

Il Costrutto dell'Alessitimia: concettualizzazione, validazione e relazione con l'ansia

di LUCIA BONCORI - ELIA COMIGNANI

L'interazione efficace tra persone è fortemente caratterizzata dal ruolo che le emozioni e l'affettività in genere giocano nel rapporto interpersonale. È facile trovare abbondante letteratura, anche di ricerca, sull'influsso di vari fattori emotivi nei processi educativi e, ancor più, nel rapporto di *counseling* e in quello terapeutico.

Minore attenzione finora è stata rivolta agli effetti prodotti dalla carenza di emozioni o da limitazioni nelle capacità e nelle modalità di accesso alle emozioni e di espressione delle stesse. In termini più concreti ed esemplificativi, mentre il problema dei ragazzi che esprimono apertamente la propria aggressività verso altri o verso l'istituzione è stato oggetto di molti studi, il problema di chi non percepisce la propria ostilità verso gli altri ma rimane «impermeabile» sia a interventi educativi sia a interventi psicologici ordinari è stato assai meno esplorato.

Il costrutto dell'«alessitimia» di cui si occupa questo studio è stato inizialmente proposto per spiegare forme di disagio psichico connesse con la difficoltà di identificare e di verbalizzare le emozioni. Il presente lavoro propone di estendere lo studio dell'alessitimia alla popolazione «normale», ipotizzando una sua rilevanza in ambito educativo.

1. Concetto di alessitimia

Robert Plutchik definisce l'emozione come «un insieme complesso di interazioni tra fattori soggettivi e oggettivi, mediate da sistemi neurali/ormonali, che possono: a) dare origine a esperienze affettive come sensazioni di attivazione e di piacere/dispiacere; b) generare processi cognitivi come effetti percettivi emotivamente rilevanti, valutazioni, processi di etichettamento; c) attivare atteggiamenti fisiologici di vasta portata alle condizioni elicitanti; d) portare a un comportamento che è spesso, ma non sempre, espressivo, finalizzato e adattivo» (Plutchik, 1996).

L'emozione può essere considerata, quindi, sia un fondamentale meccanismo adattivo, sia un fattore eziopatogenetico concausale di molte malattie somatiche o psicosomatiche. Lo studio dell'emozione si è concentrato essenzialmente sui disturbi nella regolazione degli affetti e in particolare sullo studio di emozioni troppo durature o preminenti, o viceversa troppo limitate o assenti.

Un filone di ricerca interessante e molto recente è in particolare quello che indaga la relazione tra espressione dei sentimenti e salute psicologica e fisica degli individui. Ci riferiamo in modo specifico al costrutto clinico della «alessitimia», introdotto nel 1972 da P. E. Sifneos nello scritto *Psicoterapia breve e crisi emotiva*. Il termine, che significa letteralmente «mancanza di parole per l'emozione» (dal greco: *a* = mancanza, *lexis* = parola, *thymos* = emozione), era stato creato da Sifneos per descrivere uno stile cognitivo-affettivo caratterizzato da una marcata difficoltà nell'esprimere verbalmente le emozioni e assenza, o accentuata diminuzione, della fantasia (Nemiah e Sifneos, 1970; Sifneos, 1973).

J. C. Nemiah e P. E. Sifneos nel 1970 cominciarono a studiare sistematicamente lo stile cognitivo dei pazienti psicosomatici, attraverso le trascrizioni letterali dei loro colloqui psichiatrici. I colloqui, condotti in modo da stimolare la libera associazione o la produzione di fantasie, mostrarono, spesso, come i pazienti psicosomatici, a differenza di quelli nevrotici, avessero un disturbo specifico nelle funzioni affettive e simboliche che rendeva sterile il loro stile comunicativo.

Ancora prima, altri studiosi, da prospettive teoriche anche molto diverse tra loro, avevano riscontrato, nei loro pazienti, caratteristiche simili a quelle evidenziate da Nemiah e Sifneos. Ruesh, ad esempio, nello scritto *The Infantile Personality* (1948), aveva osservato, nei pazienti psicosomatici, la presenza di un disturbo nell'espressione verbale e simbolica dei sentimenti, la tendenza a usare l'azione fisica diretta o la via somatica per esprimere le emozioni, l'incapacità di utilizzare gli affetti come segnali, un eccessivo grado di conformismo sociale e fantasie stereotipate.

P. D. MacLean (1949), che stava sviluppando il suo concetto di «cervello trino», aveva notato nei pazienti psicosomatici un'inabilità intellettuale a verbalizzare le emozioni. Secondo l'autore questo disturbo era dovuto a difetti delle connessioni neurali tra il sistema limbico e la neocorteccia (che egli definì come «il cervello delle parole»). Le emozioni non trasmesse alla neocorteccia troverebbero immediata espressione, secondo l'autore, attraverso le vie autonome e verrebbero tradotte in una specie di «linguaggio d'organo» che potrebbe condurre a un disturbo somatico.

K. Horney (1952) e N. Kelman (1952) avevano descritto prima di Sifneos certe caratteristiche di pazienti psichiatrici che non rispondevano in modo adeguato al trattamento psicoanalitico a causa della mancanza di con-

sapevolezza emozionale, povertà delle esperienze interne, scarso interesse verso i propri sogni e un pensiero concreto. Questi pazienti tendevano a sviluppare sintomi psicosomatici spesso collegati a disturbi alimentari, abuso alcolico e altri comportamenti compulsivi; tutte caratteristiche che vennero interpretate come il risultato di forti difese contro i conflitti nevrotici inconsci. Tale disturbo non era, però, caratteristico di una nevrosi in particolare, ma piuttosto un aspetto comune nei diversi tipi di nevrosi.

Negli anni '60 gli psicoanalisti francesi P. Marty e M. de M'Uzan lavorando con soggetti psicosomatici, descrissero un pensiero utilitaristico, cioè uno specifico stile cognitivo caratterizzato da una mancanza di fantasia e da una percezione stereotipata delle altre persone. Secondo gli autori: «Sia l'attività onirica sia quella fantasmatica hanno lo stesso valore funzionale poiché mettono in scena, drammatizzano e simbolizzano la tensione pulsionale [...] questa funzione di integrazione, comune all'attività onirica e fantasmatica in certe malattie psicosomatiche, risulta alterata, prende forma e si sviluppa un tipo di pensiero originale che noi proponiamo di chiamare *pensiero operativo*» (Marty e de M'Uzan, 1963). Secondo gli autori, questo è un pensiero cosciente e senza investimento affettivo, che permette di instaurare con l'intervistatore (psicoanalista) una *relazione bianca* (Marty e de M'Uzan, 1963) che impedisce qualsiasi forma di contatto e permette la difesa dai propri conflitti interni.

L'importanza delle osservazioni proposte da Marty e de M'Uzan non fu colta immediatamente: ci vollero quindici anni prima che Nemiah e Sifneos cominciassero a studiare sistematicamente lo stile cognitivo e affettivo dei pazienti psicosomatici e arrivassero alla definizione del costrutto alessitimico, che abbiamo presentato all'inizio del nostro discorso.

Negli stessi anni H. Krystal (1968) e Krystal e Raskin (1970), avevano osservato le stesse caratteristiche di personalità di cui stiamo parlando, in pazienti con severi stati post-traumatici e in pazienti tossicodipendenti; mentre la Bruch (1973), riportava un paragonabile set di tratti di personalità in soggetti con disordini alimentari.

La prima volta che venne presentato pubblicamente e in modo approfondito il concetto di alessitimia, fu nella «XI Conferenza Europea di Ricerca Psicosomatica» svolta nel 1976 a Heidelberg. In questa conferenza si raggiunse il consenso sul bisogno di una definizione precisa del costrutto alessitimico e allo stesso tempo sulla necessità di sviluppare strumenti validi e attendibili con cui verificare la validità di questo costrutto. Con questa conferenza il concetto di alessitimia è stato presentato alla comunità scientifica e, nonostante le critiche espresse da alcuni autori, è con questo congresso che il costrutto si è reso accessibile allo studio e alla ricerca.

2. Il costrutto dell'alessitimia e la sua definizione operativa

Attualmente si ritiene che il costrutto dell'alessitimia sia composto dai seguenti aspetti:

1) difficoltà da parte del soggetto nell'identificazione dei sentimenti e nella distinzione tra sentimenti e sensazioni corporee dovute all'attivazione emozionale;

2) difficoltà nel descrivere i sentimenti alle altre persone;

3) uno stile cognitivo orientato esternamente (Nemiah, Freyberger, Sifneos, 1976; Taylor, 1994; Taylor, Bagby, Parker, 1991).

Sebbene il costrutto dell'alessitimia venga definito in base a caratteristiche cognitive identificabili, tali aspetti riflettono deficit dei sistemi di risposta emotiva sia a livello cognitivo-esperenziale, sia a livello della regolazione interpersonale delle emozioni.

Sulla base di ulteriori osservazioni cliniche, numerose altre peculiarità sono state associate al costrutto alessitimico, come ad esempio: una tendenza verso il conformismo sociale, una certa predisposizione verso azioni che permettono di esprimere le emozioni o evitare i conflitti, un mancato ricordo dei propri sogni, una postura rigida e una povertà nell'espressione facciale delle emozioni. Queste particolarità, sebbene siano spesso associate con l'alessitimia, non fanno parte, come abbiamo evidenziato precedentemente, del nucleo teorico del costrutto alessitimico così come viene definito dalla maggioranza degli autori che si sono interessati di questo disturbo.

Taylor, Bagby e Parker (1997), affermano che «L'alessitimia è concettualizzata come un costrutto multidimensionale. Sebbene gli aspetti salienti del costrutto possano essere concettualmente distinti, essi sono logicamente connessi: l'abilità a identificare e comunicare i sentimenti agli altri è ovviamente relativa all'abilità a distinguere i propri sentimenti dalle sensazioni corporee che accompagnano gli stati emotivi; e uno stile cognitivo orientato esternamente riflette un'assenza di pensieri interni e fantasie, così come un minore livello di espressività emozionale». Gli autori sopra citati concettualizzano, inoltre, l'alessitimia come un costrutto dimensionale, cioè come un tratto di personalità che è distribuito in modo normale nella popolazione generale.

