

Università G. d'Annunzio, Chieti
Corso di Laurea in Scienze e Tecniche Psicologiche
Insegnamento di Psicobiologia II

Turbe dell'umore

Fonte principale: Kandel et al. "Principi di Neuroscienze", CEA

Sebastiani Valentina
Anno Accademico 2017/2018

Il materiale contenuto in questo file pdf è messo a disposizione esclusivamente a fini didattici

Umore, depressione e disturbi bipolari

- L'umore è caratterizzato da stati emotivi prolungati.
- Umore: tono affettivo di base che caratterizza ogni nostra rappresentazione mentale. Le rappresentazioni (cognizioni) influenzano l'umore e viceversa.
- Regolazione / disregolazione stato dell'umore (patologia)
- Depressione e mania presentano stati emotivi prevalenti legati a tristezza ed euforia.
- La depressione e la mania coinvolgono i piani affettivo/emotivo, cognitivo, somatico e psicomotorio.

Dal DSM-IV al DSM-5

•Nel DSM – 5 abolita la categoria dei Disturbi dell'Umore sostituita da due categorie distinte:

- ✓ Disturbi Bipolari
- ✓ Disturbi Depressivi

Disturbi Bipolari

- Disturbo Bipolare tipo 1
- Disturbo Bipolare tipo 2
- Disturbo Ciclotimico
- Disturbo Bipolare indotto da sostanze/farmaci
- Disturbo Bipolare dovuto ad altra condizione medica
- Disturbo Bipolare con altra specificazione
- Disturbo bipolare senza specificazione

Disturbi Depressivi

- Disturbo di disregolazione dell'umore dirompente
- Disturbo Depressivo Maggiore
- Disturbo Depressivo Persistente
- Disturbo Disforico Premestruale
- Disturbo depressivo indotto da sostanze/farmaci
- Disturbo depressivo dovuto ad altra condizione medica
- Disturbo depressivo con altra specificazione
- Disturbo depressivo senza specificazione

CRITERI DIAGNOSTICI DSM-5

Disturbo Depressivo Maggiore (DDM)

- A. Cinque (o più) dei seguenti sintomi devono essere presenti, contemporaneamente, per un periodo di **due settimane** e rappresentare un cambiamento rispetto al precedente funzionamento. Uno dei sintomi deve essere umore depresso (1) o perdita di interesse e piacere (2)
1. Umore depresso per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno, basandosi sia su quanto riferisce il paziente (“mi sento triste, vuoto e senza speranza” sia dall’osservazione fatta da altri.
 2. Marcata diminuzione di interesse e piacere in tutte, o quasi, le attività per la maggior parte del giorno, ogni giorno (come riferito dal paziente o dalle osservazioni esterne)
 3. Significativa perdita di peso (più del 5% in un mese) o aumento o diminuzione dell’appetito quasi ogni giorno
 4. Insonnia o ipersonnia
 5. Agitazione o rallentamento psicomotorio quasi ogni giorno (osservabile da altri, non soltanto riferito alle sensazioni soggettive del paziente di passività)
 6. Faticabilità o mancanza di energia
 7. Sentimenti di autosvalutazione o di colpa (o delusione) eccessivi o inappropriati quasi ogni giorno (non semplicemente autoaccusa o sentimenti di colpa per essere ammalato)
 8. Ridotta capacità di pensare o di concentrarsi o indecisione, quasi ogni giorno (sia rilevato da quanto riporta il soggetto che dalle osservazioni di altri)

9. Ricorrenti pensieri di morte, non solo paura di morire, ricorrente ideazione suicidaria senza o con un piano specifico, o tentato suicidio

B. Tali sintomi devono causare un disagio significativo o compromissione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti di funzionamento.

C. L'episodio non è ascrivibile ad effetti fisiologici diretti di una sostanza o di una condizione medica generale.

Nota: i criteri da A a C caratterizzano un Episodio Depressivo Maggiore

Note: Responses to a significant loss (e.g., bereavement, financial ruin, losses from a natural disaster, a serious medical illness or disability) may include the feelings of intense sadness, rumination about the loss, insomnia, poor appetite, and weight loss noted in Criterion A, which may resemble a depressive episode. Although such symptoms may be understandable or considered appropriate to the loss, the presence of a major depressive episode in addition to the normal response to a significant loss should also be carefully considered. This decision inevitably requires the exercise of clinical judgment based on the individual's history and the cultural norms for the expression of distress in the context of loss.¹

D. The occurrence of the major depressive episode is not better explained by schizoaffective disorder, schizophrenia, schizophreniform disorder, delusional disorder, or other specified and unspecified schizophrenia spectrum and other psychotic disorders.

E. There has never been a manic episode or a hypomanic episode.

Note: This exclusion does not apply if all of the manic-like or hypomanic-like episodes are substance-induced or are attributable to the physiological effects of another medical condition.

Disturbo Bipolare

Circa il 25% pz affetti da depressione grave, vanno incontro, almeno una volta nella vita, ad un episodio maniacale. I pz che presentano almeno un episodio maniacale sono affetti da **disturbo bipolare**.

CRITERI DIAGNOSTICI DSM-5 Episodio maniacale

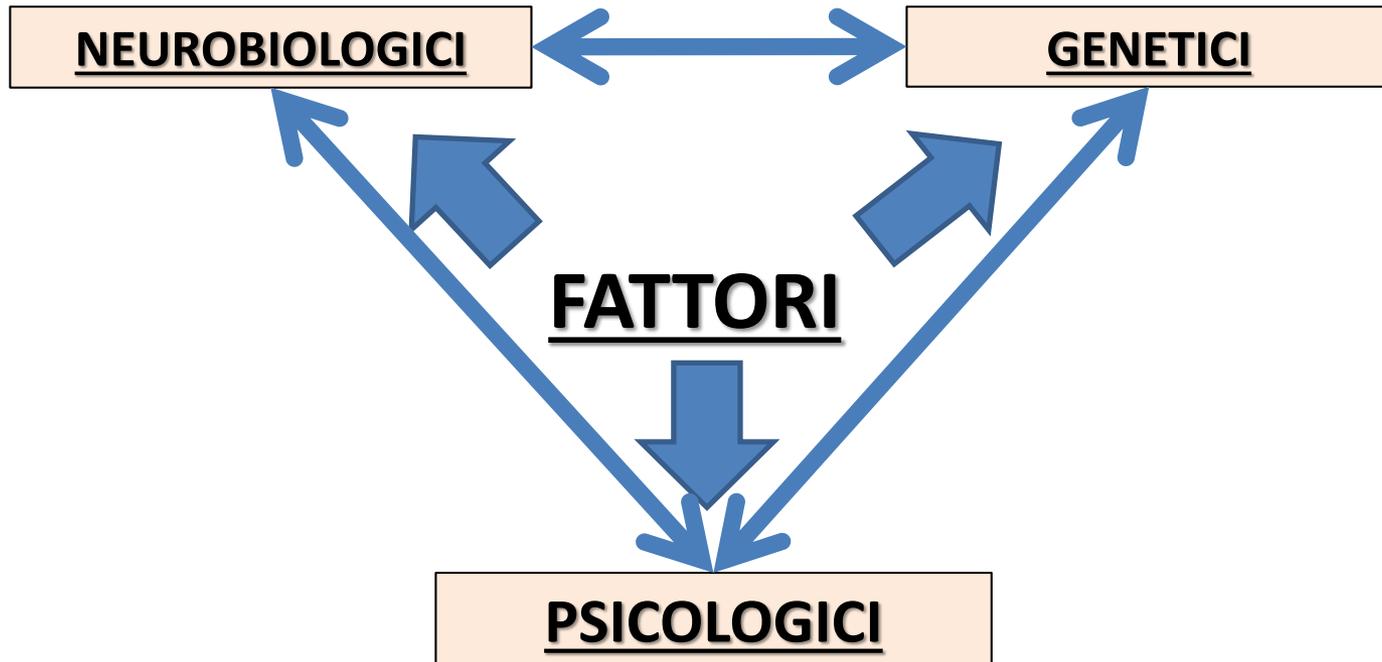
- A. Un periodo definito di umore anormalmente e persistentemente elevato, espansivo od irritabile, e anormale e persistente aumento di attività finalizzata o di energia, della durata di almeno una settimana per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno (o di qualsiasi durata se è necessaria l'ospedalizzazione).
- B. Durante il periodo di alterazione dell'umore e di aumento di energia e attività, tre (o più) dei seguenti sintomi (quattro se l'umore è solo irritabile) sono presenti in modo significativo e rappresentano un notevole cambiamento dal comportamento usuale.

- 1) autostima ipertrofica o grandiosità
- 2) diminuito bisogno di sonno (per es., si sente riposato dopo solo 3 ore di sonno)
- 3) maggiore loquacità del solito, oppure continua spinta a parlare
- 4) fuga delle idee o esperienza soggettiva che i pensieri si succedano rapidamente
- 5) distraibilità (cioè, l'attenzione è troppo facilmente deviata da stimoli esterni non importanti o non pertinenti)
- 6) aumento dell'attività finalizzata (sociale, lavorativa, scolastica o sessuale) oppure agitazione psicomotoria
- 7) eccessivo coinvolgimento in attività ludiche che hanno un alto potenziale di conseguenze dannose (per es., eccessi nel comprare, comportamento sessuale sconveniente, investimenti in affari avventati).

