51.4)	42 (70)	33 (47.1)			
Divorziata-Separata	12 (17.1)	6 (8.6)	6 (8.6)			
Vedova	2 (2.9)	4 (5.7)	2 (2.9)			
Variabili cliniche				F (gl)	p	η^2
VAS_dolore M (DS)	7.0 (2.1)	4.8 (2.6)	1.2 (1.2)	146.2 (2,207)	<.001	.59
				T-test (gl)	p	d di Cohen
FIQ-R M (DS)						
Funzione fisica	15.0 (6.0)	10.1 (7.9)	n.a.*	4.2 (129.2)	<.001	.70
Stato di salute generale	9.4 (5.8)	6.7 (7.6)	n.a.	2.4 (138)	.019	.40
Sintomi	31.6 (8.1)	19.1 (9.7)	n.a.	8.3 (138)	<.001	1.40
Totale	56.1 (16.5)	35.9 (21.6)	n.a.	6.2 (129.2)	<.001	1.04
Mesi Malattia M (DS)	62.3 (73.3)	179.0 (116.5)	n.a.	-7.1 (116.2)	<.001	1.20

*VAS_dol: Visual Analogue Scale, intensità del dolore. FIQ-R: Fibromyalgia Impact Questionnaire – revised, valuta l’impatto della malattia (FM/AR) in termini di funzione fisica, stato di salute generale e sintomi. *n.a.=non applicabile.*

η^2 =.01-.06 piccolo; .06-.14 medio; \geq .14 grande.

d = .20 piccolo; .50 medio; .80 grande; >1 enorme.

V = <.25 basso; .25-.75 medio, >.75 alto.

Confrontando le frequenze sulle misurazioni categoriali sulla sintomatologia depressiva, nel gruppo con FM emerge come il 70% delle pazienti presenta un livello di sintomatologia depressiva da lieve a grave, rispetto al 49% delle pazienti con AR e al 38% dei controlli.

Le valutazioni categoriali della TAS-20, evidenziano che il 27.1% dei pazienti con FM riporta Alessitimia, quasi il doppio (14.3%) dei pazienti con AR e circa un terzo (7%) rispetto ai controlli. Se si considerano anche i punteggi borderline, il 41.4% dei soggetti con FM risulta essere Alessitimico contro il 35.7% dei soggetti con AR e il 15.7% dei soggetti sani.

Riassumendo i risultati possiamo dire che le differenze tra i gruppi rispetto alle variabili psicopatologiche risultano differenti in modo statisticamente significativo, con punteggi peggiori nel gruppo FM.

Tabella 2: ANOVAs sulla psicopatologia nei 3 gruppi.						
Variabili psicopatologiche	M (DS)			F (2,207)	P	η^2
	FM (N=70)	AR (N=70)	CS (N=70)			
BDI-II	17 (9.9)	10.8 (7.9)	5.6 (5.1)	36.9	<.001	.26
TAS-20_F1	19.4 (7.4)	15.4 (6.6)	12.6 (5.1)	19.7	<.001	.16
TAS-20_F2	12.2 (5.2)	13.1 (4.4)	11.6 (4.8)	1.7	n.s.*	
TAS-20_F3	17.5 (4.6)	18.7 (5.3)	16.8 (5.1)	2.6	n.s.	
TAS-20_TOT	49.1 (13.6)	47.2 (12.7)	41.1 (10.7)	8.0	<.001	.07
SCL-90R_SOM	24.5 (9.3)	13.4 (9.1)	7 (6.2)	79.8	<.001	.44
SCL-90R_OC	16.4 (8.6)	9.3 (7.2)	4.8 (4.4)	50.0	<.001	.33
SCL-90R_INT	7.2 (6.3)	5.4 (5.9)	3.2 (3.9)	9.0	<.001	.08
SCL-90R_DEP	17.69 (10)	12.4 (9.3)	6.4 (6.6)	29.0	<.001	.22
SCL-90R_ANX	10.8 (7.0)	6.8 (6.6)	3.8 (4.4)	23.4	<.001	.18
SCL-90R_HOS	4 (4.2)	3.5 (3.5)	2.0 (2.7)	6.0	.003	.06
SCL-90R_PHOB	4.0 (4.8)	2.2 (3.6)	1.1 (2.8)	10.3	<.001	.09
SCL-90R_PAR	5.5 (4.8)	4.0 (4.3)	2.7 (3.4)	7.4	.001	.07
SCL-90R_PSY	5.5 (5.5)	3.8 (4.5)	1.8 (2.7)	12.4	<.001	.11
SCL-90R_GSI	1.2 (0.6)	0.7 (0.6)	0.4 (0.5)	39.5	<.001	.28
SCL-90R_PST	48.5 (16.9)	38.4 (21.1)	25.8 (19.6)	24.1	<.001	.19
SCL-90R_PSDI	2.1 (0.5)	1.6 (0.5)	1.3 (0.4)	51.0	<.001	.33

*n.s.=non significativo, $p > .05$. $\eta^2 = .01$ -.06 piccolo; .06-.14 medio; $\geq .14$ grande.

BDI-II: Beck Depression Inventory-II, sintomatologia depressiva; TAS-20_F1/_F2/_F3 e TAS_TOT: Toronto Alexithymia Scale_Fattore 1/_Fattore 2_Fattore 3/_punteggio alessitimia totale;

SCL-90R_SOM/_OC/_INT/_DEP/_ANX/_HOS/_PHOB/_PAR/_PSY/_GSI/_PST/_PSDI: Somatizzazione, Ossessività Compulsività, Sensibilità interpersonale, Depressione, Ansia, Ostilità, Ansia Fobica, Paranoia, Psicoticismo, Indice di severità del disagio percepito, Sintomi positivi totali, Indice severità distress.

4.3.1.3 Qualità di vita

La **Tabella 3** descrive le differenze tra le medie dei gruppi per la variabile qualità di vita (QdV) associata allo stato di salute fisico e mentale rilevato con l'SF-36. Ci sono differenze statisticamente significative nei 3 gruppi e ai confronti *post-hoc*: i soggetti con FM hanno una peggiore QdV rispetto agli altri due gruppi clinici e i soggetti con AR, hanno una peggiore QdV rispetto ai controlli ($p < .001$).

La dimensione dell'effetto risulta grande sia per componente fisica della QdV ($p < .001$; $\eta^2 = .57$) che per componente mentale ($p < .001$; $\eta^2 = .35$).

Tabella 3: ANOVAs sulla variabili qualità di vita (SF-36)						
HRQoL[#]	M (DS)			F (2,207)	p	η^2
	FM (N=70)	AR (N=70)	CS (N=70)			
SF-36_PC	31.9 (12.8)	47.8 (20.7)	78.4 (16)	138.1	<.001	.57
SF-36_MC	38.3 (16.8)	57.3 (19.4)	70.2 (17.8)	55.3	<.001	.35

[#]HRQoL=Health Related Quality of Life, qualità di vita associata allo stato di salute;

SF-36_PC/MC: Short-Form 36 Health Survey_Componente fisica/Componente mentale.

$\eta^2 = .01-.06$ piccolo; $.06-.14$ medio; $\geq .14$ grande.

4.3.1.4 Variabili di personalità

4.3.1.4.1 Diagnosi categoriale e dimensionale SCID-5-PD

Gli obiettivi di questa analisi esplorativa della personalità sono stati due: il primo è stato quello di valutare i disturbi di personalità secondo una valutazione categoriale, mentre il secondo, valutare in una visione dimensionale i tratti patologici e i tratti presenti sottosoglia per i 10 disturbi di personalità.

Sono stati riportati in tabella i valori del Test esatto di Fisher e il relativo p solo dei disturbi presenti.

Dalle analisi effettuate e riportate nella **Tabella 4a**, sulla presenza/assenza dei disturbi di personalità con la SCID-5-PD, emergono differenze statisticamente significative tra le frequenze e percentuali nei tre gruppi del disturbo di personalità senza specificazione (Test esatto di Fisher=8.48; $p=.008$; V di Cramer=.22), tra le frequenze del totale dei disturbi di Cluster B (Test esatto di Fisher=6.41; $p=.045$; V di Cramer=.17) e per il numero totale dei disturbi (χ^2 (2)=17.47; $p<.001$; V di Cramer=.29), con una maggiore prevalenza nel gruppo FM.

Nel gruppo con FM, la maggioranza dei soggetti con DP (N=8; 11.4%) riporta un disturbo di personalità senza specificazione, 6 soggetti (8.6%) riportano un DP appartenente al Cluster B, di cui 1 Istrionico (1.4%) e 5 Borderline (7.2%) e 4 soggetti (5.8%) un DP appartenente al Cluster C, di cui 2 Evitante e 2 Ossessivo-Compulsivo, per un totale di 18 soggetti (25.7%) con un DP.

Nel gruppo con AR, 2 soggetti riportano un DP Borderline (2.9%), 1 soggetto riporta un disturbo Evitante (1.4%), 1 soggetto un DP narcisistico (1.4%), e 1 (1.4%) con disturbo senza specificazione, per un totale di 5 soggetti (7.1%) con DP.

Rispetto ai soggetti di controllo sani, 2 soggetti riportano un disturbo Ossessivo-Compulsivo (2.9%) e 1 soggetto di controllo (1.4%) riporta un disturbo senza specificazione, in totale 3 soggetti ossia il 4.3%.

Tabella 4a: Prevalenza dei disturbi di personalità nei 3 gruppi.						
SCID-5-PD	FM (70) N (%)	AR (70) N (%)	CS (70) N (%)	TEST ESATTO DI FISHER	<i>p</i>	<i>V</i> <i>Cramer</i>
DISTURBI DI PERSONALITÀ						
EVITANTE	2 (2.9)	1 (1.4)	0	1.9	n.s.	
DIPENDENTE	0	0	0	-	-	
OSSESSIVO- COMPULSIVO	2 (2.9)	0	2 (2.9)	2.1	n.s.	
TOT_CLUSTER C	4 (5.7)	1 (1.4)	2 (2.9)	1.9	n.s.	
PARANOIDE	0	0	0	-	-	
SCHIZOTIPICO	0	0	0	-	-	
SCHIZOIDE	0	0	0	-	-	
TOT_CLUSTER A	0	0	0	-	-	
ISTRIONICO	1 (1.4)	0	0	1.8	n.s.	
NARCISISTICO	0	1 (1.4)	0	1.8	n.s.	
BORDERLINE	5 (7.1)	2 (2.9)	0	5.2	n.s.	
ANTISOCIALE	0	0	0	-	-	
TOT_CLUSTER B	6 (8.6)	3 (4.3)	0	6.4	.045	.17
SENZA SPECIFICAZIONE	8 (11.4)	1 (1.4)	1 (1.4)	8.5	.008	.22
				χ^2 (gl)		
TOTALE	18 (25.7)	5 (7.1)	3 (4.3)	17.5 (2)	<.001	.29

V = <.25 basso; .25-.75 medio, >.75 alto.

La **Tabella 4b** riporta le medie e deviazioni standard dei punteggi relativi alla somma dei tratti patologici (punteggio 2) e dei tratti sottosoglia (punteggio 1). I risultati indicano differenze statisticamente significative tra le medie dei gruppi per i punteggi dimensionali dei disturbi Evitante, Dipendente, Paranoide, Schizotipico, Schizoide, Istrionico e Borderline ($p < .05$).

Dai confronti *post-hoc* con correzioni di Bonferroni e Tahmane, emergono differenze statisticamente significative tra le medie dei gruppi FM e CS per i punteggi dimensionali Evitante, Dipendente, Paranoide, Istrionico e Borderline ($p < 0.05$). Tuttavia le differenze tra FM e AR sono statisticamente significative solo se si confrontano le medie relative ai tratti (dimensione clinica e sottosoglia) Istrionico e Borderline (*e.s. moderato*).

Tabella 4b: Profilo dimensionale SCID-5-PD.							
SCID-5-PD ASSESSMENT DIMENSIONALE	FM (70)	AR (70)	CS (70)	Range	F (2,207)	P	η^2
	M (DS)						
EVITANTE	2.9 (2.4)	2.5 (2.6)	1.7 (1.8)	(0-14)	5.4	.005	.05
DIPENDENTE	1.8 (1.8)	1.6 (2.3)	1.0 (1.5)	(0-16)	3.2	.045	.03
OSSESSIVO- COMPULSIVO	4.4 (2.4)	4.4 (2.1)	3.9 (2.1)	(0-16)	0.9	n.s.	
PARANOIDE	2.7 (1.9)	1.9 (1.6)	1.9 (1.6)	(0-14)	4.6	.011	.04
SCHIZOTIPICO	1.6 (1.5)	1.1 (1.4)	1.0 (1.3)	(0-18)	3.9	.021	.04
SCHIZOIDE	2.3 (2.0)	2.4 (2.1)	1.6 (1.4)	(0-14)	4.0	.021	.04
ISTRIONICO	2.2 (2.4)	1.3 (1.8)	1.1 (1.2)	(0-16)	6.8	.001	.06
NARCISISTICO	2.0 (1.7)	1.8 (1.9)	1.7 (2.0)	(0-18)	0.5	n.s.	
BORDERLINE	4.3 (3.2)	2.7 (2.8)	2.2 (2.1)	(0-18)	11.5	<.001	.10
ANTISOCIALE	0.3 (0.9)	0.2 (0.8)	0.3 (0.7)	(0-14)	0.5	n.s.	

$\eta^2 = .01-.06$ piccolo; $.06-.14$ medio; $\geq .14$ grande.

Questi dati evidenziano l'eterogeneità del gruppo con FM: dall'*assessment* categoriale e quello dimensionale alla SCID-5-PD non risulta un profilo omogeneo di personalità.

Alla luce di questi risultati, in parziale disaccordo con le ipotesi iniziali, nel nostro studio la maggiore prevalenza del disturbo di personalità non specificato ha determinato una maggior prevalenza statisticamente significativa di DP nel gruppo FM. Anche rispetto a una valutazione dimensionale, i tratti Istrionico e Borderline sembrano essere maggiormente presenti nel gruppo FM con una moderata grandezza dell'effetto.

Questi dati sottolineano l'eterogeneità del gruppo sperimentale in termini di tipologia di tratti evidenziati da tale misurazione.

Successivamente quindi, è stata approfondita l'analisi strutturale dell'organizzazione di personalità e il profilo dimensionale della personalità effettuato con l'intervista STIPO.

4.3.1.4.2 Diagnosi strutturale e dimensionale STIPO

Nella **Tabella 5**, sono riportate le frequenze e percentuali del profilo strutturale della personalità nei tre gruppi realizzate con la STIPO.

Nei tre gruppi di soggetti, l'OP prevalente è quella Nevrotica di tipo 2 che si attesta in media attorno al 45% (FM 42.9%; AR=48.6%; CS=47.1%), ma nei soggetti con FM la restante percentuale risulta avere una OP borderline (44.3%), mentre nei soggetti con AR e sani, le percentuali relative alla presenza di OPB sono inferiori (AR=21.4%; CS=8.6%).

Nei soggetti con FM i soggetti con OP normale sono il 5.7%, mentre quelli con OP nevrotica 1 sono il 7.1%. Nell'AR la restante percentuale di soggetti risulta avere un profilo di OP normale (15.7%) e nevrotica 1 (14.3%), mentre dei soggetti sani il 27.1% risulta avere una OP normale e il 17.2% una OP nevrotica 1.

Tali risultati indicano una compromissione maggiore della struttura della personalità nel gruppo sperimentale e una simile distribuzione di soggetti nevrotici e borderline solo nel gruppo FM (39 vs 31 soggetti FM).

Tabella 5: Frequenze e percentuali del profilo strutturale della personalità (OP).						
STIPO ORGANIZZAZIONE DI PERSONALITÀ (OP)	N %					
	NORMALE	NEVROTICA 1	NEVROTICA 2	BORDER 1	BORDER 2	BORDER 3
Fibromialgia (N=70)	4 (5.7)	5 (7.1)	30 (42.9)	26 (37.2)	4 (5.7)	1 (1.4)
Artrite Reumatoide (N=70)	11 (15.7)	10 (14.3)	34 (48.6)	14 (20)	1 (1.4)	0
Controlli Sani (N=70)	19 (27.1)	12 (17.2)	33 (47.1)	6 (8.6)	0	0

OP_N/B: Organizzazione di personalità normo-nevrotica/borderline; DP: disturbo di personalità.

Per operare un'analisi della personalità che tenesse conto del modello teorico scelto, è stato utilizzato come criterio di differenziazione l'organizzazione borderline (OPB) da quella normo-nevrotica (OPN). È stata creata *ad hoc* la variabile OP dicotomica, che tenesse in considerazione la diffusione identitaria come criterio distintivo della categorizzazione, per cui 0 e 1 sono indice la prima di una OPN, e la seconda di una OPB. Una modalità simile è stata utilizzata in altri studi (Preti et al., 2015).

A conferma del dato descrittivo precedentemente riportato, nella **Tabella 6** emergono differenze statisticamente significative, con un *effect size* moderato, tra le frequenze della variabile OP dicotomica nei tre gruppi ($\chi^2(2)=24.59$; $p<.001$; V di Cramer=.34), che risulta essere maggiormente compromessa nel gruppo FM.

Tabella 6: Prevalenza del profilo strutturale della personalità.					
STIPO	OPN N (%)	OPB N (%)	χ^2 (gl)	<i>p</i>	<i>V di Cramer</i>
Fibromialgia (N=70)	39 (55.7)	31 (44.3)	24.6 (2)	<.001	.34
Artrite Reumatoide (N=70)	55 (78.6)	15 (21.4)			
Controlli Sani (N=70)	64 (91.4)	6 (8.6)			

OPN: Organizzazione di Personalità Normo-nevrotica; OPB: Organizzazione di personalità Borderline. V = <.25 basso; .25-.75 medio, >.75 alto.

In accordo con le indicazioni riportate sulla modalità di *scoring* alla STIPO (Preti & Madeddu, 2013), prima di effettuare le analisi sulle misurazioni del profilo dimensionale utilizzando i punteggi 1-5, sono state analizzate le correlazioni tra i due metodi, riportate nella **Tabella 7**.

Date le alte correlazioni rilevate si è proceduto analizzando tramite ANOVAs a una via, le medie e deviazioni standard dei punteggi dimensionali riportati sulla scala 1-5 (**Tabella 8**). Oltre all'*F-ratio* e il *p* è stato riportato in tabella e l' η^2 per la valutazione dell'*effect size*.

Tabella 7: Correlazioni di Pearson o Spearman tra le medie dei singoli items e i punteggi su scala 1-5 delle 7 dimensioni e 9 sottodimensioni.

Correlazioni	1	1a	1b	1c	1d	2	2a	2b	2c	3	4	5	5°	5b	6	7
1.Id_Tot (S)	.892*															
1a.Id_Inv (S)		.905*														
1b.Id_Co.Sé (S)			.861*													
1c.Id_Auto.Sé				.916*												
1d.Id_Al					.935*											
2.Rel.Ogg_Tot						.918*										
2a.Rel.Ogg_Int (S)							.933*									
2b.Rel.Ogg_Sex								.937*								
2c.Rel.Ogg_MOIR									.902*							
3.Dif_Tot										.921*						
4.Cop_Tot											.903*					
5.Agg_Tot (S)												.768*				
5.Agg_Auto (S)													.817*			
5.Agg_Etero (S)														.857*		
6.Val.Mor_Tot (S)															.809*	
7.Es.Real_Tot																.909*

(S): Correlazioni di Spearman; * $p < .001$.

Id_Tot: dimensione identità totale; *Id_Inv*: sottodimensione investimenti; *Id_Co.Sé*: sottodimensione coesione di sé; *Id_Auto.Sé*: sottodimensione autostima; *Id_Al*: sottodimensione senso degli altri; *Rel.Ogg_Tot*: dimensione relazioni oggettuali totali; *Rel.Ogg_Int*: sottodimensione relazioni interpersonali; *Rel.Ogg_Sex*: sottodimensione relazioni intime e sessuali; *Rel.Ogg_MOIR*: sottodimensione modelli operativi interni relazionali; *Dif_Tot*: dimensione difese primitive totali; *Cop_Tot*: dimensione stile di coping/rigidità; *Agg_Tot*: dimensione aggressività totale; *Agg_Auto/ Agg_Etero*: sottodimensione aggressività auto ed eterodiretta; *Val.Mor_Tot*: dimensione valori morali; *Es.Real_Tot*: dimensione esame di realtà.

Rispetto alla valutazione dimensionale della personalità effettuata con la STIPO (**Tab. 8**) sono state prese come riferimento solo le dimensioni della personalità per il confronto tra i gruppi.

Dalla valutazione dimensionale, emergono differenze statisticamente significative tra le medie dei gruppi per tutte le dimensioni di personalità, con una compromissione maggiore dei soggetti con FM ($p < .001$).

Elevazioni clinicamente significative sono presenti in media (*cut-off* > 3) solamente alla dimensione stile di *coping*/rigidità, che indica un maggiore disfunzionamento dei soggetti con FM in questa area di funzionamento della personalità, con un *e.s.* elevato ($p < .001$; $\eta^2 = .21$).

Punteggi maggiori ottenuti alle dimensioni identità, relazioni oggettuali, difese e aggressività nel gruppo sperimentale, indicano comunque una compromissione maggiore anche in queste aree del funzionamento della personalità all'interno del gruppo con FM, nel confronto con gli altri due gruppi, con un η^2 compreso tra .16 e .20. Un *e.s.* medio si riscontra per le variabili valori morali ed esame di realtà ($.06 < \eta^2 < .16$).

Dai confronti *post-hoc* emergono differenze statisticamente significative, con valori maggiori per la FM a confronto con soggetti sani e AR ($p < .05$).

Il confronto tra AR e controlli sani fa emergere delle differenze statisticamente significative solo nelle dimensioni relazioni oggettuali e stile di *coping*/rigidità, per cui i soggetti AR mostrano un funzionamento peggiore in queste aree ($p < .05$).

Nel **Grafico 1**, sono stati riportati i profili sulla base dei punteggi dimensionali a ogni scala e sottoscala della STIPO.

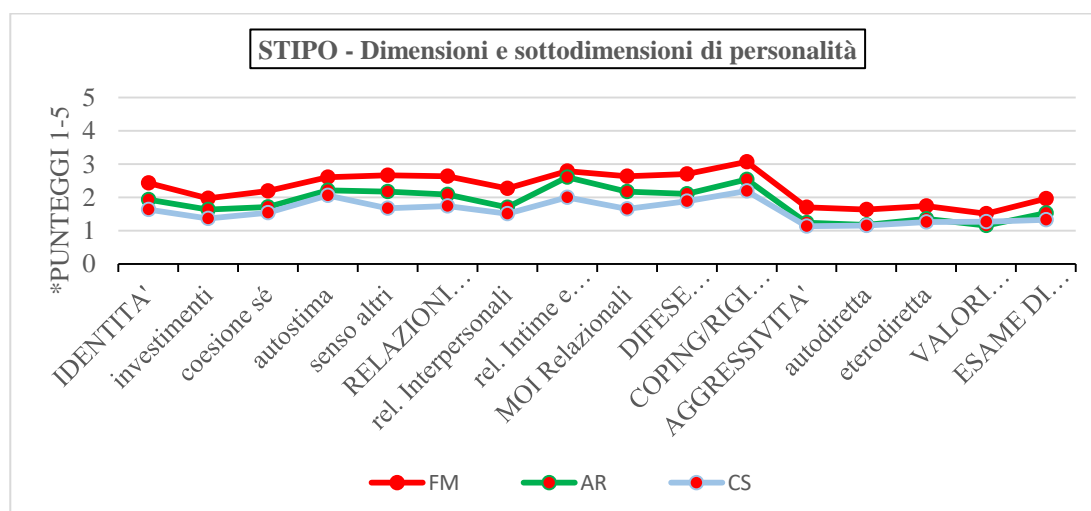
La **Tabella 9** riporta le dimensioni e sottodimensioni di personalità che permettono una descrizione del profilo dei soggetti con FM, con l'obiettivo specifico di effettuare un approfondimento clinico della personalità che verrà approfondito nella discussione dei risultati.

Tabella 8: ANOVAs e profilo dimensionale della personalità.						
STIPO Dimensioni di personalità*	FM (70) M (DS)	AR (70) M (DS)	CS (70) M (DS)	F (2,207)	p	η^2
IDENTITÀ	2.4 (0.8)	1.9 (0.8)	1.6 (0.6)	20.1	<.001	.16
RELAZIONI OGGETTUALI	2.6 (0.8)	2.1 (0.8)	1.7 (0.6)	26.0	<.001	.20
DIFESE PRIMITIVE	2.7 (0.8)	2.1 (0.8)	1.9 (0.7)	20.5	<.001	.17
COPING/RIGIDITÀ	3.1 (0.7)	2.5 (0.8)	2.2 (0.7)	27.5	<.001	.21
AGGRESSIVITÀ	1.7 (0.8)	1.2 (0.5)	1.1 (0.4)	19.9	<.001	.16
VALORI MORALI	1.5 (0.6)	1.2 (0.4)	1.3 (0.5)	10.3	<.001	.09
ESAME DI REALTÀ	2 (0.8)	1.5 (0.7)	1.3 (0.5)	15.3	<.001	.13

*Range punteggio 1-5: 1 assenza di patologia; 5 alto livello di patologia della personalità.

η^2 = .01-.06 piccolo; .06-.14 medio; \geq .14 grande.

Grafico 1: STIPO e assessment dimensionale nei 3 gruppi.



*Range punteggio 1-5: 1 assenza di patologia; 5 alto livello di patologia della personalità.

Tabella 9: Analisi descrittive M (DS) e interpretazione delle dimensioni e sottodimensioni della personalità nel gruppo FM.		
STIPO Dimensioni e sottodimensioni di personalità*	FM (70) M (DS)	Assessment clinico
Investimenti	2 (0.8)	Efficienza, stabilità, ambizioni e soddisfazione in ambito scolastico/lavorativo e ricreativo
Coesione del sé	2.2 (0.8)	Senso di sé: Esperienza di coerenza e continuità di sé
Autostima	2.6 (0.8)	Senso di sé: Autovalutazione
Senso degli altri	2.7 (0.9)	Senso degli altri: Rappresentazioni altri
IDENTITÀ	2.4 (0.8)	Consolidata con aree di deficit/patologia lieve dell'identità
Relazioni interpersonali	2.3 (1.1)	Coinvolgimento relazionale e investimenti profondi in relazioni interpersonali
Relazioni intime e sessualità	2.8 (1.1)	Relazioni intime e sessuali stabili e soddisfacenti di interdipendenza
MOI Relazionali	2.6 (0.8)	Modello operativo interno delle relazioni: empatia, interesse per gli altri vs soddisfazione bisogno
RELAZIONI OGGETTUALI	2.6 (0.8)	Legami di attaccamento presenti ma con alcune difficoltà di funzionamento nelle relazioni amorose e interpersonali
DIFESE PRIMITIVE	2.7 (0.8)	Uso misto di difese primitive (idealizzazione, svalutazione, scissione, identificazione proiettiva e somatizzazione) con disadattamento limitato
COPING/RIGIDITÀ	3.1 (0.7)	Uso inconsistente di strategie di coping adattive con conseguente vulnerabilità allo stress; stile di coping rigido (perfezionismo, preoccupazione)
Autodiretta	1.6 (0.7)	Comportamenti aggressivi contro sé stessi
Eterodiretta	1.7 (0.8)	Comportamenti aggressivi verso gli altri
AGGRESSIVITÀ	1.7 (0.8)	Alcune difficoltà nella modulazione dell'aggressività: trascuratezza di sé e stile interpersonale controllante
VALORI MORALI	1.5 (0.6)	Giudizio morale autonomo e per lo più integro, assenza di comportamenti antisociali, capacità di provare colpa e di riparazione
ESAME DI REALTÀ	2 (0.8)	Lievi distorsioni percettive: depersonalizzazione, dissociazione, paranoia ed eccentricità innocua con esame di realtà intatto

*Range punteggio 1-5: 1 assenza di patologia; 5 alto livello di patologia della personalità.