Poiché l'aspetto centrale del costrutto alessitimico risiede nella capacità di regolazione degli affetti e nella difficoltà a comunicare agli altri le proprie emozioni, è lecito pensare che questo tratto di personalità possa essere un fattore di rischio non solo per un'ampia classe di disordini di natura psicologica e medica, ma anche per molti problemi di comunicazione e formazione.

Oltre alla classica associazione con i disturbi di natura psicosomatica, il soggetto con personalità alessitimica sarebbe maggiormente predisposto,

secondo diversi autori, a disordini compulsivi del comportamento, come l'abuso di sostanze, i comportamenti sessuali perversi e disturbi dell'alimentazione come anoressia e bulimia nervosa.

Altre ricerche hanno indagato il tema controverso Alessitimia di Stato e Alessitimia di Tratto. Freyberger (1977) usò il termine *alessitimia secondaria* per riferirsi a una diminuzione nell'espressione emotiva e nell'attività immaginativa, osservata in pazienti soggetti a emodialisi, in quelli in attesa di un trapianto d'organo o in pazienti ricoverati per qualche serio disturbo medico. Questa forma transitoria e reattiva di alessitimia poteva però, secondo l'autore, divenire un tratto stabile di personalità nei casi in cui la patologia del soggetto avesse un decorso cronico.

Sifneos (1988, 1994) utilizzò, invece, il termine *alessitimia primaria* per riferirsi a un tratto stabile di personalità dovuto a un deficit di tipo neurobiologico mentre si riferì al termine *alessitimia secondaria* per indicare caratteristiche di personalità dovute ad arresti nello sviluppo.

Numerose ricerche in tempi più recenti (Ahrens e Deffner, 1986; Salmiinen et alii, 1994; Fukunishi, 1992; Fukunishi et alii, 1995) utilizzando diversi strumenti di misura per l'alessitimia, hanno dimostrato che, sebbene essa possa essere concettualizzata come un tratto stabile di personalità, esiste anche un'alessitimia secondaria che ha una differente eziologia rispetto alla prima ed è essenzialmente uno stato transitorio, reattivo a sofferenze psicologiche associate con situazioni altamente stressanti.

3. Diverse teorie sull'alessitimia

Sebbene siamo consapevoli della necessità di ulteriori integrazioni dei diversi modelli teorici, per chiarezza espositiva suddivideremo i modelli teorici in due filoni fondamentali: le teorie psicologiche e quelle neuroanatomiche.

3.1. Teorie psicologiche: l'alessitimia e il ruolo delle prime relazioni

Interessante è la spiegazione dell'alessitimia proposta dalla J. McDougall. Secondo l'autrice i fenomeni alessitimici svolgono una funzione difensiva che riporta il soggetto: «ad una fase dello sviluppo in cui la distinzione fra soggetto e oggetto non è ancora stabile e può suscitare angoscia» (McDougall, 1995). La McDougall distingue le organizzazioni mentali alessitimiche da quelle nevrotiche, e afferma che nel soggetto alessitimico le idee disturbanti e gli affetti penosi: «sono esclusi dalla psiche più che rimossi o controinvestiti» (McDougall, 1980). L'autrice attribuisce la causa dell'alessitimia a disturbi nelle prime relazioni madre-bambino e ipotizza una patologia pre-

nevrotica molto precoce nella quale i meccanismi di difesa predominanti sono la scissione e l'identificazione proiettiva (McDougall, 1980). Una cattiva relazione madre-bambino durante lo stadio simbolico non permetterebbe all'infante né di differenziare le rappresentazioni del sé e dell'oggetto, né di sviluppare una buona rappresentazione dell'oggetto materno e del proprio corpo. L'alessitimia sarebbe una difesa molto forte contro il dolore psichico e le angosce psicotiche associate a oggetti interni arcaici (McDougall, 1985).

Inoltre, il fallimento nell'introiezione della rappresentazione dell'oggetto materno, provocherebbe un'assenza o un difetto nelle funzioni affettive e nelle capacità del bambino di prendersi cura di Sé. Una relazione madre-bambino non adeguata, non solo predispone il bambino a esibire in futuro dei disturbi di tipo psicosomatico, ma gli impedisce di sviluppare la capacità di utilizzare la fantasia come mezzo attraverso il quale (anche se solo temporaneamente) trovare una gratificazione alle pulsioni istintuali. Il risultato di ciò è lo sviluppo della preoccupazione verso l'ambiente, con un «super adattamento alla realtà esterna» che è una delle peculiarità riscontrabili nei soggetti alessitimici.

Attualmente, molti psicologi dello sviluppo e teorici psicoanalitici postulano una sequenza epigenetica nello sviluppo degli affetti. Krystal (1988) ad esempio afferma che l'infante nel corso dello sviluppo, attraverso le manifestazioni comportamentali ed espressive delle emozioni, comunica i suoi bisogni, desideri e soddisfazioni alla madre o a chi ne fa le veci. All'inizio dello sviluppo, le componenti soggettive degli affetti consistono in due stati indifferenziati: uno stato di appagamento e un altro di sofferenza o di mancanza, da cui poi derivano un'ampia gamma di specifiche emozioni. Quest'evoluzione presuppone una progressiva desomatizzazione e differenziazione dei precursori degli affetti e, con lo sviluppo del linguaggio, la costruzione graduale delle rappresentazioni simboliche delle emozioni (schemi cognitivi) che possono essere comunicate verbalmente. Tra le conseguenze dei traumi psichici infantili sperimentati dal bambino prima che gli affetti siano desomatizzati, differenziati e rappresentati verbalmente, Krystal include l'arresto nello sviluppo dell'affetto e dell'immaginazione e una paura degli stessi affetti: essi infatti sono soverchianti e traumatici per il bambino a causa della natura non strutturata e dello stato immaturo della sua mente. Secondo l'autore (1988), l'alessitimia può essere causata anche da un trauma psichico vissuto durante l'infanzia, o da traumi catastrofici nell'adolescenza o nella vita adulta, che inducono forme diverse di alessitimia: «dopo la forma infantile del trauma psichico, c'è un arresto nello sviluppo affettivo; dopo il traumacatastrofico dell'adulto c'è una regressione nel funzionamento affettivo. Forse qui abbiamo una prima spiegazione delle differenze nella severità dei sintomi alessitimici. Coloro che regrediscono, infatti, sono più irregolari, fluttuanti e reversibili. Comunque, in entrambi gli stati post-traumatici c'è la paura degli

affetti e un'inclinazione a bloccarli, o un fallimento nella loro integrazione; il risultato è una tendenza ai meccanismi psicosomatici» (Krystal, 1979).

Di estrema importanza è il contributo fornito dagli autori che hanno focalizzato la loro attenzione sul ruolo delle prime relazioni madre-bambino nello sviluppo degli affetti e delle abilità cognitive per regolarli. Autori come Stern (1984) ed Emde (1988) affermano che la madre, attraverso l'attenzione alle espressioni emotive e comportamentali del suo bambino, è guidata a rispondergli con appropriati comportamenti ed espressioni emotive, che permettono all'infante di organizzare e regolare la sua vita emotiva.

Questi autori concepiscono la relazione madre-bambino come un sistema interattivo che, fin dalla nascita, organizza e regola il comportamento e la fisiologia dell'infante. Questo sistema di regolazione all'inizio è a un livello biologico-neurofisiologico-comportamentale. Gradualmente, però, si sposta a un livello maggiormente psicologico, man mano che il bambino è in grado di pensare e parlare e acquisisce la consapevolezza di essere separato dalla madre poiché la sua mente è ora capace di utilizzare simboli (Sander, 1975; Lichtenberg, 1983). L'organizzazione mentale del bambino e la sua capacità di regolare gli affetti vengono considerate nei termini del sistema madre-bambino più che come proprietà del bambino stesso¹.

Molti psicologi dello sviluppo enfatizzano l'importanza della capacità verbale, poiché aiuta il bambino a considerare, ad esempio, i sentimenti di ansia e depressione come segnali che possono essere valutati e usati per guidare il comportamento in modo da eliminare o modificare le situazioni stressanti. La verbalizzazione degli affetti conduce, infatti, a nuove esperienze e a una crescente consapevolezza di stati emotivi più complessi e differenziati (Stern, 1985).

Concezioni molto simili a quelle appena proposte sono presenti anche nelle teorie di alcuni psicoanalisti delle relazioni oggettuali. In particolare, la psicologia del Sé concepisce il bambino alla nascita come ricco di notevoli potenzialità che possono maturare e svilupparsi se incontrano un ambiente umano (oggetti-Sé) che sia in grado di rispondere empaticamente ai suoi bisogni².

In generale, gli psicologi del Sé concettualizzano la coppia madre-bambino come un sistema *Sé/oggetto-Sé* nel quale madre e bambino funzionano

¹ Osofsky (1992), rispetto all'importanza della relazione madre-bambino per lo sviluppo affettivo, afferma: «l'essere capaci di condividere le emozioni è estremamente importante per lo sviluppo affettivo poiché è la condivisione delle emozioni con l'infante che indica che uno stato affettivo è compreso».

² «quando l'equilibrio psicologico del bambino è disturbato, le sue tensioni sono, in condizioni normali, percepite empaticamente dall'oggetto-Sé che risponde a esso in maniera empatica. L'oggetto-Sé [...] includerà il bambino nella propria organizzazione psichica e rimedierà al suo squilibrio omeostatico attraverso azioni» (Kohut, 1977).

come oggetti-Sé regolatori. Secondo Kohut, il bambino alla nascita non può avere nessuna consapevolezza riflessiva del Sé, non può sperimentare se stesso in modo coesivo nello spazio e nel tempo. L'infante è fuso, però, in un ambiente empatico che lo vive come se già possedesse un Sé. Le persone con le quali interagisce, non ancora concepite come differenziate dal Sé, assumono delle funzioni che saranno le stesse assolute in futuro dalla struttura psichica del soggetto. Le interazioni specifiche tra il bambino e i suoi oggetti-Sé, che rispondono a certe potenzialità dello stesso e non ad altre, permettono lo sviluppo del suo Sé nucleare.

