

LA PREVENZIONE DELLA RICADUTA

Mauro Cibir, Valeria Zavan, Ezio Manzato *

Progetto Speciale "Alcologia" – Regione del Veneto

SERT-Alcologia – Az. U.L.S.S. n.13 Dolo (Venezia)

** Servizio Alcologia - SERT 1 Az. U.L.S.S. n. 21 – Ospedale di Zevio (Verona)*

INTRODUZIONE

La ricaduta nell'uso di alcol da parte di soggetti detossificati è un evento comune, al punto che può essere considerato una componente quasi necessaria, per quanto spiacevole, del trattamento riabilitativo dell'alcoldipendenza. Non a caso la Organizzazione Mondiale della Sanità definisce la Dipendenza come "disturbo cronico e recidivante" a sottolinearne la lunga durata ed il decorso caratterizzato da periodi di remissione totale o parziale e da periodi di riprese dei comportamenti "tossicomani".

Non va dimenticato che l'esperienza della ricaduta fa parte quasi costantemente della storia dell'alcoldipendente che giunge ad un trattamento: tutti hanno provato a smettere o a ridurre, nel momento in cui si sono accorti di perdere progressivamente il controllo sull'uso di bevande alcoliche. Probabilmente in alcune occasioni questi tentativi "solitari" sono riusciti, almeno per un periodo. Nella storia dei nostri pazienti tuttavia per lo più si riscontra il fallimento, la perdita di fiducia personale e della famiglia, l'accentuarsi della perdita di controllo, l'isolamento, l'alcoldipendenza "dura".

Si tratti comunque di una ricaduta "solitaria" o "in trattamento" il paziente tende a riferirla come "casuale" o determinata dalle pressioni sociali: "non so come, mi sono trovato di fronte al solito bar...", "ho incontrato un vecchio amico e non ho resistito". Se "il caso" può essere visto come un tentativo di attenuare i sensi di colpa e di impotenza, numerosi studi hanno dimostrato come la ricaduta abbia una sua storia.

LA RICADUTA: ASPETTI PSICOLOGICI

Nel 1985 Marlatt & Gordon pubblicarono un testo rimasto basilare nella comprensione dei processi psicologici sottendenti la ricaduta (1). Alcuni di questi concetti erano già presenti nella letteratura di Alcolisti Anonimi, ma ai due autori va il merito di averli studiati con metodo scientifico ed averne ricavato una teoria ed un metodo preventivo applicabile nel setting professionale.

Molti studi di Marlatt e Gordon sono stati replicati, ottenendo risultati sostanzialmente analoghi (2, 3). Essi in sintesi confermano che:

1. La ricaduta ha differenti definizioni: si va da qualunque assunzione di alcolici (come nella visione di Alcolisti Anonimi), a definizioni basate sulla quantità/frequenza della assunzione, ad Autori che parlano di ricaduta ove vi sia la perdita di controllo e la comparsa di comportamenti e stili di vita tipici dell'alcoldipendente attivo. Questa confusione rende difficilmente confrontabili i vari studi sull'argomento.
2. La ricaduta nella maggior parte dei casi non è un processo puntiforme. Essa spesso "viene da lontano" e porta l'alcoldipendente inattivo a compiere una serie di "atti apparentemente insignificanti" (spesso non coscienti o almeno non chiari nel loro vero significato) che progressivamente avvicinano all'alcol.

3. Gli stimoli ambientali hanno un importantissimo ruolo nell'innescare e mantenere questa condizione. Alcuni di questi stimoli sono particolarmente forti ma evitabili, quali il ritorno negli ambienti dell'alcolizzazione, mentre altri sono praticamente inevitabili: pubblicità, immagini di alcolici, persone che bevono... Bisogna dunque che l'alcolodipendente inattivato si attrezzasse di un sistema di "fronteggiamento" (coping) delle situazioni, in modo da non innescare il processo descritto al punto precedente o, se innescato, lo sappia riconoscere e contrastare.
4. Ove gli "atti apparentemente insignificanti" continuino, ad un certo punto l'alcolodipendente si troverà coinvolto nelle "Situazioni ad Alto Rischio"; alcune di queste situazioni sono più frequenti (Tab. 1).
5. Se fallisce ancora il processo di fronteggiamento delle "situazioni ad alto rischio", il paziente assume la prima dose di alcol innescando l' "effetto di violazione dell'astinenza" (quello che Alcolisti Anonimi chiamano "effetto primo bicchiere"), cui conseguono profondi sentimenti di fallimento, di mancanza di autoefficacia, di incontrollabilità della situazione, e, quasi inesorabilmente, la ricaduta vera e propria.