- C. Tali sintomi devono causare un disagio significativo o compromissione del funzionamento sociale, lavorativo o richiedere ospedalizzazione per prevenire danni a se o ad altri, o sono presenti caratteristiche psicotiche
- D. L'episodio non è ascrivibile ad effetti fisiologici diretti di una sostanza o di una condizione medica generale.

Nota: i criteri da A a D caratterizzano un Episodio Maniacale. E' sufficiente un solo episodio maniacale per porre diagnosi di Disturbo Bipolare di Tipo 1

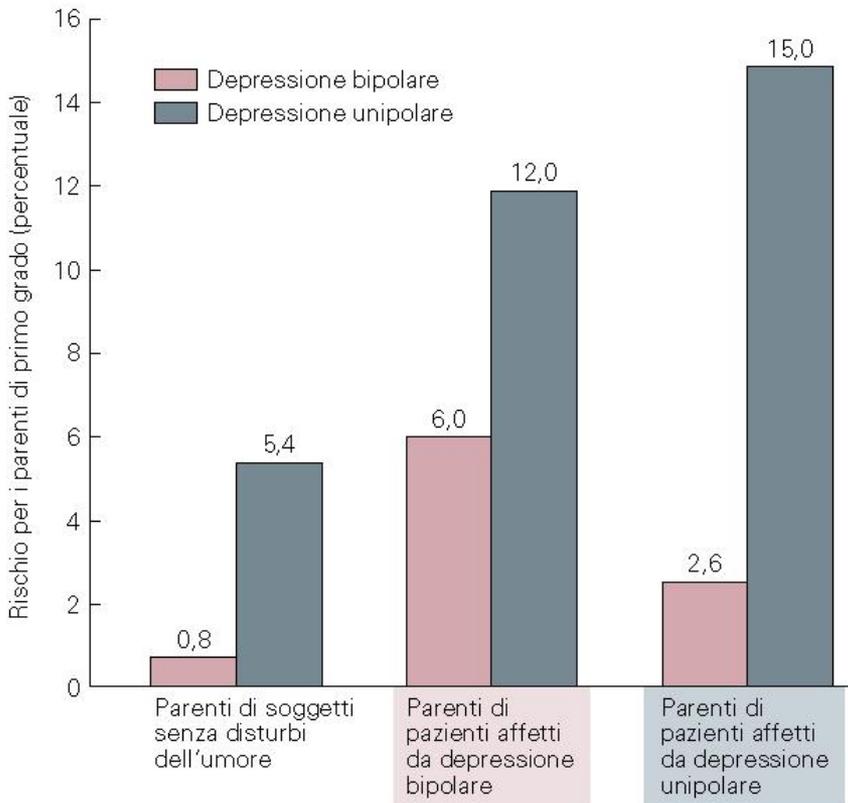
IPOTESI sulla PATOGENESI



Verranno presi in considerazione le ipotesi e i dati relativi a:

- a. Fattori genetici
- b. Fattori biochimici
- c. Basi neurofunzionali
- d. Ipotesi di natura neuroendocrina

a. Predisposizione genetica



✓ Frequenza maggiore nei pazienti di primo grado

✓ Frequenza concordanza gemelli monozigoti da 60 a 80%

✓ Studi su fattori ambientali in bambini adottati rivelano che, quando i genitori biologici hanno turbe dell'umore, vi è una probabilità di sviluppare il disturbo 8 volte di più.

✓ Come per la schizofrenia, è probabile che le forme principali di depressione siano **poligeniche**. Legate a diversi cromosomi.

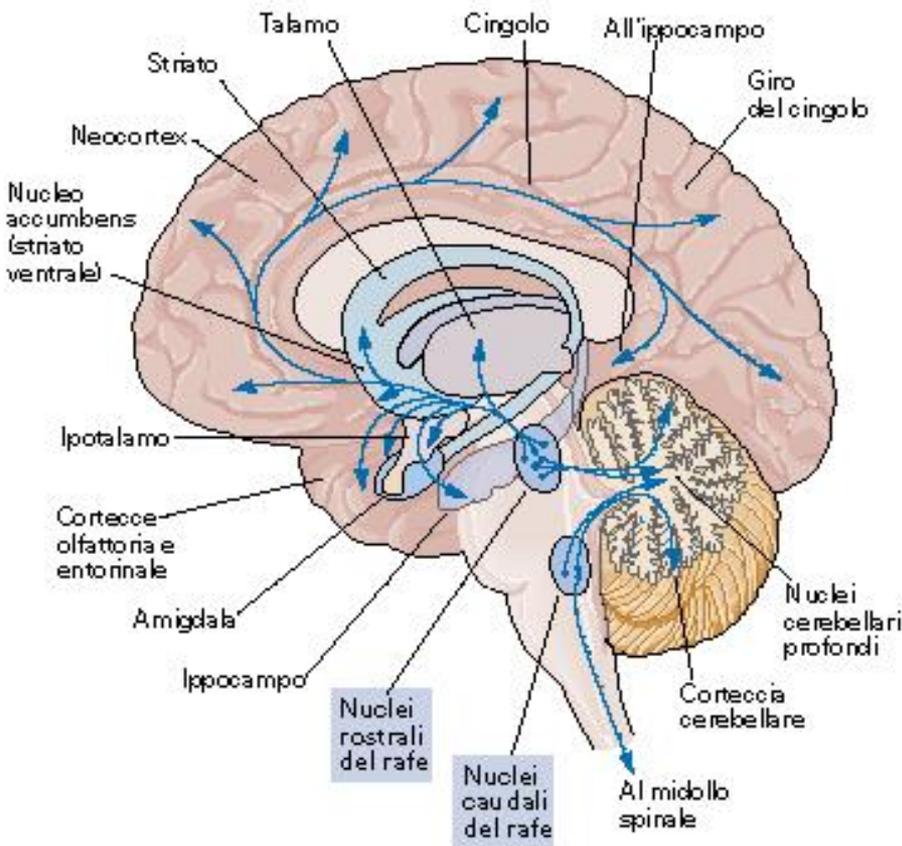
✓ Concordanza non al 100% nei gemelli monozigoti implica che ci siano altri fattori oltre a quelli genetici (dal 1940 ad oggi l'età di esordio da 35 anni a 28 anni)

b. Ipotesi biochimiche

I farmaci efficaci del trattamento delle forme depressive agiscono sui **sistemi serotoninergici e noradrenergici.**

Vie serotoninergiche

A. Vie nervose



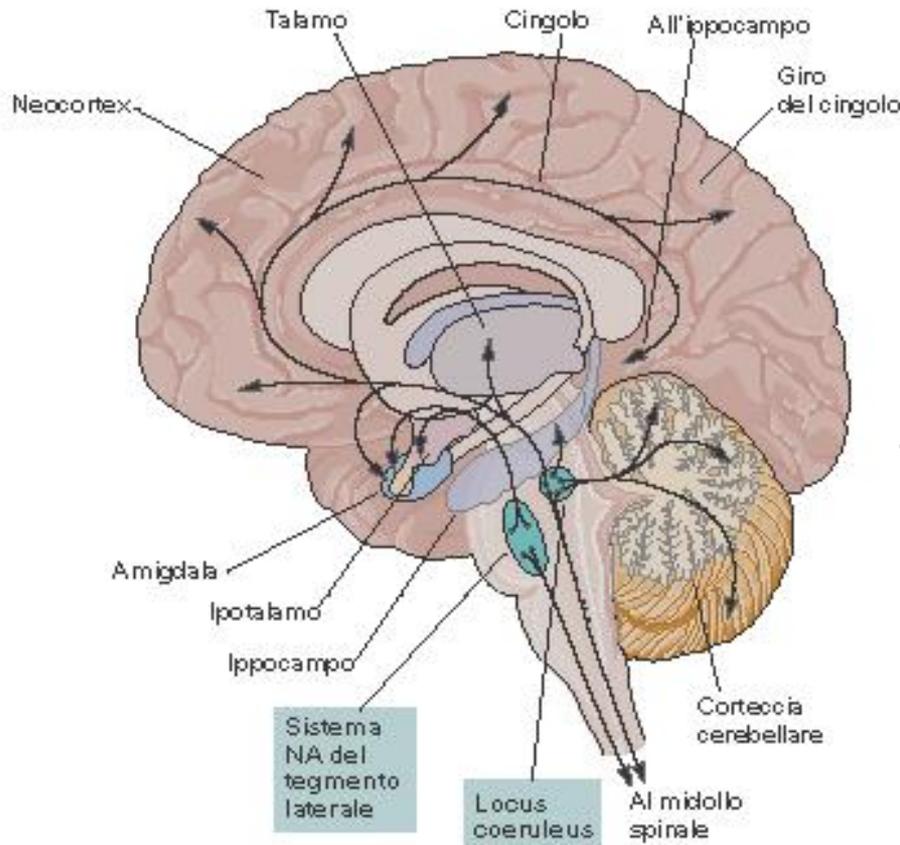
➤ Le vie **serotoninergiche** prendono origine **nei nuclei del rafe** del TdE

➤ Le cellule più dorsali o rostrali proiettano diffusamente al proencefalo contribuendo a regolare il ciclo sonno-veglia, assunzione di cibo, termoregolazione e comportamento sessuale

➤ Le cellule della parte caudale proiettano al midollo spinale contribuendo alla regolazione del tono muscolare e della percezione del dolore

Vie Noradrenergiche

A Vie nervose



➤ Le vie noradrenergiche prendono origine nel **locus coeruleus** e dal tegmento laterale del TdE

➤ I rami ascendenti salgono ad innervare l'ipotalamo e le altre regioni cerebrali influenzando lo stato di vigilanza e attenzione.