In questo quadro la «causa» della psicopatologia deriva dalla cronica mancanza di empatia nel rapporto con le figure genitoriali. La psicopatologia dei genitori e l'atmosfera generale nella quale il bambino cresce possono spiegare uno sviluppo non normale. Nei casi in cui, ad esempio, la capacità empatica della madre risulti non adeguata e, per tempi prolungati, ella risponda all'ansia del bambino con il panico: «si potranno avere due conseguenze negative: la madre può gettare nel suo bambino le basi di una inclinazione, che durerà poi tutta la vita, alla diffusione incontrollata dell'ansia o di altre emozioni; oppure la sua eccessiva risonanza empatica, costringendo il bambino a proteggersi da un'emozione troppo intensa e quindi traumatizzante, può indurre in lui un'organizzazione psichica impoverita: l'organizzazione psichica di una persona che in futuro sarà incapace di essere empatica, di vivere le esperienze umane, di essere, in sostanza, pienamente umana» (Kohut, 1976).

Anche Winnicott afferma l'importanza della relazione madre-bambino, sia per lo sviluppo della personalità dell'infante sia per lo sviluppo graduale dell'immaginazione e delle sue capacità creative³.

Winnicott sostiene che alla nascita il neonato vive in uno stato di non integrazione, con brandelli di esperienze sensoriali e motorie; possederebbe solo dei nuclei dell'Io che possono essere integrati grazie a una madre in grado di fornirgli quelle esperienze che permettono al Sé di emergere. Winnicott evidenzia anche la necessità di alcuni comportamenti indipendenti del bambino come il succhiarsi le dita, il toccare i genitali o il corpo materno. Queste forme elementari di regolazione degli affetti sono stati studiati in tempi più recenti anche da Tustin (1981) e da Gaddini (1975), che si riferiscono a quegli oggetti, o parti del corpo, usati dall'infante come *oggetti-sensazione*. L'uso di tali «oggetti» durante il primo mese di vita è, secondo questi autori, una precondizione per lo sviluppo degli *oggetti transizionali e feno-*

³ Lo sviluppo emozionale di ogni bambino piccolo implica dei processi complessi. Quando questi non progrediscono o non si compiono fino in fondo vi è il pericolo di un disordine o di un crollo mentale. Il compimento di questi processi è alla base della salute mentale (Winnicott, 1948).

meni transizionali. L'oggetto transizionale viene definito da Winnicott (1953) come la prima creazione, il primo atto immaginativo che rappresenta contemporaneamente il bambino e la madre. Per Winnicott, la formazione di oggetti transizionali è una tappa evolutiva importante, che si verifica a partire dalla prima metà del primo anno di vita e permette un passaggio tra l'onnipotenza allucinatoria e la realtà obiettiva, tra l'interno e l'esterno, tra il principio di piacere e quello di realtà.

L'oggetto transizionale è, inoltre, un oggetto speciale come può esserlo un giocattolo soffice o un pezzo di coperta, che il bambino sceglie e che, in maniera ripetuta, cerca soprattutto negli stati ansiosi dovuti alle separazioni dalla madre. Esso viene utilizzato per darsi conforto e ha, quindi, un'importante funzione di regolazione degli affetti. Gaddini (1970), ha riscontrato una relazione inversamente proporzionale tra qualità e quantità di contatto fisico tra madre e bambino e incidenza di oggetti transizionali. Questi dati confermano l'ipotesi che l'oggetto transizionale svolga alcune funzioni regolatrici fornite inizialmente dalla madre e diventi poi una creazione necessaria per il bambino quando è solo (Taylor - Bagby - Parker, 1997).

Altri autori, invece, hanno enfatizzato l'importanza del gioco nella regolazione degli affetti e nel controllo delle emozioni negative.

Melanie Klein, ad esempio, è stata una delle prime autrici a comprendere che il gioco è il mezzo più naturale di espressione del bambino; non è «solo un gioco» ma piuttosto un «lavoro» e una forma di comunicazione. Con esso il bambino, infatti, drammatizza i propri conflitti interni, esplora ed elabora il proprio mondo esterno e cerca di padroneggiare l'angoscia esprimendo ed elaborando le proprie fantasie (M. Klein, 1926). J. L. Singer (1979) concepisce il gioco nella prima infanzia come una risorsa adattiva attraverso la quale il bambino riesce a evitare gli affetti estremamente negativi e a massimizzare quelli positivi: esso è perciò tra i più importanti processi evolutivi in cui l'infante impara a integrare l'affetto con la cognizione e l'azione. I bambini che non sono in grado di interessarsi a un gioco immaginativo mostrano, infatti, dei problemi nell'integrazione tra cognizioni e azioni come pure un disturbo nella funzione simbolica della fantasia e un'inabilità a identificarsi con i sentimenti degli altri (Tustin, 1988). Soprattutto l'incapacità di condividere con gli altri le emozioni renderebbe difficile, nei soggetti adulti, la possibilità di stabilire relazioni sociali soddisfacenti. Al tempo stesso la mancanza di relazioni significative non permetterebbe alle persone di riuscire ad apprendere nuove modalità con cui regolare e integrare affetti, cognizioni e comportamenti.

In sintesi, le teorie che abbiamo sommariamente descritto in questo paragrafo enfatizzano l'importanza delle prime relazioni madre-bambino per la differenziazione e desomatizzazione degli affetti e per la loro regolazione nonché integrazione con l'attività cognitiva e i comportamenti.

3.2. Teorie neuroanatomiche. I primi studi sulla neurobiologia delle emozioni

Agli inizi di questo secolo, molte ricerche sulla neurobiologia dell'emozione si sono interessate al tronco cerebrale e all'ipotalamo. Si ipotizzò che queste regioni, poiché regolavano le funzioni vitali basiche dell'organismo (respirazione, temperatura, ritmo sonno-veglia...) e i sistemi endocrini e autonomici del corpo, fossero anche le strutture centrali del cervello coinvolte nella regolazione e generazione delle emozioni.

W. B. Cannon (1929), ad esempio, avanzò l'ipotesi che il talamo svolgesse un ruolo critico nell'esperienza emotiva. Secondo la sua teoria, sviluppata poi da Philip Bard (teoria di Cannon-Bard), le informazioni sensoriali, dopo aver raggiunto il talamo, vengono ritrasmesse verso l'alto alla corteccia (esperienza emotiva soggettiva) e verso il basso ai muscoli, alle ghiandole e agli organi viscerali (modificazioni fisiologiche). Cannon e Bard sostenevano, inoltre, che le componenti soggettive e fisiologiche dell'emozione fossero simultanee e relativamente indipendenti.

J. W. Papez (1937), partendo dall'ipotesi di Cannon iniziò a studiare le altre strutture cerebrali coinvolte nell'espressione emotiva. Egli si interessò soprattutto dell'ippocampo, una struttura che si trova nei lobi temporali. Aveva infatti notato che lesioni in questo sistema funzionale provocavano negli animali la rabbia, una malattia che causa collera e convulsioni. Egli presentò, inoltre, dei dati che mostravano il coinvolgimento nell'espressione emotiva di altre strutture cerebrali quali l'ipotalamo, i nuclei talamici, il giro del cingolo e le loro diverse interconnessioni. Queste sono, appunto, alcune delle strutture che compongono il sistema limbico. Ipotizzò anche che la componente soggettiva e quella espressiva dell'emozione coinvolgessero parti diverse del cervello.

Nel 1963 un altro neurofisiologo, P. D. MacLean, propose l'ipotesi evolutiva del «cervello trino», cioè di una struttura unica in cui si sovrappongono tre formulazioni evolutive di diversa età filogenetica. La parte più interna (tronco cerebrale) è la formazione «rettaliana», che sarebbe coinvolta nella regolazione delle attività autonome, endocrine e istintuali, che contribuiscono all'esperienza emotiva. La parte intermedia del cervello è costituita dal cervello dei paleomammiferi o sistema limbico (cervello viscerale) che, secondo le ipotesi proposte da Papez, sarebbe il sistema funzionale connesso all'elaborazione ed espressione delle emozioni. Il cervello dei neomammiferi o neocortex sarebbe, invece, responsabile delle funzioni cognitive incluse quelle relative alla simbolizzazione. Questo cervello viene anche definito il «cervello della parola».

Diverse ricerche hanno dimostrato come numerose connessioni tra il sistema limbico e la neocorteccia permettano non solo alle emozioni di evo-

care pensieri e conoscenze su ciò che stiamo provando ma, allo stesso tempo, anche di modulare cognitivamente le emozioni sperimentate.

4. Studi sulle connessioni sistema limbico-neocorteccia

Secondo una prospettiva neurofisiologica, la presenza di deficit cognitivi e affettivi nei soggetti alessitimici potrebbe riflettere connessioni non adeguate tra il sistema limbico sottocorticale (il substrato dell'emozione) e la neocorteccia (il substrato del linguaggio e delle associazioni). Il ruolo del sistema limbico nell'emozione è stato ampiamente documentato da numerosi studi.

Sperimentazioni effettuate sugli animali, infatti, hanno dimostrato che danni all'amigdala, all'ippocampo e ad altre aree del rinoencefalo producono alterazioni sia nell'espressione sia nella consapevolezza delle emozioni. Certamente, l'interazione sistema limbico-corteccia gioca un ruolo sia negli aspetti piacevoli sia aversivi del comportamento. Non esiste, però, ancora una comprensione chiara del ruolo del sistema limbico nel processo del linguaggio e nell'uso delle parole.