4.3.2 Diagnosi categoriale (SCID-5-PD) vs strutturale (STIPO)

Il secondo obiettivo è stato un approfondimento sul confronto tra le due misurazioni effettuate con le interviste di personalità, che hanno prodotto differenti profili clinici: la tabella 11 mostra il confronto tra il profilo derivato dalla diagnosi strutturale (STIPO) e quello categoriale (SCID-5-PD).

Nel gruppo con FM ci sono 35 soggetti (50%) con organizzazione di personalità normo-nevrotica che non hanno un DP e 4 soggetti (5.7%) con DP. Tra questi ci sono DP appartenenti al Cluster C e senza specificazione. 17 soggetti con FM (24.3%) hanno una OPB e non hanno un DP, mentre 14 (20%) ha un DP.

Nel gruppo con AR tutti i 55 soggetti normo-nevrotici sono senza DP (78.6%). Il 14.3% di soggetti AR con OPB non ha un disturbo di personalità, mentre i restanti 5 (7.1%) sì: di questi un soggetto ha un disturbo di personalità evitante, uno narcisistico, due soggetti disturbo di personalità borderline e uno disturbo senza specificazione.

Nel gruppo di soggetti sani invece il 90% dei soggetti ha un OP nevrotica senza disturbi di personalità. Un soggetto nevrotico riporta un DP ossessivo-compulsivo, mentre ci sono due soggetti con OPB con DP, rispettivamente con ossessivo-compulsivo e senza specificazione e 4 soggetti con OPB ma senza DP.

Le due misurazioni indicano una sostanziale diversità dei due costrutti OP e DP. Malgrado le differenze tra le interazioni delle frequenze delle variabili OP e DP nei 3 gruppi siano statisticamente significative, con un *effect size* che rientra nel range moderato per ogni gruppo ($.25 < V < .75$) a livello descrittivo è un risultato clinicamente significativo che circa il 25% dei soggetti con FM abbia una organizzazione borderline in assenza di DP.

Tale percentuale risulta più bassa nei due gruppi di controllo: circa il 15% dei soggetti con AR hanno una OPB in assenza di PD e circa il 6% dei soggetti sani.

Se ne può dedurre che con l'utilizzo della STIPO e del costrutto OP è maggiormente efficace nell'identificare un più alto numero di soggetti che hanno un funzionamento di personalità compromesso malgrado l'assenza del disturbo della personalità.

Tabella 10: Diagnosi strutturale (OP) e diagnosi categoriale (DP) a confronto.							
Disturbo di personalità VS Organizzazione di personalità		Organizzazione di personalità (OP)			TEST ESATTO DI FISHER	P	V di Cramer
		Normo- nevrotica	Borderline				
GRUPPO							
Fibromialgia	DP N (%)	no	35 (50)	17 (24.3)	11	.002	.40
		si	4 (5.7)	14 (20)			
Artrite Reumatoide	DP N (%)	no	55 (78.6)	10 (14.3)	19.7	<.001	.53
		si	0	5 (7.1)			
Controlli Sani	DP N (%)	no	63 (90)	4 (5.7)	13.5	.018	.44
		si	1 (1.4)	2 (2,9)			

V = <.25 basso; .25-.75 medio, >.75 alto.

4.3.3 Effetto dell'organizzazione di personalità (OP) sulla sintomatologia (dolore, psicopatologia) e qualità di vita

Il terzo obiettivo della ricerca è stato quello di analizzare attraverso analisi di ANOVAs a due vie, un modello generale per valutare l'effetto delle variabili indipendenti appartenenza al gruppo (G) e organizzazione della personalità (OP) e la loro interazione (G*OP) su aspetti clinici, psicopatologici e qualità di vita.

4.3.3.1 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP su dolore, sintomi depressivi, alessitimia

La **tabella 11** riporta le ANOVAs effettuate in cui sono riportati gli F , p degli effetti principali e delle interazioni dei fattori sulle variabili dipendenti cliniche, sintomatologiche, qualità di vita e gli ω^2 degli effetti di interazione. L'effetto principale della variabile gruppo (G) indipendentemente dall'effetto della variabile OP risulta statisticamente significativo per le variabili intensità del dolore con *e.s.* moderato ($p < .001$; $\omega^2 = .10$), medio-basso per la sintomatologia depressiva ($p < .001$; $\omega^2 = .03$), mentre risulta basso per il totale dell'alessitimia ($p = .046$; $\omega^2 < .01$).

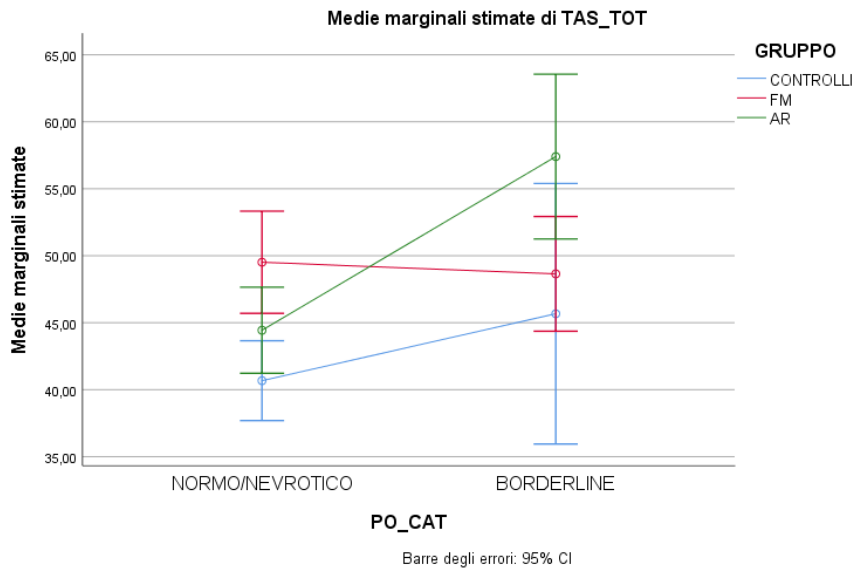
L'effetto principale della variabile OP indipendentemente dall'effetto della variabile G, risulta statisticamente significativo sulle variabili sintomatologia depressiva ($p < .001$; $\omega^2 = .04$) e sul totale dell'alessitimia ($p < .05$; $\omega^2 < .01$), mentre l'intensità del dolore è l'unica variabile su cui l'OP non ha un effetto statisticamente significativo ($p > .05$). In questo caso, solo il fattore G ha un effetto principale sulla componente dolore, indipendentemente dal fattore OP e l'interazione G*OP non risulta significativa ($p > .05$).

Rispetto all'interazione sulla variabile sintomatologia depressiva l'effetto congiunto non risulta statisticamente significativo ($p > .05$).

Per quanto riguarda il punteggio del totale di alessitimia, il **Grafico 2** illustra l'interazione tra i fattori G e OP sulla variabile dipendente.

Il pattern di cambiamento del livello di alessitimia passando dalla condizione OPN a quella OPB non è costante nei tre gruppi: mentre i soggetti FM con OPN riportano punteggi maggiori di alessitimia rispetto ai soggetti FM con OPB, i soggetti con AR e sani con OPN riportano un minore livello di alessitimia dei soggetti OPB.

Grafico 2: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile alessitimia totale.



TAS_TOT: alessitimia totale. PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

4.3.3.2 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP sulla psicopatologia

Rispetto alle scale sintomatologiche l'effetto principale del gruppo risulta statisticamente significativo per le scale somatizzazione ($p < .001$; $\omega^2 = .05$), ossessività-compulsività ($p < .001$; $\omega^2 = .04$), ansia ($p = .020$; $\omega^2 = .02$), depressione ($p = .028$; $\omega^2 = .01$) e non è statisticamente significativo per le variabili sensibilità interpersonale, ostilità, ansia fobica, psicoticismo e paranoia ($p > .05$).

Per quanto riguarda gli indici globali dell'SCL-90R l'effetto principale del gruppo è statisticamente significativo sull'intensità sintomatologica ($p = .001$; $\omega^2 = .02$) e sul *distress* provato per il numero di sintomi positivi ($p < .001$; $\omega^2 = .01$), ma non sul numero dei sintomi totali ($p > .05$).

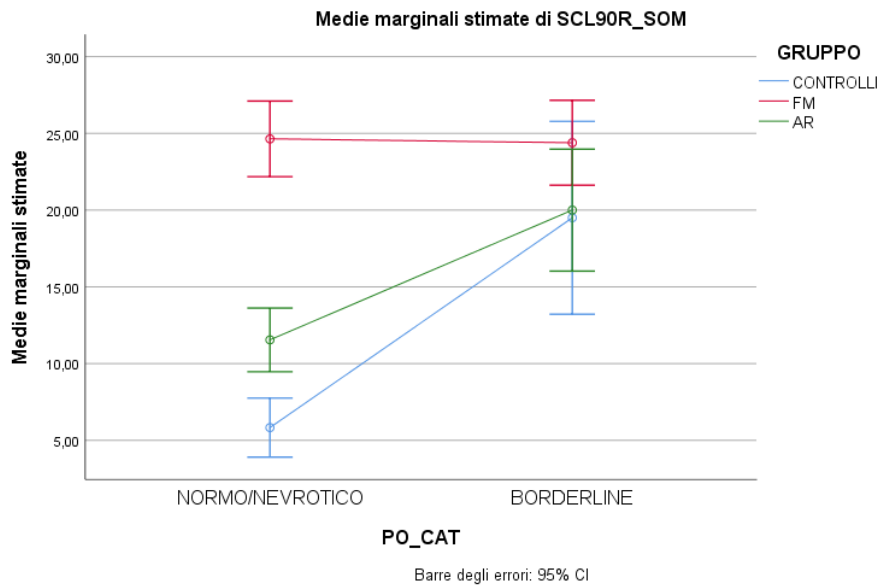
L'effetto principale della variabile OP indipendentemente dall'effetto della variabile gruppo, risulta statisticamente significativo e moderato sull'ansia fobica ($p < .001$; $\omega^2 = .10$), psicoticismo ($p < .001$; $\omega^2 = .10$), paranoia ($p < .001$; $\omega^2 = .08$), ostilità ($p < .001$; $\omega^2 = .07$), sensibilità interpersonale ($p < .001$; $\omega^2 = .06$),

risulta medio-basso sulla depressione ($p < .001$; $\omega^2 = .05$), intensità dei sintomi ($p < .001$; $\omega^2 = .05$), numero di sintomi positivi ($p < .001$; $\omega^2 = .03$), ossessività-compulsività ($p < .001$; $\omega^2 = .03$), ansia ($p < .001$; $\omega^2 = .03$) e basso sulla somatizzazione ($p < .001$; $\omega^2 = .02$) e per il *distress* relativo ai sintomi positivi ($p < .001$; $\omega^2 = .01$).

Per quanto riguarda l'interazione G e OP sulla variabile dipendente somatizzazione, il **Grafico 3** rappresenta il cambiamento dei livelli di somatizzazione passando dalla condizione OPN a quella OPB nei tre gruppi come non omogeneo. Mentre i soggetti FM con OPN riportano punteggi più alti in media rispetto ai OPB, i soggetti con AR e sani nelle due distinte condizioni (OPN e OPB) riportano un diverso pattern. La dimensione dell'effetto di interazione risulta bassa ($\omega^2 = .02$).

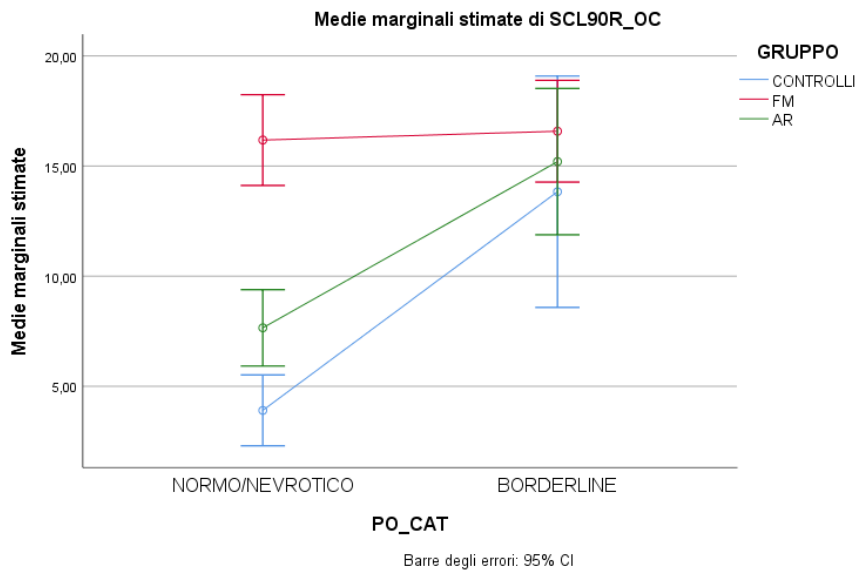
Analogamente per i punteggi alla scala OC, l'interazione G*OP risulta statisticamente significativa e ciò che rileva l'interazione è un pattern differente dell'elevazione dei punteggi rispetto alle due condizioni OPN e OPB nei 3 gruppi (**Grafico 4**). La dimensione dell'effetto di interazione risulta bassa ($\omega^2 = .02$). I punteggi delle FM con OPN sono leggermente inferiori del gruppo con OPB, rispetto alle variazioni negli altri due gruppi, per cui la medie dei punteggi ottenuti nelle condizioni OPB nei due gruppi di controllo sono maggiori che quelli ottenuti nella condizione OPN.

Grafico 3: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile Somatizzazione.



SCL-90R_SOM: somatizzazione. PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Grafico 4: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile Ossessività-Compulsività.

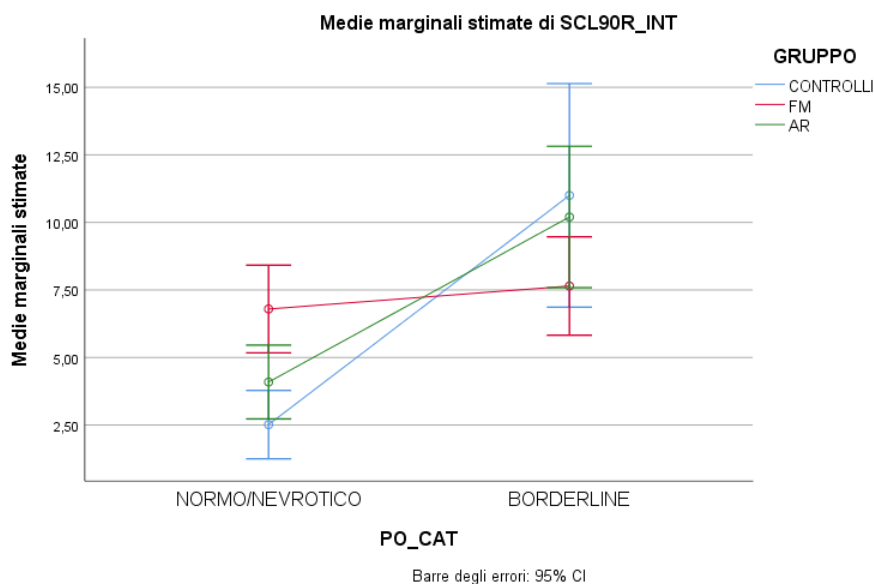


SCL-90R_OC: ossessività-compulsività.

PO_CAT: Organizzazione di personalità categoriale.

Rispetto all'interazione G*OP sulla variabile Sensibilità interpersonale (**Grafico 5**), c'è una significatività dell'effetto e una minore variazione dei punteggi OPN e OPB nel gruppo FM rispetto agli altri due gruppi. Ciò avviene anche per le scale ostilità, paranoia e psicoticismo (**Grafici 8, 9 e 10**). Tuttavia, mentre per la variabile ostilità la dimensione dell'effetto di interazione risulta quasi moderata ($\omega^2=.05$), per le altre risulta bassa ($\omega^2=.03$).

Grafico 5: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile Sensibilità Interpersonale.



SCL-90R_INT: sensibilità interpersonale.

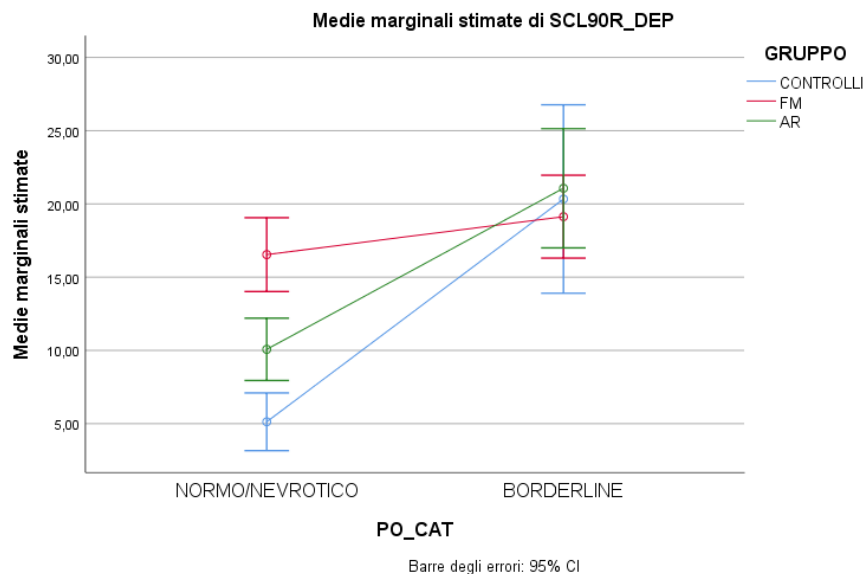
PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Rispetto alla variabile sintomatologica depressione misurata con l'SCL-90R, (**Grafico 6**) anche l'interazione dell'effetto gruppo e OP risulta statisticamente significativa. Infatti in base al confronto tra i diversi gruppi, i soggetti con OP nevrotica mostrano una elevazione dei punteggi statisticamente diversa dell'elevazione dei soggetti con OPB.

La diversità del pattern di elevazione nelle due condizioni (OPN e OPB) nei tre gruppi rende l'interazione statisticamente significativa anche se la dimensione dell'effetto è considerata bassa ($p=.001$; $\omega^2=.02$): inoltre mentre i

soggetti FM con OPN riportano punteggi in media più alti di depressione rispetto ai soggetti OPN dei gruppi di controllo, i soggetti FM con OPB riportano minori punteggi medi di depressione rispetto ai soggetti con AR e sani e con OPB.

Grafico 6: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile depressione SCL-90R.

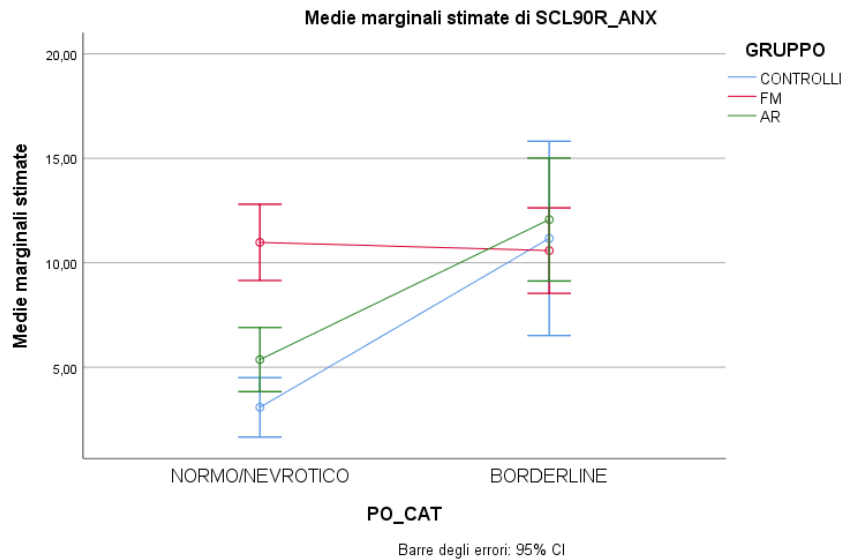


SCL-90R_DEP: depressione.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Nel **Grafico 7**, è valutato l'effetto di interazione G*OP sulla variabile ansia come statisticamente significativo, per cui i soggetti nevrotici con FM riportano maggiore ansia dei soggetti FM con OPB e tale pattern differisce nelle due condizioni rispetto ai 3 gruppi. La dimensione dell'effetto di interazione risulta bassa ($\omega^2=.03$).

Grafico 7: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile ansia.

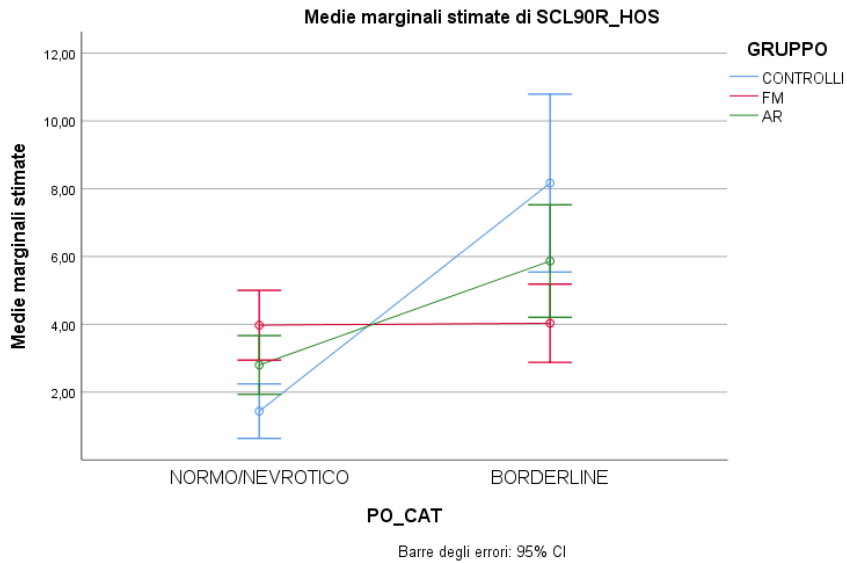


SCL-90R_ANX: ansia.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Rispetto agli indici globali che sintetizzano l'intensità, l'ampiezza e il *distress* sintomatologico esperito, i **Grafici 11, 12 e 13** rappresentano l'effetto di interazione del gruppo e OP sulle tre variabili dipendenti: l'effetto congiunto risulta statisticamente significativo ($p < .05$), ossia esiste un differente pattern del livello dell'intensità, nel numero dei sintomi e nel disagio provocato dai sintomi per i soggetti normo-nevrotici e per i soggetti borderline nei 3 gruppi. L'ampiezza dell'effetto di interazione risulta bassa per gli indici globali GSI, PST (entrambi $\omega^2 = .02$) e PSDI ($\omega^2 < .01$).

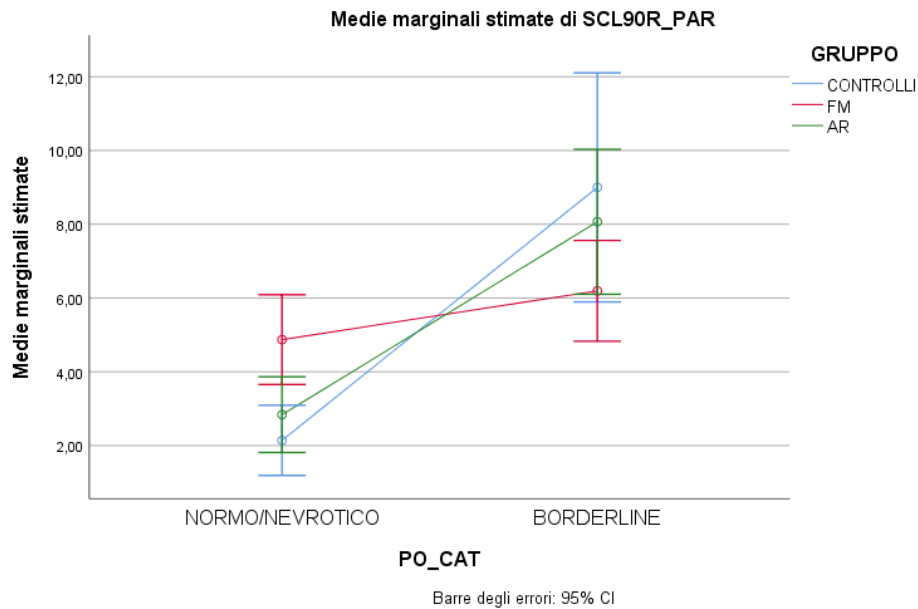
Grafico 8: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile ostilità.



SCL-90R_HOS: ostilità.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

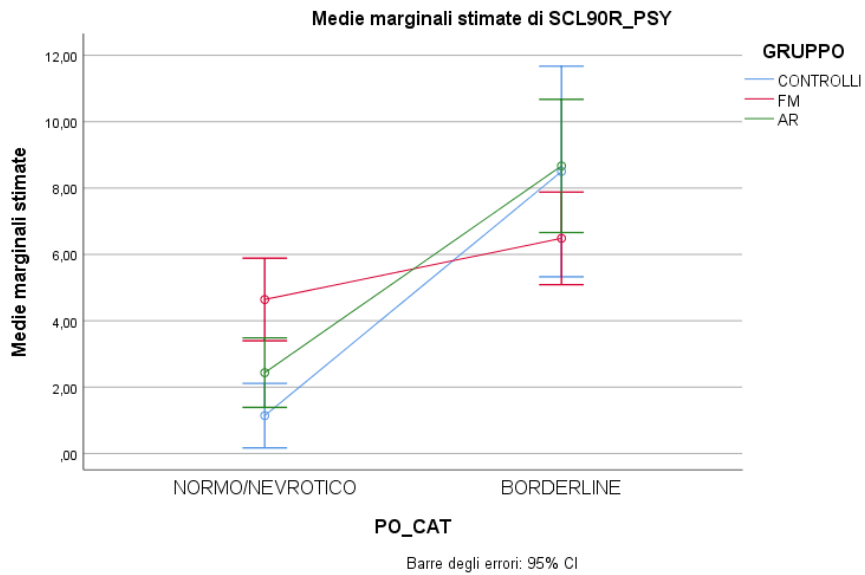
Grafico 9: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile paranoia.



SCL-90R_PAR: paranoia.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

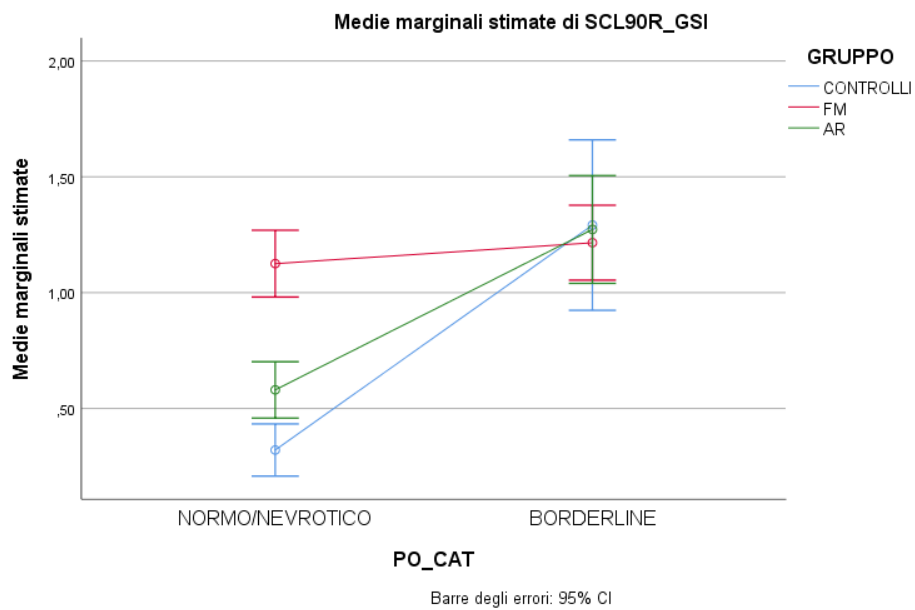
Grafico 10: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla variabile psicoticismo.