➤ I rami discendenti raggiungono il midollo spinale influenzando la percezione del dolore, sensoriale e il tono muscolare.

Ipotesi aminergica

- Le forme depressive dipendono da una **diminuita disponibilità di serotonina o di noradrenalina**. Mentre gli stati maniacali attribuiti all'iperattività dei sistemi noradrenergici.
- **Serotonina e noradrenalina** interagiscono con i recettori postsinaptici dopo essere stati rilasciati neurone presinaptico.
- Le molecole che sono nel citoplasma oltre a legarsi ai recettori sono esposte:
 - al meccanismo di riassunzione attiva da parte del neurone presinaptico (vengono di nuovo immagazzinate nelle vescicole)
 - o
 - catabolizzate (distrutte) da parte dell'enzima monoamino ossidasi (MAO).

Aumento disponibilità serotonina e noradrenalina

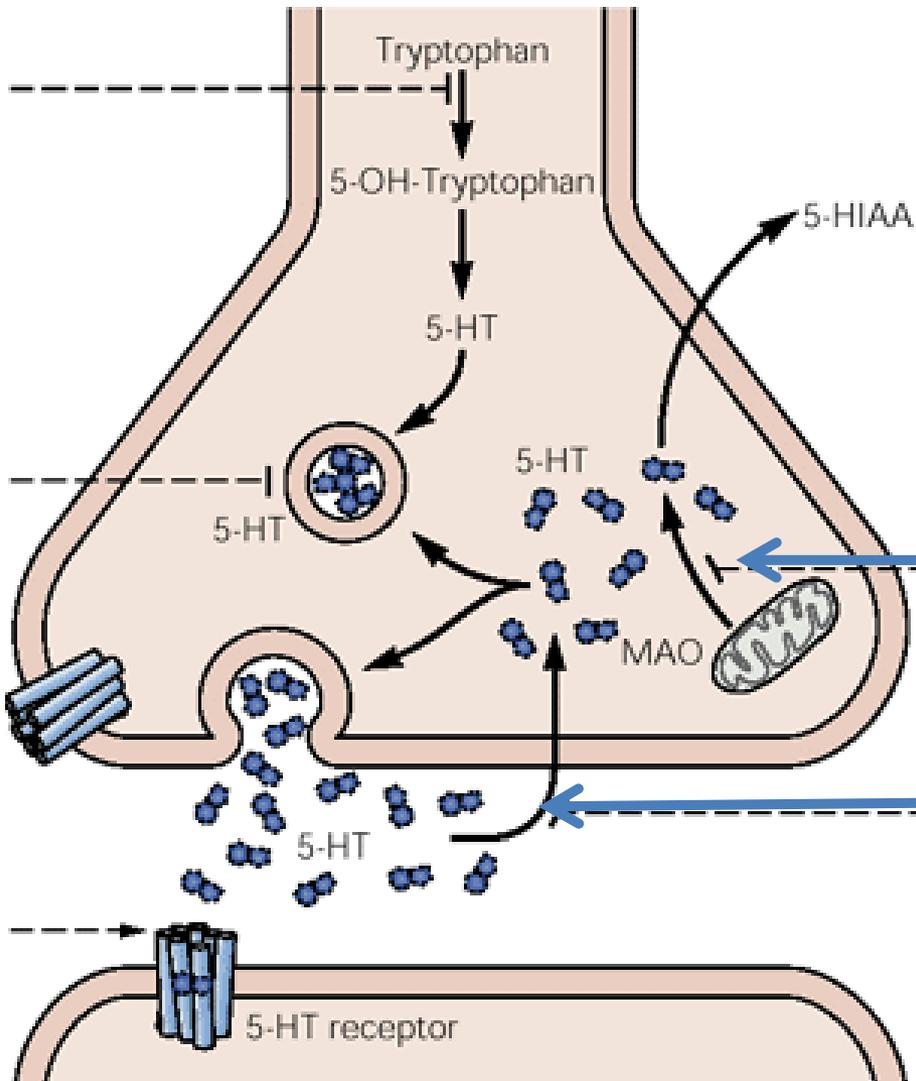
Inibitori delle monoamino-ossidasi (IMAO)

Riducono la degradazione da parte degli enzimi MAO

Antidepressivi triciclici e SSRI (inibitori specifici del reuptake della serotonina)

Bloccano riassunzione attiva dei neurotrasmettitori dalla cellula presinaptica, prolungando il tempo di persistenza nella fessura sinaptica e quindi la loro attività.

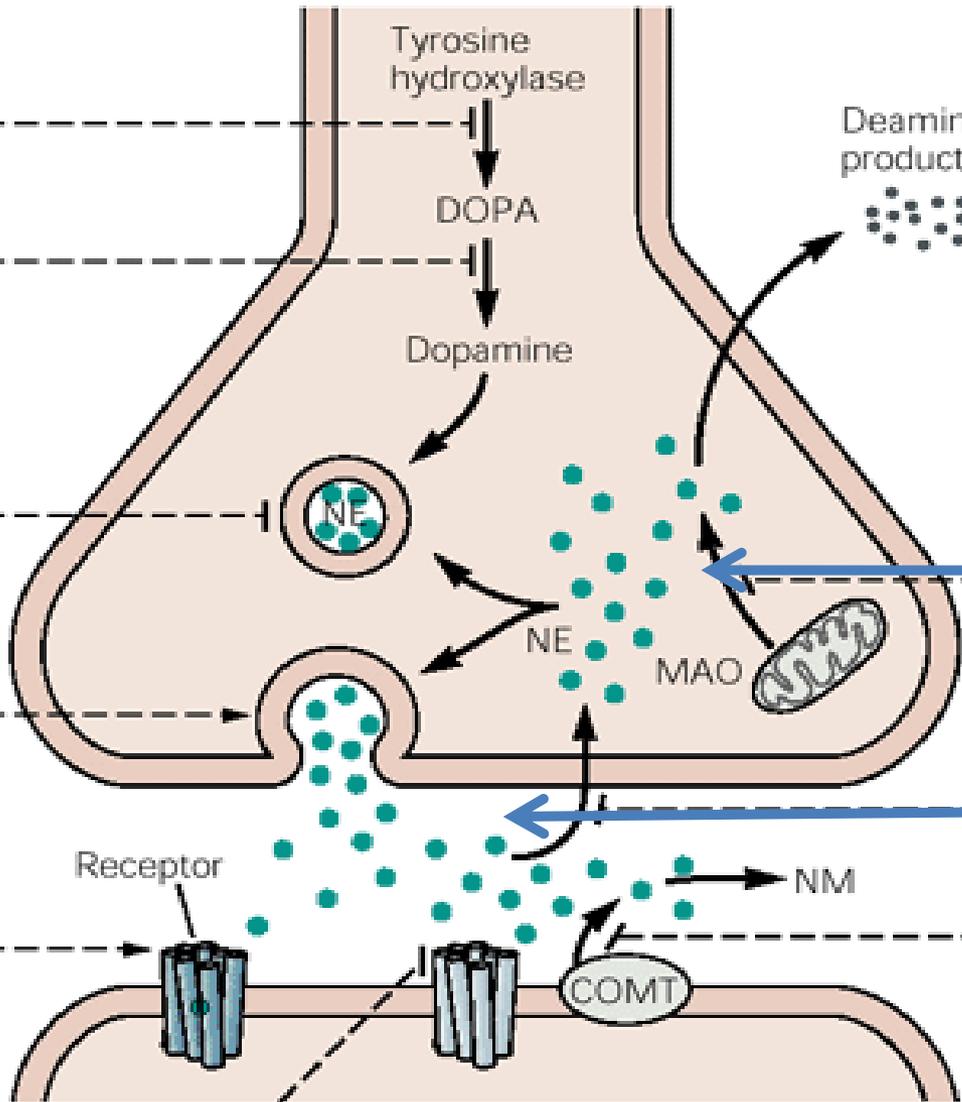
NEURONE SEROTONINERGICO



Farmaci IMAO.
Inibizione enzima MAO che
degrada serotonina.

Antidepressivi triciclici
e SSRI.
Inibizione riassunzione

NEURONE NORADRENERGICO



Farmaci IMAO.
Inibizione enzima MAO che
degrada noradrenalina.

Antidepressivi triciclici
Inibizione riassunzione

IMAO

- Inibitore delle monoamminossidasi (Parmodalin)
- Efficace nella depressione ma anche nell'ansia
- Controindicazioni: importanti restrizioni dietetiche di cibi che richiedono gli stessi enzimi per essere metabolizzati (ad es. Cibi che contengono tiramina)

Antidepressivi triciclici

- Triciclici (Clomipramina –Anafranil)
- Efficace nelle forme di depressione grave psicotica
- Controindicazioni: nei disturbi bipolari rischio di esordio episodio maniacale, effetti tossici sul cuore, sovradosaggio potenzialmente letale, aumento della pressione oculare, aumento del peso, stitichezza, peggioramento della funzione mnemonica.

SSRI

- Inibitori selettivi della ricaptazione di serotonina (Sertralina-Zoloft, Vortioxetina-Brintellix)
- Trattamento farmacologico elettivo per disturbi depressivi e disturbi d'ansia. Efficace anche nel DOC.
- Il blocco selettivo della ricaptazione della serotonina e non di altri neurotrasmettitori limita gli effetti collaterali.

L'ipotesi aminergica non spiega alcune importanti osservazioni cliniche

➤ Se il miglioramento clinico dipende dall'aumento della trasmissione serotoninergica o noradrenergica, perchè è così lento a comparire??? (circa 3 settimane prima di osservare miglioramenti).