MacLean, agli inizi degli anni '50, evidenziò in soggetti psicosomatici una «apparente inabilità intellettuale a verbalizzare i sentimenti» e collegò questi disturbi a difetti nelle connessioni neurali (o alla loro mancanza) tra il sistema limbico e la neocorteccia.

Nemiah analogamente suggerì che l'alessitimia fosse causata da un difetto neurofisiologico che influenzava la modulazione, da parte del corpo striato, dell'*input* proveniente dal sistema limbico e diretto alla neocorteccia (Nemiah, 1975). In realtà, non vi sarebbero prove sperimentali a sostegno di queste ipotesi.

Secondo questi autori, in sintesi, l'anatomia e la fisiologia del sistema limbico e delle sue connessioni con la corteccia potrebbero aiutare a comprendere i meccanismi responsabili dei processi psicosomatici e in generale dei disturbi che conducono alla malattia.

L'interesse per le basi neurologiche dell'alessitimia iniziò osservando i sintomi tipici della stessa in pazienti epilettici, che avevano subito una completa o parziale recisione delle commessure cerebrali, in coloro che avevano subito una resezione del corpo calloso, e in soggetti con evidenti lesioni o altri deficit all'emisfero cerebrale destro. Queste osservazioni hanno generato due ipotesi preliminari sull'alessitimia:

- 1) essa è il risultato di un deficit nella comunicazione tra i due emisferi;
- 2) rappresenta una disfunzione nell'emisfero cerebrale destro.

5. Deficit nel trasferimento interemisferico delle informazioni e alessitimia

K. D. Hoppe e J. E. Bogen (1977), studiando soggetti epilettici che avevano subito una resezione totale delle commissure cerebrali, avevano notato come questi pazienti mostrassero le stesse caratteristiche riscontrate in soggetti alessitimici: scarsità di sogni e fantasie, impoverimento della funzione simbolica, difficoltà nella descrizione dei sentimenti e stile di pensiero operatorio.

Hoppe (1977), sulla base delle sue ricerche su soggetti con cervello «diviso», aveva quindi ipotizzato che l'alessitimia fosse causata da un'interruzione del normale flusso delle informazioni tra i due emisferi cerebrali, e aveva definito questo disturbo come «commissurotomia funzionale» (Taylor - Bagby - Parker, 1997).

Altri autori (Buchanan - Waterhouse - West, 1980; W. D. TenHouten et alii, 1986) confrontando soggetti dal cervello diviso con soggetti senza nessun danno neurologico, riscontrarono nei primi le stesse caratteristiche già individuate da Hoppe e Bogen.

Zeitlin et alii (1989), in una ricerca effettuata su un campione composto da 25 soggetti con disordine da stress post-traumatico e da 10 soggetti normali di controllo, hanno evidenziato come i soggetti con disordini da stress post-traumatico e alti punteggi di alessitimia (misurata attraverso la *Toronto Alexithymia Scale* o TAS) avessero un significativo deficit bidirezionale nel trasferimento interemisferico delle informazioni senso-motorie rispetto sia ai soggetti con disordini da stress post-traumatico e con bassi punteggi di alessitimia, sia ai soggetti del gruppo di controllo.

R. Dewaraja e Y. Sasaki (1990), in modo analogo alla ricerca sopra citata, hanno esaminato la relazione fra trasferimento interemisferico dell'informazione e alessitimia, usando stimoli linguistici e non linguistici. Il campione era costituito da un gruppo di studenti in cui l'alessitimia era stata misurata mediante la *Schalling-Sifneos Personality Scale* (SSPS). La loro complessa ricerca ha evidenziato come il gruppo alessitimico e non alessitimico non differissero nel trasferimento emisferico delle informazioni linguistiche, ma solamente di quelle non linguistiche. Gli autori hanno trovato che i soggetti alessitimici mostravano una minore velocità di trasmissione dell'informazione solamente dall'emisfero destro a quello sinistro. Il significato di questa unidirezionalità (da destra verso sinistra) e l'associazione con il disturbo alessitimico non è ancora oggi spiegabile.

In realtà, queste e altre ricerche, pur supportando l'ipotesi del deficit interemisferico nella comunicazione dell'informazione, non sono di facile interpretazione a causa dell'esiguità dei campioni, della loro scarsa rappre-

sentatività (ad esempio soggetti con disordini da stress post-traumatico o con danni cerebrali) e dell'utilizzo di misure dell'alessitimia ritenute psicometricamente poco valide (per esempio l'SSPS). Questi ed altri limiti rendono necessaria, secondo Taylor, Bagby, Parker (1997) la replicazione di questi studi su diverse popolazioni nonché l'utilizzo di misure dell'alessitimia più valide e attendibili.

6. Disfunzioni dell'emisfero destro e alessitimia

Weintraub e Mesulam (1983) avevano osservato un'incapacità nella sperimentazione degli affetti in un gruppo di pazienti con disfunzioni dell'emisfero destro. Poiché nelle famiglie di questi pazienti erano presenti dei sintomi simili, gli autori ipotizzarono l'esistenza di una disfunzione precoce dell'emisfero destro determinata geneticamente. Così si esprimono gli autori: «Come l'emisfero sinistro controlla lo sviluppo della competenza linguistica così l'integrità dell'emisfero destro potrebbe essere essenziale all'emergere di capacità interpersonali e (... della) competenza comunicativa». Anche K. S. Voeller (1986) e Weintraub e Mesulam (1983) osservarono difficoltà tipiche dell'alessitimia, come l'identificazione e la comunicazione degli affetti, in bambini e adolescenti con deficit dell'emisfero cerebrale destro e suggerirono che anomalie congenite, come le distrofie ereditarie dell'emisfero destro, possano produrre una disfunzione emotiva simile all'alessitimia.

Una ridotta funzionalità dell'emisfero destro potrebbe giustificare non solo le difficoltà riscontrate in pazienti alessitimici nella descrizione e comunicazione delle proprie emozioni, ma anche la loro minore capacità empatica. A questo proposito, Parker et alii (1993) hanno riscontrato che gli studenti con un punteggio più alto di alessitimia avessero anche una diminuita capacità nel riconoscere, attraverso le espressioni facciali, le emozioni di base mostrate attraverso un insieme di fotografie. Recentemente, risultati simili sono stati riportati anche da altri studiosi (L. S. Mann et alii, 1994; R. Lane et alii, 1995).

G. Fricchione e E. Howanitz (1985), per esempio, hanno osservato una ridotta capacità a fantasticare e a descrivere i sentimenti in pazienti adulti che soffrivano di danni nell'emisfero destro nell'area frontale temporale e parietale.

Complessivamente, i risultati delle ricerche che esplorano la neurobiologia dell'alessitimia suggeriscono che il tratto alessitimico sia associato a variazioni nell'organizzazione del cervello. Rimane non chiaro, comunque, se queste variazioni rappresentino una disfunzione dell'emisfero destro, un deficit nella comunicazione interemisferica o un'inibizione dell'emisfero destro a causa di un'alta attività di quello sinistro (Taylor - Bagby - Parker, 1997).

7. La misurazione e la validazione del costrutto alessitimico

In ogni campo di ricerca scientifica è necessario dimostrare la validità di un nuovo ipotetico costrutto e mostrare che esso non sia semplicemente una «etichetta» di un costrutto preesistente. Malgrado ciò, il bisogno di sottoporre la validità del costrutto alessitimico a valutazioni rigorose è stato ignorato per diversi anni, forse perché è stato osservato, almeno all'inizio, in ambito psicoanalitico, un campo in cui le ricerche empiriche sono state relativamente trascurate.

Lo sviluppo di uno strumento valido e attendibile per misurare un costrutto è un metodo ampiamente utilizzato per la validazione di costrutti attinenti alla personalità (R. Hogan e R. A. Nicholson, 1988). Nel caso di un costrutto multifattoriale, come l'alessitimia, le ricerche valide dovrebbero essere capaci di dimostrare che concetti subordinati ad esso possono essere misurati separatamente ed empiricamente (C. S. Carver, 1989).

Il primo strumento creato per l'accertamento dell'alessitimia è stato il *Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire* (BIQ: «Questionario Psicossomatico dell'Ospedale Beth Israel») ideato da Sifneos per valutare questo costrutto in modo sistematico e standardizzato. È un'intervista clinica semi-strutturata composta da 17 items dicotomici che devono essere completati dall'intervistatore e da 6 items che si riferiscono alle reazioni dell'intervistatore nei confronti del paziente.

Riconoscendo il bisogno di un'intervista standardizzata per rendere minimi gli errori dell'intervistatore, Krystal, Giller e Cicchetti (1986) crearono l'*Alexithymia Provoked Response Questionnaire* (APQR). L'APQR è costituito da 17 items, già facenti parte di un prototipo autovalutativo del *Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire*, utilizzato in un singolo studio (Sifneos, Apfel-Saviz e Frankel, 1977). Le 17 domande dell'APQR vengono proposte attraverso un'intervista strutturata che viene registrata su nastro. Questa procedura, oltre a rendere possibile diverse valutazioni indipendenti, riduce gli spunti interpretativi arbitrari o soggettivi. Le 17 domande sono finalizzate a evocare la descrizione di una gamma di emozioni o stati affettivi differenziati quali: la collera, la tristezza, la paura, la gioia ecc.

La scala alessitimica dell'MMPI (MMPI-A) è stato uno degli strumenti autovalutativi maggiormente utilizzati nelle prime ricerche sull'alessitimia. Questa scala a 22 items, è stata sviluppata da Kleiger e Kinsman (1980) utilizzando, come criterio esterno, i punteggi del BIQ.

La *Schalling-Sifneos Personality Scale* (SSPS) è un'altra misura autovalutativa a 20 items, con risposte su scala Likert a quattro livelli, utilizzata estensivamente nelle prime ricerche sull'alessitimia (Apfel e Sifneos, 1979). Il contenuto di molti items dell'SSPS corrisponde strettamente al contenuto degli

items chiave del BIQ. L'SSPS non è stato sottoposto ad analisi degli items né ne è stata valutata la consistenza interna prima del suo uso nella ricerca clinica.