SCL-90R_PSY: psicoticismo.

PO_CAT: organizzazione di personalit  categoriale.

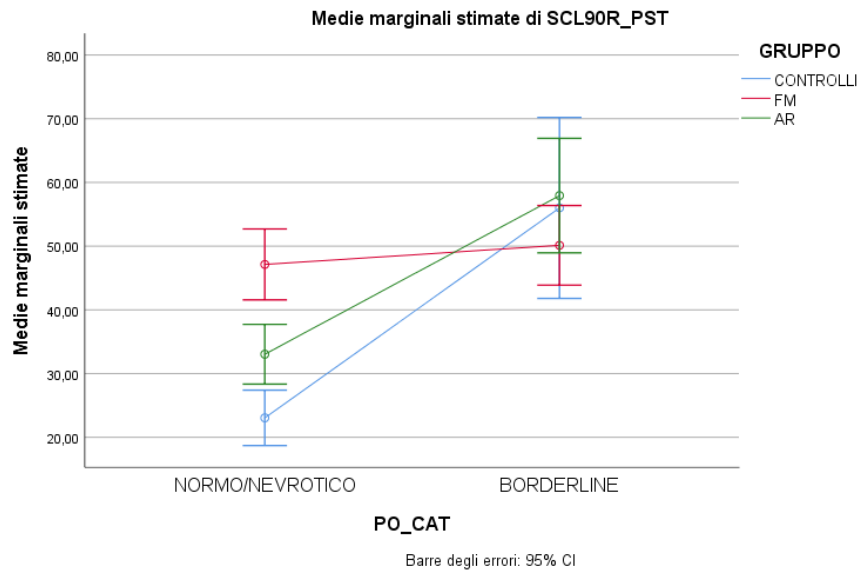
Grafico 11: Interazione delle variabili gruppo e OP sull'indice di severit  sintomatologica.



SCL-90R_GSI: indice di severit  del disagio percepito;

PO_CAT: organizzazione di personalit  categoriale.

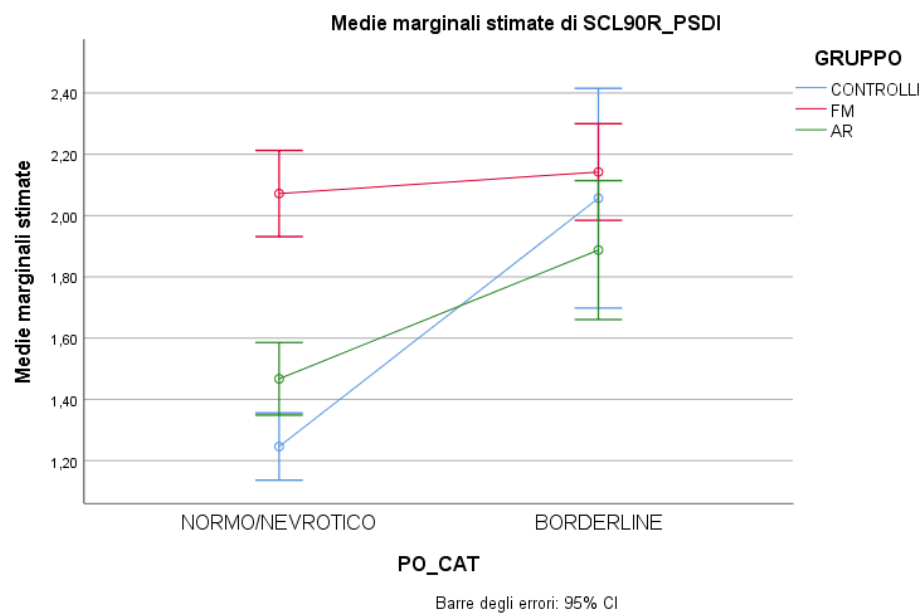
Grafico 12: Interazione delle variabili gruppo e OP sull'indice sintomi positivi totali.



SCL-90R_PST: sintomi positivi totali.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Grafico 13: Interazione delle variabili gruppo e OP sull'indice della severità del distress provocato dai sintomi.



SCL-90R_PSDI: indice severità distress.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

4.3.3.3 Analisi degli effetti principali e delle interazioni dei fattori gruppo e OP sulla qualità di vita

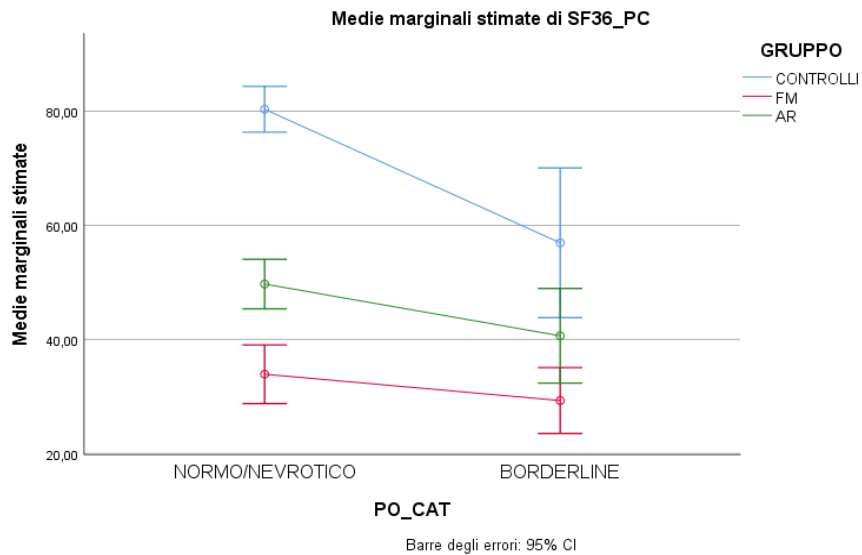
Infine l'effetto principale della variabile gruppo sulla qualità di vita associata allo stato di salute fisico ($p < .001$; $\omega^2 = .03$) e mentale ($p < .001$; $\omega^2 = .01$) indipendentemente dalla variabile OP è statisticamente significativo e i soggetti con FM riportano una minore QdV dei soggetti di controllo.

Inoltre l'effetto principale della variabile OP indipendentemente dall'effetto della variabile gruppo, risulta statisticamente significativo sulla qualità di vita esperita in relazione allo stato di salute fisico ($p < .001$; $\omega^2 = .01$) e mentale ($p < .001$; $\omega^2 = .01$): anche i soggetti con OPB riportano una minore QdV dei soggetti normo-nevrotici.

Si rileva un'assenza di interazione tra i fattori sulla qualità di vita in relazione allo stato di salute sia fisica che mentale (**Grafici 14 - 15**).

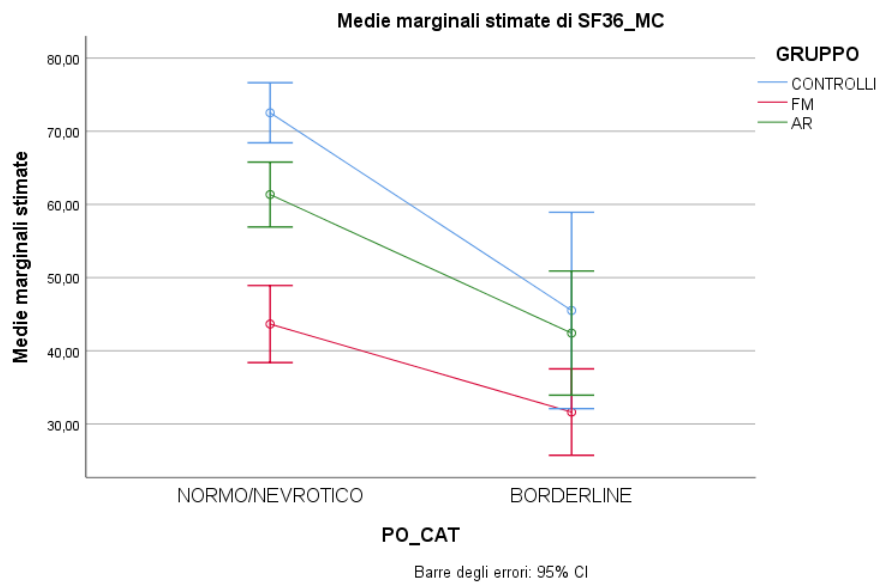
Questo dato sottolinea sia che i soggetti con FM, che quelli con OPB riportano una minore qualità di vita fisica e mentale a confronto con i soggetti non FM e non OBP. Tuttavia non c'è differenza tra i 3 gruppi rispetto al cambiamento della condizione da OPN all'OPB.

Grafici 14 e 15: Interazione delle variabili gruppo e OP sulla qualità di vita in relazione allo stato di salute fisico e mentale.



SF-36_PC: componente fisica della QdV.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.



SF-36_MC: componente mentale della QdV.

PO_CAT: organizzazione di personalità categoriale.

Tabella 11: ANOVAs, analisi degli effetti delle variabili Gruppo e OP su dolore, alessitimia, psicopatologia e QdV.

ANOVA FATTORIALE Analisi degli effetti		FM (70)	AR(70)	CS (70)	GRUPPO		OP		G*OP		ω^2
					F (2,204)	P	F (1,204)	P	F (2,204)	P	
		M (DS)									
VAS_Dol	OPN	7.3 (2)	4.7 (0.3)	1.2 (0.3)	67.7	<.001	0	n.s	0.7	n.s	
	OPB	6.7 (2.2)	5.1 (0.5)	1.3 (0.8)							
BDI-II	OPN	15.2 (9.7)	8.7 (1)	4.8 (0.9)	10.2	<.001	32.3	<.001	2.8	n.s	
	OPB	19.3 (9.8)	18.9 (1.9)	14.2 (3)							
TAS-20 TOT	OPN	49.5 (11.9)	44.4 (1.6)	40.7 (1.5)	3.1	.046	6.2	.014	4.6	.011	<.01
	OPB	48.7 (15.7)	57.4 (3.1)	45.7 (4.9)							
SCL-90R SOM	OPN	24.6 (9.7)	11.6 (7.8)	5.8 (4.4)	28	<.001	24.2	<.001	8.5	<.001	.02
	OPB	24.4 (9)	20 (10.5)	19.5 (8.5)							
SCL-90R OC	OPN	16.2 (9.6)	7.7 (5.8)	3.9 (3.4)	14.6	<.001	23.1	<.001	6.6	.002	.02
	OPB	16.6 (7.1)	15.2 (8.6)	13.8 (3.1)							
SCL-90R INT	OPN	6.8 (5.79)	4.1 (4.8)	2.5 (2.4)	0.1	n.s.	27.8	<.001	6.3	.002	.03
	OPB	7.65 (7.04)	10.2 (7.1)	11 (7.9)							
SCL-90R DEP	OPN	16.5 (10)	10.1 (6.7)	5.1 (5)	3.7	.028	39.9	<.001	6.9	.001	.02

	OPB	19.1 (9.9)	21.1 (12.2)	20.3 (5.1)								
SCL-90R ANX	OPN	11 (7.2)	5.36 (5.23)	3.1 (3.6)	4	.02	19.1	<.001	7.5	.001	.03	
	OPB	10.6 (6.9)	12.1 (8.3)	11.2 (6.4)								
SCL-90R HOS	OPN	4 (4.1)	2.8 (2.7)	1.4 (1.6)	0.5	n.s.	28.2	<.001	9.4	<.001	.05	
	OPB	4 (4.4)	5.9 (4.6)	8.2 (3.8)								
SCL-90R PHOB	OPN	3 (4.2)	1.5 (3)	0.5 (1.1)	0.9	n.s.	33.3	<.001	2.5	n.s.		
	OPB	5.2 (5.3)	4.9 (4.5)	6.7 (7)								
SCL-90R PAR	OPN	4.9 (4)	2.8 (3.3)	2.1 (2.6)	.01	n.s.	37.2	<.001	6.	.003	.03	
	OPB	6.2 (5.6)	8.1 (5.2)	9 (5.1)								
SCL-90R PSY	OPN	4.6 (4.6)	2.4 (2.9)	1.1 (1.7)	0.3	n.s.	47.1	<.001	6.4	.002	.03	
	OPB	6.5 (6.3)	8.67 (6)	8.5 (2.6)								
SCL-90R GSI	OPN	1.1 (0.6)	0.3 (0.3)	0.6 (0.4)	7.1	.001	45.3	<.001	10.6	<.001	.02	
	OPB	1.2 (0.6)	1.3 (0.5)	1.3 (0.7)								
SCL-90R PST	OPN	47.1 (17.3)	33.0 (17.6)	23.1 (17.7)	2.3	n.s.	36.6	<.001	8.7	<.001	.02	
	OPB	50.1 (16.6)	57.9 (21.6)	56 (13.5)								
SCL-90R PSDI	OPN	2.1 (0.5)	1.5 (0.5)	1.3 (0.3)	16.7	<.001	26.3	<.001	6.3	.002	<.01	
	OPB	2.1 (0.5)	1.9 (0.5)	2.1 (0.5)								

SF-36 MC	OPN	43.7 (17.6)	61.4 (17)	72.5 (15.5)	18.3	<.001	37.2	<.001	1.8	n.s.	
	OPB	31.6 (13.3)	42.4 (21.1)	45.5 (21.1)							
SF-36 PC	OPN	33.9 (14.2)	49.7 (20.1)	80.3 (13.2)	44.3	<.001	15.9	<.001	2.8	n.s.	
	OPB	29.3 (10.5)	40.6 (22)	56.9 (26.9)							

VAS: Visual Analogue Scale, intensità del dolore; BDI-II: Beck Depression Inventory-II, sintomatologia depressiva; TAS_TOT: Toronto Alexithymia Scale, punteggio Alessitimia totale.

SCL-90R_SOM/_OC/_INT/_DEP/_ANX/_HOS/_PHOB/_PAR/_PSY/_GSI/_PST/_PSDI: Somatizzazione, Ossessività Compulsività, Sensibilità interpersonale, Depressione, Ansia, Ostilità, Ansia Fobica, Paranoia, Psicoticismo, Indice di severità del disagio percepito, Sintomi positivi totali, Indice severità distress;

SF-36_PC/MC: Short-Form 36 Health Survey_Componente fisica/Componente mentale.

$\omega^2 = .01-.06$ piccolo; $.06-.14$ medio; $\geq .14$ grande.

4.4 DISCUSSIONE

L'obiettivo principale della ricerca è stato quello di valutare la prevalenza dei disturbi della personalità e dell'organizzazione della personalità, ossia di effettuare sia una valutazione categoriale e dimensionale di personalità che una strutturale e dimensionale, analizzando l'associazione tra aspetti clinici, psicopatologici e di qualità di vita in pazienti con Fibromialgia (FM) a confronto con un gruppo clinico di soggetti con Artrite Reumatoide (AR), patologia organica da dolore cronico e con un gruppo di soggetti sani (CS). L'eziopatogenesi ancora non nota della FM e non spiegata da un punto di vista medico, fa sorgere l'ipotesi che una delle possibili cause della sindrome sia un *deficit* nel funzionamento della personalità, in un contesto di vulnerabilità fisiologica preesistente (Gonzalez et al., 2019).

Psicopatologia e FM

Il primo obiettivo è stato quello di analizzare caratteristiche cliniche, psicopatologia, qualità di vita e personalità in pazienti donne con FM comparandole agli altri due gruppi di controllo.

La prima ipotesi è stata quella che nel gruppo con FM le variabili cliniche, psicopatologiche, qualità di vita e di personalità fossero maggiormente compromesse rispetto agli altri gruppi.

I primi risultati confermano l'ipotesi iniziale sulla maggior compromissione di questi aspetti nei soggetti con FM con differenze statisticamente significative su aspetti sintomatologici quali intensità del dolore, impatto totale della patologia, sia su aspetti psicopatologici oltre che una minore qualità di vita.

Per quanto riguarda la psicopatologia, in particolar modo le pazienti con FM riportano maggiormente sintomi di somatizzazione, riscontrando una sintomatologia ossessivo-compulsiva e un alto *distress* rispetto ai sintomi positivi rilevati, nonché un maggior grado di sintomatologia depressiva, una maggiore difficoltà ad identificare le proprie emozioni, maggiore ansia, sensibilità interpersonale, ostilità, ansia fobica, paranoia e livello di psicoticismo, nonché un maggior numero di sintomi e una maggiore intensità sintomatologica rispetto ai soggetti di controllo.

Gli indici che si rilevano come maggiormente problematici rispetto alla soglia clinica sono gli indici globali che sintetizzano l'intensità, l'ampiezza e il *distress* legato ai sintomi.

Questi risultati sono in linea con precedenti studi che hanno valutato con gli stessi strumenti la sintomatologia (Gil et al., 2008; Steinweg et al., 2011). In particolar modo le scale somatizzazione, ossessività compulsività, depressione, intensità e *distress* legato ai sintomi sono risultate maggiormente significative anche nello studio di Gil e colleghi (2008). Tuttavia a differenza di questo studio, nei nostri risultati le scale aggressività, ansia fobica, paranoia, psicoticismo non sono risultate clinicamente significative, i livelli di sintomatologia depressiva sono risultati simili, mentre i livelli di alessitimia

sono risultati minori rispetto ad entrambi gli studi (Gil et al., 2008; Steinweg et al., 2011).

Confrontando le due patologie, diversi studi in ambito clinico dispongono a favore dell'importanza di un maggior peso della FM su aspetti clinici e sintomatologici rispetto all'AR (Näring et al., 2007; Öncü, Başoğlu, & Kuran, 2013; Scheidt et al., 2014; Wolfe, Wallitt, Katz, & Häuser, 2014).

Comparando i nostri dati a quelli ottenuti con l'MMPI si sono rilevate elevazioni cliniche su scale simili (Gonzalez et al., 2019). La presentazione di più disturbi somatici è risultata clinicamente significativa e quasi la metà dei pazienti FM ha riportato pensieri depressivi clinicamente significativi e una maggiore sensibilità interpersonale. Sebbene la scala di problemi di salute sia normalmente elevata nei pazienti con dolore cronico (Slesinger, Archer, & Duane, 2002), la preoccupazione per lo stato fisico sembra essere eccessiva rispetto ai problemi di salute e riflette meglio la rappresentazione psicologica di questi ultimi.

È noto infatti che le pazienti con FM focalizzano la loro attenzione sui sintomi fisici, identificando la natura del loro dolore da un punto di vista principalmente biomedico, piuttosto che collegato all'esperienza psicosociale (Sim & Madden, 2008). Questo aspetto della FM è considerabile come tratto di personalità alessitimico, presente anche in pazienti con AR ma in percentuali più basse (Di Tella & Castelli, 2013; Sayar et al., 2004).

L'associazione tra il dolore funzionale e gli stati ansioso-depressivi è un importante aspetto d'indagine nei pazienti con FM (Gerrits et al., 2015): in diversi studi alti punteggi di ansia e depressione sono stati associati con un più basso tasso di salute generale (Jesen et al., 2010), più alta intensità del dolore, minore qualità del sonno e peggiore funzionamento fisico e mentale (Mirò et al., 2011).

Si ritiene infatti che lo *stress* dei pazienti risulta essere legato oltre che all'intensità del dolore, anche ad altri aspetti psicologici quali sintomi ansiosi, depressivi e stili di *coping* (Campos & Vasquez, 2012; Malin & Littlejohn, 2012; Suso-Ribeira et al., 2014) e tale *stress* a sua volta influirebbe sulla

presenza di alti livelli psicopatologici, nonché sull'impatto nella salute psico-fisica e sulla qualità di vita del paziente (Revello et al., 2009).

A tal proposito, lo studio di Scheidt e colleghi (Scheidt et al., 2014), ha evidenziato associazioni tra lo stato di salute generale, intensità del dolore e depressione i cui punteggi sono risultati significativamente più alti nella FM rispetto all'AR e tali differenze tra i gruppi sono rimaste stabili anche dopo la correzione per l'intensità del dolore (Scheidt et al., 2014).

Seppur la sintomatologia depressiva non abbia sempre un'influenza diretta sulla percezione del dolore (Gieske et al., 2005; Jensen et al., 2010) è noto come i sintomi depressivi riducono fortemente la qualità della vita dei soggetti con FM (Aparicio et al., 2013). Rispetto alla relazione tra depressione e dolore, lo studio di Aparicio e colleghi su 127 donne con Fibromialgia evidenzia come i sintomi ansiosi e depressivi fossero correlati alla percezione del dolore in relazione alla qualità di vita percepita (SF-36) e non in relazione alla dolorabilità all'esame dei *tender points* (Aparicio et al., 2013).

Nel presente studio oltre all'intensità del dolore e alla minor QdV mentale e fisica, le principali differenze riscontrate tra i due gruppi FM e AR sono risultate relative alla difficoltà di identificare l'emozioni e a una prevalenza quasi doppia per il tratto alessitimico, che presenta circa nel 28% dei soggetti con FM e che risulta presente solo nel 14% dei soggetti con AR sia per l'intensità della sintomatologia depressiva, per cui circa un 35% dei soggetti FM riporta una depressione da moderata a grave contro circa il 9% dei soggetti con AR.

Tra i fattori psicologici, l'alessitimia si annovera tra le caratteristiche del funzionamento della personalità (Mehta et al., 2016) che insieme al nevroticismo possono facilmente condurre ad elevate preoccupazioni per la propria salute fisica, aumentando in tal modo la sensibilità agli stimoli dolorifici (Besterio et al., 2008). Si ipotizza infatti che i tratti di personalità maggiormente rilevati nella FM, predispongano a stati emotivo-affettivi disregolati che si osservano nella sindrome o nei disturbi psicopatologici ad essa associati (Pilar Martínez et al., 2015; Steinweg et al., 2011).

Molti studi hanno rilevato la presenza di alessitimia tra il 15 e il 20% delle pazienti con FM (Castelli et al., 2012; Di Tella & Castelli, 2013; Gil et al., 2008; Huber et al., 2009; Sayar et al., 2004), che arriva al 50% se si considerano anche i pazienti con un punteggio sotto-soglia (o borderline) (Castelli et al., 2012), rispetto a soggetti sani (6-8%) (Posse, Hällström, & Backenroth-Ohsako, 2002; Steinweg et al., 2011). Un recente studio di Martinez e colleghi, condotto su 97 donne con FM ha esaminato l'alessitimia come tratto di personalità moderatore nella relazione tra *stress* emotivo e percezione del dolore (Martinez et al., 2015).

Nei soggetti con FM infatti si ipotizza che l'incapacità di gestire gli affetti negativi e la difficoltà ad identificare le emozioni possa risultare non solo un aspetto disfunzionale per far fronte al dolore (Geenen & van Middendorp, 2006; Geenen et al., 2012; Lumley et al., 2011), ma possa portare questi soggetti ad interpretare le sensazioni fisiche correlate all'emozione come manifestazioni di una malattia somatica, attribuendo alla sensazione un valore di sintomo (Castelli et al., 2012; Fietta & Manganelli, 2007; Huber et al., 2009; Martinez et al., 2015; Tuzer et al., 2011).

Infine un recente studio evidenzia come l'alessitimia sembrerebbe influenzare la relazione tra *distress* psicologico e la qualità della vita esperita dagli individui affetti da FM (Tesio et al., 2018), mentre in pazienti con AR esso risulta di molto inferiore, andando quindi a differenziare in modo più specifico la sindrome dalle altre condizioni da dolore cronico (Castelli et al. 2012; Sayar et al., 2004).

In altri studi, il tratto alessitimico è stato indagato anche in relazione allo stile parentale di accudimento nelle pazienti con FM (Gil et al., 2008), rilevando un'associazione positiva tra la presenza clinicamente significativa di alessitimia (15%), in modo specifico rispetto alla componente difficoltà ad identificare le emozioni e alti livelli di "indifferenza paterna" e di "abuso materno", a conferma di precedenti ricerche (De Rick & Vanheule, 2006; Gündel, Ceballos-Baumann, & Von Rad, 2002). Questi risultati sono in linea con l'ipotesi del trauma cumulativo (Sar, Akyüz, Öztürk, & Alioğlu, 2013),

alla base della dissociazione emotiva di tali pazienti, dovuto soprattutto ad episodi di *neglect* e abuso emotivo nel contesto familiare (Gil et al., 2008; Heim, Newport, Mletzko, Miller, & Nemeroff, 2008; Imbierowicz & Egle, 2003; Margalit, Har, Brill, & Vatine, 2014; Porcelli, 2009), che si ipotizza possano predisporre a disturbi d'ansia e depressione in età adulta oltre che a disturbi dell'attaccamento e della personalità (Spinoven et al., 2010).

Anche due lavori italiani (Bonini et al., 2014; Ricci et al., 2014), hanno confrontato soggetti con fibromialgia con altrettanti soggetti sani e con dolore cronico di diversa natura, evidenziando maggiori livelli di depressione, ansia, credenze negative sul dolore e catastrofismo, insieme a punteggi più elevati nelle variabili rimuginio ansioso, ruminazione rabbiosa e bisogno di controllo: atteggiamenti che risulterebbero spia di una stabile regolazione emotiva disfunzionale (Ricci et al., 2014).

Personalità e FM

In seguito alla descrizione degli aspetti psicopatologici, si è proceduto alla rilevazione di aspetti di personalità valutati attraverso le interviste SCID-5-PD (*assessment* categoriale e dimensionale) e STIPO (*assessment* dimensionale e strutturale).

Malgrado la vasta letteratura sull'argomento relativo alla personalità nella popolazione con dolore cronico, poche ricerche si sono poste l'obiettivo di delineare con interviste di personalità, l'*assessment* categoriale e nessuna quello strutturale nella popolazione con Fibromialgia.

Oltre al profilo categoriale che ha quantificato la presenza del costrutto di DP, lo *scoring* dimensionale della SCID-5-PD ha permesso la valutazione di tratti patologici clinicamente significativi e di caratteristiche sottosoglia clinica.

È stato stimato che il tasso di DP nella popolazione generale varia dallo 0.5% al 7.5%. Nella popolazione affetta da dolore cronico invece i tassi di DP sono compresi tra il 31% e il 59%, in particolare una maggiore prevalenza si rileva per i DP del cluster drammatico (Cluster "B") e del cluster ansioso (Cluster "C") (Conrad et al., 2013; Weinsberg et al., 2000).

Uno studio di El-Gabalawy e colleghi (2010) ha sottolineato come pazienti con DP Borderline non diagnosticato hanno maggiore probabilità di soffrire di dolore cronico e altre patologie mediche tra cui FM, rispetto ai pazienti diagnosticati in remissione. Molti studi in pazienti con FM ne rilevano un'alta variabilità nella prevalenza che va dal 8.7 al 65% (Attademo & Bernardini, 2018). Alcuni studi sottolineano la prevalenza di disturbi del Cluster C quali il DP ossessivo compulsivo 23.3% (Uguz et al., 2010), 30% (Rose et al. 2009), 33.1% (Gumà-Uriel et al. 2016); ed evitante, 41.4% (Gumà-Uriel et al. 2016). Per quanto riguarda il Cluster B, borderline, 5,25% (Thieme et al., 2004), 27% (Gumà-Uriel et al. 2016) e istrionico nel 10.4% (Kayhan et al., 2016).

Sulla base di questa prevalenza, le ipotesi iniziali del nostro studio erano di trovare un maggior numero di disturbi di personalità appartenenti ai cluster B e C, rispetto agli altri gruppi.

Questi dati sono stati parzialmente confermati per quanto riguarda la prevalenza dei disturbi senza specificazione seguiti dai DP del cluster B che delineano un profilo della personalità caratterizzato dalla presenza di tratti istrionici e borderline, ma al contempo non da soddisfare il range della soglia clinica per un particolare disturbo.