1- La relazione tra amine biogene e depressione non è tra le più semplici. Sembra che esista più di un sistema di trasmissione la cui alterazione può condurre alla comparsa di sintomi depressivi. I vari sistemi neurotrasmettitoriali non funzionano indipendentemente ma interagiscono tra di loro regolando l'espressione genica e il processo più lento di sintesi di nuove proteine che rimodellano le connessioni sinaptiche.

2- I sintomi depressivi determinano atrofia ippocampale. I farmaci antidepressivi aumentano il ritmo della neurogenesi dell'ippocampo. La lentezza del processo di neurogenesi spiegherebbe il ritardo terapeutico.

c. Basi neurofunzionali

Diversi studi mettono in evidenza come le turbe dell'umore siano associate ad alterazioni della anatomia o della funzionalità di diverse regioni cerebrali implicate nelle forme di elaborazione o regolazione dell'emozione:

- **Amigdala**
- **Corteccia cingolata anteriore subcallosale o regione sottogenicolata della corteccia prefrontale**
- **Ippocampo**
- **Corteccia prefrontale ventrale mediale (vmPFC) e orbitofrontale**
- **Corteccia prefrontale dorso-laterale (dlPFC)**
- **Corteccia prefrontale ventro-laterale (vlPFC)**

c. Basi neurofunzionali

1. Amigdala

- ✓ Aumento flusso ematico del 50-75% e del metabolismo.

Gradiente del flusso ematico e del metabolismo cerebrale sono risultati correlati positivamente con la gravità della depressione, mentre durante il trattamento antidepressivo il metabolismo ritorna a livelli di normalità.

2. Ippocampo

- ✓ Riduzione bilaterale del volume ippocampale nei pazienti depressi (Maletic, 2007)

L'ippocampo presenta connessioni con le aree limbiche, ma anche con altre regioni cerebrali e neuroendocrine (proiezioni inibitorie all'asse ipotalamo-ipofisi-surrene)

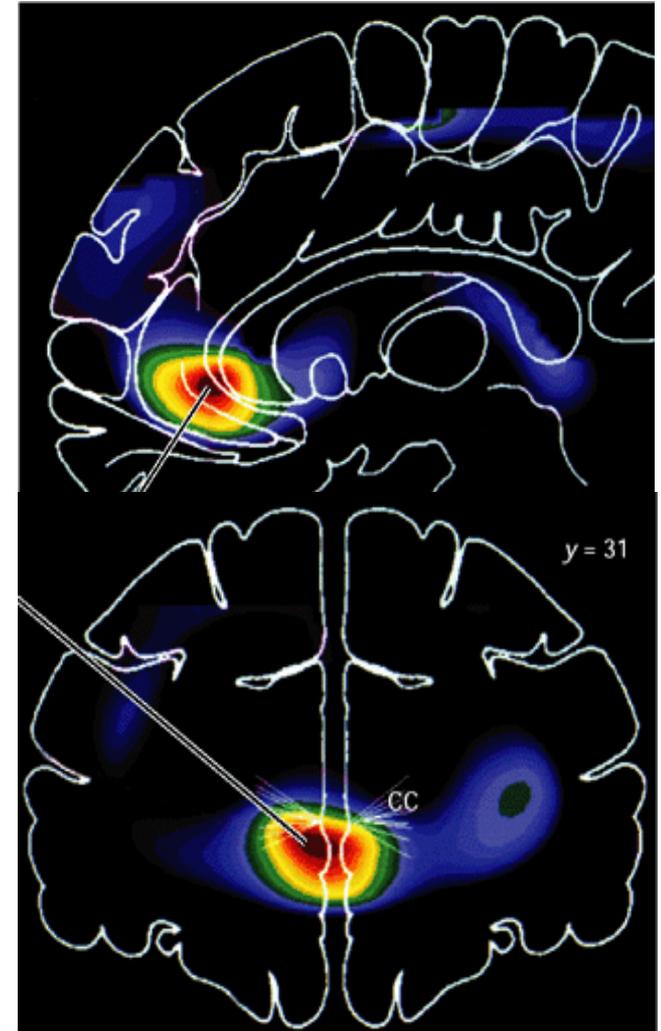
c. Basi neurofunzionali

3. Corteccia cingolata anteriore subcallosale o regione sottogenicolata della corteccia prefrontale

Studi di brain imaging evidenziano la presenza di una possibile anomalia anatomica-funzionale della **regione sottogenicolata della corteccia prefrontale in particolare della corteccia cingolata anteriore subcallosale o subgenuale:**

✓ Riduzione del volume (circa 45%) della sostanza grigia di questa regione

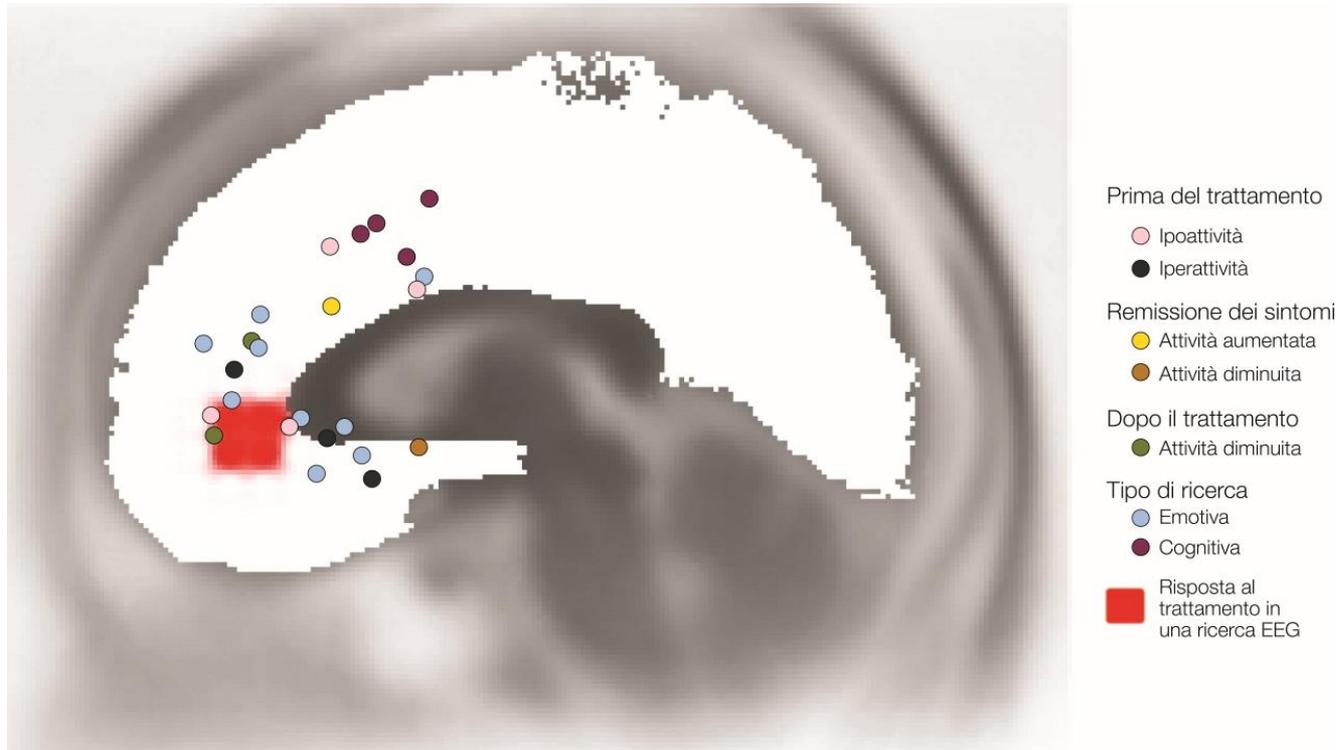
Esistono dati contrastanti in merito alla alterazione della attività della corteccia prefrontale sottogenicolata/corteccia cingolata anteriore subcallosale o subgenuale.



I dati contrastanti sono spiegati in parte dal tipo di tecnica di imaging utilizzata e dal tipo di analisi dei dati. Infatti alcuni risultati mostrano:

✓ una ridotta attivazione di questa regione durante le fasi depressive, mentre durante gli episodi maniacali aumentata attività (Drevets, 1997; Mayberg, 2000)

✓ Altri studi mostrano, invece, un aumento dell'attività di tale regione nei soggetti depressi rispetto ai controlli che è correlata positivamente con la gravità sintomatologica, inoltre, l'attività diminuisce in risposta al trattamento con farmaci antidepressivi (Drevets, 1999; 2002).



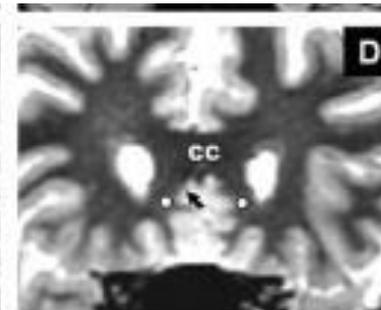
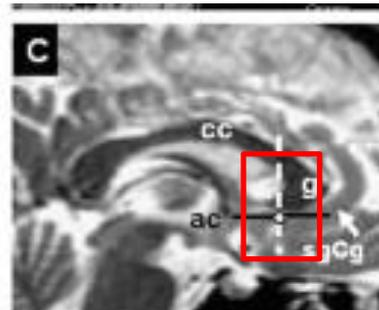
Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression

Neuron, Vol. 45, 651–660, March 3, 2005, Copyright ©2005 by Elsevier Inc.