Riconoscendo i limiti degli strumenti utilizzati per misurare l'alessitimia, Taylor e i suoi collaboratori svilupparono una scala autovalutativa: la *Toronto Alexithymia Scale* o TAS. Gli autori, dopo aver rivisitato la letteratura sull'alessitimia ne hanno definito le aree principali in base alle quali hanno sviluppato un nucleo iniziale di 41 items tra cui 8 provenienti dall'SSPS, 4 dalla *Interceptive Awareness Subscale* («Sottoscala della Consapevolezza Interocettiva») dell'*Eating Disorder Inventory* («Inventario dei Disordini Alimentari», Garner, Olmsted e Polivy, 1983) e 4 dalla *Need For Cognition Scale* («Scala del Bisogno di Cognizione»: Cacioppo - Petty - Kao, 1984; Taylor - Bagby - Parker, 1985). La maggior parte di questi items sono stati riscritti per avere uno stile uniforme e per adattarli alle esigenze di una scala *Likert* a cinque punti. Attraverso diverse selezioni, gli autori sono giunti a una scala a 26 items. Successivi studi hanno fornito un supporto considerevole per la validità convergente e discriminante del TAS e, di conseguenza, anche per la validità della definizione operativa del costrutto alessitimico.

Taylor, Bagby e Parker hanno sottoposto questo strumento a revisioni che hanno permesso loro di costruire la *Twenty-Items Toronto Alexithymia Scale* (TAS-20; Bagby et alii, 1994a, 1994b).

Il TAS-20 dimostra buona consistenza interna (α Cronbach = 0,81), un'adeguata attendibilità test-retest a tre settimane ($r = 0,77$) e una struttura fattoriale congruente con il costrutto alessitimico: (1) difficoltà nell'identificare i sentimenti, (2) difficoltà a descrivere i sentimenti agli altri, (3) pensiero orientato in modo esterno. La stabilità e la replicabilità di questa struttura è stata dimostrata in popolazioni cliniche e non, attraverso l'uso di analisi fattoriali confermatorie (Bagby et alii, 1994a, 1994b; Parker et alii, 1993). Gli autori raccomandano, comunque, di utilizzare questo strumento nel contesto delle informazioni che provengono da altre importanti fonti come: l'osservazione clinica, le informazioni fornite dalle persone emotivamente più vicine al paziente e i risultati di altri test di personalità.

8. Costruzione di una Scala per la valutazione dell'Alessitimia

8.1. Introduzione e ipotesi di ricerca

Il nostro interesse per l'alessitimia è nato durante un lavoro di ricerca bibliografica sull'ansia. Avevamo, infatti, notato come spesso, in diverse ricerche, si analizzasse la relazione tra ansia e alessitimia. Sebbene quest'ultimo costrutto sia di notevole interesse teorico e pratico, non vi sono molte ricer-

che italiane sull'argomento, e in particolare nessuna mirata ad applicazioni educative.

Per indagare in questo ambito, era essenziale predisporre anzitutto uno strumento di valutazione appropriato e cominciare a verificarne attendibilità e validità su un campione di soggetti normali.

Anziché adattare o creare un questionario per la valutazione della sola alessitimia, ci è sembrato più produttivo collocare una scala all'interno di un questionario più ampio, in modo da facilitare lo studio delle relazioni fra il costrutto principale e altre variabili.

Il questionario prescelto è quello provvisoriamente denominato D3, che è uno strumento autovalutativo nato da un progetto del Dipartimento di Psicologia dell'Università degli Studi di Roma «La Sapienza» per il Ministero della Difesa⁴.

Congruentemente con quanto segnalato dalla letteratura presente sull'argomento si è ipotizzato:

1) che i punteggi della scala di alessitimia avessero media e deviazione standard tali da consentire l'individuazione di almeno una decina di livelli distinti («capacità discriminativa»);

2) che i punteggi nella scala di alessitimia avessero correlazione elevata con quelli di scale attinenti a varie psicopatologie, come appare documentato dalla letteratura internazionale;

3) che la relazione fra alessitimia e ansia si caratterizzasse in modo diverso ai livelli medi rispetto ai valori alti di alessitimia (M. Bucca et alii, 1993);

4) che le differenze tra valori medi per quanto riguarda il sesso fosse statisticamente significativa ($\alpha \leq 0,05$), con punteggi più elevati per le donne (A. Pasiniet alii, 1992; M. Bucca et alii, 1993);

5) si è voluto, infine, verificare la struttura fattoriale della scala da noi costruita tenendo in considerazione sia la definizione operativa del costrutto alessitimico data da Taylor, Bagby, Parker (1997) sia le numerose ricerche sulla struttura fattoriale del TAS-20. Congruentemente con i risultati di questi studi, che evidenziano la presenza di più fattori, ci aspettiamo anche valori modesti di omogeneità della scala.

⁴ Il «comitato scientifico» del D3 è composto da un nucleo di docenti del Dipartimento di Psicologia dell'Università di Roma «La Sapienza» (Lucia Boncori, coordinatore scientifico, Paolo Renzi, Alessandra De Coro, Arturo Orsini, Sandro Nicole, Francesca Ortu, Gloria T. Scalisi), coadiuvato dagli psicologi Ivana Bigari, Flavia Bonaiuto, Francesco Borrelli, Andreina Ciaglia, Clara Fuscillo, Gaetano Infantino, Paolo Salotti, Giuseppe Sferazza, Danilo Solfaroli Camillocci, Sandro Tommassini, Ugo Ungaro e dagli psichiatri Irene Baldacci e G. Buffardi. Una relazione tecnico-scientifica sul questionario è stata presentata al I Simposio Nazionale di Psicologia Militare (Civitavecchia, 12-13 Novembre 1997).

8.2. Metodo e Tecniche. Campione e descrizione dello strumento

La nostra ricerca si è svolta su un campione non patologico di 269 studenti (120 ragazze e 149 ragazzi) di età compresa tra i 16 e i 19 anni, che frequentavano gli ultimi anni di alcune scuole secondarie superiori di Roma e provincia. Il questionario è stato somministrato in forma collettiva al termine dell'anno scolastico 1997/1998 da un gruppo di psicologi coordinati dal primo autore del presente articolo.

Il questionario è composto da 401 items, con alternative di risposta in una scala *Likert* a 5 livelli (Mai, Qualche volta, Spesso e Sempre), di cui non viene definito il livello centrale per ridurre al minimo le risposte che non danno un apporto d'informazione utile. Le valutazioni si articolano in 16 scale cliniche, riferite alle nosografie ICD-10 e DSM-IV, attualmente utilizzate in campo internazionale e nelle strutture del SSN italiano come standard diagnostici: Ansia Acuta, Ansia Generalizzata, Disturbi da Alterato Comportamento Alimentare, Disturbo di Personalità *Borderline*, Depressione, Disturbo di Personalità Evitante, Sindromi Fobiche, Ipomania e Mania, Disturbo di Personalità Ossessivo-Compulsivo, Disturbo di Personalità Antisociale, Disturbo di Personalità Dipendente, Disturbo di Personalità Istriónico, Disturbi di Personalità Narcisista, Disturbo di Personalità Anancastico (ossessivo-compulsivo), Disturbo di Personalità Paranoide, Schizofrenia e Sindrome Schizotipica.

I disturbi selezionati come variabili oggetto di misurazione, sono stati analizzati attraverso degli «indicatori», cioè dei sintomi o classi di sintomi ritenuti rappresentativi delle psicopatologie che il test ha lo scopo di evidenziare. Gli indicatori per le diverse categorie nosografiche sono stati individuati facendo riferimento principalmente ai quadri riassuntivi proposti dal DSM-IV e sono stati, poi, integrati con altre fonti tra cui l'ICD-10. Ogni indicatore proposto dal «comitato scientifico» del Dipartimento di Psicologia è stato sottoposto al parere congiunto di circa venti psichiatri e psicologi esterni al comitato; i quesiti ritenuti «utili e specifici» sono stati presi in considerazione per la costruzione degli items a essi afferenti.

Le stesura degli items è stata effettuata sulla base di norme comuni: quantità di verbalizzazione il minimo permesso dalla chiarezza, vocaboli con un significato preciso (non interpretabili in più maniere) e di uso frequente, sintassi semplice e concisa, indipendenza fra i diversi quesiti, mancanza di elementi che possano orientare il soggetto verso una certa risposta. Al termine del lavoro di redazione, la banca dati degli items era di circa 2000 quesiti articolati in un migliaio di indicatori; diverse procedure, sulle quali in questa sede non pensiamo sia utile soffermarsi, hanno permesso di arrivare prima a un pool di 876 quesiti e poi alla forma D3 composta da 401 items.

8.3. Contenuti della Scala Alessitimica del D3

La scelta degli items per la costruzione della nostra scala alessitimica (D3-A) è stata effettuata sulla base degli aspetti che costituiscono il costrutto alessitimico individuati dall'ampia letteratura esaminata. In particolare, ci siamo riferiti alla definizione proposta da Taylor, Bagby, Parker (1997) per selezionare gli items maggiormente indicativi di questo tratto di personalità.

La scelta degli items giudicati idonei a rappresentare il costrutto alessitimico è stata effettuata in base all'accordo ottenuto da un lavoro di *équipe*. Gli items scelti afferiscono a tre aree di contenuto congruenti con la struttura fattoriale evidenziata nella maggioranza degli studi del TAS-20. Per ognuna di queste tre aree abbiamo individuato degli indicatori a cui fanno riferimento i nostri items. Gli items sono in tutto 35, di cui 8 appartenenti alla prima area, 16 alla seconda e 11 alla terza. Parte dei quesiti hanno il valore massimo in direzione patologica e parte in direzione non patologica. Presentiamo nella tabella 1 un quadro sintetico di contenuti presenti nella scala alessitimica del D3 e dei relativi indicatori.