Sono stati rilevati anche disturbi appartenenti al Cluster C, ma non ci sono differenze statisticamente significative nei tre gruppi.

La maggior prevalenza nel numero di DP (25.7%) è quindi dovuta alla diagnosi di DP senza specificazione ossia un pattern disfunzionale di funzionamento interpersonale che provoca disagio clinicamente significativo trasversale alle problematiche dei 10 disturbi di personalità.

Questo dato confermerebbe le problematiche relative alla diagnosi categoriale nella popolazione con FM, per diversi motivi tra cui la bassa validità del tipo di diagnosi e soprattutto la bassa presenza di uno specifico disturbo che caratterizza le pazienti FM con una prevalenza netta (Naylor et al., 2017).

L'ipotesi sui tratti di personalità valutati su un *continuum* dimensionale, fa riferimento a precedenti studi effettuati con altri strumenti *self-report*, che

individuano aspetti quali nevroticismo, perfezionismo, catastrofismo, appartenenti all'area del Cluster C, accompagnati da aspetti più dirompenti, disregolati emotivamente appartenenti all'area del Cluster B (Conrad et al., 2013).

Diversi studi hanno esaminato il punteggio dimensionale realizzato con il conteggio dei tratti clinicamente significativi per la diagnosi DP, evidenziando come questo rappresenti meglio il tipo di difficoltà del soggetto, diminuendo la comorbidità diagnostica, migliorando l'affidabilità e la validità della diagnosi, rispetto a quella categoriale (Morgan, Chelminski, Young, Dalrymple, & Zimmerman, 2013; Pilkonis et al., 2011).

Unendo le due misurazioni dei tratti clinicamente significativi e sottosoglia anche questa ipotesi è stata parzialmente confermata: ai confronti *post-hoc* con il gruppo clinico AR e di controllo sani, i soggetti con FM hanno riportato un maggior numero di tratti di personalità e sottosoglia.

In particolar modo per quanto riguarda i tratti istrionici e borderline nei soggetti FM vs i soggetti con AR, mentre i tratti evitante, dipendente, paranoide, istrionico e borderline sono risultati significativi e maggiori nel gruppo con FM rispetto ai controlli sani.

Questi dati sono in linea con studi che hanno valutato la personalità di soggetti con FM e AR in modo dimensionale con strumenti come l'MMPI, evidenziando un'eterogeneità delle dimensioni di personalità, rispetto alla generale categoria di pazienti con AR e altre tipologie di dolore cronico (Gonzalez et al., 2019; Pérez-Pareja, Sesé, González-Ordi, & Palmer, 2010; Porter-Moffitt et al., 2006; Trygg, Lundberg, Rosenlund, Timpka, & Gerdle, 2002).

Rispetto ai pazienti con dolore cronico che riportavano profili con elevazione delle scale "triade nevroca" ossia ipocondria, depressione e isteria, i pazienti con FM mostravano quadri psicopatologici eterogenei: i pazienti con FM hanno mostrato livelli significativamente più alti rispetto ai pazienti RA nell'ipocondria, isteria e molte altre scale cliniche che si riferiscono a una

maggior grado di psicopatologia, sia in pazienti ambulatoriali che in pazienti ospedalizzati (Ahles, Yunus, Riley, Bradley & Masi, 1984).

Tali dati evidenziano e supportano anche la maggiore prevalenza della diagnosi “senza specificazione” emersa nel nostro studio, comunque identificabile come DP. Infatti, la trasversalità della psicopatologia sembrerebbe riguardare i tre *cluster*, seppur con una prevalenza statistica del *cluster* B, facendo comparire anche tratti clinicamente significativi del *cluster* C ed minormente dell’A.

Successivamente, si è analizzata una variabile considerata “latente” nel costrutto di funzionamento personalità non ancora indagata in questa specifica popolazione ma largamente studiata in ambito psicodinamico e clinico, ossia quella di OP e di dimensioni della personalità, che ben si integra con la valutazione psicodinamica sull’asse P del PDM e con il concetto di DP esplicitato nella sezione III del DSM (Koelen et al., 2012).

Sebbene le definizioni del concetto di OP siano diverse, vi è consenso sul fatto che l’OP si riferisce a un insieme di strutture psicologiche permanenti, per lo più inconscie, che organizza dinamicamente processi e contenuti in un’organizzazione coerente di personalità (Gamache et al., 2009).

Questi processi ripetutamente attivati si presume che siano coinvolti nella motivazione, nella regolazione dell’umore, degli affetti e degli impulsi (Koelen et al., 2012; Westen, Gabbard, & Blagov, 2006).

Si ipotizzava quindi un’eterogenea e cospicua presenza di una OP borderline nei soggetti con FM, come rilevato dall’unico studio precedente su soggetti con diverse patologie da dolore cronico (Fisher Kern et al., 2011). Tali ipotesi sono state parzialmente confermate nel nostro studio in cui malgrado la prevalenza dell’OP nevrotica, il 44.3% dei soggetti con FM è risultato avere una OPB, contro il 21.4% dei soggetti con AR e circa il 7.1% dei soggetti sani. Il peggior funzionamento riguarda le strategie di *coping* e le relazioni oggettuali, seguite da difese primitive e identità, che in media si attestano tra il range nevrotico e quello borderline. Confrontati con l’unico studio simile che rileva come maggiormente deficitarie le dimensioni del *coping*, difese

primitive ed identità, nel nostro studio anche la qualità delle relazioni oggettuali risulta compromessa, anche se in media con un minor grado di intensità (Fischer-Kern et al., 2011).

Dal confronto tra i gruppi le differenze tra le dimensioni di personalità risultano statisticamente significative, con un impatto decisivo della qualità del funzionamento della personalità nella FM rispetto ai controlli. In particolar modo analizzando anche le sottodimensioni della STIPO, si è delineato un profilo prototipico descrittivo del funzionamento della personalità dei soggetti con FM.

Rispetto alla dimensione Identità sono state analizzate le sottodimensioni efficienza, stabilità, ambizioni e soddisfazione in ambito scolastico/lavorativo e ricreativo; senso di sé: esperienza di coerenza e continuità di sé e autovalutazione; senso degli altri: rappresentazioni coerenti degli altri. La media dei punteggi identifica queste pazienti tra i poli nevrotico e borderline, ossia con un'oscillazione tra un'identità consolidata con aree di deficit e patologia lieve dell'identità.

Rispetto alle relazioni oggettuali sono state indagate il coinvolgimento relazionale e investimenti profondi in relazioni interpersonali, relazioni intime e sessuali stabili e soddisfacenti nonché di interdipendenza; modello operativo interno delle relazioni (MOIR) caratterizzato da empatia, interesse per gli altri non visti solo come strumenti per la soddisfazione dei bisogni. L'analisi dei punteggi suggerisce in media la presenza di legami di attaccamento ma con alcune difficoltà di funzionamento nelle relazioni amorose e interpersonali, soprattutto rispetto alla paura della interdipendenza affettiva.

Dall'analisi del profilo identitario e relazionale nonché del funzionamento affettivo di tali pazienti, si deduce che una funzione mentale presumibilmente alterata in questi pazienti è la capacità di articolare la complessità, la coerenza e continuità delle rappresentazioni di sé e dell'altro caratterizzata anche dalla capacità d'investimento lavorativo, emotivo, nelle relazioni interpersonali: caratteristiche principali che connotano l'identità. La complessità delle rappresentazioni di sé e degli altri costituisce la capacità di un individuo di

differenziare con chiarezza la propria prospettiva da quella altrui; di vedere in sé stesso e negli altri molteplici disposizioni stabili e durature e di rappresentare sé e gli altri come esseri dotati di una mente, con motivazioni complesse ed esperienze soggettive.

L'analisi delle difese evidenzia un uso misto di difese primitive (idealizzazione, svalutazione, scissione, identificazione proiettiva e somatizzazione) con conseguente disadattamento di grado moderato.

Si rileva inoltre un uso inconsistente di strategie di *coping* adattive con conseguente vulnerabilità allo *stress* e uno stile di *coping* rigido (perfezionismo, preoccupazione, inflessibilità). La rigidità delle strategie di *coping* conduce a una tendenza cronica a rispondere a situazioni potenzialmente stressanti secondo modalità automatiche e stereotipate che risultano per lo più disadattive.

Rispetto alla dimensione aggressività, il profilo delle pazienti si caratterizza per la presenza di alcuni comportamenti aggressivi contro sé stesse e verso gli altri poco riconosciuti dalle pazienti. In particolar modo si rilevano alcune difficoltà nella modulazione dell'aggressività: trascuratezza di sé e stile interpersonale controllante.

All'indagine sui valori morali si rileva in media un giudizio morale autonomo e per lo più integro, assenza di comportamenti antisociali, capacità di provare colpa e riparazione.

Rispetto all'esame di realtà si rilevano lievi distorsioni percettive tra le più comuni depersonalizzazione, dissociazione, paranoia ed eccentricità innocua con esame di realtà prevalentemente intatto.

Tale profilo va ad integrare alcune evidenze in letteratura che con altri strumenti hanno indicato bassa autodirezionalità di queste pazienti, stili di *coping* maladattivo, aggressività repressa e stile di attaccamento insicuro, che sono aspetti legati al funzionamento soggettivo e interpersonale, aree che strutturano la personalità ed esacerbano le difficoltà correlate alla sintomatologia della FM (Conrad et al., 2013).

Questi dati sono coerenti con i risultati dello studio di Gonzalez (2019), in cui il confronto su dimensioni di personalità tra FM e AR su scale supplementari all'MMPI, è risultato statisticamente significativo, con punteggi più alti nel gruppo FM su scale che implicano inefficacia, pessimismo, bassa autostima, intenso disagio emotivo, insoddisfazione per il matrimonio/relazione romantica e inibizione/eccesso emotivo. Inoltre si sono riscontrati valori significativamente più bassi su scale che comportano adattamenti e minore fiducia in sé stessi, risentimento verso i membri della famiglia, sensibilità alle critiche e incapacità di tollerare lo *stress*, atteggiamenti negativi verso i colleghi, mancanza di orientamento verso il raggiungimento dei risultati, sentirsi incompresi e sopraffatti dalle avversità (Gonzalez et al., 2019; Graham, 2012).

Considerando anche la motivazione e la stabilità degli investimenti come una sottoscala dell'identità, in altri studi sono state rilevate delle correlazioni con uno *stress* maggiore e uno stile di *coping* meno efficace, nonché con una serie di preoccupazioni eccessive, maggiore livello di depressione e minor forza dell'Io (Barthlow, Graham, Ben-Porath, & McNulty, 2004).

Dalla letteratura emergono risultati contrastanti sulle diverse tipologie di *coping* adattive per la gestione della FM (Suso-Ribera, Camacho-Guerrero, McCracken, Maydeu-Olivares, & Gallardo-Pujol, 2016), associate a tratti della personalità e che costituiscono le difese principali nella gestione del *distress* portato dalla patologia (Malin & Littlejohn, 2012).

Recenti studi sul funzionamento mentale di queste pazienti hanno infatti evidenziato una predisposizione negativa all'accettazione dell'abbassamento della funzionalità psico-fisica e al contempo un utilizzo di strategie comportamentali *problem-focused* ritenute efficaci, nella vita quotidiana (Rodero et al., 2011): questa incoerenza di informazioni potrebbe essere spiegata con la tendenza "umore-dipendente" della memoria (Eich et al., 1990), perciò è possibile che questi pazienti riferiscano di aver messo in atto strategie di *coping* più funzionali, anche se a pensieri di *coping* efficaci, non

sono seguiti comportamenti resilienti (Newton-John, et al., 2014; Rodero et al., 2011).

Lo stile di *coping* indagato dal nostro studio, a differenza della maggiorparte degli studi presenti sul tema in letteratura (McCraken & Eccleston, 2006; Rodero et al., 2011; Gillanders et al., 2013), mette invece in evidenza lo stile di *coping* come modalità dimensionale della personalità considerando l'impatto del processo metacognitivo sottostante la strategia di *coping* utilizzata e l'influenza dell'aspetto motivazionale inconscio oltre a quello cosciente e razionale (Reid, McGrath, & Lang, 2005).

Rispetto al maggior livello di aggressività dei pazienti con FM rilevata alla STIPO, il nostro studio ha portato alla luce la presenza di una bassa ostilità intesa come aspetto psicopatologico.

Tale dato è in linea con lo studio di Gonzalez, che evidenzia come nell'FM ci sia un'ostilità sovra-controllata significativamente più alta che nell'AR, mentre un altro studio ha evidenziato come una tendenza generale a inibire la rabbia è associata a più dolore (van Middendorp, Lumley, Jacobs, Bijlsma, & Geenen, 2010).

La soppressione della rabbia si riferisce alla frequenza con cui i sentimenti negativi ostili sono vissuti ma non espressi ed è stata associata all'elusione del conflitto nelle relazioni (Yamaguchi, Kim, Oshio & Akutsu, 2017), senso di colpa, irritabilità, ruminazione, depressione, riduzione della soddisfazione della vita e con una percezione più forte dell'assenza di supporto sociale (Gross & John, 2003; Martin & Dahlen, 2007).

In sintesi i risultati del primo obiettivo evidenziano come nei pazienti con FM rispetto ai controlli sono state rilevate una maggiore intensità dolorosa, psicopatologica e una minore di qualità di vita. Rispetto alla personalità, si evidenzia una maggiore prevalenza di DP del 25.7%, con un maggior numero di tratti istrionici e borderline che i controlli. Malgrado ci sia una maggiore prevalenza nel gruppo con FM dell'organizzazione nevrotica, il 44.3% dei soggetti riporta un'alta prevalenza di organizzazione borderline a differenza dei gruppi di controllo. Il *deficit* strutturale della personalità risulta presente

in modo minore rispetto al 58% dei soggetti con dolore cronico del precedente studio di Fischer-Kern (Fischer-Kern, 2011), ma si rileva comunque un moderato *deficit* strutturale rispetto ai soggetti di controllo, clinici e non.

Assessment categoriale (SCID-5-PD) vs strutturale (STIPO)

Il secondo obiettivo è stato quello di valutare il differente profilo della personalità emerso per gli stessi soggetti dalle due valutazioni categoriale – dimensionale (SCID-5-PD) e strutturale – dimensionale (STIPO) attraverso le interviste cliniche. Infatti malgrado il costrutto di organizzazione della personalità sia centrale negli approcci psicodinamici contemporanei per spiegare lo sviluppo della personalità normale e patologico (Caligor & Clarkin, 2010; Westen, Gabbard & Blagov, 2006), nessuno studio in ambito clinico ha confrontato l'*assessment* categoriale con quello strutturale nei soggetti con FM.

L'ipotesi principale era che ci fosse un maggior livello di sensibilità dello strumento STIPO nel valutare la patologia della personalità rispetto alla SCID-5-PD, dato il ruolo chiave del costrutto di OP nella comprensione psicodinamica dello sviluppo dei disturbi della personalità (Caligor & Clarkin, 2010; Kernberg & Caligor, 2005) e del loro trattamento (Levy et al., 2006).

I risultati evidenziano che il profilo strutturale e quello categoriale presentano un accordo moderato con delle differenze significative: il dato più rilevante del nostro studio è che circa il 25% dei soggetti FM con OPB non hanno un disturbo di personalità, inoltre l'OPB non coincide con il DPB, presente solo nel 7% del nostro campione.

Malgrado infatti i due costrutti di DP e OP non siano sovrapponibili, anche se una maggioranza di DP risulta avere un'OPB, diversi soggetti con OPB che non hanno una diagnosi formale di DP, presentano comunque un disfunzionamento della personalità di rilevanza clinica.

Il primo risultato è in linea con lo studio di Fischer-Kern (2011) che rileva una prevalenza dell'OPB (STIPO) nel 58% pazienti con disturbo cronico da dolore cronico e il 63% è stato diagnosticato con un DP secondo la SCID-II, con una

correlazione significativa tra l'organizzazione della personalità e il numero di diagnosi con la SCID- II (Fischer-Kern et al., 2011).

Tuttavia nel nostro studio si è rilevato che un piccolo numero di soggetti con DP sono appartenenti all'area nevrotica e tale risultato si rileva nei soggetti con FM e nei soggetti sani.

Tale dato è tutt'oggi fonte di dibattito in ambito clinico: secondo alcuni autori infatti tutti i disturbi di personalità per come sono stati teoricamente e clinicamente concepiti, in particolare il DPB, rientrano nell'organizzazione borderline di personalità (Lenzeweger et al., 2012). Secondo altri autori è possibile che il DP si collochi in area nevrotica o nell'area borderline e in questo caso i disturbi di personalità che si riscontrano sono diversi e il funzionamento nelle diverse aree della personalità risulta differente.

Alcuni autori e Kernberg stesso, hanno ipotizzato una differente appartenenza al livello nevrotico di alcuni disturbi di personalità (depressivo, ossessivo compulsivo, isterico, dipendente, evitante, narcisistico), sulla base dell'assenza di una diffusione identitaria, seppur in presenza di una rigidità difensiva caratteriale che preclude al soggetto la possibilità di adattarsi alla realtà, nonché ad un'egosintonica percezione del proprio *pattern* rigido e limitato ad un'area di funzionamento specifica (Clarkin et al., 2001; Clarkin et al., 2004; Greenspan & Shanker, 2004).

In conclusione, dal nostro studio emerge che in ogni gruppo preso in esame il costrutto di OP, non è sovrapponibile a quello dei DPB da DSM-5: infatti mentre il primo rimanda a una gravità di livello di funzionamento della personalità, che implica un livello di patologia dell'identità, il secondo rimanda a uno specifico disturbo di personalità, che può derivare dal livello borderline dell'organizzazione della personalità (Koelen et al., 2012; Lenzeweger et al., 2012). Questo dato è in linea con aspetti legati allo strumento di valutazione, per cui la STIPO differisce dalla SCID-5-PD in quanto non valuta comportamenti, ma attitudini e motivazioni in relazione ai comportamenti stessi, facendo riferimento al modello delle relazioni

oggettuali del disfunzionamento della personalità (Clarkin et al., 2007; Rentrop et al., 2014).

Ne deriva che il costrutto di OP applicato allo studio della FM integra la valutazione categoriale secondo il modello teorico del DSM, soprattutto per la sua coerenza teorica con la psicopatologia dello sviluppo (Force, 2008b; Huprich & Greenberg, 2003; Luyten & Blatt, 2011).

Un vantaggio conseguente all'utilizzo di tale modello integrato, consiste nel fatto che al fine di fare una diagnosi di DP secondo il DSM, devono esistere prove del fatto che i criteri necessari per la diagnosi sono stati pervasivi e di lunga data.

Nei pazienti con dolore cronico, specialmente nella FM, si assiste spesso ad un assestamento della personalità nel corso del tempo sulla base della sintomatologia dolorosa esperita: a tale proposito, non è immediato considerare tali variazioni come patologia secondaria al disturbo fisico se non ci si riferisce al funzionamento premorbo, indagabile attraverso un *assessment* che tenga conto del funzionamento della personalità del soggetto in diverse aree.

La concordanza dei nostri risultati con le ipotesi teorico cliniche sembrerebbe quindi confermare che il *deficit* strutturale della personalità sia una dimensione a sé rispetto alla diagnosi di DP (Fischer-Kern et al., 2011), aspetto trovato in entrambi i due gruppi clinici, specialmente nel gruppo con FM.

Personalità ed FM: dolore, psicopatologia e qualità di vita

Il terzo e ultimo obiettivo è stato quello di valutare l'effetto della personalità su aspetti clinici, psicopatologici e sulla qualità di vita.

Come precedentemente riportato, diversi studi si sono focalizzati sulla rilevazione della personalità e della psicopatologia al fine di valutare l'impatto sulla qualità di vita esperita in soggetti con FM. Oltre ad essere nota l'associazione tra tratti e disturbi di personalità e bassa qualità di vita, cosiccome anche tra FM e bassa qualità di vita, nessuno studio si è focalizzato

sulla relazione tra OP, sintomatologia e QdV. Pertanto, data la maggiore prevalenza di soggetti con OPB rispetto a soggetti con DP nel nostro campione, il terzo obiettivo è stato quello di analizzare l'effetto che la variabile OP ha sulle variabili sintomatologiche indagate, analizzando anche l'effetto di interazione tra appartenenza al gruppo e il livello di OP su variabili cliniche, psicopatologiche e QdV.

L'ipotesi clinica era che i soggetti FM con una OP borderline riportassero una maggiore intensità dolorosa, psicopatologica e una peggiore qualità di vita.

La variabile OP è stata considerata dicotomica: si sono categorizzati i pazienti normo-nevrotici e borderline in due gruppi. Tale categorizzazione, si basa sull'assunto che il livello di funzionamento della personalità è clinicamente significativo e diverso tra soggetti con OPN e OPB.

I risultati al riguardo mostrano un discreto effetto del livello della variabile OP sugli *outcomes* psicopatologici indipendentemente dall'appartenenza al gruppo. In particolare nei soggetti con OPB sono maggiormente presenti sintomi riferiti all'area dei DP (depressione, sensibilità interpersonale, ostilità, ansia fobica, paranoia e psicotismo).

Gli aspetti psicopatologici infatti risultano avere una diversa variazione di intensità rispetto al livello di OP ed è presente un'interazione degli effetti del gruppo e dell'OP su alcune variabili.

I soggetti con FM riportano una sintomatologia peggiore degli altri due gruppi e i soggetti borderline in ogni gruppo riportano peggiori *outcomes* sintomatologici: tuttavia i soggetti normo-nevrotici con FM riportano in media alti livelli di dolore, di Alessitimia e alti livelli di alcuni aspetti sintomatologici rispetto ai soggetti nevrotici negli altri 2 gruppi di controllo. Tale dato può essere interpretato in relazione agli studi che hanno rilevato un'associazione tra FM e nevroticismo, dolore, ansia, depressione, Alessitimia e somatizzazione in assenza di una grave patologia della personalità né DP in questi pazienti (Gencay-Can & Can, 2012; Malin & Littlejohn, 2012).

Nello studio di Gonzalez e colleghi (2019) la sintomatologia espressa attraverso le scale cliniche nell'FM è molto più alta dell'AR e clinicamente

significativa; inoltre una percentuale considerevole di pazienti con un livello significativamente alto di nevroticismo mostra affettività negativa, senso di colpa, autocritica e concentrazione sul lato negativo delle cose (Gonzalez et al., 2019).

Tuttavia nel nostro studio nei soggetti con FM normo-nevrotici l'intensità del dolore è risultata maggiore che nella condizione OPB, al contrario dei soggetti con AR e sani, in cui a una maggiore compromissione della personalità corrisponde un maggior livello di dolore.

Una possibile interpretazione dell'elevazione di scale cliniche anche nei soggetti nevrotici con FM potrebbe essere dovuta ad una maggiore presenza di soggetti FM con OP Nevrotica 2 (N2) rispetto ai soggetti clinici e sani all'interno della categoria OPN. Mentre negli altri due gruppi di controllo sono maggiori i soggetti con OP Normale (No) e Nevrotica 1 (N1).

La differenza sostanziale tra N1 e N2 è che mentre i pazienti N1 hanno spesso consapevolezza sulle loro difficoltà ricorrenti e possono immaginare come vorrebbero modificarle e presentano sintomi nevrotici egodistonici che producono sofferenza al soggetto, il carattere nevrotico ha caratteristiche egosintoniche e produce per lo più una sofferenza all'ambiente del soggetto (Caligor et al., 2012).

Questo aspetto è avvalorato anche da altri studi che sottolineano l'incertezza relazionale come tema principale che si trova nell'esperienza dei pazienti con FM, relativa all'interazione in diversi contesti: famiglia, amici, medici, colleghi e gruppi (Gonzalez et al., 2019). Queste interazioni sono considerate imprevedibili e attivano una sotterranea difensività che attraversa tutte le interazioni (Dennis, Larkin & Derbyshire, 2013), suggerendo che malgrado le differenze individuali nelle interpretazioni e aspettative relazionali, è possibile che ci sia un impatto dannoso delle difficoltà di interazione relazionale sul dolore (Eisenberger & Lieberman, 2004).

Infatti i sistemi neurali sottostanti alle esperienze di dolore fisico e rifiuto sociale si sovrappongono, suggerendo che le esperienze di invalidazione

possono amplificare il dolore, ma la sensibilità al dolore può anche aumentare le esperienze di invalidazione (Eisenberger, 2011).

Rispetto a quello che è considerato l'*outcome* prevalente ossia la qualità di vita in molte delle ricerche in ambito clinico, si può evidenziare come sia l'aver la FM che avere un'OPB abbia un impatto sull'abbassamento della QdV: tale dato è supportato dalla letteratura sul disturbo di personalità in soggetti con dolore cronico (Uguz et al., 2010; Uguz et al., 2015), meno rispetto al costrutto di OP, data l'assenza di studi nella popolazione con FM. Nello studio di Uguz e colleghi (2010) si è evidenziato che i DP hanno un peggiore impatto sulla QdV nei pazienti con disturbi reumatologici tra cui la FM e che i DP sono predittori di *outcomes* psichiatrici.

Tuttavia lo studio rileva che rispetto ai soggetti di controllo sani, i punteggi di salute fisica, salute psicologica e sociale-relazionale dei soggetti con malattia reumatologica sono significativamente più bassi a prescindere dell'esistenza del disturbo di personalità, mentre i pazienti reumatologici con un disturbo di personalità presentano minor livello di salute psicologica, relazionale e sociale rispetto a pazienti senza alcun disturbo di personalità (Uguz et al., 2010; Uguz et al., 2015).

In conclusione, la nostra ricerca evidenzia come la specificità della FM rispetto agli altri due gruppi di controllo è principalmente caratterizzata da molto più alto dolore e disagio psicologico anche a un livello di funzionamento della personalità normo-nevrotico, mentre rispetto alla qualità di vita in relazione alla salute fisica e mentale, i soggetti FM con OPB ne riportano un maggiore peggioramento.

Questo *pattern* si rileva anche negli altri gruppi di controllo, ad indicare l'importanza della valutazione di aspetti dimensionali e strutturali dell'organizzazione della personalità che forniscono informazioni sul funzionamento personale e interpersonale del soggetto oltre agli aspetti clinici, psicopatologici e della qualità di vita nei soggetti con una patologia cronica di per sé invalidante come la FM.

Limiti

Un aspetto innovativo dello studio riguarda l'utilizzo di due interviste cliniche strutturate per valutare il funzionamento della personalità in soggetti clinici. Di contro, il disegno di ricerca *cross-sectional* e il campionamento di convenienza costituiscono dei limiti rispetto alle ipotesi causali fatte, limitando l'interpretazione dell'associazione tra caratteristiche di personalità, psicopatologia e QdV nei soggetti con dolore cronico.

Il fatto che i tre gruppi di controllo non siano bilanciati per età né per durata della malattia sono due limitazioni sulla generalizzazione dei risultati.

Tuttavia, come riportato dalle correlazioni della variabile età nei tre diversi gruppi, l'unica associazione trasversale è con la scala valori morali, dato non rilevante ai fini della nostra ricerca.

Inoltre rispetto all'eterogeneità legata sia allo stato civile, che all'intensità del dolore, è possibile che siano dati legati sia alla maggiore età dei soggetti con AR, sia alla disabilità della patologia, per cui molte donne risultano in pensione anticipata, mentre negli altri due gruppi risulta prevalente la categoria lavoratrici. Rispetto al minor livello di dolore dei soggetti AR, tale aspetto può essere stato bilanciato in parte dalla terapia antidolorifica dei soggetti da diversi anni seguiti presso il reparto in terapia farmacologica, sia dalla diversa eziopatogenesi del dolore nelle due malattie, per cui nell'AR il dolore è conseguente all'infiammazione e tumefazione articolare, mentre per i soggetti con FM la percezione del dolore è conseguente alla SC e maggiormente resistente alla terapia farmacologica.