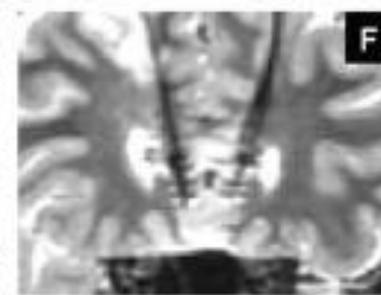
Helen S. Mayberg,^{1,2,*}

We tested the hypothesis that the use of chronic stimulation to modulate Cg25 gray matter and interconnected frontal and subcortical regions could reverse the pathological metabolic activity in these circuits and produce clinical benefits in patients with treatment-resistant depression (TRD). This study reports the use of high-frequency subgenual cingulate white matter (Cg25WM) DBS in six TRD patients.

Pre-op MRI
Target
Localization



Post-op MRI
Electrode
Location



La **corteccia cingolata anteriore** è coinvolta:

- nella valutazione e regolazione emotiva come l'estinzione e la regolazione di conflitti grazie a connessioni inibitorie con l'amigdala (in particolare la vACC).
- nel monitoraggio effetti del comportamento e cognizione al fine di apportare correzioni basate sulle variazioni delle contingenze (iperattività di questa area segnala costanti errori dati dalla discrepanza tra scopi e comportamento ????)

Inoltre, studi evidenziano come, nei pazienti depressi, la connettività tra amigdala e vACC sia bassa, impedendo a quest'ultima di svolgere il suo ruolo inibitorio.

- Coinvolta nel ***comportamento motivato*** grazie al circuito che la mette in connessione con i gangli della base (*circuito limbico*).



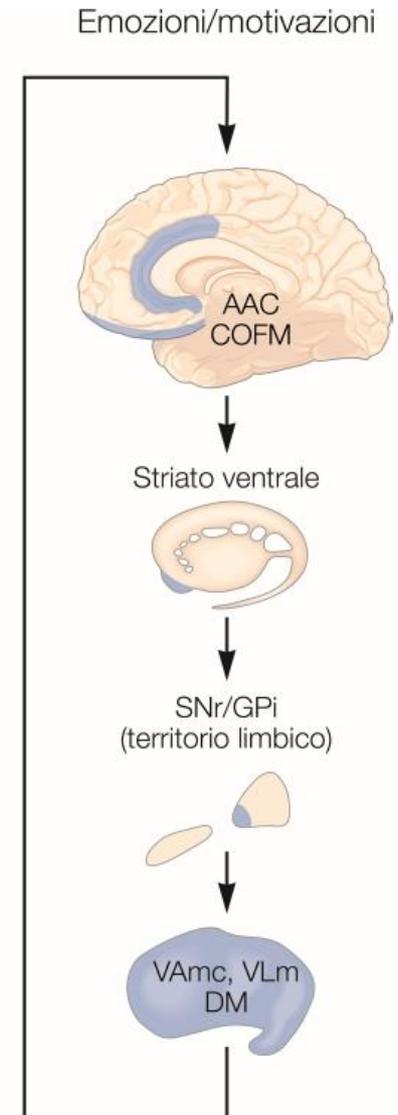
Rapporto tra motivazione e umore?

Rapporto tra motivazione e umore?

La depressione presenta dei sintomi che richiamano una *alterazione della motivazione*, come ad esempio riduzione dell'attività e appiattimento emotivo (apatia), perdita di interesse per gli eventi (anedonia), rallentamento psicomotorio. Nonostante ci siano dei sintomi comuni, il Disturbo dell'Umore non deve essere considerato primariamente un Disturbo della Motivazione (apatia, abulia, mutismo cinetico, anedonia).

Circuito della motivazione (considerato il circuito limbico dei nuclei della base)

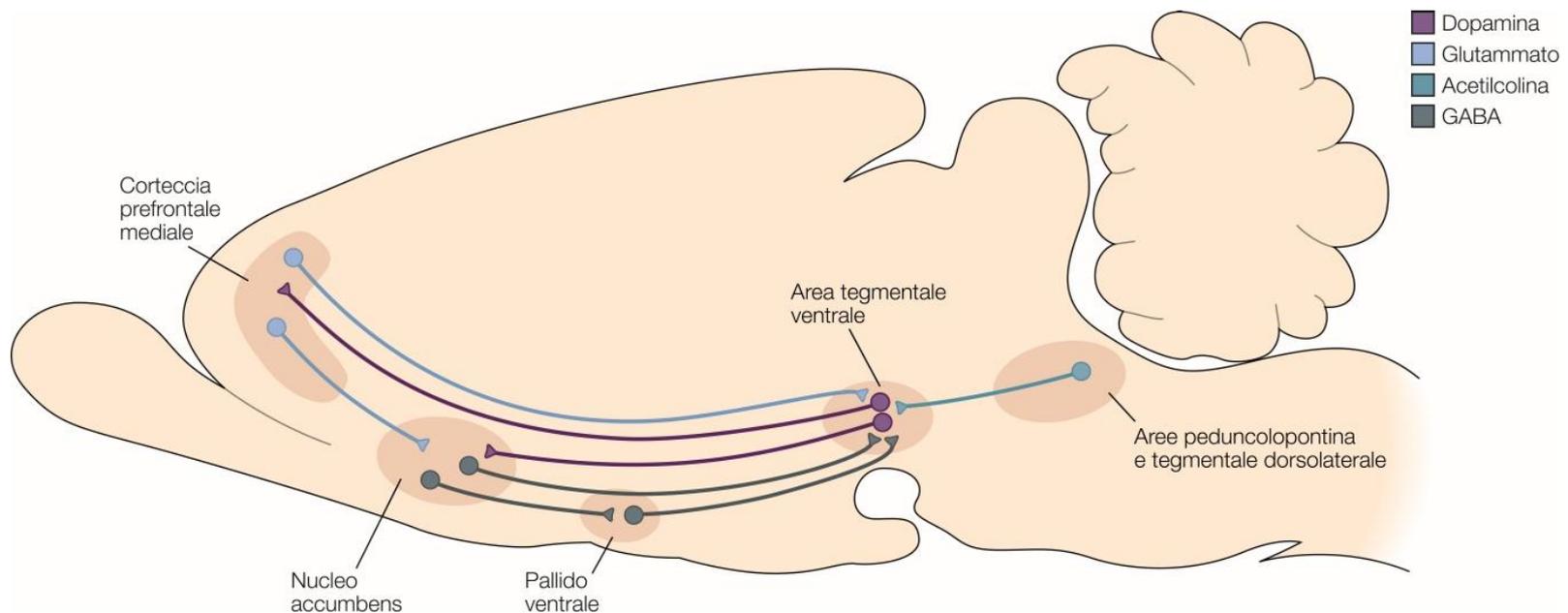
Il circuito della motivazione è mediato dal sistema dopaminergico mesencefalico (ATV area tegmentale ventrale).



Rapporto tra motivazione e umore?

Circuito della motivazione (considerato il circuito limbico dei nuclei della base)

- Il circuito della motivazione è mediato dal sistema dopaminergico mesencefalico (ATV area tegmentale ventrale).
- La dopamina è implicata nei meccanismi di rinforzo e ricompensa alla base dei processi motivazionali.
- Il sistema dopaminergico mesolimbico (nucleo accumbens, amigdala e ippocampo) e mesocorticale (prefrontale e ACC) svolgono un ruolo importante nella regolazione motivazionale ed emotiva.



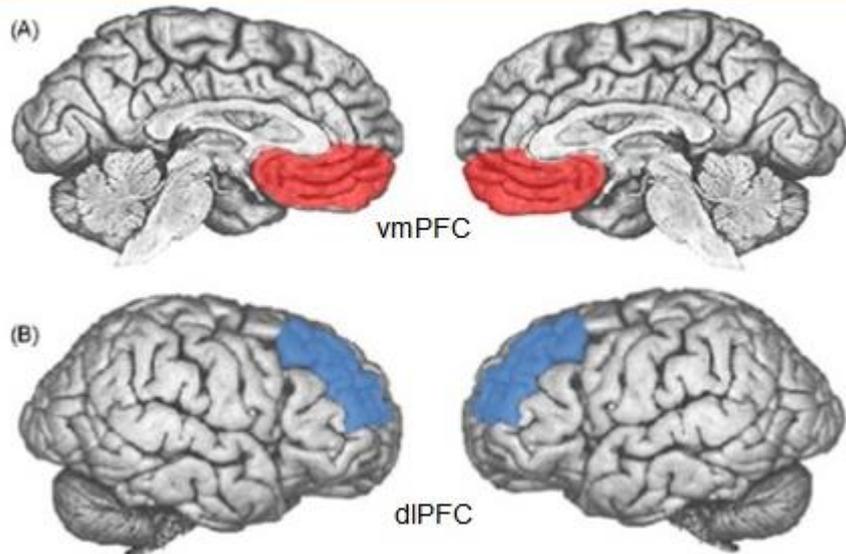
Vie e strutture nervose implicate nella ricompensa.