TABELLA 1 - Contenuti della scala D3-Aless

Aree	Indicatori	Numero dei quesiti
F1: Area riferita alla difficoltà nell'identificazione dei sentimenti e nella distinzione tra sentimenti e sensazioni corporee dovute all'attivazione emozionale	F1A: Confusione sulle proprie sensazioni corporee F1B: Consapevolezza dell'origine interna dei disturbi F1C: Espressione somatica delle emozioni	4 1 3
F2: Area riferita alla difficoltà nel descrivere i sentimenti alle altre persone	F2A: Sensazione di essere incompreso F2B: Difficoltà di comunicazione F2C: Difficoltà nel confidarsi F2D: Apertura verso gli altri	3 4 6 3
F3: Area riferita allo stile cognitivo orientato esternamente	F3A: Indifferenza alle emozioni F3B: Tendenza alle emozioni F3C: Attenzione ai dettagli F3D: Tendenza alla pianificazione F3E: Capacità immaginativa	2 1 1 5 2

8.4. Analisi dei dati e risultati

Le statistiche descrittive attinenti alla scala D3-Aless sono riportate nella tabella 2.

TABELLA 2 - Statistiche descrittive della scala D3-Aless

CAMPIONI	N.	M.A.	D.S.	Coefficiente di Variazione	Asimmetria	Curtosi
Ragazze	120	81,98	10,81	13,19	0,97	2,03
Ragazzi	149	73,35	8,44	11,20	0,51	-0,01
TOT.	269	78,24	10,46	13,37	0,97	2,13

La deviazione standard e la media aritmetica del campione totale sono in rapporto tale da consentire alla scala un'adeguata capacità di discriminazione, sia nel campione totale sia all'interno dei subcampioni omogenei per sesso. In particolare, appare possibile individuare una decina di livelli, com'era stato ipotizzato (Ipotesi 1).

La distribuzione dei punteggi evidenzia un'asimmetria positiva in ambedue i subcampioni, com'era prevedibile in un campione di «normali», e una distribuzione più piatta di quella normale (Curtosi 2) nel subcampione maschile e nel totale.

TABELLA 3 - Coefficienti di correlazione tra punteggio in Alessitimia e in altre variabili psicopatologiche

Coefficienti $r \geq 0,65$	AA (Ansia acuta)..... r = 0,73 AG (Ansia Generalizzata)..... r = 0,68 B (D.P. Borderline)..... r = 0,77 D (Depressione)..... r = 0,67 PP (D.P. Paranoide)..... r = 0,70
Coefficienti $r \leq 0,64 \geq 0,45$	EV (D.P. Evitante)..... r = 0,49 M (Ipomania e mania)..... r = 0,51 OC (Sindrome ossessivo-compulsiva)..... r = 0,55 PAS (D.P. Antisociale)..... r = 0,60 PN (D.P. Narcisista)..... r = 0,49 S (Schizofrenia e dist. dissociativi)..... r = 0,65
Coefficienti $r \leq 0,44$	AL (Dist. comport. aliment.)..... r = 0,40 FO (Sindromi Fobiche)..... r = 0,32 PD (D.P. Dipendente)..... r = 0,31 PI (D.P. Istrionico)..... r = 0,41 POC (D.P. Ossessivo/Anancastico)..... r = 0,19

I coefficienti di correlazione tra la scala dell'Alessitimia da noi proposta e le scale del D3 sono tutti statisticamente significativi al livello $p \leq 0,01$.

Se i coefficienti sono raggruppati in fasce d'intensità (cfr. tabella 3), evidenziano che le correlazioni più elevate ($r \geq 0,65$) riguardano le scale più caratterizzate da sentimenti ansiosi e depressivi, mentre i coefficienti di correlazione meno elevati ($r \leq 0,41$) riguardano prevalentemente scale caratterizzate da espressioni somatiche o non verbali dell'ansia. In particolare si noti la differenza tra Sindrome ossessivo-compulsiva e Disturbo di personalità ossessivo-anancastico: la correlazione con la «sindrome», che il DSM IV classifica nell'Asse I tra i «disturbi ansiosi», è quantificata da $r = 0,55$, mentre la correlazione con la scala che misura il Disturbo di personalità ossessivo-anancastico (Asse II) è la più debole fra quelle osservate: $r = 0,19$.

I nostri dati sono congruenti con le correlazioni elevate tra alessitimia e diversi disturbi di personalità ampiamente documentate in letteratura. Horney (1952) e Kelman (1952) avevano notato, per esempio, delle caratteristiche simili a quelle descritte nei soggetti alessitimici in pazienti con disturbi alimentari, in soggetti che facevano abuso di alcol e in pazienti con comportamenti compulsivi; Krystal (1968) e Krystal e Raskin (1970) in pazienti tossicodipendenti e con severi stati post-traumatici; la Bruch (1973) in soggetti con disordini alimentari. Jimerson et alii (1994) avevano notato come le donne con bulimia nervosa mostrassero punteggi significativamente più alti del gruppo di controllo nel TAS, nell'SSPS e nel BIQ.

Haviland et alii (1988), avevano osservato una correlazione positiva tra Alessitimia (misurata attraverso l'SSPS) e Depressione (misurata attraverso il BDI) e aveva interpretato questo dato ipotizzando che l'alessitimia potesse servire come una forma di operazione difensiva dagli affetti dolorosi. Stessi risultati sono stati evidenziati anche dalle ricerche di numerosi altri autori (Hendryx - Haviland - Shaw, 1991; Zeitlin et alii, 1993; Parker - Bagby - Taylor, 1991; Parker et alii, 1993).

Infine le correlazioni tra il TAS-20 e il NEO-PI (Wise - Mann - Shy, 1992; Bagby - Taylor - Parker, 1994a, 1994b; Taylor 1994), confermano la relazione tra Alessitimia e le sottoscale dell'Ansietà, della Depressione e, più in generale, con la scala del Nevroticismo.

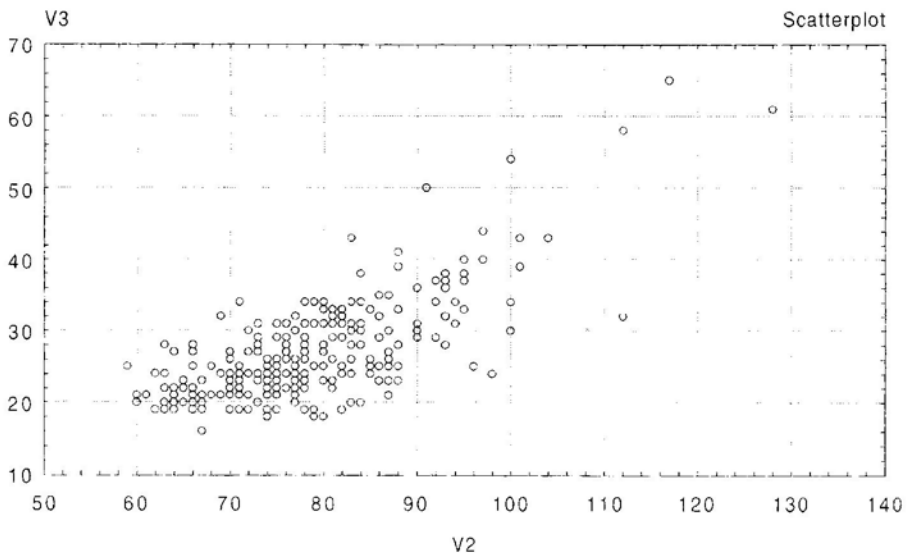
Le correlazioni elevate sembrano suggerire come il tema dell'espressione e regolazione delle emozioni sia un aspetto centrale per la salute mentale dell'individuo, senza che peraltro la metodologia correlazionale consenta di stabilire l'eventuale esistenza — e tanto meno la direzione — di un possibile nesso causale.

Per quanto riguarda la correlazione tra alessitimia, limitandoci agli studi, peraltro non numerosi, effettuati su campioni italiani, una ricerca eseguita da Bucca et alii (1993) su 400 soggetti volontari ha evidenziato delle correlazioni lineari positive e statisticamente significative tra i punteggi della TAS

e il livello di ansia valutato attraverso lo STAI-Y ($r = 0,424$, $p < 0,001$ per l'ansia di stato, e $r = 0,409$ per l'ansia di tratto). Gli autori evidenziano però un aspetto interessante: dividendo il campione in due sottogruppi (maschi e femmine), con più alti punteggi sullo STAI (punteggi superiori per la normativa italiana all'80° percentile), la correlazione TAS/STAI (STAI-1/TAS: $r = 0,07$, $p = n.s.$; STAI-2/TAS: $r = 0,13$, $p = n.s.$) non è più riscontrabile nel gruppo degli uomini mentre si conserva solamente per l'ansia di stato nel campione delle donne.

I dati suggeriscono, quindi, che in condizioni di ansia patologica, il rapporto monotono tra ansia di tratto e alessitimia viene perduto. Questa modalità peculiare di corrispondenza si osserva anche nei nostri dati (si osservi la figura 1) e sarà oggetto di approfondimento con un disegno di ricerca apposito. Una delle ipotesi da verificare è che i soggetti caratterizzati dai punteggi più elevati in Alessitimia in alcuni casi vivano l'ansia come sentimento conscio o semiconscio, e in altri la incanalino attraverso le vie somatiche, che non viene evidenziato dai test psicometrici normalmente utilizzati per la misurazione dell'ansia, incluso il D3. Questa ipotesi, congruente con la provata frequenza di elevati livelli di alessitimia fra i pazienti psicosomatici, dovrebbe però essere corredata da altre ipotesi che consentano di individuare se e quali caratteristiche personali (incluse quelle neuropsicologiche) differenzino tra loro i soggetti con elevata alessitimia che scaricano l'ansia con modalità diverse.