4.5 CONCLUSIONI

Alla luce di tali risultati, si può concludere l'importanza di studiare la personalità nei soggetti con FM in termini di organizzazione e funzionamento, in funzione della presa in carico da un punto di vista medico, psicologico e anche psicoterapico.

Ciò che si può concludere rispetto all'integrazione dell'approccio diagnostico dimensionale e strutturale con quello nosografico categoriale è la possibilità di integrare un metodo di *assessment* clinico che può dare informazioni maggiormente sensibili per supportare scelte relative al trattamento dei pazienti. Soggetti normo-nevrotici rispetto a soggetti borderline risultano avere un funzionamento della personalità differente in termini di utilizzo di tecniche specifiche, obiettivi di trattamento differenti e anche di prognosi (Hörz-Sagstetter, et al., 2018).

Il funzionamento del sé, affettivo e interpersonale del paziente con FM tiene conto oltre che della sua storia di malattia fisica anche di vulnerabilità a livello dell'organizzazione della personalità e del funzionamento in ogni area della propria vita che non può prescindere dalla valutazione di costrutti psicodinamici quali identità, relazioni oggettuali, meccanismi di difesa, di *coping*, aggressività ed esame di realtà (Bram & Yalof, 2015).

Si ritiene utile perciò un approccio di tipo psicodiagnostico della personalità in tali soggetti, prima di affrontare qualsiasi tipo di percorso psicoterapeutico. Secondo, considerando la qualità di vita come *outcome* principale nel *setting* clinico, nelle pazienti FM con OPB è stato trovato un minor livello di QdV dovuto non solo agli aspetti sintomatologici della sindrome, ma anche ad aspetti che si considerano preesistenti, strutturali della personalità.

L'organizzazione borderline della personalità nella nostra ricerca si è dimostrata influire negativamente sulla percezione della qualità di vita delle pazienti con FM e tale associazione è stata rilevata anche negli altri due gruppi di controllo.

In molti casi infatti nel contesto clinico, il disturbo dello stato mentale o sintomatologico sembra rappresentare il *core problem* di molte situazioni croniche in ambito medico (Sansone & Sansone, 2012): tuttavia diversi studi avvallano l'ipotesi che il disturbo del funzionamento della personalità preceda il disturbo dello stato mentale determinandolo nell'arco di vita (Tyrrer et al., 2015).

Nella pratica clinica, le diagnosi di disturbo/patologia della personalità sono fatte molto raramente e sebbene questo sia in parte una conseguenza della convinzione che i problemi di personalità sono intrattabili e quindi portano uno stigma in più in termini di diagnosi (Newton-Howes, Weaver & Tyrer, 2008), sono anche considerate superflue.

In termini di intervento, i risultati di questo studio suggeriscono l'idea che non è possibile diagnosticare e trattare adeguatamente i pazienti affetti da FM senza valutare anche aspetti di personalità e psicopatologici associati a questa sindrome che influenzano l'impatto del dolore cronico. Anche pazienti che risultano strutturalmente nevrotiche, sono caratterizzate da un funzionamento meno compromesso sul piano dell'identità, ma presentano comunque aspetti rigidi rispetto al funzionamento interpersonale, affettivo sentimentale e nei modelli operativi interni relazionali, che porta comunque ad una repressione inefficace delle loro difficoltà.

La bassa assertività e auto-affermazione aumentano la vulnerabilità personale e un intervento clinico in questo caso dovrebbe essere basato su un approccio mentalizzante, atto all'elaborazione di problematiche emotivo-affettive che porti a migliorare l'identificazione e l'esternazione dei loro problemi, emozioni e bisogni (Fonagy, 2015; Williams et al., 2018).

L'*assessment* strutturale del livello di organizzazione della personalità si è infatti dimostrato utile nella pianificazione del trattamento psicoterapeutico (McWilliams, Schimmenti, & Caretti, 2012), poiché considera fondamentale leggere la psicopatologia nel contesto della personalità, considerare la soggettività del sintomo, collocandolo nel ciclo di vita.

Per concludere, futuri studi realizzati con strumenti di *assessment* strutturale e dimensionale della personalità potrebbero essere condotti per esplorare maggiormente la relazione che si ipotizza bidirezionale tra la sintomatologia dolorosa e il funzionamento della personalità in questa patologia cronica, in cui si ipotizza che l'eziologia possa essere inerente anche a tale disfunzionamento.

Inoltre a partire da tale *assessment*, sarebbe auspicabile la realizzazione di studi longitudinali randomizzati per valutare l'efficacia di trattamenti specifici sui pazienti con FM con differenti livelli di funzionamento della personalità, con l'obiettivo di migliorare lo stato di salute psicofisica e dunque la percezione di una migliore qualità della vita.

BIBLIOGRAFIA

- Abbass, A., Kisely, S., & Kroenke, K. (2009). Short-term psychodynamic psychotherapy for somatic disorders. Systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Psychotherapy and psychosomatics*, 78(5), 265-74.
- Abeles, A. M., Pillinger, M. H., Solitar, B. M., & Abeles, M. (2007). Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Annals of Internal Medicine*, 146(10), 726-734.
- Ablin, J. N., Shoenfeld, Y., & Buskila, D. (2006). Fibromyalgia, infection and vaccination: two more parts in the etiological puzzle. *Journal of autoimmunity*, 27(3), 145-152.
- Ablin, K., & Clauw, D. J. (2009). From fibrositis to functional somatic syndromes to a bell-shaped curve of pain and sensory sensitivity: evolution of a clinical construct. *Rheumatic Disease Clinics*, 35(2), 233-251.
- Ablin, J. N., Buskila, D., Van Houdenhove, B., Luyten, P., Atzeni, F., & Sarzi-Puttini, P. (2012). Is fibromyalgia a discrete entity?. *Autoimmunity reviews*, 11(8), 585-588.
- Aguglia, A., Salvi, V., Maina, G., Rossetto, I., & Aguglia, E. (2011). Fibromyalgia syndrome and depressive symptoms: comorbidity and clinical correlates. *Journal of affective disorders*, 128(3), 262-266.
- Ahles, T. A., Yunus, M. B., Riley, S. D., Bradley, J. M., & Masi, A. T. (1984). Psychological factors associated with primary fibromyalgia syndrome. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 27(10), 1101-1106.
- Albiol, S., Gomà-i-Freixanet, M., Valero, S., Vega, D., & Muro, A. (2014). Rasgos de personalidad (ZKPQ) en pacientes con fibromialgia: un estudio de casos y controles. *Anales de Psicología/Annals of Psychology*, 30(3), 937-943.
- Albrecht, P. J., & Rice, F. L. (2016). Fibromyalgia syndrome pathology and environmental influences on afflictions with medically unexplained symptoms. *Reviews on environmental health*, 31(2), 281-294.

- Alciati, A. (2010). Gli aspetti psicologici della fibromyalgia: tra causa ed effetto. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 123-129). Fidenza: Mattioli 1885.
- Alciati, A., Atzeni, F., Sgiarovello, P., & Sarzi-Puttini, P. (2014). Somatoform disorders and rheumatic diseases: from DSM-IV to DSM-V. *Reumatismo*, 98-102.
- Alexander, F. G. (1950). *Medicina psicosomatica*. Firenze: Giunti-Barbèra, 1968.
- Alok, R., Das, S. K., Agarwal, G. G., Salwahan, L., & Srivastava, R. (2010). Relationship of severity of depression, anxiety and stress with severity of fibromyalgia. *Clinical and experimental rheumatology*, 29(6 Suppl. 69), S70-2.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. *BMC Med*, 17, 133-137.
- Anderberg, U. M., Marteinsdottir, I., Theorell, T., & Von Knorring, L. (2000). The impact of life events in female patients with fibromyalgia and in female healthy controls. *European Psychiatry*, 15(5), 295-301.
- Anderson, F. J., & Winkler, A. E. (2007). An integrated model of group psychotherapy for patients with fibromyalgia. *International journal of group psychotherapy*, 57(4), 451-474.
- Anderson, R. J., McCrae, C. S., Staud, R., Berry, R. B., & Robinson, M. E. (2012). Predictors of clinical pain in fibromyalgia: examining the role of sleep. *The Journal of Pain*, 13(4), 350-358.
- Andrews, N. E., Meredith, P. J., Strong, J., & Donohue, G. F. (2014). Adult attachment and approaches to activity engagement in chronic pain. *Pain Research & Management: The Journal of the Canadian Pain Society*, 19(6), 317-27.
- Aparicio, V. A., Ortega, F. B., Carbonell-Baeza, A., Cuevas, A. M., Delgado-Fernández, M. (2013). Anxiety, depression and fibromyalgia pain and severity. *Behavioral Psychology*, 21(2), 381-392.

- Apkarian, A. V., Sosa, Y., Sonty, S., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B., & Gitelman, D. R. (2004). Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *The Journal of Neuroscience*, *24*(46), 10410-10415.
- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R. D., & Zubieta, J. K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain*, *9*(4), 463-463.
- Apolone, G., & Mosconi, P. (1998). The Italian SF-36 Health Survey: translation, validation and norming. *Journal of Clinical Epidemiology*, *51*, 1025–1036.
- Arnold, L. M., Hudson, J. I., Hess, E. V., Ware, A. E., ... & Keck, P. E. (2004). Family study of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, *50*(3), 944-952.
- Arnold, L. M., Hudson, J. I., Keck, P. E., Auchenbach, M. B., Javaras, K. N., & Hess, E. V. (2006). Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders. *The Journal of clinical psychiatry*, *67*(8), 1219-1225.
- Arnold L. M., Russell I. J., Diri E. W., Duan W. R., Young J. P., Sharma U., Martin S. A., Barrett J. A., Haig G. (2008). A 14-week, Randomized, Double-Blinded, Placebo-controlled Monotherapy Trial of Pregabalin in Patients With Fibromyalgia. *The Journal of Pain*, *9*(9), 792-805. doi:10.1016/j.jpain.2008.03.013.
- Arnold, L. M., & Clauw, D. J. (2010). Fibromyalgia syndrome: practical strategies for improving diagnosis and patient outcomes. *The American journal of medicine*, *123*(6), S2.
- Arnold, L. M., Fan, J., Russell, I. J., Yunus, M. B., Khan, M. A., Kushner, I., ... & Iyengar, S. K. (2013). The fibromyalgia family study: a genome-wide linkage scan study. *Arthritis & Rheumatism*, *65*(4), 1122-1128.
- Attademo, L., & Bernardini, F. (2018). Prevalence of personality disorders in patients with fibromyalgia: a brief review. *Primary health care research & development*, *19*(5), 523-528.
- Ayduk, Ö., Zayas, V., Downey, G., Cole, A. B., Shoda, Y., & Mischel, W. (2008). Rejection sensitivity and executive control: Joint predictors of

borderline personality features. *Journal of Research in Personality*, 42(1), 151-168.

Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, 38(1), 23-32.

Bangert, A. S., Glass, J. M., Welsh, R. C., Crofford, L. J., Taylor, S. F., & Park, D. C. (2003, September). Functional magnetic resonance imaging of working memory in fibromyalgia. In *Arthritis and Rheumatism*, 48(9), S90-S90).

Barthlow, D. L., Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., & McNulty, J. L. (2004). Construct validity of the MMPI-2 college maladjustment (Mt) scale. *Assessment*, 11(3), 251-262.

Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100.

Bender, D. S., Dolan, R. T., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., Dyck, I. R., McGlashan, T. H., ... & Gunderson, J. G. (2001). Treatment utilization by patients with personality disorders. *American Journal of psychiatry*, 158(2), 295-302.

Bender, D. S., Morey, L. C., & Skodol, A. E. (2011). Toward a model for assessing level of personality functioning in DSM–5, part I: A review of theory and methods. *Journal of Personality Assessment*, 93(4), 332-346.

Bennett, R. M., Friend, R., Jones, K. D., Ward, R., Han, B. K., & Ross, R. L. (2009). The revised fibromyalgia impact questionnaire (FIQR): validation and psychometric properties. *Arthritis research & therapy*, 11(4), R120.

Berenson, K. R., Downey, G., Rafaeli, E., Coifman, K. G., & Paquin, N. L. (2011). The rejection–rage contingency in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(3), 681.

Berger, A., Dukes, E., Martin, S., Edelsberg, J., & Oster, G. (2007). Characteristics and healthcare costs of patients with fibromyalgia syndrome. *International journal of clinical practice*, 61(9), 1498-1508.

- Bergman, S. (2005). Psychosocial aspects of chronic widespread pain and fibromyalgia. *Disability and rehabilitation*, 27(12), 675-683.
- Bernier, A., & Dozier, M. (2002). The client-counselor match and the corrective emotional experience: evidence from interpersonal and attachment research. *Psychotherapy: Theory/Research/Practice/Training*, 39(1), 32-43.
- Bernorio, R. (2010). Fibromialgia e problemi sessuali femminili. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds), *Fibromialgia*, (pp. 147-153). Fidenza: Mattioli 1885.
- Besterio, J., Álvarez, M., Lemos, S., Muñoz, J., Costas, C., & Weruaga, A. (2008). Dimensiones de personalidad, sentido de coherencia y salud percibida en pacientes con un síndrome fibromiálgico. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8(2), 411-427.
- Black, D. W., & Grant, J. E. (2015). *DSM-5 guidebook*. Milano: Raffaello cortina editore.
- Blatt, S. J., D'Afflitti, J. P., & Quinlan, D. P. (1976). *Depressive experiences questionnaire*. Yale University, school of medicine, Departmentt of psychiatry.
- Blatt, S. J. (2004). *Experiences of depression: Theoretical, clinical, and research perspectives*. American Psychological Association.
- Bidone, J., Busch, A. J., Schachter, C. L., Overend, T. J., Kim, S. Y., Góes, S. M., Boden, C. & Foulds, H. J. (2017). Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6.
- Bleidorn, W., Hopwood, C. J., & Lucas, R. E. (2018). Life events and personality trait change. *Journal of Personality*, 86(1), 83-96.
- Blum, N., Franklin, J., Hansel, R., McCormick, B., St. John, D., Pfohl, B., ... & Black, D. W. (2008). Relationship of age to symptom severity, psychiatric comorbidity and health care utilization in persons with borderline personality disorder. *Personality and Mental Health*, 2(1), 25-34.
- Boag, S. (2015). Personality assessment, 'construct validity', and the significance of theory. *Personality and Individual Differences*, 84, 36-44.

- Bonini, S., Continanza, M., Rigacci, C., Turano, M. T., Puliti, E. M., & Finocchietti, A. (2014). Costrutti Cognitivi dell'Ansia e Sindrome Fibromialgica. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 20(2), 219-229.
- Bono, J. E., & Vey, M. A. (2007). Personality and Emotional Performance: Extraversion, Neuroticism and Self-Monitoring. *Journal of Occupational Health Psychology*, 12(2), 177-192.
- Bowlby, J. (1982). *Attachment and loss*. Vol 1. Attachment. New York: Basic Books.
- Bradley, R., Conklin, C., & Westen, D. (2005). The borderline personality diagnosis in adolescents: gender differences and subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(9), 1006-1019.
- Bram, A. D., & Peebles, M. J. (2014). *Psychological testing that matters: Creating a road map for effective treatment*. American Psychological Association.
- Bram, A. D., & Yalof, J. (2015). Quantifying complexity: Personality assessment and its relationship with psychoanalysis. *Psychoanalytic Inquiry*, 35(S1), 74-97.
- Branco, J., Bannwarth, B., Failde, I., ... & Le Lay, K. (2010, June). Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. In *Seminars in arthritis and rheumatism*, 39(6), 448-453.
- Bressi, C., Taylor, G., Parker, J., Bressi, S., Brambilla, V., Aguglia, E., Allegranti, I., Bongiorno, A., Giberti, F., Bucca, M., Todarello, O., Callegari, C., Vender, S., Gala, C., & Invernizzi, G. (1996). Cross validation of the factor structure of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: An Italian multicenter study. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 551-559.
- Brosschot, J. F., & Aarsse, H. R. (2001). Restricted emotional processing and somatic attribution in fibromyalgia. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 31(2), 127-146.

- Bucci, W. (1999). The Multiple Code Theory and the “third ear”: The role of theory and research in Clinical Practice. *Psichiatria e Psicoterapia Analitica*, 18(4), 299 -310.
- Bucourt, E., Martailé, V., Mulleman, D., Goupille, P., Joncker-Vannier, I., Huttenberger, B., ... & Courtois, R. (2017). Comparison of the Big Five personality traits in fibromyalgia and other rheumatic diseases. *Joint Bone Spine*, 84(2), 203-207.
- Buerki, S., & Adler, R. H. (2005). Negative affect states and cardiovascular disorders: a review and the proposal of a unifying biopsychosocial concept. *General hospital psychiatry*, 27(3), 180-188.
- Burgmer, M., Pogatzki-Zahn, E., Gaubitz, M., Stüber, C., Wessoleck, E., G., & Pfleiderer, B. (2010). Fibromyalgia unique temporal brain activation during experimental pain: a controlled fMRI Study. *Journal of neural transmission*, 117(1), 123-131.
- Burns, J. W., Bruehl, S., & Chont, M. (2014). Anger regulation style, anger arousal and acute pain sensitivity: Evidence for an endogenous opioid “triggering” model. *Journal of Behavioral Medicine*, 37(4), 642-653.
- Bushnell, M. C., Čeko, M., & Low, L. A. (2013). Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(7), 502.
- Buskila D., Cohen, H., Neumann, L., & Ebstein, R. P. (2004). An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III repeat polymorphism and relationship to personality traits. *Molecular psychiatry*, 9(8), 730-731.
- Buskila, D., & Sarzi-Puttini, P. (2006). Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome. *Arthritis research & therapy*, 8(5), 218.

- Buskila, D., Sarzi-Puttini, P., & Ablin, J. N. (2007). The genetics of fibromyalgia syndrome. *Pharmacogenomics*, 8, 67-74.
- Buskila, D., Bazzichi, L., Giacomelli, C., & Sarzi-Puttini, P. (2010). Fibromialgia giovanile. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 131-136). Fidenza: Mattioli 1885.
- Calandre, E. P., Rico-Villademoros, F., & Slim, M. (2018). Suicidal behaviors in patients with rheumatic diseases: A narrative review. *Rheumatology International*, 38(4), 537-548.
- Caligor, E., & Clarkin, J. F. (2010). An object relations model of personality and personality pathology. *Psychodynamic psychotherapy for personality disorders: A clinical handbook*, 3-35.
- Caligor, E., Kernberg, O. F., Clarkin, J. F., & Bellavia, F. (2012). *Patologie della personalità di alto livello*. Raffaello Cortina Editore.
- Campos, R. P., & Vázquez Rodríguez, M. I. R. (2012). Health-related quality of life in women with fibromyalgia: clinical and psychological factors associated. *Clinical rheumatology*, 31(2), 347-355.
- Carignola, R., Calzolari, G., & Data, V. (2010). Le sindromi da sensibilizzazione centrale. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 95-103). Fidenza: Mattioli 1885.
- Casale, R., Cazzola, M., Arioli, G., ... & Gorla, R. (Italian Fibromyalgia Network) (2008). Non pharmacological treatments in fibromyalgia. *Reumatismo* 60(Supp 1), S59-69.
- Casale, R., Sarzi-Puttini, P., Azteni, F., Gazzoni, M., Buskila, D., & Rainoldi, A. (2009). Central motor control failure in fibromyalgia: a surface electromyography study. *BMC musculoskeletal disorders*, 10(1), 78.
- Casale, R., & Rainoldi, A. (2010). Il muscolo e la fatica muscolare nel paziente fibromialgico. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp.77-83). Fidenza: Mattioli 1885.

Cassisi, G., Sarzi-Puttini, P., Alciati, A., ... & Giamberardino, M. A. (2008). Symptoms and signs in fibromyalgia syndrome. *Reumatismo*, 60 (Suppl. 1), S15-24.

Cassisi, G. (2010). Sintomi e segni della sindrome fibromialgica. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds), *Fibromialgia*, (pp. 105-115). Fidenza: Mattioli 1885.

Castel, A., Cascón, R., Padrol, A., Sala, J., & Rull, M. (2012). Multicomponent cognitive-behavioral group therapy with hypnosis for the treatment of fibromyalgia: long-term outcome. *The Journal of Pain*, 13(3), 255-265.

Castelli, L., Tesio, V., Colonna, F., Molinaro, S., Leombruni, P., Bruzzone, M., ... & Torta, R. (2012). Alexithymia and psychological distress in fibromyalgia: prevalence and relation with quality of life. *Clin Exp Rheumatol*, 30(6 Suppl 74), 70-7.

Castelli, L., De Santis, F., De Giorgi, I., Deregibus, A., Tesio, V., Leombruni, P., ... & Torta, R. (2013). Alexithymia, anger and psychological distress in patients with myofascial pain: a case-control study. *Frontiers in psychology*, 4, 490.

Castelnuovo G., Giusti E. M., Manzoni G. M., Saviola D., Gatti A., Gabrielli S., Lacerenza M., Pietrabissa G., Cattivelli R., Spatola C. A. et al. (2010). Psychological Treatments and Psychotherapies in the neurorehabilitation of Pain: Evidences and recommendations from the Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation. *Frontiers in psychology*, 7(115).

Cazzola, M., Sarzi-Puttini, P., Stisi, S., Di Franco, M., Bazzichi, L., Carignola, R., ... & Giamberardino, M. A. (2008). Fibromyalgia syndrome: definition and diagnostic aspects. *Reumatismo*, 60(1s), 3-14.

Cazzola, M. (2010). La sindrome fibromialgica: definizione ed aspetti diagnostici. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 27-37). Fidenza: Mattioli 1885.

Ceccherelli, F., Gagliardi, G., Gobbi, E., et al., (2010). In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 217-225). Fidenza: Mattioli 1885.

Chida, Y., & Steptoe, A. (2008). Positive psychological well-being and mortality: a quantitative review of prospective observational studies. *Psychosomatic medicine*, *70*(7), 741-756.

Cimmino, M. A., & Hazes, J. M. (2002). Introduction: Value of epidemiologica research for clinical practice. *Best practice & research Clinical Rheumatol*, *16*(5), 7-12.

Clarkin, J. F., Foelsch, P. A., Levy, K. N., Hull, J. W., Delaney, J. C., & Kernberg, O. F. (2001). The development of a psychodynamic treatment for patients with borderline personality disorder: a preliminary study of behavioral change. *Journal of personality disorders*, *15*(6), 487-495.

Clarkin, J. F., Levy, K. N., Lenzenweger, M. F., & Kernberg, O. F. (2004). The Personality Disorders Institute/Borderline Personality Disorder Research Foundation randomized control trial for borderline personality disorder: rationale, methods, and patient characteristics. *Journal of Personality Disorders*, *18*(1), 52-72.

Clarkin, J. F., Levy, K. N., Lenzenweger, M. F., & Kernberg, O. F. (2007). Evaluating three treatments for borderline personality disorder: A multiwave study. *American journal of psychiatry*, *164*(6), 922-928.

Cloninger, C. R., Przybeck, T. R., Svrakic, D. M., & Wetzel, R. D. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use*.

Cohen, J. (1988). The effect size index: d. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, *2*, 284-288.

Cohen, H., Buskila, D., Neumann, L., & Ebstein, R. P. (2002). Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter

region (5-HTTLPR) polymorphism and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis & Rheumatism*, 46(3), 845-847.

Conrad, R., Schilling, G., Bausch, C., Nadstawek, J., Wartenberg, H. C., Wegner, I., Geiser, F., Imbierowicz, K., & Liedtke, R. (2007). Temperament and character personality profiles and personality disorders in chronic pain patients. *Pain* 133(1-3), 197-209.

Conrad, R., Wegener, I., Geiser, F., & Kleiman, A. (2013). Temperament, character, and personality disorders in chronic pain. *Current pain and headache reports*, 17(3), 318.

Consoli, G., Marazziti, D., Ciapparelli, A., Bazzichi, L., Massimetti, G., Giacomelli, C., ... & Dell'Osso, L. (2012). The impact of mood, anxiety, and sleep disorders on fibromyalgia. *Comprehensive psychiatry*, 53(7), 962-967.

Cook, D. B., Lange, G., Ciccone, D. S., Liu, W. C., Steffener, J., & Natelson, B. H. (2004). Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 31(2), 364-378.

Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). Normal personality assessment in clinical practice: The NEO Personality Inventory. *Psychological assessment*, 4(1), 5.

Costa, A., Melina, F., Sansalone, A., & Iannacchero, R. (2015). P004. Evidence based psychological treatments in pain management: a review of controlled and randomized trials about chronic headache, neuropathic pain and fibromyalgia. *The journal of headache and pain*, 16(1), A151.

Cöster, L., Kendall, S., Gerdle, B., Henriksson, C., Henriksson, K. G., & Bengtsson, A. (2008). Chronic widespread musculoskeletal pain—a comparison of those who meet criteria for fibromyalgia and those who do not. *European journal of pain*, 12(5), 600-610.

Crisafulli, V. (2012). La valutazione psicodinamica della personalità: verso la standardizzazione italiana dell'Inventory of Personality Organization di O. Kernberg.

- Crofford, L. J., Rowbotham, M., Mease, P. J., Russell, I. J., Dworkin, R. H., Corbin, A. E., Young, J. P., LaMoreaux, L. K., Martin, S. A., Sharma, U. & Pregabalin 1008-105 Study group. (2005). Pregabalin for the Treatment of Fibromyalgia Syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis & Rheumatism*, 52(4), 1264-1273.
- Crofford, L. J. (2007). Violence, stress, and somatic syndromes. *Trauma, Violence, & Abuse*, 8(3), 299-313.
- Crofford, L. J., Mease, P. J., Simpson, S. L., Young Jr, J. P., Martin, S. A., Haig, G. M., & Sharma, U. (2008). Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6-month, double-blind, placebo-controlled trial with pregabalin. *Pain*, 136(3), 419-431.
- Crofford, L. J. (2015). Psychological aspects of chronic musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 29(1), 147-155.
- Cuevas-Toro, A. M., López-Torrecillas, F., Díaz-Batanero, M. C., & Pérez-Marfil, M. N. (2014). Neuropsychological Function, Anxiety, Depression and Pain Impact in Fibromyalgia Patients. *Spanish Journal of Psychology*, 17(e78), 1-9.
- Cvijetic, S., Bobic, J., Grazio, S., Uremovic, M., Nemcic, T., & Krapac, L. (2014). Quality of life, personality and use of pain medication in patients with chronic back pain. *Applied Research in Quality of Life*, 9(2), 401-411.
- Damasio, A., Damasio, H., & Tranel, D. (2013). Persistence of feelings and sentience after bilateral damage of the insula. *Cereb Corte*, 23(4), 833-846.
- Dantzer, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., & Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression. When the immune system subjugates the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 46-56.
- Davies, K. A., Macfarlane, G. J., McBeth, J., Morriss, R., & Dickens, C. (2009). Insecure attachment style is associated with chronic widespread pain. *Pain*, 143(3), 200-205.