4. Interazione dorsale/ventrale

Nella depressione è stata evidenziata una alterazione anatomica-funzionale in diverse regioni. In particolare:

- **Iperattivazione di regioni ventrali (amigdala, vACC, vmPFC/OFC)**
- **Ipoattivazione di regioni dorsali (dlPFC, vlPFC)**

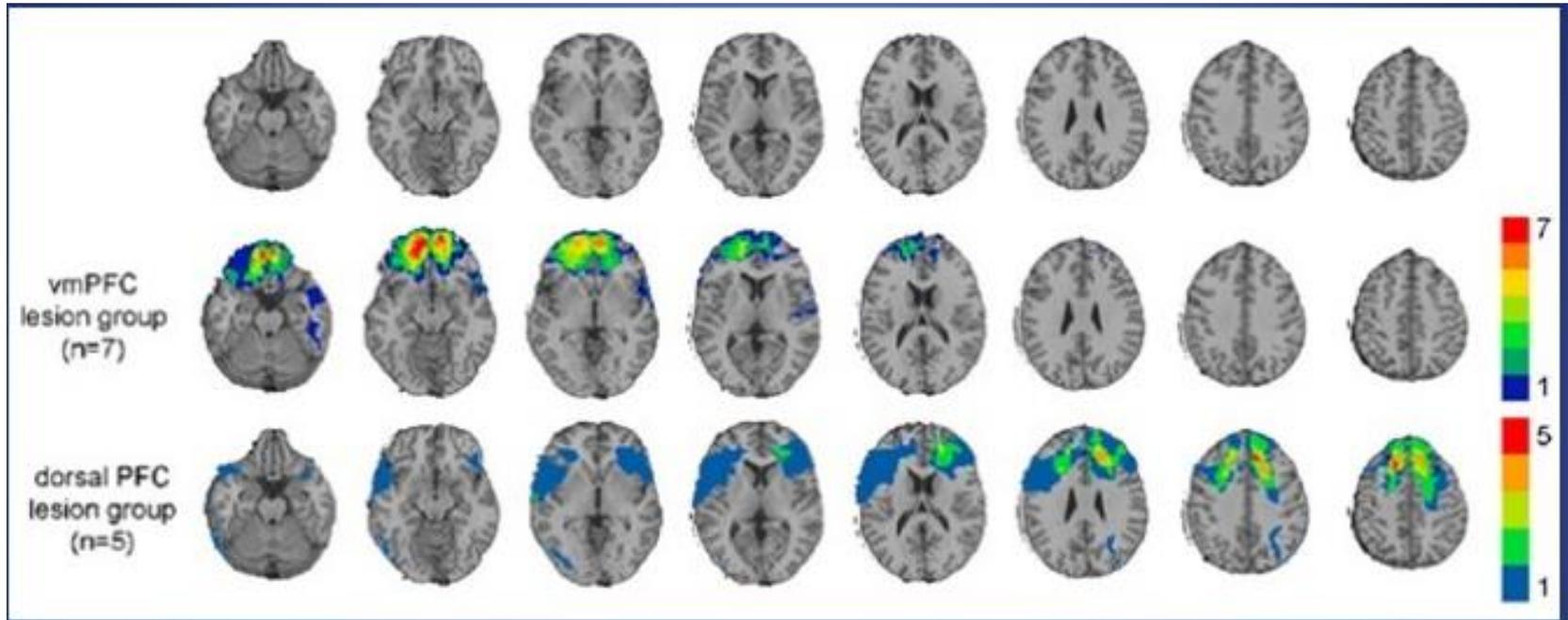
(Philips, 2003)



- La vmPFC/OFC è iperattiva a riposo e riduce la propria attività con la remissione dei sintomi
- Al contrario, la dlPFC è ipoattiva a riposo ed incrementa la sua attività con la remissione

(Koenings e Grafman, 2009)

4. Interazione dorsale/ventrale

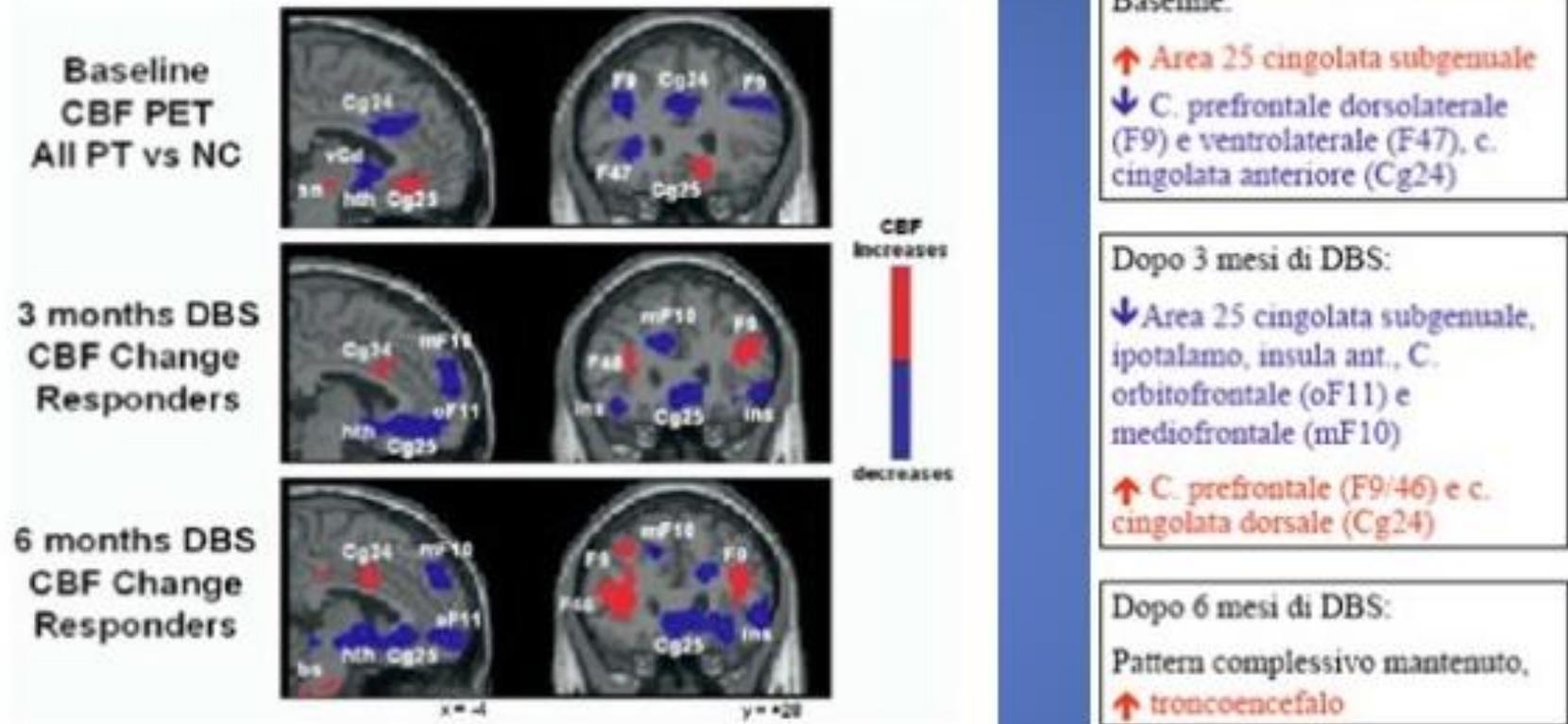


Confronto tra pazienti con lesioni alla vmPFC e alla dIPFC

Scale self-report per la depressione mostrano punteggi più alti nei pazienti con lesione alla dIPFC rispetto a quelli con lesione nella vmPFC.

(Koenings , 2008)

4. Interazione dorsale/ventrale



DBS Stimolazione profonda cerebrale nella ACC subcallosale.

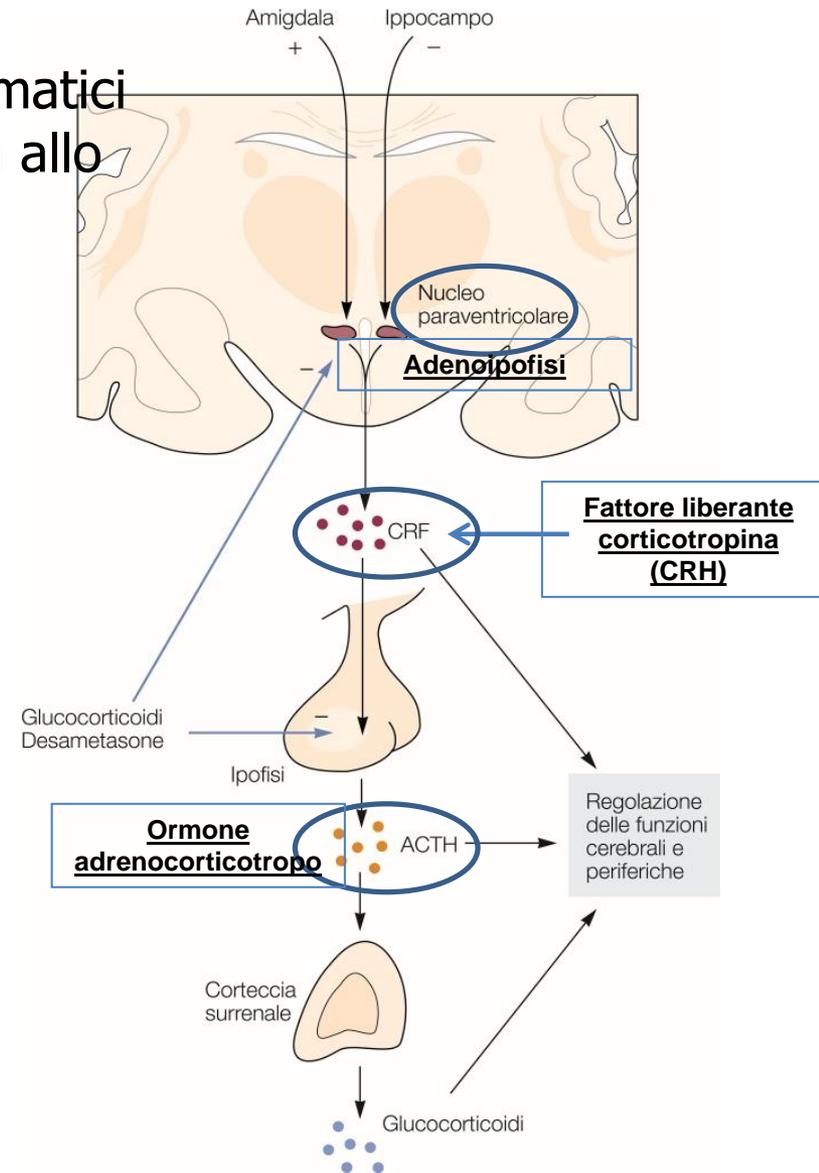
Interazione ventrale/dorsale pre-trattamento e post-trattamento