FIGURA 1 - Corrispondenza tra punteggi in Ansia Generalizzata e in Alessitimia



La ricerca ha evidenziato differenze statisticamente significative per quanto riguarda il sesso (variabile indipendente) sui punteggi della nostra scala (cfr. tabella 2). Anzitutto, è significativamente diversa ($p = 0,01$, test a due code) la differenza tra varianze ($F = 1,90$), anche a causa della presenza di soggetti con punteggi molto elevati nel subcampione femminile. La differenza fra medie aritmetiche, calcolata tenendo conto della differenza tra varianze, è anch'essa altamente significativa: $z = 6,58$ ($p \leq 0,00001$, test a una coda). Questi risultati sembrano confermare quanto evidenziato da alcune ricerche svolte su campioni italiani (Pasini et alii, 1992; Bucca et alii, 1993). Le donne, nella nostra ricerca, mostrano anche livelli considerevolmente più alti di ansia e ciò non sorprende viste le forti correlazioni evidenziate tra la scala dell'ansia e quella dell'alessitimia.

La struttura fattoriale della scala è stata esplorata mediante l'analisi delle componenti principali, applicando la rotazione Varimax. Nella soluzione presentata nella tabella 4 sono stati presi in considerazione solo i primi tre fattori (che spiegano il 32% della varianza totale), in accordo con numerosi altri studi presenti in letteratura. Tutti i fattori considerati hanno Autovalori superiori all'unità. I fattori estratti spiegano rispettivamente il 16%, 10% e 6% della varianza totale.

I dati riportati nella tabella 4 evidenziano una struttura fattoriale congruente con il costrutto alessitimico da noi proposto. I quesiti scelti per l'area riferita alla «difficoltà nell'identificazione dei sentimenti e nella distinzione tra sentimenti e sensazioni corporee dovute all'attivazione emozionale» (F1) hanno infatti delle saturazioni elevate e positive ($49 \leq r \leq 77$) nel primo fattore. La maggioranza degli items appartenenti all'area «difficoltà nel descrivere i sentimenti alle altre persone» (F2) hanno saturazioni alte nel secondo fattore, mentre quelli riferiti all'area «stile cognitivo orientato esternamente» (F3) hanno correlazioni elevate nel terzo fattore. Di particolare interesse sono gli items attinenti alla «capacità immaginativa» (F3E), che non correlano con il terzo fattore ma hanno saturazioni elevate nel primo. Taylor, Bagby, Parker, (1997) avevano ipotizzato una quarta area (capacità immaginativa) oltre alle tre da noi prese in considerazione, ma avevano poi deciso di ometterla a causa delle forti correlazioni che aveva con il primo fattore. Decisioni sull'eventuale esclusione di questo indicatore dalla scala andrebbero prese in base a verifiche dell'utilità clinica o educativa dell'indicatore stesso: se l'indicatore si rivelasse utile ai fini della diagnosi o dell'intervento gli items attinenti andrebbero preservati e incrementati, fino a ottenere un quarto fattore; se invece risultassero inutili, sarebbe più opportuno eliminarli, come suggerisce Taylor.

Abbiamo, infine, verificato l'attendibilità della scala calcolando l'indice di omogeneità degli items mediante l' α di Cronbach. I risultati ottenuti ($\alpha = 0,65$) sono indicativi di un'omogeneità relativamente bassa; un dato, questo,

TABELLA 4 - Analisi delle componenti principali della scala D3-A

Variabili	Fattore 1	Fattore 2	Fattore 3
Var.1 (F1A)	.63	-.12	-.12
Var.2 (F1A)	.77	-.02	-.10
Var.3 (F1A)	.64	.01	-.02
Var.4 (F1A)	.76	-.04	-.15
Var.5 (F1B)	.53	-.06	-.15
Var.6 (F1C)	.49	-.05	-.05
Var.7 (F1C)	.54	-.03	.00
Var.8 (F1C)	.56	-.07	.20
Var.9 (F2A)	.17	-.31	-.18
Var.10 (F2A)	.48	-.19	-.21
Var.11 (F2A)	.49	-.33	.04
Var.12 (F2B)	.35	-.50	-.13
Var.13 (F2B)	.23	.22	-.49
Var.14 (F2B)	.23	.48	-.01
Var.15 (F2B)	.37	.41	.12
Var.16 (F2C)	.14	-.43	.05
Var.17 (F2C)	-.01	-.46	-.00
Var.18 (F2C)	-.01	.51	-.26
Var.19 (F2C)	.11	.66	-.03
Var.20 (F2C)	-.00	-.52	.01
Var.21 (F2C)	.58	.20	.06
Var.22 (F2D)	.20	.47	.13
Var.23 (F2D)	-.10	.53	-.27
Var.24 (F2D)	-.20	.50	-.16
Var.25 (F3A)	.10	-.31	-.48
Var.26 (F3A)	.19	-.39	-.31
Var.27 (F3B)	-.54	-.02	.12
Var.28 (F3C)	.22	-.13	-.30
Var.29 (F3D)	-.02	.08	-.62
Var.30 (F3D)	-.39	-.15	.10
Var.31 (F3D)	.08	.13	-.70
Var.32 (F3D)	-.04	.17	-.18
Var.33 (F3D)	-.03	-.03	.56
Var.34 (F3E)	.52	.01	-.23
Var.35 (F3E)	.42	-.02	.19

congruente con la struttura non monofattoriale della scala alessitimica. In una successiva ricerca ci proponiamo di misurare l'attendibilità della scala al retest, che darebbe un'informazione più appropriata alle caratteristiche strutturali della scala e più utile per gli scopi applicativi.

9. Considerazioni conclusive

Come si è detto all'inizio, con questo studio desideriamo proporre per applicazioni anche ai soggetti normali — in particolare con riferimento a problematiche educative — un costrutto ideato inizialmente per spiegare problemi di disagio psichico.

Come in tutti gli studi sui costrutti il primo passo verso le applicazioni pratiche e la verifica della validità è costituito dalla costruzione e validazione di uno strumento di misura. Abbiamo preferito elaborare una «scala» all'interno di un questionario più ampio in modo da poter contestualizzare la variabile studiata in un insieme significativo.

I risultati di questo primo studio evidenziano anzitutto che soggetti «normali» in età adolescenziale (allievi degli ultimi due anni della scuola secondaria superiore) si differenziano per livello di alessitimia con una variabilità media tale da consentire di utilizzare la scala da noi proposta anche per finalità applicative. All'interno del nostro campione i valori medi dei punteggi ottenuti dalle ragazze sono significativamente più elevati di quelli ottenuti dai ragazzi: questo indica l'opportunità, per studi successivi, di focalizzare in modo appropriato le problematiche relative ai due sessi.

È stata anche evidenziata una correlazione elevata fra alessitimia e punteggi in varie scale attinenti al disagio psichico. Ci sono indizi che la correlazione con alcune di queste scale (in particolar modo con la misura di Ansia generalizzata) sia non lineare. Questo può comportare la necessità di impostare in modo differenziato gli studi sui «normali» rispetto agli studi sulle patologie e sarà oggetto di approfondimento mediante disegni di ricerca che consentano un confronto analitico fra soggetti «normali» e «patologici».

La struttura fattoriale della scala da noi proposta è risultata congruente con la struttura di contenuto ipotizzata e con i risultati ottenuti da altri studiosi.

Nell'insieme, ci sentiamo incoraggiate a proseguire gli studi nella direzione intrapresa, pur rendendoci conto della complessità del lavoro ancora da svolgere.

BIBLIOGRAFIA

- AHRENS S. - G. DEFFNER (1986), *Empirical study of alexithymia: methodology and results*, «American Journal of Psychotherapy», 40, pp. 430-47.
- APPEL R. J. - P. E. SIENIOS (1979), *Alexithymia: concept and measurement*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 32, pp. 180-190.
- BAGBY R. M. - J. D. A. PARKER - G. J. TAYLOR (1994a), *The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure*, «Journal of Psychosomatic Research», 38, pp. 23-32.
- BAGBY R. M. - G. J. TAYLOR - J. D. A. PARKER (1994b), *The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity*, «Journal of Psychosomatic Research», 38, pp. 33-40.
- BRUCH H. (1973), *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York, Basic Books.
- BUCCA M. - G. BERRUTTI - M. DE MARTINI et alii (1993), *Una versione italiana della Toronto Alexithymia Scale (TAS)*, «Bollettino di Psicologia Applicata», 207, pp. 47-54.
- BUCHANAN D. C. - G. J. WATERHOUSE - S. C. WEST (1980), *A proposed neurophysiological basis of alexithymia*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 34, pp. 248-255.
- CACIOPPO J. T. - R. F. PETTY - C. F. KAO (1984), *The efficient assessment of need for cognition*, «Journal of Personality Assessment», 48, pp. 306-307.
- CANNON W. B. (1929), *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*, (II ed.) New York, Appleton.
- CARVER C. S. (1989), *How should multifaceted personality constructs be tested? Issues illustrated by self-monitoring, attributional style, and hardiness*, «Journal of Personality and Social Psychology», 56, pp. 577-585.
- DEWARAJA R. - Y. SASAKI (1990), *A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 54, pp. 201-207.
- EMDE R. N. (1988), *Development terminable and interminable. I. Innate and motivational factors from infancy*, «International Journal of Psychoanalysis», 69, pp. 23-42.
- FREYBERGER H. (1977), *Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 28, pp. 337-342.
- FRICCHIONE G. - E. HOWANTIZ (1985), *Aprosodia and alexithymia — a case report*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 43, pp. 156-160.
- FUKUNISHI I. - R. H. RAHE (1995), *Alexithymia and coping with stress in healthy persons: alexithymia as a personality trait is associated with low social support and poor responses to stress*, «Psychological Reports», 76, pp. 1299-1304.
- FUKUNISHI I. (1992), *Psychosomatic problems surrounding kidney transplantation*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 57, pp. 42-49.
- GADDINI R. (1975), *The concept of transitional object*, «J. Amer. Acad. Child Psychiatr», 14, pp. 731-736.
- GARNER D. M. - M. P. OLMSTED - J. POLIVY (1983), *Development of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia*, «International Journal of Eating Disorders», 2, pp. 15-34.