- Davis, M. C., Zautra, A. J., & Smith, B. W. (2004). Chronic pain, stress, and the dynamics of affective differentiation. *Journal of personality*, 72(6), 1133-1160.
- Davis M. C., Zautra A. J. (2013). An Online Mindfulness Intervention Targeting Socioemotional Regulation in Fibromyalgia: Results of a Randomized Controlled Trial. *Ann. Behav. Med.*, 46, 273-284.
- Davis, F., Gostine, M., Roberts, B., Risko, R., Cappelleri, J. C., & Sadosky, A. (2018). Characterizing classes of fibromyalgia within the continuum of central sensitization syndrome. *Journal of pain research*, 11, 2551.
- de Girolamo, G., & Migone, P. (1995). Il DSM-IV e i problemi della diagnosi in psichiatria. *Psicoterapia e scienze umane*, 29(1), 41-80.
- De Rick, A., & Vanheule, S. (2006). The relationship between perceived parenting, adult attachment style and alexithymia in alcoholic inpatients. *Addictive behaviors*, 31(7), 1265-1270.
- DeSteno, D., Gross, J. J., & Kubzansky, L. (2013). Affective science and health: The importance of emotion and emotion regulation. *Health Psychology*, 32(5), 474.
- della Sanità, O. M. (1946). Constitution of the world Health Organization. *Official Record of the world Health Organization*, 2, 100.
- Dennis, N. L., Larkin, M., & Derbyshire, S. W. (2013). ‘A giant mess’—making sense of complexity in the accounts of people with fibromyalgia. *British journal of health psychology*, 18(4), 763-781.
- Derogatis, L. R. (1992). SCL-90-R: Administration, scoring & procedures manual-II for the (revised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series. *Clinical Psychometric Research.*, 1-16.
- Dersh, J., Gatchel, R. J., Mayer, T., Polatin, P., & Temple, O. R. (2006). Prevalence of psychiatric disorders in patients with chronic disabling occupational spinal disorders. *Spine*, 31(10), 1156-1162.

- Dessein, P. H., Shipton, E. A., Stanwix, A. E., & Joffe, B. I. (2000). Neuroendocrine deficiency-mediated development and persistence of pain in fibromyalgia: a promising paradigm?. *Pain*, *86*(3), 213-215.
- Di Pierro, R., Preti, E., Vurro, N., & Madeddu, F. (2014). Dimensions of personality structure among patients with substance use disorders and co-occurring personality disorders: A comparison with psychiatric outpatients and healthy controls. *Comprehensive psychiatry*, *55*(6), 1398-1404.
- Di Tella, M., & Castelli, L. (2013). Alexithymia and fibromyalgia: Clinical evidence. *Frontiers in Psychology*, *4*, 909.
- Dixon-Gordon, K. L., Whalen, D. J., Layden, B. K., & Chapman, A. L. (2015). A systematic review of personality disorders and health outcomes. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, *56*(2), 168.
- Di Tella, M., Castelli, L., Colonna, F., Fusaro, E., Torta, R., Ardito, R. B., & Adenzato, M. (2015). Theory of mind and emotional functioning in fibromyalgia syndrome: an investigation of the relationship between social cognition and executive function. *PloS one*, *10*(1), e0116542.
- Di Tella, M., Ghiggia, A., Tesio, V., Romeo, A., Colonna, F., Fusaro, E., Torta, R., Castelli, L. (2017). Pain experience in Fibromyalgia Syndrome: The role of alexithymia and psychological distress. *Journal of Affective Disorders*, *208*, 87-93.
- Doering, S., Hörz, S., Rentrop, M., Fischer-Kern, M., Schuster, P., Benecke, C., ... & Buchheim, P. (2010). Transference-focused psychotherapy v. treatment by community psychotherapists for borderline personality disorder: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, *196*(5), 389-395.
- Doering, S., Burgmer, M., Heuft, G., Menke, D., Bäumer, B., Lübking, M., ... & Schneider, G. (2013). Reliability and validity of the German version of the Structured Interview of Personality Organization (STIPO). *BMC psychiatry*, *13*(1), 210.

- dos Santos, E. B., Junior, Q., José, L., Fraga, B. P., Macieira, J. C., & Bonjardim, L. R. (2012). An evaluation of anxiety and depression symptoms in fibromyalgia. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 46(3), 590-596.
- Dunckley, P., Aziz, Q., Wise, R. G., Brooks, J., Tracey, I., & Chang, L. (2007). Attentional modulation of visceral and somatic pain. *Neurogastroenterology and Motility*, 19(7), 569-577.
- Durá-Ferrandis, E., Ferrando-García, M., Galdón-Garrido, M. J., & Andreu-Vaillo, Y. (2017). Confirming the mechanisms behind cognitive-behavioural therapy effectiveness in chronic pain using structural equation modeling in a sample of patients with temporomandibular disorders. *Clinical psychology & psychotherapy*, 24(6), 1377-1383.
- Egle, U. T., Rudolf, M. L., Hoffmann, S. O., König, K., Schöfer, M., & Schwab, R. (1989). Personality markers, defense behavior and illness concept in patients with primary fibromyalgia. *Zeitschrift Fur Rheumatologie*, 48(2), 73-78.
- Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, 8(7), 294-300.
- Eisenberger, N. I. (2011). The neural basis of social pain: Findings and implications. *Social pain: Neuropsychological and health implications of loss and exclusion*, 53-78.
- Ekselius, L., Bengtsson, A., & Knotting, L. V. (1998). Personality traits as determined by means of the Karolinska Scales of Personality in patients with fibromyalgia. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6(2), 35-49.
- Ellison, W. D., & Levy, K. N. (2012). Factor structure of the primary scales of the Inventory of Personality Organization in a nonclinical sample using exploratory structural equation modeling. *Psychological assessment*, 24(2), 503.

Epstein, S. A., Kay, G., Clauw, D., Heaton, R., Klein, D., Krupp, L., ... & Waid, R. (1999). Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia: a multicenter investigation. *Psychosomatics*, *40*(1), 57-63.

Fajkowska, M., & Kreidler, S. (2018). Status of the trait concept in contemporary personality psychology: Are the old questions still the burning questions?. *Journal of personality*, *86*(1), 5-11.

Fertuck, E. A., Jekal, A., Song, I., Wyman, B., Morris, M. C., Wilson, S. T., ... & Stanley, B. (2009). Enhanced 'Reading the Mind in the Eyes' in borderline personality disorder compared to healthy controls. *Psychological medicine*, *39*(12), 1979-1988.

Fietta, P., & Manganelli, P. (2007). Fibromyalgia and psychiatric disorders. *Acta Bio Medica Atenei Parmensis*, *78*(2), 88-95.

Filippon, A. P. M., Bassani, D. G., Aguiar, R. W. D., & Ceitlin, L. H. F. (2013). Association between childhood trauma and loss of functionality in adult women with fibromyalgia. *Trends in psychiatry and psychotherapy*, *35*(1), 46-54.

Finnerup, N. B., Otto, M., Jensen, T. S., & Sindrup, S. H. (2007). An evidence-based algorithm for the treatment of neuropathic pain. *Medscape general medicine*, *9*(2), 36.

Firestein, G. S. (2003). Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature*, *423*(6937), 356-361.

First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B., & Benjamin, L. S. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV® Axis II Personality Disorders SCID-II*. American Psychiatric Pub.

First, M. B., Reed, G. M., Hyman, S. E., & Saxena, S. (2015). The development of the ICD-11 clinical descriptions and diagnostic guidelines for mental and behavioural disorders. *World Psychiatry*, *14*(1), 82-90.

First, M. B., Williams, J. B., Benjamin, L. S., & Spitzer, R. L. (2016). *Structured Clinical Interview for DSM-5® Personality Disorders (SCID-5-PD): With the Structured Clinical Interview for DSM-5® Screening Personality Questionnaire (SCID-5-SPQ)*. American Psychiatric Association Publishing.

Fischer-Kern, M., Buchheim, A., Hörz, S., Schuster, P., Doering, S., Kapusta, N. D., ... & Fonagy, P. (2010). The relationship between personality organization, reflective functioning, and psychiatric classification in borderline personality disorder. *Psychoanalytic Psychology*, 27(4), 395.

Fischer-Kern, M., Kapusta, N. D., Doering, S., Hörz, S., Mikutta, C., & Aigner, M. (2011). The relationship between personality organization and psychiatric classification in chronic pain patients. *Psychopathology*, 44(1), 21-26.

Fitzcharles, M. A., Shir, Y., Ablin, J. N., Buskila, D., Amital, H., Henningsen, P., & Häuser, W. (2013). Classification and clinical diagnosis of fibromyalgia syndrome: recommendations of recent evidence-based interdisciplinary guidelines. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013.

Flink, I. K., Boersma, K., MacDonald, S., & Linton, S. J. (2012). Understanding catastrophizing from a misdirected problem-solving perspective. *British journal of health psychology*, 17(2), 408-419.

Flor, H., & Turk, D. C. (2006). Cognitive and learning aspects. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*, 5, 241-258.

Fonagy, P., & Target, M. (1997). Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Development and psychopathology*, 9(4), 679-700.

Fonagy, P. (2001). *Psicoanalisi e teoria dell'attaccamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2002.

Fonagy P. (2015). The effectiveness of psychodynamic psychotherapies: an update. *World Psychiatry*, 14, 137-150.

- Force, P. T. (2008a). *Manuale diagnostico psicodinamico*. Raffaello Cortina, Milano.
- Force, O. T. (2008b). *Operationalized psychodynamic diagnosis OPD-2: Manual of diagnosis and treatment planning*. Hogrefe Publishing.
- Forseth, K. Ø., Gran, J., & Husby G. (1997). A population study of the incidence of fibromyalgia among women aged 26-55 years. *Rheumatology*, 36(12), 1318-1323.
- Forsythe, L. P., Romano, J. M., Jensen, M. P., & Thorn, B. E. (2012). Attachment style is associated with perceived spouse responses and pain-related outcomes. *Rehabilitation Psychology*, 57(4), 290-300.
- Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2004). The association between borderline personality disorder and chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. *The Journal of clinical psychiatry*, 65, 1660–1665.
- Friend, R., & Bennett, R. M. (2011). Distinguishing fibromyalgia from rheumatoid arthritis and systemic lupus in clinical questionnaires: an analysis of the revised Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQR) and its variant, the Symptom Impact Questionnaire (SIQR), along with pain locations. *Arthritis research & therapy*, 13(2), R58.
- Gabbard, G. O. (2010). *Le psicoterapie. Teorie e modelli d'intervento*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Gabriel, S. E. (2001). The Epidemiology of Rheumatoid Arthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 27(2), 269-281.
- Gamache, D., Laverdière, O., Diguier, L., Hébert, É., Larochelle, S., & Descôteaux, J. (2009). The personality organization diagnostic form: development of a revised version. *The Journal of nervous and mental disease*, 197(5), 368-377.

Garcia-Fontanals, A., García-Blanco, S., Portell, M., Pujol, J., Poca-Dias, V., García-Fructuoso, F., López_Ruiz, M., Gutiérrez-Rosado, T., Gomà-i-Freixanet, M., & Deus J. (2016). Cloninger's psychobiological model of personality and psychological distress in fibromyalgia. *International Journal of Rheumatic Diseases, 19*, 852-863.

Gieske, T., Gracely, R. H., Williams, D. A., Geisser, M. E., Petzke, F. W., Clauw, D. J. (2005). The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain in a chronic pain cohort. *Arthritis and Rheumatism, 52*, 1577-1584.

Geenen, R., & van Middendorp, H. (2006). The ostrich strategy towards affective issues in alexithymic patients with fibromyalgia. *Patient Education and Counseling, 60*(2), 97-99.

Geenen, R., van Ooijen-van der Linden, L., Lumley, M. A., Bijlsma, J. W., & van Middendorp, H. (2012). The match–mismatch model of emotion processing styles and emotion regulation strategies in fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research, 72*(1), 45-50.

George, C., Kaplan, N., & Main, M. (1985). *The Adult Attachment Interview*. Unpublished manuscript. Berkeley: University of California.

Gencay-Can, A., & Can, S. S. (2012). Temperament and character profile of patients with fibromyalgia. *Rheumatology international, 32*(12), 3957-3961.

Gerrits, M. M., van Marwijk, H. W., van Oppen, P., van der Horst, H., & Penninx, B. W. (2015). Longitudinal association between pain, and depression and anxiety over four years. *Journal of psychosomatic research, 78*(1), 64-70.

Ghisi, M., Flebus, G. B., Montano, A., Sanavio, E., & Sica, C. (2006). Beck depression inventory-II: manuale. *Firenze: Organizzazioni Speciali*.

Giamberardino, M. A., & Affiatati, G. (2010). Aspetti neuroendocrini della sindrome fibromialgica. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 61-66). Fidenza: Mattioli 1885.

- Gil, F. P., Weigl, M., Wessels, T., Irnich, D., Baumüller, E., & Winkelmann, A. (2008). Parental bonding and alexithymia in adults with fibromyalgia. *Psychosomatics, 49*(2), 115-122.
- Gillanders, D. T., Ferreira, N. B., Bose, S., & Esrich, T. (2013). The relationship between acceptance, catastrophizing and illness representations in chronic pain. *European Journal of Pain, 17*(6), 893-902.
- Glazer, Y., Buskila, D., Cohen, H., Ebstein, R. P., & Neumann, L. (2010). Differences in the personality profile of fibromyalgia patients and their relatives with and without fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements, 28*(6 Suppl 63), S27.
- Glombiewski J. A., Sawyer A. T., Gutermann J., Koenig K., Rief W., Hofmann S. C. (2010). Psychological treatments for fibromyalgia: A meta-analysis. *Pain, 151*, 280-295.
- Gonzalez, E., Elorza, J., & Failde, I. (2010). Fibromyalgia and psychiatric comorbidity: Their effect on the quality of life patients. *Actas Esp Psiquiatr, 38*(5), 295-300.
- González J. L, López-López A., Alonso-Fernández M., Matias-Pompa B., Ciudad N., Fernández Carnero J. (2015a). Sources of stress and recovery as concurrent predictors of the affect balance of patients with fibromyalgia. *Psychological Reports: Disability & Trauma, 117*(3), 656-673.
- Gonzalez, B., Baptista, T. M., Branco, J. C., & Novo, R. F. (2015b). Fibromyalgia characterization in a psychosocial approach. *Psychology health & medicine, 20*(3), 363-368.
- Gonzalez, B., Novo, R., Peres, R., & Baptista, T. (2019). Fibromyalgia and rheumatoid arthritis: Personality and psychopathology differences from the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2. *Personality and Individual Differences, 142*, 260-269.

- Gormsen, L., Rosenberg, R., Bach, F. W., & Jensen, T. S. (2010). Depression, anxiety, health-related quality of life and pain in patients with chronic fibromyalgia and neuropathic pain. *European Journal of Pain*, *14*(2), 127-e1.
- Gossec, L., Dougados, M., & Dixon, W. (2015). Patient-reported outcomes as end points in clinical trials in rheumatoid arthritis. *RMD open*, *1*(1), e000019.
- Goulart, R., Pessoa, C., & Lombardi Junior, I. (2016). Psychological aspects of juvenile fibromyalgia syndrome: a literature review. *Revista brasileira de reumatologia*, *56*(1), 69-74.
- Grace, G. M., Nielson, W. R., Hopkins, M., & Berg, M. A. (1999). Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *21*(4), 477-487.
- Gracely, R. H., Petzke, F., Wolf, J. M., & Clauw, D. J. (2002). Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, *46*(5), 1333-1343.
- Gracely, R. H., & Azteni, F. (2010). Neuroimaging e fibromyalgia. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 67-76). Fidenza: Mattioli 1885.
- Gracely, R. H., & Ambrose, K. R. (2011). Neuroimaging of fibromyalgia. *Best practice & research Clinical rheumatology*, *25*(2), 271-284.
- Greenspan, S. I., & Shanker, S. G. (2004). The First Idea: How Symbols. *Language and Intelligence Evolved From Our Primate Ancestors to Modern Humans Perseus*.
- Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Shea, M. T., Skodol, A. E., Stout, R. L., Gunderson, J. G., ... & Morey, L. C. (2005). Two-year prospective naturalistic study of remission from major depressive disorder as a function of personality disorder comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*(1), 78.

- Grilo, C. M., Stout, R. L., Markowitz, J. C., Sanislow, C. A., Ansell, E. B., Skodol, A. E., ... & Gunderson, J. G. (2010). Personality disorders predict relapse after remission from an episode of major depressive disorder: a six-year prospective study. *The Journal of clinical psychiatry*, *71*(12), 1629-5.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of personality and social psychology*, *85*(2), 348.
- Guilbaud, O., Corcos, M., Hjalmarsson, L., Loas, G., & Jeammet, P. (2003). Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomedicine & pharmacotherapy*, *57*(7), 292-295.
- Gumà-Uriel, L., Peñarrubia-María, M. T., Cerdà-Lafont, M., Cunillera-Puertolas, O., Almeda-Ortega, J., Fernández-Vergel, R., ... & Luciano, J. V. (2016). Impact of IPDE-SQ personality disorders on the healthcare and societal costs of fibromyalgia patients: a cross-sectional study. *BMC family practice*, *17*(1), 61.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., & Von Rad, M. (2002). Psychodynamic and neurobiological influences in the etiology of alexithymia. *Psychosom Med Psychol*, *52*(11), 479-486.
- Hafizi, S. (2013). Sleep and borderline personality disorder: A review. *Asian journal of psychiatry*, *6*(6), 452-459.
- Hamilton, N. A., Atchley, R. A., Karlson, C. W., Taylor, D., & McCurdy, D. (2012). The role of sleep and attention in the etiology and maintenance of fibromyalgia. *Cognitive therapy and research*, *36*(1), 81-93.
- Hampson, S. E., & Edmonds, G. W. (2018). A new twist on old questions: A life span approach to the trait concept. *Journal of personality*, *86*(1), 97-108.
- Harstall, C., & Ospina, M. (2003). How prevalent is chronic pain? *Pain Clinical Updates*, *11*(2), 1-4. International Association for the Study of Pain.

Häuser, W., Zimmer, C., Felde, E., & Kollner, V. (2008). What are the key symptoms of fibromyalgia? Results of a survey of the German Fibromyalgia Association. *Schmerz (Berlin, Germany)* 22(2), 176-183.

Häuser, W., Bernardy, K., Üçeyler, N., & Sommer, C. (2009). Treatment of Fibromyalgia Syndrome With Antidepressants. A Meta-analysis. *JAMA*, 301(2), 198-209.

Häuser, W., Thieme, K., & Turk, D. C. (2010). Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome. A systematic review. *Eur J Pain*, 14, 5-10.

Häuser, W., Kosseva, M., Uceyler, N., Klose, P., & Sommer, C. (2011). Emotional, physical, and sexual abuse in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Arthritis Care & research*, 63(6), 808-20.

Häuser, W., Sarzi-Puttini, P., Tölle, T. R., & Wolfe, F. (2012). Placebo and nocebo responses in randomised controlled trials of drugs applying for approval for fibromyalgia syndrome treatment: systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol*, 30(6 Suppl 74), 78-87.

Häuser, W., Galek, A., Erbslöh-Möller, B., Köllner, V., Kühn-Becker, H., Langhorst, J., ... & Brähler, E. (2013). Posttraumatic stress disorder in fibromyalgia syndrome: prevalence, temporal relationship between posttraumatic stress and fibromyalgia symptoms, and impact on clinical outcome. *PAIN®*, 154(8), 1216-1223.

Häuser, W., & Henningsen, P. (2014). Fibromyalgia syndrome: a somatoform disorder? *European Journal of Pain*, 18(8), 1052-1059.

Häuser, W., & Jones, G. (2019). Psychological therapies for chronic widespread pain and fibromyalgia syndrome. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*.

- Hayes S. M., Myhal G. C., Thornton J. F., Camerlain M., Jamison C., Cytryn K. N., Murray S. (2010). Fibromyalgia and the therapeutic relationship: Where uncertainty meets attitude. *Pain Res Manage*, 15(6), 385-391.
- Heidari, S., Lewis, A. J., Allahyari, A., Azadfallah, P., & Bertino, M. D. (2013). A pilot study of brief psychodynamic psychotherapy for depression and anxiety in young Iranian adults: The effect of attachment style on outcomes. *Psychoanalytic Psychology*, 30(3), 381.
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 693-710.
- Henningsen, P., Zipfel, S., & Herzog, W. (2007). Management of functional somatic syndromes. *The Lancet*, 369(9565), 946-955.
- Henricksson, C., Gundmark, I., Bengtsson, A., & Ek, A. (1992). Living with fibromyalgia: Consequences for daily life. *Clinical Journal of Pain*, 8, 138-144.
- Herrero, R., García-Palacios, A., Castilla, D., Molinari, G., & Botella, C. (2014). Virtual Reality for the Introduction of Positive Emotions in the Treatment of Fibromyalgia: A Pilot Study over Acceptability, Satisfaction, and the Effect of Virtual Reality on Mood. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 17(6).
- Holman, A. J., & Myers, R. R. (2005). A randomized, double-blind, placebo controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, inpatient with fibromyalgia receiving concomitant medication. *Arthritis Rheum*, 52(8), 2495-2505.
- Honkalampi, K., Lehto, S. M., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., Niskanen, L., Valkonen-Korhonen, M., & Viinamäki, H. (2011). Alexithymia and tissue inflammation. *Psychotherapy and psychosomatics*, 80(6), 359-364.

- Hooker, C. I., Gyurak, A., Verosky, S. C., Miyakawa, A., & Ayduk, Ö. (2010). Neural activity to a partner's facial expression predicts self-regulation after conflict. *Biological Psychiatry*, *67*(5), 406-413.
- Hörz, S., Stern, B., Caligor, E., Critchfield, K., Kernberg, O. F., Mertens, W., & Clarkin, J. F. (2009). A prototypical profile of borderline personality organization using the Structured Interview of Personality Organization (STIPO). *Journal of the American Psychoanalytic Association*, *57*(6), 1464-1468.
- Hörz, S., Rentrop, M., Fischer-Kern, M., Schuster, P., Kapusta, N., Buchheim, P., & Doering, S. (2010). Personality structure and clinical severity of borderline personality disorder. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, *56*(2), 136-149.
- Hörz-Sagstetter, S., Caligor, E., Preti, E., Stern, B. L., De Panfilis, C., & Clarkin, J. F. (2018). Clinician-guided assessment of personality using the Structural Interview and the Structured Interview of Personality Organization (STIPO). *Journal of personality assessment*, *100*(1), 30-42.
- Huber, A., Suman, A. L., Biasi, G., & Carli, G. (2009). Alexithymia in fibromyalgia syndrome: associations with ongoing pain, experimental pain sensitivity and illness behavior. *Journal of psychosomatic research*, *66*(5), 425-433.
- Hudson, J. I., Arnold, L. M., Keck Jr, P. E., Auchenbach, M. B., & Pope Jr, H. G. (2004). Family study of fibromyalgia and affective spectrum disorder. *Biological psychiatry*, *56*(11), 884-891.
- Huprich, S. K., & Greenberg, R. P. (2003). Advances in the assessment of object relations in the 1990s. *Clinical Psychology Review*, *23*(5), 665-698.
- Huprich, S. K. (2015). *Personality disorders: Toward theoretical and empirical integration in diagnosis and assessment*. American Psychological Association.

Imbierowicz, K., & Egle, U. T. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European journal of pain*, 7(2), 113-119.

Jackson, Y., Cushing, C. C., Gabrielli, J., Fleming, K., O'Connor, B. M., & Huffhines, L. (2015). Child maltreatment, trauma, and physical health outcomes: The role of abuse type and placement moves on health conditions and service use for youth in foster care. *Journal of pediatric psychology*, 41(1), 28-36.

Jacobsen, S., Danneskiold-Samsoe, B., & Lund, B. (1993). Consensus document on fibromyalgia: the Copenhagen Declaration. *Journal of Musculoske Pain*, 1(3-4), 295-312.

Jain, A. K., Carruthers, B. M., van de Sande, M. I., Barron, S. R., Donaldson, C. S., Dunne, J. V., ... & Romano, T. J. (2004). Fibromyalgia syndrome: Canadian clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols—A consensus document. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 11(4), 3-107.

Jay, G.W., & Barkin, R. L. (2015). Fibromyalgia. *Dis Mon*, 61(3), 66-111.

Jensen, T. S., & Baron, R. (2003). Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain*, 102(1), 1-8.

Jensen, K. B., Petzke, F., Carville, S., Fransson, P., Marcus, H., Williams, S. C., ... & Kosek, E. (2010). Anxiety and depressive symptoms in fibromyalgia are related to poor perception of health but not to pain sensitivity or cerebral processing of pain. *Arthritis & Rheumatism*, 62(11), 3488-3495.

Jensen K. B., Kosek E., Wicksell R., Kemani M., Olsson G., Merle J. V., Kadetoff D., Ingvar M. (2012). Cognitive Behavioral Therapy increase pain-evoked activation of the prefrontal cortex in patients with fibromyalgia. *Pain*, 153, 1495-1503.

- Jensen K. B., Petzke F., Carville S., Choy E., Fransson P., Gracely R. H., Vitton O., Marcus H., Williams S. C., Ingvar M., Kosek E. (2014). Segregating the Cerebral mechanism of Antidepressants and Placebo in Fibromyalgia. *The Journal of pain*, *15*(12), 1328-1337.
- Kajantie, E. (2006). Fetal origins of stress-related adult disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1083*(1), 11-27.
- Kaltsas, G., & Tsiveriotis, K. (2013). *Fibromyalgia*. In L. J. De Groot et al. (Eds), Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-2013 Mar 5, 1-39.
- Kamphuis, J., Karsten, J., de Weerd, A., & Lancel, M. (2013). Sleep disturbances in a clinical forensic psychiatric population. *Sleep medicine*, *14*(11), 1164-1169.
- Kane, R. L., Bershadsky, B., Rockwood, T., Saleh, K., & Islam, N. C. (2005). Visual Analog Scale pain reporting was standardized. *Journal of Clinical Epidemiology*, *58*(6), 618–623.
- Kano, M., & Fukudo, S. (2013). The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *BioPsychoSocial medicine*, *7*(1), 1.
- Karademas, E. C., Dimitraki, G., Papastefanakis, E., Ktistaki, G., Repa, A., Gergianaki, I., ... & Simos, P. (2018). Adaptation to inflammatory rheumatic disease: Do illness representations predict patients' physical functioning over time? A complex relationship. *Journal of behavioral medicine*, *41*(2), 232-242.
- Karukivi, M., Vahlberg, T., Horjamo, K., Nevalainen, M., & Korkeila, J. (2017). Clinical importance of personality difficulties: diagnostically sub-threshold personality disorders. *BMC psychiatry*, *17*(1), 16.
- Kashikar-Zuck, S., Sil, S., Lynch-Jordan, A. M., Ting, T. V., Peugh, J., Schikler, K. N., ... & Powers, S. W. (2013). Changes in pain coping, catastrophizing, and coping efficacy after cognitive-behavioral therapy in

children and adolescents with juvenile fibromyalgia. *The Journal of Pain*, 14(5), 492-501.

Kasper, S. (2009). The Psychiatrist confronted with a fibromyalgia patient. *Hum. Psychopharmacol Clin Exp*, 24, S25-S30.

Katon, W., Lin, E. H., & Kroenke, K. (2007). The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *General hospital psychiatry*, 29(2), 147-155.

Kayhan F., Küçük A., Satan Y., İlgün E., Arslan S., İlik F. (2016). Sexual dysfunction, mood, anxiety, and personality disorders in female patients with fibromyalgia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 349-355.

Kempke, S., Luyten, P., Claes, S., Goossens, L., Bekaert, P., Van Wambeke, P., & Van Houdenhove, B. (2013a). Self-critical perfectionism and its relationship to fatigue and pain in the daily flow of life in patients with chronic fatigue syndrome. *Psychological medicine*, 43(5), 995-1002.

Kempke, S., Van Den Eede, F., Schotte, C., Claes, S., Van Wambeke, P., Van Houdenhove, B., & Luyten, P. (2013b). Prevalence of DSM-IV personality disorders in patients with chronic fatigue syndrome: a controlled study. *International journal of behavioral medicine*, 20(2), 219-228.

Kernberg, O. F. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American psychoanalytic Association*, 15(3), 641-685.

Kernberg, O.F. (1984). *Disturbi gravi della personalità*. Tr. It. (1987) Torino: Bollati Boringhieri.

Kernberg, O. F. (1988). Object relations theory in clinical practice. *The Psychoanalytic Quarterly*, 57(4), 481-504.

Kernberg, O. F. (1996). A Conceptual Model. *The psychology of men: Psychoanalytic perspectives*, 152.