Tab. 1 SITUAZIONI AD ALTO RISCHIO DI RICADUTA

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Stati emotivi negativi e positivi ▪ Conflitti interpersonali e familiari ▪ Pressioni sociali ▪ Difficoltà lavorative e di studio ▪ "Occasioni" ▪ Condizioni fisiche negative ▪ Verifica autocontrollo |
|---|

Le Situazioni ad Alto Rischio sono state oggetto di numerosi studi, che sostanzialmente concordano nel rilevare che:

1. Non vi sono differenze sostanziali per sesso, età e bevanda preferita;
2. Non si sono modificate nel tempo;
3. Le condizioni indicate si ritrovano in oltre il 90% delle ricadute;
4. Le prime tre si ritrovano nel 75% delle ricadute;
5. Le "condizioni fisiche" vanno intese in senso lato, non come conseguenza dell'uso delle bevande alcoliche.

Può apparire stupefacente che le condizioni emotive e i conflitti interpersonali siano situazioni a rischio più frequenti che le occasioni, o le pressioni sociali. In realtà queste ultime sono spesso portate dai pazienti perché più facili da spiegare, rispetto al riferimento a movimenti psichici con cui essi hanno talora poca dimestichezza e quasi sempre grande pudore.

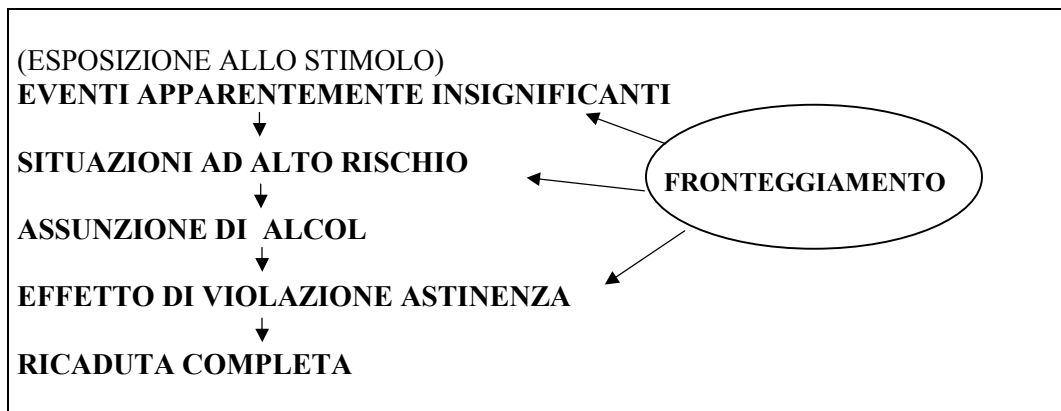
Si ha l'impressione che da parte degli operatori del settore dell'Alcologia non si valuti appieno questo aspetto: il rafforzamento della capacità di gestire le situazioni emotive e i conflitti interpersonali devono far parte integrante di un processo di counselling rivolto a questi pazienti.

Lo strumento messo a punto da Marlatt & Gordon è noto come “counselling di prevenzione della ricaduta”. Nella prima parte questo percorso prevede il sostegno al paziente rispetto alla ricaduta ed ai sentimenti negativi che la accompagnano, quindi la ricostruzione del “processo” che ha portato alla ricaduta, riconoscendone le varie tappe, gli stati d’animo ed il livello di consapevolezza che le hanno caratterizzate (Tab. 2). In seguito il counselor individua insieme al paziente le cause delle difficoltà e le modalità per fronteggiarle. Tali cause possono riguardare sia il processo di ricaduta in sé, e quindi prevedere tecniche di evitamento o fronteggiamento (una classica tecnica di fronteggiamento è quella della telefonata all’amico sobrio), o ancora training per lo sviluppo delle capacità assertive e della autoefficacia. In altri casi è necessario affrontare situazioni emotive o interpersonali che il paziente non riesce a gestire, spesso originatesi all’interno della famiglia, o ancora situazioni di scarsa motivazione o “apparente motivazione” (4, 5).