- HAVILAND M. G. - D. G. SHAW - M. A. CUMMINGS - J. P. MACMURRAY (1988), *Alexithymia: Subscales and relationship to depression*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 50, pp. 164-170.
- HENDRYX M. S. - M. G. HAVILAND - D. G. SHAW (1991), *Dimensions of alexithymia and their relationships to anxiety and depression*, «Journal of Personality Assessment», 56, pp. 227-237.
- HOGAN R. - R. A. NICHOLSON (1988), *The meaning of personality test scores*, «American Psychologist», 43, pp. 621-626.
- HOPPE K. D. - J. E. BOGEN (1977), *Alexithymia in twelve commissurotomy patients*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 28, pp. 148-155.
- HOPPE K. D. (1977), *Split brains and psychoanalysis*, «Psychoanalytic Quarterly», 46, pp. 220-244.
- HORNEY K. (1952), *The paucity of inner experiences*, «American Journal of Psychoanalysis», 12, pp. 3-9.
- JIMERSON D. C. - B. E. WOLFE - D. L. FRANKO - N. A. COVINO - P. E. SIENOS (1994), *Alexithymia ratings in bulimia nervosa: clinical correlates*, «Psychosomatic Medicine», 56, pp. 90-93.
- KELMAN N. (1952), *Clinical aspects of externalized living*, «American Journal of Psychoanalysis», 12, pp. 15-23.
- KLEIGER J. H. - R. A. KINSMAN (1980), *The development of an MMPI alexithymia scale*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 34, pp. 17-24.
- KLEIN M. (1926), *I principi psicologici dell'analisi infantile* in Id., *Scritti 1921-1958*, Torino, Boringhieri, 1978.
- KOHUT H. (1976), *Narcisismo e analisi del Sé*, Torino, Bollati Boringhieri.
- KOHUT H. (1977), *The restoration of the self*, New York, International University Press, tr. it. (1980) *La guarigione del Sé*, Torino, Bollati Boringhieri.
- KRYSTAL H. (1968), *Massive Psychic trauma*, New York, International Universities Press.
- KRYSTAL H. (1979), *Alexithymia and psychotherapy*, «American Journal of Psychotherapy», 33, pp. 17-31.
- KRYSTAL H. (1988), *Integration and self-healing: affect, trauma, alexithymia*, Hillsdale, NJ, Analytic Press.
- KRYSTAL J. H. - E. L. GILLER - D. V. CICCHETTI (1986), *Assessment of alexithymia in post-traumatic stress disorder and somatic illness: introduction of a reliable measure*, «Psychosomatic Medicine», 48, pp. 84-94.
- KRYSTAL H. - H. RASKIN (1970), *Drug Dependence*, Detroit, Wayne State University Press.
- LANE R. - L. SECHREST - R. REIDEL - V. BROWN - A. KASZNIAK - G. SCHWARTZ (1995), *Alexithymia and nonverbal emotion processing deficits*, (Abstract) «Psychosomatic Medicine», 57, p. 84.
- LICHTENBERG J. D. (1983), *La psicoanalisi e l'osservazione del bambino*, Roma, Astrolabio, 1988.
- MACLEAN P. D. (1949), *Psychosomatic disease and the «visceral brain»*, «Psychosomatic Medicine», 11, p. 338.

- MANN L. S. - T. N. WISE - A. TRINIDAD - R. KOHANSKI (1994), *Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects* «Psychological Reports», 74, pp. 563-567.
- MARTY P. - M. DE M'UZAN (1963), *La «pensée opératoire»*, «Revue Française de Psychanalyse», 27 (suppl.), pp. 1345-1356.
- MCDUGALL J. (1980), *A child is being eaten*, «Contemporary Psychoanalysis», 16, pp. 417-459.
- MCDUGALL J. (1982), *Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 38, pp. 81-90.
- MCDUGALL J. (1995), *Teatri del corpo*. Milano, Raffaello Cortina Editore.
- NEMIAH J. C. (1975), *Denial revisited: Reflections on psychosomatic theory*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 26, pp. 140-147.
- NEMIAH J. C. - P. E. SIENIOS (1970), *Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders*, in O. W. HILL (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine*, vol. 2, pp. 26-34, London, Butterworths.
- NEMIAH J. C. - H. FREYBERGER - P. E. SIENIOS (1976), *Alexithymia: a view of the psychosomatic process*, in O. W. HILL (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine*, vol. 3, pp. 430-439, London, Butterworths.
- OSOFSKY J. D. (1992), *Affective development and early relationships: clinical implications*, in J. W. BARRON - M. N. EAGLE - D. L. WOLITZKY (Eds.), *Interface of psychoanalysis and psychology*, pp. 233-244, Washington, DC, American Psychological Association.
- PAPEZ J. W. (1937), *A proposed mechanism of emotion*, «Archives of Neurology and Psychiatry», 38, pp. 725-743.
- PARKER J. D. A. - R. M. BAGBY - G. J. TAYLOR - N. S. ENDLER - P. SCHMITZ (1993), *Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale* «European Journal of Personality», 7, pp. 221-232.
- PARKER J. D. A. - R. M. BAGBY - G. J. TAYLOR (1991), *Alexithymia and Depression: Distinct or Overlapping Constructs?*, «Comprehensive Psychiatry», 32, pp. 387-394.
- PARKER J. D. A. - G. J. TAYLOR - R. M. BAGBY (1993), *Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion* «Psychotherapy and Psychosomatics», 59, pp. 197-202.
- PASINI A. - R. DELLE CHIME - S. SERIPA - N. CIANI N. (1992), *Alexithymia as related to sex, age, and educational level: results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects*, «Comprehensive Psychiatry», 33, pp. 42-46.
- PLUTCHIK R. (1996), *Psicologia e biologia delle emozioni*. Torino, Bollati Boringhieri.
- RUESCH J. (1948), *The infantile personality*, «Psychosomatic Medicine», 10, pp. 134-144.
- SALMINEN J. K. - S. SAARIJARVI - E. AARELA - T. TAMMINEN (1994), *Alexithymia-State or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients*, «Journal of Psychosomatic Research», 38, pp. 681-685.
- SANDER L. W. (1975), *Infant and caretaking environment. Explorations in Child Psychiatry*. New York, Plenum.
- SIENIOS P. E. (1973), *The prevalence of «alexithymic» characteristics in psychosomatic patients*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 22, pp. 255-262.
- SIENIOS P. E. (1988), *Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect and creativity*, «Psychiatric Clinics of North America», 11, pp. 287-292.

- SIFNEOS P. E. (1994), *Affect deficit and alexithymia*, «New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry», 10, pp. 193-195.
- SIFNEOS P. E. - R. APFEL-SAVITZ - F. H. FRANKEL (1977), *The phenomenon of 'alexithymia': observations in neurotic and psychosomatic patients*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 28, pp. 47-57.
- SINGER J. L. (1979), *Affect and imagination in play and fantasy*, in C. E. IZARD (Ed.), *Emotions in personality and psychopathology*, pp. 13-34. New York, Plenum Press.
- STERN D. N. (1984), *Affect attunement*, in J. D. CALL - E. GALENSON - R. L. TYSON (Edd.), *Frontiers in infant psychiatry*, vol. 2, pp. 3-14. New York, Basic Books.
- STERN D. N. (1985), *The interpersonal world of the infant*. New York, Basic Books.
- TAYLOR G. J. (1994), *The alexithymia construct: conceptualization, validation, and relationship with basic dimensions of personality*, «New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry», 10, pp. 61-74.
- TAYLOR G. J. - R. M. BAGBY - J. D. A. PARKER (1991), *The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine*, «Psychosomatics», 32, pp. 153-164.
- TAYLOR G. J. - R. M. BAGBY - J. D. A. PARKER (1997), *Disorders of affect regulation*. Cambridge, Cambridge University Press.
- TAYLOR G. J. - R. M. BAGBY - D. P. RYAN - J. D. A. PARKER (1990), *Validation of the alexithymia construct: a measurement-based approach*, «Canadian Journal of Psychiatry», 35, pp. 290-297.
- TAYLOR G. J. - D. RYAN - R. M. BAGBY (1985), *Toward the development of a new self-report alexithymia scale*, «Psychotherapy and Psychosomatics», 44, pp. 191-199.
- TENHOUTEN W. D. - K. D. HOPPE - J. E. BOGEN - D. O. WALTER (1986), *Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects*, «American Journal of Psychiatry», 143, pp. 312-316.
- TUSTIN F. (1981), *Autistic states in children*, London, Routledge & Kegan Paul.
- TUSTIN F. (1988), *Psychotherapy with children who cannot play*, «International Review of Psychoanalysis», 15, pp. 93-106.
- VOELLER K. S. (1986), *Right-hemisphere deficit syndrome in children*, «American Journal of Psychiatry», 143, pp. 1004-1009.
- WEINTRAUB S. - M. M. MESULAM (1983), *Developmental learning disabilities of the right hemisphere*, «Archives of Neurology», 40, pp. 463-468.
- WINNICOTT D. W. (1948), *Pediatria e psichiatria: Dalla pediatria alla psicoanalisi* (1975), Firenze, Martinelli.
- WINNICOTT D. W. (1953), *Transitional objects and transitional phenomena*, «International Journal of Psychoanalysis», 34, pp. 89-97.
- WISE T. N. - L. S. MANN - L. SHAY L. (1992), *Alexithymia and the five-factor model of personality*, «Comprehensive Psychiatry», 33, pp. 147-151.
- ZEITLIN S. B. - R. D. LANE - D. S. O'LEARY - M. J. SCHRIFT (1989), *Interhemispheric transfer deficit and alexithymia*, «American Journal of Psychiatry», 146, pp. 1434-1439.