Kernberg, O. F., & Caligor, E. (2005). A Psychoanalytic Theory of Personality Disorders. In MF Lenzeweger & J F Clarkin (a cura di) *Major*

theories of personality disorder, 2nd ed. (pp. 114-156). Guildford Press, New York. Tr. It. *Disturbi di personalità. Le cinque principali teorie*, seconda edizione. Cortina, Milano Editore.

Kernberg, O. F., Yeomans, F. E., Clarkin, J. F., & Levy, K. N. (2008). Transference focused psychotherapy: Overview and update. *The International Journal of Psychoanalysis*, 89(3), 601-620.

Kilic, O., Sar, V., Taycan, O., Aksoy-Poyraz, C., Erol, T. C., Tecer, O., ... & Ozmen, M. (2014). Dissociative depression among women with fibromyalgia or rheumatoid arthritis. *Journal of Trauma & Dissociation*, 15(3), 285-302.

Kirsch A., Bernardy K. (2007). Fibromyalgia, Facial Expression and Emotional Experience. *Psychopatology*, 40, 203-208.

Koelen, J. A., Luyten, P., Eurelings-Bontekoe, L. H., Diguier, L., Vermote, R., Lowyck, B., & Bühring, M. E. (2012). The impact of level of personality organization on treatment response: A systematic review. *Psychiatry: Interpersonal & Biological Processes*, 75(4), 355-374.

Koenigsberg, H. W., Siever, L. J., Lee, H., Pizzarello, S., New, A. S., Goodman, M., ... & Prohovnik, I. (2009). Neural correlates of emotion processing in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 172(3), 192-199.

Kohl, A., Rief, W., & Glombiewski, A. (2014). Do fibromyalgia patients benefit from cognitive restructuring and acceptance? An experimental study. *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.*, 45, 467-474.

Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamäki, H., Kurki, T., ... & Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosomatic Medicine*, 67(5), 807-812.

Kosek, E., Altawil, R., Kadetoff, D., Finn, A., Westman, M., Le Maître, E., ... & Lampa, J. (2015). Evidence of different mediators of central

inflammation in dysfunctional and inflammatory pain—Interleukin-8 in fibromyalgia and interleukin-1 β in rheumatoid arthritis. *Journal of neuroimmunology*, 280, 49-55.

Krueger, R. F., Skodol, A. E., Livesley, W. J., Shrout, P. E., & Huang, Y. (2007). Synthesizing dimensional and categorical approaches to personality disorders: refining the research agenda for DSM-V Axis II. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16(S1), S65-S73.

Laaksonen, M. A., Knekt, P., Sares-Jäske, L., & Lindfors, O. (2013). Psychological predictors on the outcome of short-term psychodynamic psychotherapy and solution-focused therapy in the treatment of mood and anxiety disorder. *European Psychiatry*, 28(2), 117-124.

Lami, M. J., Martínez, M. P., Mirò, E., Sánchez, A. I., Prados, G., Cáliz, G., Vlaeyen, J. W. (2018). Efficacy of Combined Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia and Pain in Patients with Fibromyalgia: A Randomized Controlled Trial. *Cogn Ther Res*, 42, 63-79.

Lang, S., Stopsack, M., Kotchoubey, B., Frick, C., Grabe, H. J., Spitzer, C., & Barnow, S. (2011). Cortical inhibition in alexithymic patients with borderline personality disorder. *Biological psychology*, 88(2-3), 227-232.

Larsson, A., Palstam, A., Löfgren, M., Ernberg, M., Bjersing J., Bileviciute-Liungar, I., Gerdle, B., Kosek, E., Mannerkorpi, K. (2015). Resistance exercise improves muscle strength, health status and pain intensity in fibromyalgia – a randomized controlled trial. *Arthritis Res Ther*, 17(1), 161.

Lazaridou, A., Kim, J., Cahalan, C. M., Loggia, M. L., Franceschelli, O., Bena, C., Schur, P., Napadow, V., Edwards, R. R. (2017). Effects of Cognitive-Behavioral Therapy (CBT) on brain connectivity supporting catastrophizing in fibromyalgia. *Clin J Pain*, 33(3), 215-221.

Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain:

current state of scientific evidence. *Journal of behavioral medicine*, 30(1), 77-94.

Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Kernberg, O. F., & Foelsch, P. A. (2001). The Inventory of Personality Organization: Psychometric properties, factorial composition, and criterion relations with affect, aggressive dyscontrol, psychosis proneness, and self-domains in a nonclinical sample. *Psychological Assessment*, 13(4), 577.

Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Yeomans, F. E., Kernberg, O. F., & Levy, K. N. (2008). Refining the borderline personality disorder phenotype through finite mixture modeling: Implications for classification. *Journal of Personality Disorders*, 22(4), 313-331.

Lenzenweger, M. F., McClough, J. F., Clarkin, J. F., & Kernberg, O. F. (2012). Exploring the interface of neurobehaviorally linked personality dimensions and personality organization in borderline personality disorder: The Multidimensional Personality Questionnaire and Inventory of Personality Organization. *Journal of personality disorders*, 26(6), 902-918.

Lessard, J. A., & Russell, I. J. (1992). Fibrositis/fibromyalgia in private rheumatology practice; systematic analysis of a patient data base. 1989 (unpublished) Reported in Fibrositis/fibromyalgia (Chapter 23). *The Clinical and Scientific Basis of Myalgia Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome*. Editors: Hyde BM, Goldstein J, Levine P. The Nightingale Research Foundation, Ottawa, Canada.

Levy, K. N., Clarkin, J. F., Yeomans, F. E., Scott, L. N., Wasserman, R. H., & Kernberg, O. F. (2006). The mechanisms of change in the treatment of borderline personality disorder with transference focused psychotherapy. *Journal of clinical psychology*, 62(4), 481-501.

Lieberman, M. D. (2007). Social cognitive neuroscience: a review of core processes. *Annu. Rev. Psychol.*, 58, 259-289.

- Lievens, F. (2017). Assessing personality–situation interplay in personnel selection: Toward more integration into personality research. *European Journal of Personality, 31*(5), 424-440.
- Light, K. C., Bragdon, E. E., Grewen, K. M., Brownley, K. A., Girdler, S. S., & Maixner, W. (2009). Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with fibromyalgia and temporomandibular disorder. *The Journal of Pain, 10*(5), 542-552.
- Lingiardi, V., Perry, C. J., & Madeddu, F. (1994). *I meccanismi di difesa: teoria clinica e ricerca empirica*. Cortina.
- Lingiardi, V. (2003). *La valutazione della personalità con la SWAP-200*. Raffaello Cortina.
- Lingiardi, V., & McWilliams, N. (2015). The psychodynamic diagnostic manual–2nd edition (PDM-2). *World Psychiatry, 14*(2), 237.
- Løge-Hagen, J. S., Sæle, A., Juhl, C., Bech, P., Stenager, E., & Mellentin, A. I. (2019). Prevalence of depressive disorder among patients with fibromyalgia: Systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders, 245*, 1098-1105.
- Luciano J. V., Barrada J. R., Aguado J., Osma J., García-Campayo J. (2014). Bifactor Analysis and Construct Validity of the HADS: A Cross-Sectional and Longitudinal Study in Fibromyalgia Patients. *Psychological Assessment, 26*(2), 395-406.
- Luciano, J. V., D’Amico, F., Feliu-Soler, A., McCracken, L. M., Aguado, J., Peñarrubia-Marià, M., Knapp, M., Serrano-Blanco, M., García-Campayo, J. (2017). Cost-Utility of Group Acceptance and Commitment Therapy for Fibromyalgia Versus Recommended Drugs: An Economic Analysis Alongside a 6-Month Randomized Controlled Trial Conducted in Spain (EFFIGACT study). *The Journal of Pain, 18*(7), 868-880.

- Lumley, M. A., Neely, L. C., & Burger, A. J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *Journal of personality assessment*, 89(3), 230-246.
- Lumley, M. A., Cohen, J. L., Stout, R. L., Neely, L. C., Sander, L. M., & Burger, A. J. (2008). An emotional exposure-based treatment of traumatic stress for people with chronic pain: Preliminary results for fibromyalgia syndrome. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 45(2), 165.
- Lumley, M. A., Cohen, J. L., Borszcz, G. S., Cano, A., Radcliffe, A. M., Porter, L. S., Schubiner, H., & Keefe, F. J. (2011). Pain and Emotion: A Biopsychosocial Review of Recent Research. *J Clin Psychol*, 67(9), 942-968.
- Luyten, P., & Blatt, S. J. (2011). Integrating theory-driven and empirically-derived models of personality development and psychopathology: A proposal for DSM V. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 52-68.
- Lynch, T. R., Rosenthal, M. Z., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Blair, R. J. R. (2006). Heightened sensitivity to facial expressions of emotion in borderline personality disorder. *Emotion*, 6(4), 647.
- MacDonald, S., Linton, S. J., & Jansson-Fröjmark, M. (2008). Avoidant Safety Behaviors and Catastrophizing; Shared Cognitive-Behavioral Process and Consequences in Co-Morbid Pain and Sleep Disorders. *International Journal of Behavioral Medicine*, 15, 201-210.
- Mäkinen, H., & Hannonen, P. (2009). How to assess patients with rheumatoid arthritis and concomitant fibromyalgia?. *Journal of Rheumatology*, 36(1), 9-11.
- Malin, K., & Littlejohn, G. O. (2012). Personality and fibromyalgia syndrome. *The open rheumatology journal*, 6, 273-285.
- Malt, E. A., Berle, J. E., Olafsson, S., Lund, A., & Ursin, H. (2000). Fibromyalgia is associated with panic disorder and functional dyspepsia with

mood disorders: a study of women with random sample population controls. *Journal of psychosomatic research*, 49(5), 285-289.

Malt, E. A., Olafsson, S., Lund, A., & Ursin, H. (2002). Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 3(1), 12.

Manu, P. (2004). *The psychopathology of functional somatic syndromes: neurobiology and illness behavior in chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, Gulf War illness, irritable bowel, and premenstrual dysphoria*. New York, London, Oxford: Haworth Medical Press.

Margalit, D., Har, L. B., Brill, S., & Vatine, J. J. (2014). Complex regional pain syndrome, alexithymia, and psychological distress. *Journal of psychosomatic research*, 77(4), 273-277.

Marsico, A. & Cimmino, M. A. (2010). Epidemiologia della sindrome fibromialgica. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp.39-47). Fidenza: Mattioli 1885.

Martellotti, S. (2011). Fibromialgia: percorsi di sviluppo e personalità. *Mente e Cura*, 2, 47-58.

Martin, R. C., & Dahlen, E. R. (2007). Anger response styles and reaction to provocation. *Personality and Individual Differences*, 43(8), 2083-2094.

Martínez, M. P., Sánchez, A. I., Miró, E., Medina, A., & Lami, M. J. (2011). The relationship between the fear-avoidance model of pain and personality traits in fibromyalgia patients. *Journal of clinical psychology in medical settings*, 18(4), 380-391.

Martínez, M. P., Sánchez, A. I., Miró, E., Lami, M. J., Prados, G., & Morales, A. (2015). Relationships Between Physical Symptoms, Emotional Distress, and Pain Appraisal in Fibromyalgia: The Moderator Effect of Alexithymia. *The Journal of psychology*, 149(2), 115-140.

Martinez-Lavin, M. (2007). Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research and Therapy*, 9(4), 216.

Martinez-Lavin, M., & Vargas, A. (2009). Complex adaptive systems allostasis in fibromyalgia. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 35(2), 285-298.

McAllister, M. J. (2000). *The unvanquished: Prevalence of moral masochistic personality characteristics in persons with fibromyalgia* (Doctoral dissertation, Antioch New England).

McLean, S. A., Williams, D. A., Harris, R. E., Kop, W. J., Groner, K. H., Ambrose, K., ... & Sen, A. (2005). Momentary relationship between cortisol secretion and symptoms in patients with fibromyalgia. *Arthritis & rheumatism*, 52(11), 3660-3669.

McWilliams, L.A., & Asmundosn, G. J. (2007). The relationship of adult attachment dimensions to pain-related fear, hypervigilance, and catastrophizing. *Pain*, 127, 27-34.

McWilliams, L. A. & Holmberg, D. (2010). Adult attachment and pain catastrophizing for self and significant other. *Pain*, 149(2), 278-283.

McWilliams, N., Schimmenti, A., & Caretti, V. (2012). *La diagnosi psicoanalitica*. Astrolabio.

Mease, P. (2005). Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *The Journal of rheumatology Supplement*, 75, 6-21.

Mease, P., Arnold, L. M., Choy, E. H., Clauw, D. J., Crofford, L. J., Glass, J. M., ... & Williams, D. A. (2009). Fibromyalgia syndrome module at OMERACT 9: domain construct. *The Journal of rheumatology*, 36(10), 2318-2329.

Mehta, S., Rice, D., McIntyre, A., Getty, H., Speechley, M., Sequeira, K., ... & Teasell, R. W. (2016). Identification and characterization of unique

subgroups of chronic pain individuals with dispositional personality traits. *Pain Research and Management*, 2016.

Meredith, P., Ownsworth, T., & Strong, J. (2008). A review of the evidence linking adult attachment theory and chronic pain: Presenting a conceptual model. *Clinical psychology review*, 28(3), 407-429.

Minelli A., & Vaona A. (2012). Effectiveness of cognitive behavioral therapy in the treatment of fibromyalgia syndrome: a meta-analytic literature review. *Reumatismo*, 64(3), 151-157.

Miró, E., Martínez, M. P., Sánchez, A. I., Prados, G., & Medina, A. (2011). When is pain related to emotional distress and daily functioning in fibromyalgia syndrome? The mediating roles of self-efficacy and sleep quality. *British journal of health psychology*, 16(4), 799-814.

Moldofsky, H. (2008). The significance, assessment, and management of nonrestorative sleep in fibromyalgia syndrome. *CNS spectrums*, 13(S5), 22-26.

Molnar, D. S., Flett, G. L., Sadava, S. W., & Colautti, J. (2012). Perfectionism and health functioning in women with fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*, 73(4), 295-300.

Montero-Marín, J., Navarro-Gil, M., Puebla-Guedea, M., Luciano, J. V., Van Gordon, W., Shonin, E., & Garcia-campayo, J. (2018). Efficacy of “Attachment-Based Compassion Therapy” in the Treatment of Fibromyalgia: A Randomized Control Trial. *Front. Psychiatry*, 8(307).

Montoro, C. I., & del Paso, G. A. R. (2015). Personality and fibromyalgia: Relationships with clinical, emotional, and functional variables. *Personality and Individual Differences*, 85, 236-244.

Moran, P., Stewart, R., Brugha, T., Bebbington, P., Bhugra, D., Jenkins, R., & Coid, J. W. (2007). Personality disorder and cardiovascular disease: results from a national household survey. *The Journal of clinical psychiatry*.

- Morgan, T. A., Chelminski, I., Young, D., Dalrymple, K., & Zimmerman, M. (2013). Is dimensional scoring important only for subthreshold levels of severity in personality disorders other than borderline?. *Comprehensive psychiatry*, 54(6), 673-679.
- Näring, G. W., van Lankveld, W., & Geenen, R. (2007). Somatoform dissociation and traumatic experiences in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 25(6), 872-877.
- Naylor, B., Boag, S., & Gustin, S. M. (2017). New evidence for a pain personality? A critical review of the last 120 years of pain personality. *Scandinavian journal of Pain*, 17, 58-67.
- Nelson, P. J., & Tucker, S. (2006). Developing an intervention to alter catastrophizing in persons with fibromyalgia. *Orthopaedic nursing*, 25(3), 205-214.
- Neogi, T., Aletaha, D., Silman, A. J., Naden, R. L., Felson, D. T., Aggarwal, R., ... & Cohen, M. D. (2010). The 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for rheumatoid arthritis: phase 2 methodological report. *Arthritis & Rheumatism*, 62(9), 2582-2591.
- Netter, P., & Hennig, J. (1998). The fibromyalgia syndrome as a manifestation of neuroticism?. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57(2), S105-S108.
- Newton-Howes, G., Tyrer, P., & Johnson, T. (2006). Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *The British Journal of Psychiatry*, 188(1), 13-20.
- Newton-Howes, G., Tyrer, P., & Weaver, T. (2008). Social functioning of patients with personality disorder in secondary care. *Psychiatric Services*, 59(9), 1033-1037.

- Nicassio P. M. (2010). Psychological approaches are effective for fibromyalgia: Remaining issues and challenges. *Pain, 151*, 245-246.
- Nordahl, H. M., & Stiles, T. C. (2007). Personality styles in patients with fibromyalgia, major depression and healthy controls. *Annals of General Psychiatry, 6*(1), 9.
- Novo, R., Gonzalez, B., Peres, R., & Aguiar, P. (2017). A meta-analysis of studies with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory in fibromyalgia patients. *Personality and Individual Differences, 116*, 96-108.
- Oken, D. (2007). Evolution of psychosomatic diagnosis in DSM. *Psychosomatic medicine, 69*(9), 830-831.
- Ólason, M., Andrason, R. H., Jónsdóttir, I. H., Kristbergisdóttir, H., & Jensen, M. P. (2018). Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in an Interdisciplinary Rehabilitation Program for Chronic Pain: A Randomized Controlled Trial with a 3 Year Follow-up. *International Society of Behavioral Medicine, 25*, 55-66.
- Oliver, J. E., & Silman, A. J. (2009). What epidemiology has told us about risk factors and a etiopathogenesis in rheumatic diseases. *Arthritis research & therapy, 11*(3), 1-12.
- Öncü, J., Başoğlu, F., & Kuran, B. (2013). A comparison of impact of fatigue on cognitive, physical, and psychosocial status in patients with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Rheumatology international, 33*(12), 3031-3037.
- Panerai, A. E., Vecchiet, J., Panzeri, P., Meroni, P., Scarone, S., Pizzigallo, E., ... & Sacerdote, P. (2002). Peripheral blood mononuclear cell β -endorphin concentration is decreased in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia but not in depression: Preliminary report. *The Clinical journal of pain, 18*(4), 270-273.
- Paras, M. L., Murad, M. H., Chen, L. P., Goranson, E. N., Sattler, A. L., Colbenson, K. M., ... & Zirakzadeh, A. (2009). Sexual abuse and lifetime

diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 302(5), 550-561.

Park, D. C., Glass, J. M., Minear, M., & Crofford, L. J. (2001). Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis & Rheumatism*, 44(9), 2125-2133.

Patten, S. B., Beck, C. A., Kassam, A., & Williams, J. V. (2005). Long-term medical conditions and major depression: strength of association for specific conditions in the general population. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(4), 195-202.

Penacoba Puente, C., Velasco Furlong, L., Ecija Gallardo, C., Cigaran Mendez, M., & McKenney, K. (2013). Anxiety, depression and alexithymia in fibromyalgia: are there any differences according to age?. *Journal of women & aging*, 25(4), 305-320.

Pérez-Pareja, J., Sesé, A., González-Ordi, H., & Palmer, A. (2010). Fibromyalgia and chronic pain: Are there discriminating patterns by using the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)?. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 10(1), 41-56.

Pilar Martínez M., Sánchez A. I., Mirò E., Lami M. J., Prados G., Morales A. (2015). Relationships Between Physical Symptoms, Emotional Distress, and Pain Appraisal in Fibromyalgia: The Moderator Effect of Alexithymia. *The Journal of Psychology*, 149(2), 115-140.

Pilkonis, P. A., Hallquist, M. N., Morse, J. Q., & Stepp, S. D. (2011). Striking the (Im) proper balance between scientific advances and clinical utility: Commentary on the DSM–5 proposal for personality disorders.

Plach, S. K., Stevens, P. E., & Moss, V. A. (2004a). Social role experiences of women living with rheumatoid arthritis. *Journal of Family Nursing*, 10(1), 33-49.

Plach, S. K., Stevens, P. E., & Moss, V. A. (2004b). Corporeality: Women's experiences of a body with Rheumatoid Arthritis. *Clinical Nursing Research*, 13(2), 137-155.

Porcelli, P., (2009). *Medicina psicosomatica e psicologia clinica: Modelli teorici, diagnosi, trattamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Porcelli, P., & Guidi, J. (2015). The clinical utility of the diagnostic criteria for psychosomatic research: a review of studies. *Psychotherapy and psychosomatics*, 84(5), 265-272.

Porter-Moffitt, S., Gatchel, R. J., Robinson, R. C., Deschner, M., Posamentier, M., Polatin, P., & Lou, L. (2006). Biopsychosocial profiles of different pain diagnostic groups. *The Journal of Pain*, 7(5), 308-318.

Posse, M., Hällström, T., & Backenroth-Ohsako, G. (2002). Alexithymia, social support, psycho-social stress and mental health in a female population. *Nordic Journal of Psychiatry*, 56(5), 329-334.

Powers, A. D., & Oltmanns, T. F. (2013). Personality pathology as a risk factor for negative health perception. *Journal of personality disorders*, 27(3), 359-370.

Pressman, S. D., & Cohen, S. (2005). Does positive affect influence health?. *Psychological bulletin*, 131(6), 925.

Preti, E., Sarno, I., Prunas, A., & Madeddu, F. (2012). La Structured Interview of Personality Organization (STIPO). La valutazione della personalità secondo il modello di Otto Kernberg. *Psichiatria e Psicoterapia*, 31(3).

Preti, E., & Madeddu, F. (2013). La Structured Interview of Personality Organization (STIPO) di Otto F. Kernberg. In F. Del Corno, & M. Lang (a cura di), *Elementi di psicologia clinica*. Franco Angeli.

Preti, E., Prunas, A., De Panfilis, C., Marchesi, C., Madeddu, F., & Clarkin, J. F. (2015). The facets of identity: Personality pathology assessment through the Inventory of Personality Organization. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 6(2), 129.

Probst, T., Sattel, H., Henningsen, P., Gündel, H., & Lahmann, C. (2017a). Alexithymia as a Moderator of Treatment Outcomes in a Randomized

- Controlled Trial on Brief Psychodynamic Interpersonal Psychotherapy for Patients with Multisomatoform Disorder. *Psychother Psychosom*, 86, 57-59.
- Probst, T., Sattel, H., Henningsen, P., Gündel, H., & Lahmann, C. (2017b). Moderating Effects of Alexithymia on Associations between the Therapeutic Alliance and the Outcome of Brief Psychodynamic-Interpersonal Psychotherapy for Multisomatoform Disorder. *Front. Psychiatry*, 8(261).
- Queiroz, L. P. (2013). Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 17(8), 1-6.
- Raison, V. M. C. L. (2009). Neurobiology of depression, fibromyalgia and neuropathic pain. *Frontiers in Bioscience*, 14, 5291-5338.
- Ramiro, F. D. S., Lombardi Júnior, I., Silva, R. C. B. D., Montesano, F. T., Oliveira, N. R. C. D., Diniz, R. E. A. S., ... & Padovani, R. D. C. (2014). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: a comparative study. *Revista brasileira de reumatologia*, 54(1), 27-32.
- Raphael, K. G., Janal, M. N., Nayak, S., Schwartz, J. E., & Gallagher, R. M. (2006). Psychiatric comorbidities in a community sample of women with fibromyalgia. *Pain*, 124, 117-125.
- Raselli C., & Broderick J. E. (2007). The association of depression and neuroticism with pain reports: A comparison of momentary and recalled pain assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 67, 313-320. doi:10.1016/j.psychores.2006.10.001.
- Reid, G. J., McGrath, P. J., & Lang, B. A. (2005). Parent-child interactions among children with juvenile fibromyalgia, arthritis, and healthy controls. *Pain*, 113(1), 201-210.
- Renneberg, B., Herm, K., Hahn, A., Staebler, K., Lammers, C. H., & Roepke, S. (2012). Perception of social participation in borderline personality disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 19(6), 473-480.

- Rentrop, M., Zilker, T., Lederle, A., Birkhofer, A., & Hörz, S. (2014). Psychiatric comorbidity and personality structure in patients with polyvalent addiction. *Psychopathology*, *47*(2), 133-140.
- Revello, M. P., Monasterolo, S., Schieron, M. P., Albert, U., Maina, G., Modena, V., & Bogetto, F. (2009). La sindrome fibromialgica: eventi di vita correlati all'esordio e comorbidità di Asse I. *Giornale italiano di psicopatologia*, *15*, 367-374.
- Ricci, A., Bonini, S., Continanza, M., Turano, M.T., Puliti, E.M., Finocchietti A., Bertolucci D., (2014). *La Sindrome Fibromialgica: il ruolo delle variabili psicologiche Ansia, Depressione, Rimuginio e Ruminazione rabbiosa*. 51° Congresso Nazionale SIR e 17° Congresso Nazionale CROI, Abstract book.
- Riedel, W., Schlapp, U., Leck, S., Netter, P., & Neeck, G. (2002). Blunted ACTH and Cortisol Responses to Systemic Injection of Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) in Fibromyalgia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *966*(1), 483-490.
- Rizzi, M., Sarzi-Puttini, P., & Sergi, M. (2001). Alterazioni del sonno in corso di sindrome fibromialgica. *Progressi in Reumatologia*, *2*(1), 60-8.
- Roberts, B. W., Luo, J., Briley, D. A., Chow, P. I., Su, R., & Hill, P. L. (2017). A systematic review of personality trait change through intervention. *Psychological Bulletin*, *143*(2), 117.
- Rocklin, T., & Revelle, W. (1981). The measurement of extroversion: A comparison of the Eysenck Personality Inventory and the Eysenck Personality Questionnaire. *British Journal of Social Psychology*, *20*(4), 279-284.
- Rodero, B., Garcia Campayo J., Casanueva fernández, B., & Sobradiel, N. (2008). Imagined exposure as treatment of catastrophizing in fibromyalgia: a pilot study. *Actas Esp Psiquiatr*, *36*(4), 223-226.

Rodero, B., Casanueva, B., Luciano, J. V., Gili, M., Serrano-Blanco, A., & García-Campayo, J. (2011). Relationship between behavioural coping strategies and acceptance in patients with fibromyalgia syndrome: Elucidating targets of interventions. *BMC musculoskeletal disorders*, *12*(1), 143.

Rose, S., Cottencin, O., Chouraki, V., Waitter, J. M., Houvenagel, E., Vallet, B., & Goudemand, M. (2009). Importance des troubles de la personnalité et des comorbidités psychiatriques chez 30 patients atteints de fibromyalgie. *Presse Med.*, *38*, 695-700.

Roth, R. S., Geisser, M. E., Theisen-Goodvich, M., & Dixon, P. J. (2005). Cognitive complaints are associated with depression, fatigue, female sex, and pain catastrophizing in patients with chronic pain. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *86*(6), 1147-1154.

Rhudy, J. L., DelVentura, J. L., Terry, E. L., Bartley, E. J., Olech, E., Palit, S., & Kerr, K. L. (2013). Emotional modulation of pain and spinal nociception in fibromyalgia. *Pain*, *154*, 1045-1056.

Russell, I. J. (2002). The promise of substance P inhibitors in fibromyalgia. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, *28*(2), 329-342.

Russell, J. J., Moskowitz, D. S., Zuroff, D. C., Sookman, D., & Paris, J. (2007). Stability and variability of affective experience and interpersonal behavior in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(3), 578.

Saariaho, A. S., Saariaho, T. H., Mattila, A. K., Karukivi, M. R., & Joukamaa, M. I. (2013). Alexithymia and depression in a chronic pain patient sample. *General hospital psychiatry*, *35*(3), 239-245.

Sáez-Francàs, N., Calvo, N., Alegre, J., Castro-Marrero, J., Ramírez, N., Hernández-Vara, J., & Casas, M. (2015). Childhood trauma in chronic fatigue syndrome: focus on personality disorders and psychopathology. *Comprehensive psychiatry*, *62*, 13-19.