(Mayberg, 2005)

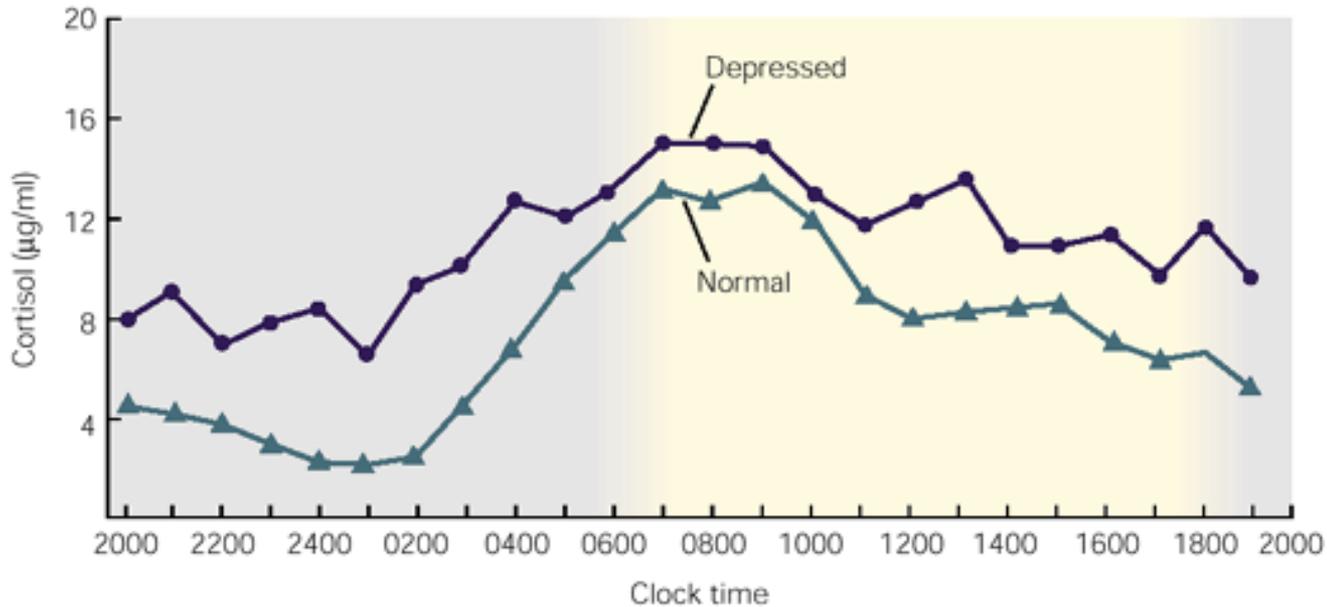
d. Disturbi di natura neuroendocrina

Diversi dati mettono in evidenza come nei soggetti affetti da DDM vi siano alti livelli ematici di cortisolo, ormone implicato nella risposta allo stress.

- Gli stati depressivi e quelli di stress sono correlati, motivo per cui nella clinica sintomi depressivi e ansiosi possono essere compresenti
- Come sottolineato da Sachar, le forme depressive si associano spesso con segni clinici di alterazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA).
- Tipicamente, l'asse viene attivato da proiezioni dell'amigdala e inibito da quelle ippocampali, mentre il cortisolo inibisce ipofisi e ipotalamo.



d. Disturbi di natura neuroendocrina



In soggetti normali, massima secrezione cortisolo intorno alle 8 di mattina, mentre ridotta alla sera. Pz depressi secernono quantità eccessive di cortisolo durante la giornata.

Secrezione eccessiva da parte dell'ipotalamo di CRF e dell'ipofisi dell'ormone ACTH per assenza di feedback negativo dei glucocorticoidi (cortisolo)



Eccessiva secrezione cortisolo da parte della corteccia del surrene

(L'ipersecrezione di ACTH è così notevole che con TAC è possibile notare ingrandimento ghiandola surrenale)

La iperproduzione di cortisolo potrebbe spiegare la riduzione del volume ippocampale riscontrata nei depressi. Una ipotesi vede la iperproduzione di cortisolo come fattore di eccito-tossicità per I neuroni ippocampali, una seconda come fattore di soppressione della neurogenesi dei neuroni del giro dentato ippocampale.

Il ruolo dei ritmi circadiani

- **Deprivazione sonno REM** è in grado di alleviare la depressione. Effetti dopo settimane (i farmaci antidepressivi riducono sonno REM)
- **Deprivazione totale di sonno** ha effetti antidepressivi. Effetti immediati. Non praticabile per tempo prolungato.
- **E' stato valutato il ruolo della luce come zeitgeber** (sincronizza orologio biologico sonno veglia). Infatti, alcuni pz sviluppano forme di depressione ad andamento stagionale. Episodi depressivi maggiori durante l'inverno quando le giornate sono più corte e c'è meno luce. Fototerapia ha effetti benefici. E' possibile che nella depressione ci sia bisogno di uno zeitgeber più forte.

Trattamenti efficaci

1. TECNICHE DI STIMOLAZIONE (INVASIVA E NON)

A. 1. Terapia Elettroconvulsiva (Tec)

- Induzione di attacchi cerebrali convulsivi.
- Attualmente viene condotta sotto anestesia e con rilassamento muscolare completo.
- 6-8 sedute eseguite a 2 giorni di intervallo per un periodo di 2-4 settimane
- Sperimentata per almeno 50 anni. Remissioni e miglioramenti in circa l'85% dei pz.
- In casi di depressione grave in cui la terapia con [antidepressivi](#) ripetuta e/o la [psicoterapia](#) non si sono rivelati efficaci, nei casi in cui queste terapie siano inapplicabili o quando il tempo a disposizione è limitato (per esempio nei casi di tendenze suicide).
- Circolare del Ministero della Salute del [15 febbraio 1999](#) stabilisce che la TEC deve essere somministrata esclusivamente nei casi di "episodi depressivi gravi con sintomi psicotici e rallentamento psicomotorio".
- Può generare confusione e perdita di memoria. Inoltre, deve essere somministrata sotto anestesia, che può comportare dei rischi.



La TEC crea modificazioni temporanee delle funzioni cerebrali. Anche se il meccanismo è ancora poco chiaro, è messo in relazione con modificazioni dei recettori aminergici.

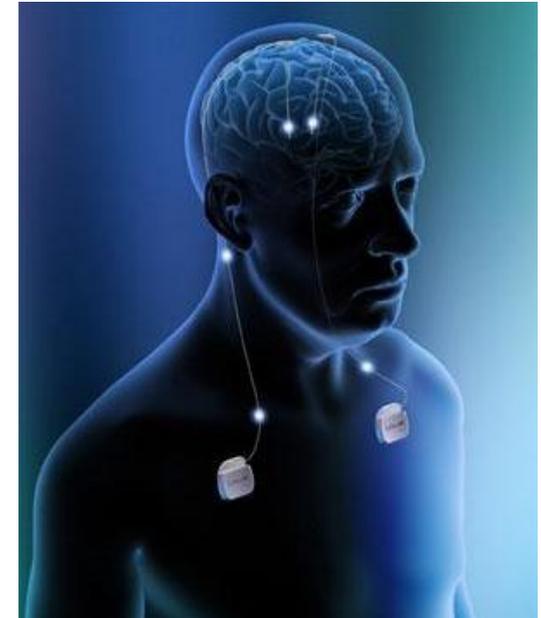
Trattamenti efficaci

B. Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS)

- Tecnica non invasiva di stimolazione elettromagnetica che genera una alterazione temporanea dell'attività nelle aree stimulate.
- Nel 2008 la Food and Drug Administration (FDA) approved TMS as a treatment for people with major depression who have failed to respond to at least one antidepressant..
- In particolare, stimolando la DLPFC si hanno effetti antidepressivi anche se i meccanismi sono ancora poco chiari.

C. Deep Brain Stimulation (DBS)

- La Stimolazione Cerebrale Profonda è una procedura neurochirurgica che prevede l'impianto di elettrodi che ricevono impulsi elettrici da un neurostimolatore ('brain pacemaker'), anch'esso impiantato.
- Utilizzata per il trattamento di alcune forme del disturbo di Parkinson, per il tremore essenziale, distonia, dolore cronico, ma anche per il disturbo ossessivo-compulsivo e depressione farmaco-resistenti.
- Siti in cui vengono impiantati gli elettrodi per il trattamento della depressione che sono risultati efficaci sono: ACC subacallosale, striato ventrale, dACC.