E’ impressione degli Autori che in presenza di situazioni psichiche impegnative questo approccio, che richiede un buon livello di mentalizzazione, risulti più difficile.

Sempre secondo la nostra esperienza i casi più difficili da gestire sono quelli caratterizzati da un forte desiderio per la sostanza (craving), apparentemente non legato a situazioni particolari: sono queste le situazioni “biologiche” che verranno trattate nel paragrafo seguente.

Tab. 2 PROCESSO DI RICADUTA SECONDO MARLATT & GORDON



LA RICADUTA: ASPETTI BIOLOGICI

Il processo descritto nel paragrafo precedente è scandito dalla comparsa, di solito “a crisi”, di un desiderio irresistibile di assumere alcol, detto anche “craving”. Tale desiderio abitualmente aumenta mano a mano che la sostanza “si avvicina” (materialmente o come stimolo condizionato) ed “esplode” con l’effetto di violazione dell’astinenza. Secondo la Organizzazione Mondiale della Sanità il craving è il desiderio intenso e compulsivo di sperimentare gli effetti di una sostanza psicoattiva usata in passato (6). Un tempo ritenuto espressione della sindrome di astinenza, il craving compare per lo più a seguito di uno stimolo evocante la sostanza, ma talora anche apparentemente “a ciel sereno”; tende ad attenuarsi col tempo, ma può comparire anche dopo anni di astinenza.

Il craving, specie se si manifesta come “crisi acuta” rappresenta una forte sofferenza per il soggetto, che non vede altra via d’uscita che il bere. La conoscenza delle basi biologiche del desiderio patologico e quindi la possibilità di intervenire farmacologicamente, rappresenta una delle innovazioni più interessanti degli ultimi anni nel trattamento dell’alcoldipendenza.

Il craving si manifesta con una tipica costellazione sintomatologica e comportamentale (Tab. 3).

Negli ultimi quindici anni infatti le conoscenze sulle origini neurobiologiche dell’appetizione all’alcol sono grandemente aumentate, anche grazie alla selezione di ceppi di ratti che bevono spontaneamente soluzione idroalcolica e che trasmettono geneticamente tale caratteristica alla prole. La validità di questo modello sperimentale è dovuta anche al fatto che le strutture neurobiologiche responsabili dell’appetizione all’alcol (ed in generale della *gratificazione*) sono filogeneticamente antiche, con collocazione mesencefalica, e dunque risentono poco della evoluzione delle strutture corticali umane. L’origine “profonda” del craving ci conferma nella sensazione clinica di una sofferenza ai confini tra il pensiero ed il corpo, ingestibile con le parole (tipica funzione corticale) ma piuttosto sensibile ad un accudimento corporeo e preverbale (7).

Tab. 3 QUADRO CLINICO DEL CRAVING

- Desiderio irresistibile per l’alcol
- Sintomatologia somatica neurovegetativa (tremori, sudorazione, tachicardia, cefalea, disturbi visivi)
- Ideazione polarizzata
- Ansia, insonnia, irritazione, aggressività, depressione, disforia, noia, ricerca di sensazioni forti
- Ipersensibilità agli stimoli associabili all’alcol
- Tendenza a collocarsi in posizione passiva e non collaborante nella relazione intersoggettiva
- Ritorno a luoghi, situazioni, stili di vita e pensieri propri della fase attiva
- Comportamento di ricerca e incapacità a interrompere il comportamento di ricerca

Secondo la teoria della “gratificazione a cascata”, il sistema mesolimbocorticale, costituito da neuroni dopaminergici i cui corpi cellulari sono localizzati nell’area ventrale del tegmento e che proiettano i propri assoni nel nucleo accumbens e nella

corteccia prefrontale, è il substrato neuronale più direttamente coinvolto. Tale sistema, detto “a ricompensa” (reward system), viene attivato fisiologicamente da stimoli “piacevoli” (come cibo, sonno, attività sessuale). Lo stesso sistema è stimolato anche da comportamenti ad alta carica emotiva (il gioco d’azzardo) o dalla assunzione di sostanze psicoattive (alcol, oppioidi, ...) (8,9).