- Salaffi, F., De Angelis, R., & Grassi, W. (2005). Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: Results of a regional community-based study. I. The MAPPING study. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 23(6), 819–828.
- Samuels, J. (2011). Personality disorders: epidemiology and public health issues. *International Review of Psychiatry*, 23(3), 223-233.
- Sancassiani, F., Machado, S., Ruggiero, V., Cacace, E., Carmassi, C., Gesi, C., ... & Carta, M. G. (2017). The management of fibromyalgia from a psychosomatic perspective: an overview. *International Review of Psychiatry*, 29(5), 473-488.
- Sansone, R. A., Wiederman, M. W., & Monteith, D. (2001). Obesity, borderline personality symptomatology, and body image among women in a psychiatric outpatient setting. *International Journal of Eating Disorders*, 29(1), 76-79.
- Sansone, R. A., & Hawkins, R. (2004). Fibromyalgia, borderline personality, and opioid prescription.
- Sansone, R. A., Pole, M., Dakroub, H., & Butler, M. (2006). Childhood trauma, borderline personality symptomatology, and psychophysiological and pain disorders in adulthood. *Psychosomatics*, 47(2), 158-162.
- Sansone, R. A., Mueller, M., Mercer, A., & Wiederman, M. W. (2010). The relationship between self-reported pain and borderline personality symptomatology among internal medicine outpatients. *Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry*, 12(5).
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2012). Chronic pain syndromes and borderline personality. *Innovations in clinical neuroscience*, 9(1), 10.
- Santos, D. D. M., Lage, L. V., Jabur, E. K., Kaziyama, H. H. S., Iosifescu, D. V., Lucia, M. C. S. D., & Fraguas, R. (2011). The association of major

depressive episode and personality traits in patients with fibromyalgia. *Clinics*, 66(6), 973-978.

Sar, V., & Öztürk, E. (2007). Functional dissociation of the self: A sociocognitive approach to trauma and dissociation. *Journal of Trauma & Dissociation*, 8(4), 69-89.

Sar, V., Akyüz, G., Öztürk, E., & Alioğlu, F. (2013). Dissociative depression among women in the community. *Journal of Trauma & Dissociation*, 14(4), 423-438.

Sarno, I., Preti, E., Prunas, A., & Madeddu, F. (2011). *SCL-90-R symptom checklist-90-R Adattamento italiano*.

Sarzi-Puttini, P., Cazzola, M., & Azteni, F. (2010). L'approccio terapeutico globale e multidisciplinare del paziente fibromialgico. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pag. 253-263). Fidenza: Mattioli 1885.

Sarzi-Puttini, P., Atzeni, F., & Mease, P. (2011). Chronic widespread pain or fibromyalgia? That is the question. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 25(2), 131-132.

Sattel H., Lahmann C., Gündel H., Guthrie E., Kruse J., Noll-Hussong M., Ohmann C., Ronel J., Sack M., Sauer N., Schneider G., Henningsen P. (2012). Brief psychodynamic interpersonal psychotherapy for patients with multisomatoform disorder: randomized controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 100, 60-67. doi:10.1192/bjp.bp.111.093526.

Sayar, K., Gulec, H., & Topbas, M. (2004). Alexithymia and anger in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 23(5), 441-448.

Schadrack, J., & Ziegglänsberger, W. (1999). Activity-dependent changes in the pain matrix. *Scandinavian journal of rheumatology. Supplement*, 113, 19-23.

Schaefert, R., Hausteiner-Wiehle, C., Häuser, W., Ronel, J., Herrmann, M., & Henningsen, P. (2012). Non-specific, functional, and somatoform bodily complaints. *Deutsches Ärzteblatt International*, *109*(47), 803.

Scheidt, C. E., Waller, E., Endorf, K., Schmidt, S., König, R., Zeeck, A., ... & Lacour, M. (2013). Is brief psychodynamic psychotherapy in primary fibromyalgia syndrome with concurrent depression an effective treatment? A randomized controlled trial. *General hospital psychiatry*, *35*(2), 160-167.

Scheidt, C. E., Mueller-Becsangèle, J., Hiller, K., Hartmann, A., Goldacker, S., Vaith, P., ... & Lacour, M. (2014). Self-reported symptoms of pain and depression in primary fibromyalgia syndrome and rheumatoid arthritis. *Nordic journal of psychiatry*, *68*(2), 88-92.

Schneider, M. J., Brady, D. M., & Perle, S. M. (2006). Commentary: differential diagnosis of fibromyalgia syndrome: proposal of a model and algorithm for patients presenting with the primary symptom of chronic widespread pain. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, *29*(6), 493-501.

Schore, J. R., & Schore, A. N. (2008). Modern attachment theory: The central role of affect regulation in development and treatment. *Clinical social work journal*, *36*(1), 9-20.

Schur, E. A., Afari, N., Furberg, H., Olarte, M., Goldberg, J., Sullivan, P. F., & Buchwald, D. (2007). Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *Journal of general internal medicine*, *22*(6), 818-821.

Schweinhardt, P., Sauro, K. M., & Bushnell, M. C. (2008). Fibromyalgia: a disorder of the brain?. *The Neuroscientist*, *14*(5), 415-421.

Scott, D. L., & Lempp, H. (2006). Outcomes associated with early rheumatoid arthritis. *Expert review of pharmacoeconomics & outcomes research*, *6*(5), 495-508.

Scott, W., Trost, Z., Bernier, E., & Sullivan, M. J. (2013). Anger differentially mediates the relationship between perceived injustice and chronic pain outcomes. *Pain, 154*(9), 1691-1698.

Seivewright, H., Tyrer, P., & Johnson, T. (1998). Prediction of outcome in neurotic disorder: a 5-year prospective study. *Psychological Medicine, 28*(5), 1149-1157.

Seivewright, H., Tyrer, P., & Johnson, T. (2004). Persistent social dysfunction in anxious and depressed patients with personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 109*(2), 104-109.

Shedler, J., & Westen, D. (2007). The Shedler–Westen assessment procedure (SWAP): making personality diagnosis clinically meaningful. *Journal of Personality Assessment, 89*(1), 41-55.

Shedler, J., Westen, D., Lingiardi, V., & Gazzillo, F. (2014). *La valutazione della personalità con la Swap-200*. Milano: Raffaello Cortina.

Sherry, D. D., Brake, L., Tress, J. L., Sherker, J., Fash, K., Ferry, K., & Weiss, P. F. (2015). The Treatment of Juvenile Fibromyalgia with an Intensive Physical and Psychosocial Program. *The Journal of pediatrics, 167*(3), 731-737.

Shibata, M., Ninomiya, T., Jensen, M. P., Anno, K., Yonemoto, K., Makino, S., ... & Kubo, C. (2014). Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: the Hisayama Study. *PloS one, 9*(3), e90984.

Sim, J., & Madden, S. (2008). Illness experience in fibromyalgia syndrome: A metasynthesis of qualitative studies. *Social science & medicine, 67*(1), 57-67.

Simms, R. W., & Goldenberg, D. L. (1988). Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia syndrome. *The Journal of rheumatology, 15*(8), 1271-1273.

- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., McGlashan, T. H., Dyck, I. R., Stout, R. L., Bender, D. S., ... & Sanislow, C. A. (2002). Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *159*(2), 276-283.
- Slesinger, D., Archer, R. P., & Duane, W. (2002). MMPI-2 characteristics in a chronic pain population. *Assessment*, *9*(4), 406-414.
- Smits, D. J., Vermote, R., Claes, L., & Vertommen, H. (2009). The inventory of personality organization—revised: construction of an abridged version. *European journal of psychological assessment*, *25*(4), 223-230.
- Smolen, J. S., Aletaha, D., Koeller, M., Weisman, M. H., & Emery, P. (2007). New therapies for treatment of rheumatoid arthritis. *The Lancet*, *370*(9602), 1861-1874.
- Soeteman, D. I., Verheul, R., & Busschbach, J. J. (2008). The burden of disease in personality disorders: diagnosis-specific quality of life. *Journal of Personality Disorders*, *22*(3), 259-268.
- Solano, C., Martinez, A., Becerril, L., Vargas, A., Figueroa, J., Navarro, C., ... & Martinez-Lavin, M. (2009). Autonomic dysfunction in fibromyalgia assessed by the Composite Autonomic Symptoms Scale (COMPASS). *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, *15*(4), 172-176.
- Somma, A., Borroni, S., Maffei, C., Besson, E., Garbini, A., Granozio, S., & Turano, E. (2017). Inter-rater reliability of the Italian translation of the structured clinical interview for DSM-5 personality disorders (SCID-5-PD): a study on consecutively admitted clinical adult participants. *J Psychopathol*, *23*, 105-111.
- Spinhoven, P., Elzinga, B. M., Hovens, J. G., Roelofs, K., Zitman, F. G., van Oppen, P., & Penninx, B. W. (2010). The specificity of childhood adversities and negative life events across the life span to anxiety and depressive disorders. *Journal of affective disorders*, *126*(1), 103-112.

- Staebler, K., Helbing, E., Rosenbach, C., & Renneberg, B. (2011). Rejection sensitivity and borderline personality disorder. *Clinical psychology & psychotherapy, 18*(4), 275-283.
- Staud, R., Vierck, C. J., Cannon, R. L., Mauderli, A. P., & Price, D. D. (2001). Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain, 91*(1), 165-175.
- Staud, R., & Rodriguez, M. E. (2006). Mechanisms of disease: pain in fibromyalgia syndrome. *Nature clinical practice Rheumatology, 2*(2), 90-98.
- Staud, R., & Spaeth, M. (2008). Psychophysical and neurochemical abnormalities of pain processing in fibromyalgia. *CNS spectrums, 13*(3), S12-S17.
- Steiner, H., Araujo, K. B., & Koopman, C. (2001). The response evaluation measure (REM-71): A new instrument for the measurement of defenses in adults and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 158*(3), 467-473.
- Steiner, M., Streiner, D. L., & Pham, B. (2005). Validation of a revised visual analog scale for premenstrual mood symptoms: results from prospective and retrospective trials. *The Canadian Journal of Psychiatry, 50*(6), 327-332.
- Steinweg, D. L., Dallas, A. P., & Rea, W. S. (2011). Fibromyalgia: unspeakable suffering, a prevalence study of alexithymia. *Psychosomatics, 52*(3), 255-262.
- Stepp, S. D., Pilkonis, P. A., Yaggi, K. E., Morse, J. Q., & Feske, U. (2009). Interpersonal and emotional experiences of social interactions in borderline personality disorder. *The Journal of nervous and mental disease, 197*(7), 484.
- Stern, B. L., Caligor, E., Clarkin, J. F., Critchfield, K. L., Horz, S., MacCornack, V., Lenzewerger, M. F., & Kernberg, O. F. (2010). Structured Interview of Personality Organization (STIPO): Preliminary psychometrics in a clinical sample. *Journal of Personality Assessment, 92*(1), 35-44.

Stisi, S., Cazzola, M., Buskila, D., Spath, M., Giamberardino, M. A., Sarzi-Puttini, P., ... & Marsico, M. (2008). Etiopathogenetic mechanisms of fibromyalgia syndrome. *Reumatismo*, *60*(1s), 25-35.

Stisi, S. (2010). Eziopatogenesi del dolore nella fibromialgia. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 55-60). Fidenza: Mattioli 1885.

Sullivan, M. J., Rodgers, W. M., & Kirsch, I. (2001). Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain*, *91*(1-2), 147-154.

Suso-Ribera, C., Camacho-Guerrero, L., McCracken, L. M., Maydeu-Olivares, A., & Gallardo-Pujol, D. (2016). Social problem solving in chronic pain: an integrative model of coping predicts mental health in chronic pain patients. *Journal of health psychology*, *21*(6), 1015-1025.

Tanriverdi, F., Karaca, Z., Unluhizarci, K., & Kelestimur, F. (2007). The hypothalamo-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome. *Stress*, *10*(1), 13-25.

Tavel, M. E. (2015). Somatic symptom disorders without known physical causes: one disease with many names?. *The American journal of medicine*, *128*(10), 1054-1058.

Taylor, G. J., Parker, J. D., & Bagby, R. M. (1999). Emotional intelligence and the emotional brain: Points of convergence and implications for psychoanalysis. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, *27*(3), 339-354.

Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of Psychosomatic Research*, *55*(3), 277-283. Doi: 10.1016/S0022-3999(02)00601-3

Taylor, A. G., Fischer-White, T. G., Anderson, J. G., Adelstein, K. E., Murugesan, M., Lewis, J. E., ... & Goehler, L. E. (2016a). Stress,

Inflammation and Pain: A Potential Role for Monocytes in Fibromyalgia-related Symptom Severity. *Stress and Health*, 32(5), 503-513.

Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (2016b). What's in the name 'alexithymia'? A commentary on "Affective agnosia: Expansion of the alexithymia construct and a new opportunity to integrate and extend Freud's legacy." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 68, 1006-1020.

Taymur, I., Ozdel, K., Gundogdu, I., Efe, C., Tulaci, R. G., & Kervancioglu, A. (2015). Personality-related core beliefs in patients diagnosed with fibromyalgia plus depression: A comparison with depressed and healthy control groups. *Nordic journal of psychiatry*, 69(5), 386-391.

Teive, H. A., Germiniani, F. M., & Munhoz, R. P. (2015). Overlap between fibromyalgia tender points and Charcot's hysterical zones: a historical curiosity. *Neurology*, 84(20), 2096-2097.

Tesher, M. S. (2015). Juvenile Fibromyalgia: A Multidisciplinary Approach to Treatment. *Pediatric annals*, 44(6), e136-e141.

Tesio, V., Di Tella, M., Ghiggia, A., Romeo, A., Colonna, F., Fusaro, E., Geminiani, G. C., & Castelli, L. (2018). Alexithymia and depression affect quality of life in patients with chronic Pain: A study on 205 patients with fibromyalgia. *Frontiers in Psychology*, 9, 442.

Thieme, K., Turk, D. C., & Flor, H. (2004). Comorbid depression and anxiety in fibromyalgia syndrome: relationship to somatic and psychosocial variables. *Psychosomatic medicine*, 66(6), 837-844.

Thieme, K., Gracely, R. H., Bazzichi, L., & Servissi, F. (2010). Ruolo della terapia cognitivo-comportamentale nel trattamento della fibromi algia. In Sarzi-Puttini et al. (ed.). *Fibromialgia*, (pp. 245-252). Fidenza: Mattioli 1885.

Thieme, K., Turk, D. C., Gracely, R. H., Maixner, W., & Flor, H. (2015). The relationship among psychological and psychophysiological characteristics of fibromyalgia patients. *The Journal of Pain*, 16(2), 186-196.

Thieme, K., Mathys, M., Turk, D. C. (2017). Evidenced-Based Guidelines on the Treatment of Fibromyalgia Patients: Are They Consistent and If Not, Why Not? Have Effective Psychological Treatments Been Overlooked? *The Journal of pain*, 18(7), 747-756.

Torres, X., Bailles, E., Valdes, M., Gutierrez, F., Peri, J. M., Arias, A., Gomez, E., & Collado, A. (2013). Personality does not distinguish people with fibromyalgia but identifies subgroups of patients. *General Hospital Psychiatry*, 35, 640-648.

Torta, R. (2010). Antidepressivi e ansiolitici. In P. Sarzi-Puttini et al. (Eds.), *Fibromialgia*, (pp. 185-193). Fidenza: Mattioli 1885.

Trygg, T., Lundberg, G., Rosenlund, E., Timpka, T., & Gerdle, B. (2002). Personality characteristics of women with fibromyalgia and of women with chronic neck, shoulder, or low back complaints in terms of Minnesota Multiphasic Personality Inventory and Defense Mechanism Technique modified. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 10(3), 33-55.

Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic research*, 53(4), 865-871.

Tuzer, V., Bulut, S. D., Bastug, B., Kayalar, G., Göka, E., & Beştepe, E. (2011). Causal attributions and alexithymia in female patients with fibromyalgia or chronic low back pain. *Nordic journal of psychiatry*, 65(2), 138-144.

Tyrer, P. (2009). Why borderline personality disorder is neither borderline nor a personality disorder. *Personality and Mental Health*, 3(2), 86-95.

Tyrer, P., Reed, G. M., & Crawford, M. J. (2015). Classification, assessment, prevalence, and effect of personality disorder. *The Lancet*, 385(9969), 717-726.

Uguz, F., Çiçek, E., Salli, A., Karahan, A. Y., Albayrak, İ., Kaya, N., & Uğurlu, H. (2010). Axis I and Axis II psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. *General hospital psychiatry*, 32(1), 105-107.

Uguz, F., Kucuk, A., Cicek, E., Kayhan, F., Salli, A., Guncu, H., & Cilli, A. S. (2015). Quality of life in rheumatological patients: The impact of personality disorders. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 49(3), 199-207.

van Asselt, A. D. I., Dirksen, C. D., Arntz, A., & Severens, J. L. (2007). The cost of borderline personality disorder: societal cost of illness in BPD-patients. *European Psychiatry*, 22(6), 354-361.

Van Houdenhove, B., Neerinckx, E., Lysens, R., Vertommen, H., Van Houdenhove, L., Onghena, P., ... & D'Hooghe, M. B. (2001). Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care: a controlled study on prevalence and characteristics. *Psychosomatics*, 42(1), 21-28.

Van Houdenhove, B., & Egle, U. T. (2004). Fibromyalgia: a stress disorder?. *Psychotherapy and psychosomatics*, 73(5), 267-275.

Van Houdenhove, B., Kempke, S., & Luyten, P. (2010). Psychiatric aspects of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Current psychiatry reports*, 12(3), 208-214.

van Koulil, S., Effting, M., Kraaimaat, F. W., Van Lankveld, W., Van Helmond, T., Cats, H., ... & Evers, A. W. M. (2007). Cognitive-behavioural therapies and exercise programmes for patients with fibromyalgia: state of the art and future directions. *Annals of the rheumatic diseases*, 66(5), 571-581.

Van Liew, C., Brown, K. C., Cronan, T. A., Bigatti, S. M., & Kothari, D. J. (2013). Predictors of pain and functioning over time in fibromyalgia syndrome: an autoregressive path analysis. *Arthritis care & research*, 65(2), 251-256.

van Middendorp, H., Lumley, M. A., Jacobs, J. W., van Doornen, L. J., Bijlsma, J. W., & Geenen R. (2008). Emotions and emotional approach and avoidance strategies in fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic Research*, *64*, 159-167.

van Middendorp, H., Lumley, M. A., Jacobs, J. W., Bijlsma, J. W., & Geenen R. (2010). The Effects of Anger and Sadness on Clinical Pain Reports and Experimentally-Induced Pain Thresholds in Women With and Without Fibromyalgia. *Arthritis Care & Research*, *62*(10), 1370-1376.

van Middendorp, H., Lumley, M. A., Houtveen, J. H., Jacobs, J. W., Bijlsma, J. W., & Geenen, R. (2013). The impact of emotion-related autonomic nervous system responsiveness on pain sensitivity in female patients with fibromyalgia. *Psychosomatic Medicine*, *75*(8), 765-773.

van Middendorp, H., Kool, M. B., van Beugen, S., Dentollet, J., Lumley, M. A., Geenen, R. (2016). Prevalence and relevance of Type D personality in fibromyalgia. *General Hospital Psychiatry*, *39*, 66-72. doi:10.1016/j.genhosppsy.2015.11.006.

Vassend, O., Nielsen, C. S., Røysamb, E., & Czajkowski, N., O. (2017). Musculoskeletal Compliants, Anxiety-Depression Symptoms, and Neuroticism: A Study ok Middle-Aged Twins. *Health Psychology*, *36*(8), 729-739.

Vassend, O., Røysamb, E., & Nielsen, C. S. (2012). Neuroticism and self-reported somatic health: A twin study. *Psychology and Health*, *27*(1), 1-12.

Verheul, R., Andrea, H., Berghout, C. C., Dolan, C., Busschbach, J. J., van der Kroft, P. J., ... & Fonagy, P. (2008). Severity Indices of Personality Problems (SIPP-118): Development, factor structure, reliability, and validity. *Psychological Assessment*, *20*(1), 23.

Vincent, A., McAllister, M. S. J., Singer, W., Toussaint, L. L., Sletten, M. D. M., Whipple, M. M. O., & Low, P. A. (2014). A report of the autonomic symptom profile in patients with fibromyalgia. *Journal of clinical*

rheumatology: practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases, 20(2), 106-108.

Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.

Vural, M., Berkol, T. D., Erdogdu, Z., Kucukserat, B., & Aksoy, C. (2014). Evaluation of personality profile in patients with fibromyalgia syndrome and healthy controls. *Modern rheumatology*, 24(5), 823-828.

Wade, J. B., Dougherty, L. M., Hart, R. P., & Cook, D. B. (1992). Patterns of normal personality structure among chronic pain patients. *Pain*, 48(1), 37-43.

Waller, E., Scheidt, C. E., Endorf, K., Hartmann, A., & Zimmermann P. (2016). Unresolved trauma in fibromyalgia: A cross-sectional study. *Journal of Health Psychology*, 21(11), 2457-2465.

Wallerstein, R. S. (2006). The relevance of Freud's psychoanalysis in the 21st century: Its science and its research. *Psychoanalytic Psychology*, 23(2), 302.

Ware Jr, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30(6), 473-483.

Weich, S., McBride, O., Hussey, D., Exeter, D., Brugha, T., & McManus, S. (2011). Latent class analysis of co-morbidity in the Adult Psychiatric Morbidity Survey in England 2007: implications for DSM-5 and ICD-11. *Psychological Medicine*, 41(10), 2201-2212.

Weir, P. T., Harlan, G. A., Nkoy, F. L., Jones, S. S., Hegmann, K. T., Gren, L. H., & Lyon, J. L. (2006). The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, 12(3), 124-128.

Weisberg, J. N. (2000). Personality and personality disorders in chronic pain. *Current review of pain*, 4(1), 60-70.

- Weissbecker, I., Floyd, A., Dedert, E., Salmon, P., & Sephton, S. (2006). Childhood trauma and diurnal cortisol disruption in fibromyalgia syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, *31*(3), 312-324.
- Weiß, S., Winkelmann, A., & Duschek, S. (2013). Recognition of Facially Expressed Emotions in Patients with Fibromyalgia Syndrome. *Behavioral Medicine*, *39*, 146-154.
- Welsch, P., Üçeyler, N., Klose, P., Walitt, B., & Häuser, W. (2018). Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).
- Wessely, S., Nimnuan, C., & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many?. *The Lancet*, *354*(9182), 936-939.
- Westen, D., Gabbard, G. O., & Blagov, P. (2006). Personality structure as a context for psychopathology. *Personality and psychopathology*, 335-384.
- Wicksell, R. K., Kemani, M., Jensen, K., Kosek, E., Kadetoff, D., Sorjonen, K., Ingvar, M., & Olsson, G. L. (2013). Acceptance and committent therapy for fibromyalgia: A randomized controlled trial. *Eur J. Pain*, *17*, 599-611.
- Williams, I. A., Howlett, S., Levita, L., & Reuber, M. (2018). Changes in Emotion Processing following Brief Augmented Psychodynamic Interpersonal Therapy for Functional Neurological Symptoms. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *46*, 350-366.
- Wilson, H., Robinson, J., Swanson, K., & Turk, D. (2008). (165) Emotional factors in the onset and aggravation of fibromyalgia symptoms: Results of an internet survey. *The Journal of Pain*, *9*(4), 17.
- Wingenfeld, K., Wagner, D., Schmidt, I., Meinlschmidt, G., Hellhammer, D. H., & Heim, C. (2007). The low-dose dexamethasone suppression test in fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*, *62*(1), 85-91.
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tugwell, P., Campbell, S. M., Abeles, M., Clark, P., Fam,

A. G., Farber, S. J., Flechtner, J. J., Franklin, C. M., Gatter, R. A., Hamaty, D., Lessard, J., Lichtbroun, A. S., Masi, A., McCain, G. A., Reynolds, J., Romano, T. J., Russel, I. J., Sheon, R. P. (1990). The american college of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis and Rehumatism*, 33(2), 160-172.

Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I. J., & Hebert, L. (1995). Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *The Journal of rheumatology*, 22(1), 151-156.

Wolfe, F., & Michaud, K. (2004). Severe rheumatoid arthritis (RA), worse outcomes, comorbid illness, and sociodemographic disadvantage characterize RA patients with fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 31(4), 695-700.

Wolfe, F. (2010). The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromialgia and Measurement of Symptom Severity. *American College of Rheumatology*, 62(15), 600-610.

Wolfe, F., Michaud, K., Li, T., & Katz, R. (2010). Chronic conditions and health problems in rheumatic diseases: comparisons with rheumatoid arthritis, non-inflammatory rheumatic disorders, systemic lupus erythematosus, and fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 37(2), 305-315.

Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Häuser, W., Katz, R. S., Mease, P., Russel, A. S., Russel, I. J., & Winfield, J. B. (2011). Fibromyalgia Criteria and Severity Scales for Clinical and Epidemiological Studies: A Modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol*, 38(6), 1113-1122.

Wolfe, F., Brähler, E., Hinz, A., & Häuser, W. (2013). Fibromyalgia Prevalence, Somatic Symptom Reporting, and the Dimensionality of Polysymptomatic Distress: Results From a Survey of the General Population. *Arthritis Care & Rheumatology*, 65(5), 777-785.

Wolfe, F., Wallitt, B. T., Katz, R. S., & Häuser, W. (2014). Symptoms, the nature of fibromyalgia, and diagnostic and statistical manual 5 (DSM-5) defined mental illness in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia. *PLoS One* 9(2), e88740.

Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Häuser W., Katz, R. S., Mease, P., Russel, A. S., Russel, J., Russel, I. J., & Walitt, B. (2016). 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 46(3), 319-329.

Wolitzky-Taylor, K. B., Arch, J. J., Rosenfield, D., & Craske, M. G. (2012). Moderators and Non-Specific Predictors of Treatment Outcome for Anxiety Disorders: A Comparison of Cognitive Behavioral Therapy to Acceptance and Committent Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(5), 786-799.

Woolf, C. J. (2004). Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life sciences*, 74(21), 2605-2610.

Yamaguchi, A., Kim, M. S., Oshio, A., & Akutsu, S. (2017). The role of anger regulation on perceived stress status and physical health. *Personality and Individual Differences*, 116, 240-245.

Yang, M., Coid, J., & Tyrer, P. (2010). Personality pathology recorded by severity: national survey. *The British Journal of Psychiatry*, 197(3), 193-199.

Yun, R. J., Stern, B. L., Lenzenweger, M. F., & Tiersky, L. A. (2013). Refining personality disorder subtypes and classification using finite mixture modeling. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4(2), 121.

Yunus, M. B., Ahles, T. A., Aldag, J. C., & Masi, A. T. (1991). Relationship of clinical features with psychological status in primary fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 34(1), 15-21.

Yunus, M. B., Inanici, F., Aldag, J. C., & Mangold, R. F. (2000). Fibromyalgia in men: comparison of clinical features with women. *Journal of rheumatology*, 27(2), 485-90.

Yunus, M. B. (2008, June). Central sensitivity syndromes: A new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. In *Seminars and arthritis rheumatism*, 37(6) 339-352.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2005). The McLean Study of Adult Development (MSAD): Overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *Journal of personality disorders*, 19(5), 505-523.

Zeng, F., Sun, X., Yang, B., & Fu, X. (2016). Life events, anxiety, social support, personality, and alexithymia in female patients with chronic pain: A path analysis. *Asia-Pacific Psychiatry*, 8(1), 44-50.

Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 162(10), 1911-1918.

Zimmerman, M., Chelminski, I., Young, D., Dalrymple, K., & Martinez, J. (2013). Is dimensional scoring of borderline personality disorder important only for subthreshold levels of severity?. *Journal of Personality Disorders*, 27(2), 244-251.

Zimmerman, J., Benecke, C., Bender, D. S., Skodol, A. E., Schauenburg, H., Cierpka, M., & Leising, D. (2014). Assessing DSM–5 level of personality functioning from videotaped clinical interviews: A pilot study with untrained and clinically inexperienced students. *Journal of Personality Assessment*, 96(4), 397-409.