Trattamenti efficaci

2. FARMACI ANTIDEPRESSIVI

A. Inibitori della monoamina-ossidasi (IMAO)
(fenelzina). Il loro impiego oggi è molto limitato

B. Composti triciclici (imipramina). Inibiscono riassunzione serotonina e norepinefrina. Più efficaci per pz profondamente depressi

C. Inibitori specifici della riassunzione di serotonina.
(fluoxetina – Prozac; paroxetina- Paxil, sertralina - Zoloft). Farmaci più usati

3. SALI DI LITIO

Efficaci nel porre termine agli episodi maniacali e vengono usati come stabilizzatori del tono dell'umore. Previene insorgenza di nuovi episodi maniacali, e in modo minore degli episodi di tipo depressivo.

Trattamenti efficaci

4. SOSTANZE ANTICONVULSIVANTI

Utilizzati anche per stabilizzazione del tono dell'umore (carbamazepina).

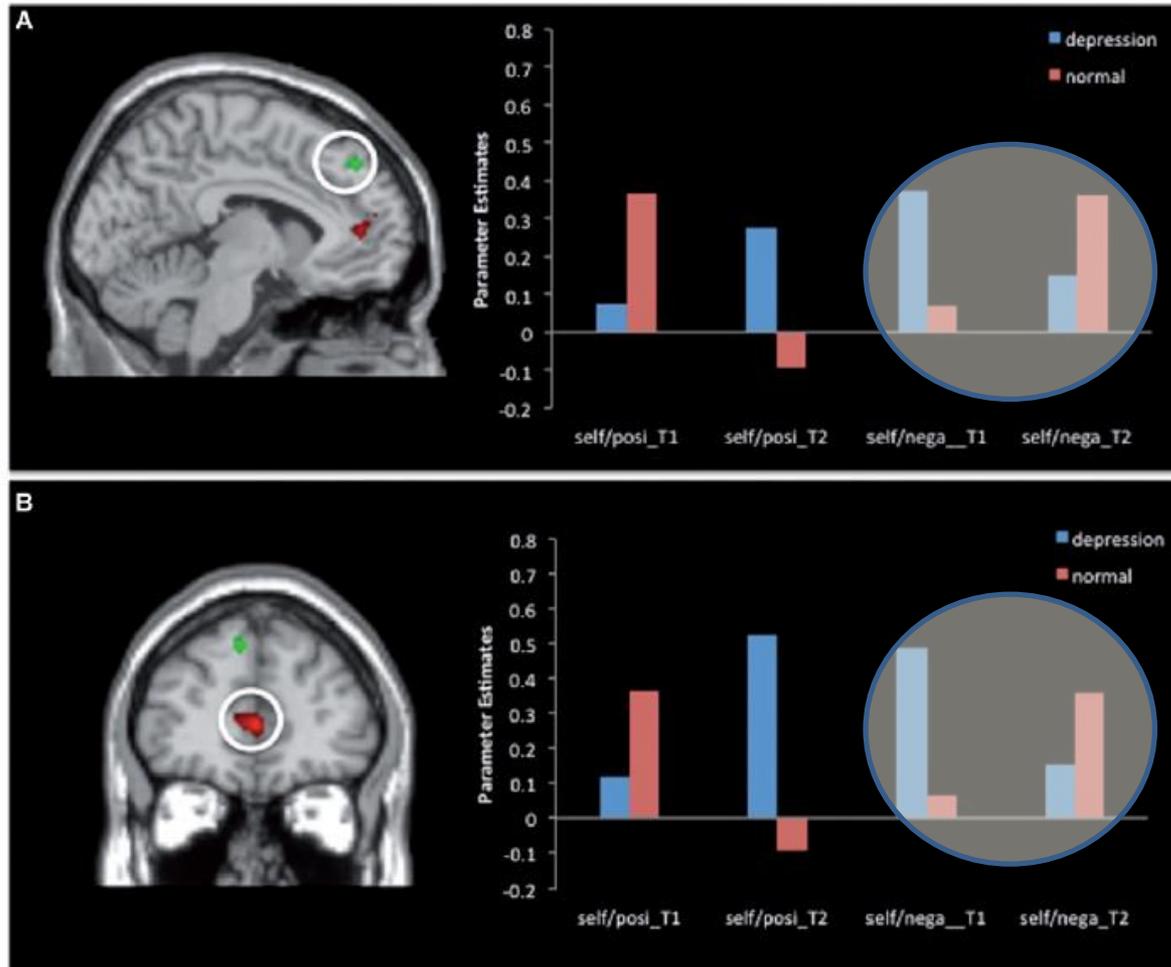
Utili per ridurre i sintomi psicotici nelle crisi maniacali acute o nelle depressioni gravi

5. PSICOTERAPIA

La psicoterapia è un utile strumento per il trattamento dei disturbi dell'umore

Recenti studi hanno dimostrato che la combinazione della psicoterapia con un adeguato trattamento farmacologico è tra le modalità più efficaci per curare la depressione e la distimia.

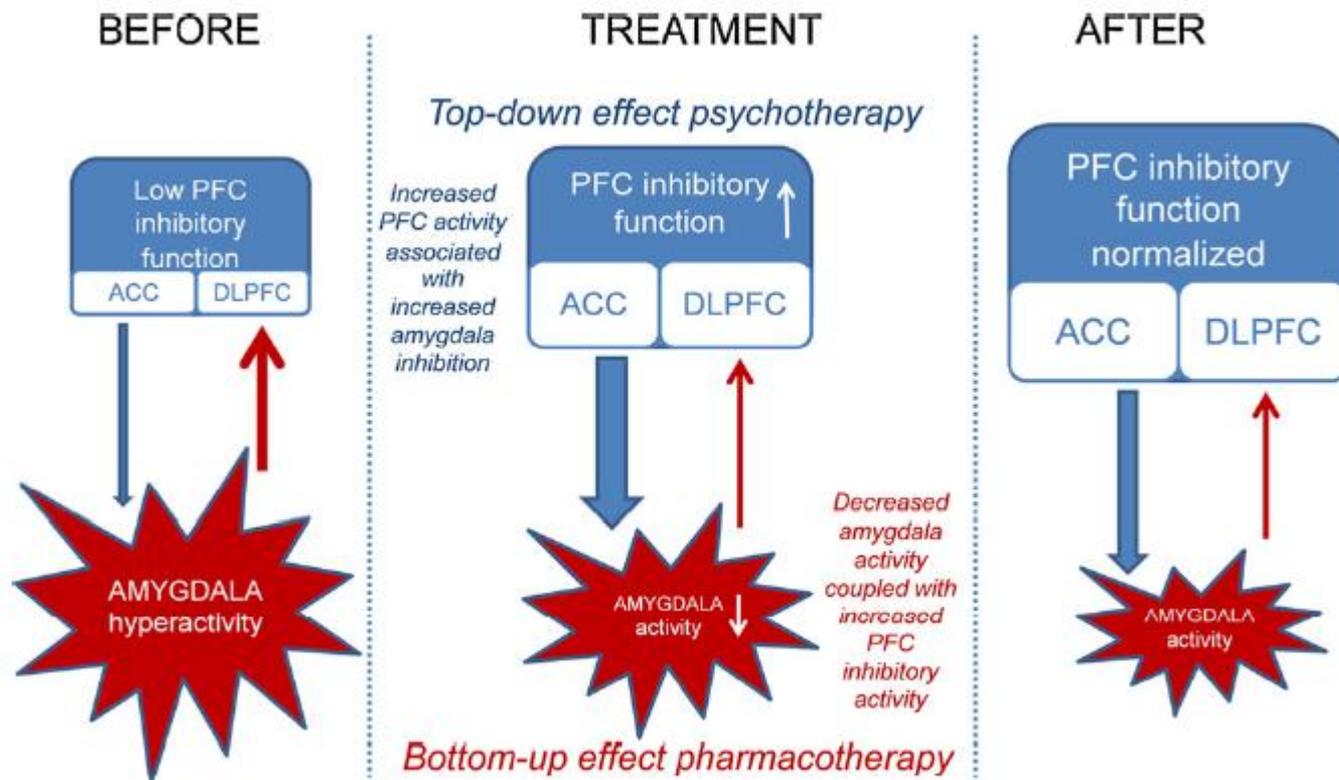
Effetti della psicoterapia sul cervello



In verde la corteccia prefrontale mediale (MPFC) e in rosso la corteccia cingolata anteriore (ACC). Compito di elaborazione di parole negative o positive auto-referenziali (self-referential processing). Prima (T1) e dopo la psicoterapia CBT – Cognitive Behavioral Therapy (T2).

(Tratta da Yoshimura, 2014).

Effetti della psicoterapia e farmacoterapia



Modello ipotetico di cambiamento funzionale nell'amigdala e nelle aree prefrontali coinvolte nel Disturbo Depressivo Maggiore (DDM). Prima del trattamento, pazienti con DDM mostrano un'iperattività dell'amigdala ed una generale riduzione di attività delle aree prefrontali. La psicoterapia (frecche blu) andrebbe ad incrementare il funzionamento delle aree prefrontali, associata ad una ridotta iperattività dell'amigdala (effetto top-down); mentre la farmacoterapia (frecche rosse) andrebbe attraverso un processo di bottom-up a ridurre l'attività dell'amigdala aumentando la funzione inibitoria della corteccia prefrontale su queste strutture. Dopo il trattamento queste aree mostrano una normalizzazione nell'attività (Tratto da Quidè et al., 2012).

(limbic-cortical-striatal-pallidal-thalamic)