La cascata delle gratificazioni è modulata da diversi sistemi neurotrasmettitoriali, tra cui le endorfine/enkefaline, la serotonina, il GABA, in maniera complessa. Il risultato finale sarebbe comunque l’aumento dell’increscione di dopamina nella corteccia prefrontale e nel sistema dell’amigdala.

Il ripetersi del processo descritto fa sì che lo stimolo “artificiale” prenda progressivamente il posto di quelli naturali: da qui la perdita di interesse per le normali attività della vita, il pensiero concentrato sull’alcol, la incapacità di conservare un sia pur precario equilibrio psichico in assenza della sostanza. Gli effetti della sostanza psicoattiva hanno preso il posto di funzioni mentali fondamentali: la gratificazione indotta dalla sostanza psicoattiva diviene parte del funzionamento mentale.

Il craving per l’alcol è il probabile risultato di un processo di adattamento delle strutture cerebrali descritte alla ripetuta assunzione di alcol. Questo processo di adattamento consentirebbe alle cellule nervose di funzionare nonostante la presenza continua di alte concentrazioni di alcol; mancando l’alcol, i neuroni sono mal regolati e la loro funzionalità è alterata: in questa fase si manifesta un aumentato desiderio per l’alcol.

La ripetuta assunzione di alcol determina anche ipersensibilizzazione (o sensitizzazione) delle strutture del sistema: tale ipersensibilizzazione comporta un aumento di intensità nella percezione di stimoli associati all’alcol.

L’ “effetto di violazione dell’astinenza” sarebbe dovuto alla scarica dopaminergica massimale dei neuroni venuti a contatto con la sostanza divenuta il loro stimolo “preferito”

VERSO L’INTEGRAZIONE TRA OSSERVAZIONE CLINICA E SPERIMENTALE

Volendo riscrivere la Tab. 3 integrata con le conoscenze biologiche ora illustrate, dovremmo in primo luogo collocare parallelamente alla descrizione “cognitiva” della ricaduta un sintomo che complica il tutto: il craving. Si è già riportato come spesso il craving costituisca un forte ostacolo alla “prevenzione della ricaduta” (10, 11). L’introduzione di questo elemento nella valutazione e la possibilità di controllarlo farmacologicamente ci permette di giungere ad una formulazione “neurobiologica” della prevenzione della ricaduta che apre nuove prospettive.

In un interessante esperimento O’Malley e coll., suddivisero alcolisti detossificati in quattro gruppi: trattati con naltrexone più terapia di supporto aspecifico, naltrexone più counseling di fronteggiamento della ricaduta, placebo più supporto aspecifico, placebo più prevenzione della ricaduta. Il gruppo con minori ricadute tra coloro che assunsero una volta bevande alcoliche fu quello trattato con naltrexone più prevenzione della ricaduta (12). Questo studio va certamente replicato e precisato; tuttavia apre una via: quella della alleanza tra un effetto farmacologico specifico come la riduzione dell’ “effetto di violazione dell’astinenza” e l’acquisizione di abilità a fronteggiare lo stesso tipo di situazione.

Analogamente si potrebbe ipotizzare che la riduzione del craving indotto da un “alcolmimetico” quale il GHB possa favorire l’attuazione di strategie di fronteggiamento adeguate da parte di un paziente non più attanagliato dal craving (13). Nella tab. 4 sono illustrati alcuni effetti dei farmaci anticraving, in parallelo alle fasi della ricaduta secondo Marlatt & Gordon. Sono stati esaminati tra i farmaci proposti nella prevenzione della ricaduta solo il Naltrexone e il GHB in quanto presentano un “corpus” di ricerche consistente, in particolare rispetto alle modalità di azione. L’Acamprosato non è stato considerato in quanto mancano dati soddisfacenti di questo tipo, e perché gli autori non hanno esperienza d’uso, non essendo commercializzato in Italia.

Ulteriori studi sono necessari per verificare se vi siano situazioni in cui vi siano indicazioni preferenziali per il GHB o il Naltrexone in rapporto alla fase della ricaduta e se l’accoppiamento tra specifici farmaci e specifiche strategie riabilitative psicosociali e psicoeducazionali dia effettivamente risultati migliori.

Tab. 4: FASI DELLA RICADUTA E FARMACOTERAPIA

FASI	FARMACO	EFFETTO
Esposizione allo stimolo	GHB	Riduzione craving condizionato
	Naltrexone	Riduzione attivazione da stimolo
Atti apparentemente insignificanti	GHB	Riduzione craving condizionato
		Riduzione attivazione da stimolo
Situazioni ad alto rischio	GHB	Riduzione craving condizionato
Effetto di violazione dell’astinenza	GHB	Attivazione controllata sistema a ricompensa
	Naltrexone	Riduzione attivazione sistema a ricompensa (riduzione gratificazione)
Ricaduta completa	GHB	Riduzione craving condizionato Controllo astinenza fisica
	Naltrexone	Riduzione attivazione sistema a ricompensa (riduzione gratificazione)

CONCLUSIONI

Oggi è possibile applicare nella pratica clinica all'interno dei Servizi di Alcologia strategie di prevenzione della ricaduta che accoppino strumenti farmacologici, psicosociali e psicoeducazionali.

L'integrazione tra la teoria della ricaduta di Marlatt e Gordon e le conoscenze sulle basi biologiche della appetizione all'alcol forniscono il razionale teorico a tale affermazione. Alcune indagini indicano l'utilità di strategie specifiche (12). Ulteriori studi sono tuttavia necessari per precisare tali indicazioni.

BIBLIOGRAFIA

1. Marlatt G. A., Gordon J. R. *Relapse prevention*. Guilford, New York, 1985.
2. Connors G.J., Maisto S.A., Donovan D.M., *Conceptualizations of relapse: a summary of psychological and psychobiological models*. *Addiction*, 91 (suppl.), 5-13, 1996.
3. Alisop S., Saunders B., Phillips M., Carr A., *A trial of relapse prevention with severely dependent male problem drinkers*. *Addiction*, 92, 1, 61-73, 1997.
4. Baer J.S., Kivlahan D.R., Donovan D.M., *Integrating skills training and motivational therapies, Implications for the treatment of substance dependence*. *J Subst Abuse Treat*, 17, 1-2, 15-23, 1999.
5. O'Farrell T.J., Choquette K.A., Cutter H.S., *Couples relapse prevention session after behavioral marital therapy for male alcoholics: outcomes during the three years after starting treatment*. *J Stud Alcohol*, 59, 4, 357-70, 1998.
6. WHO Expert Committee on Mental Health and Alcohol. *The craving for Alcohol*. *Q J Stud Alcohol* 16, 53-66, 1955.
7. Cibir M. *Craving: physiopathology and clinical aspects*. *Alcologia* 1993; 5: 257-60.
8. Blum K, Payne JE. *Alcohol and the addictive brain. New hope for alcoholics from biogenetic research*. Ed italiana a cura di M. Ceccanti, Mediserve, Milano, 1994.
9. Robinson T.E., Berridge K.C., *The neural basis of drug craving. An incentive-sensitization theory of addiction*. *Brain Res Rev* 18, 247-91, 1993
10. El-Guebaly N., Hodgins D., *Substance related cravings and relapses: clinical implications*. *Can J Psychiatry*, 43, 1, 28-36, 1998.
11. Rohsenow D.J., Monti P.M., *Does urge to drink predict relapse after treatment?* *Alcohol Res Health*, 23, 3, 225-32, 2000.
12. O'Malley SS, Jaffe A, Chang G, Schottenfeld RS, Meyer RE, Rounsaville B. *Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: a controlled study*. *Arch Gen Psychiatry* 49, 881-887, 1992.
13. Addolorato G, Cibir M, Capristo E, Beghè F, Gessa GL, Stefanini GF, Gasbarrini G. *Maintaining abstinence from alcohol by gamma-hydroxybutyric acid*. *Lancet* 1998; 351: 38.