

# Psicopatologia del piacere

*The psychopathology of pleasure*

L. Pelizza\*, F. Bonazzi\*\*

\* Centro di Salute Mentale di Guastalla (RE), AUSL di Reggio Emilia; \*\* Psicologa e psicoterapeuta, Centro Medico "Gonzaga", Guastalla (RE)

## Summary

*Anhedonia, a term proposed by Ribot in 1896, is inability to feel pleasure in situations or activities that are considered pleasurable by most people. In this review, the authors, examining in detail the psychopathology and the*

*neurobiological correlates of pleasure, suggest that hedonic inability is only one of the possible pleasure disorders and that it constitutes a problematic psychological condition, which is hard to interpret, due to its nosologic transversality.*

## Introduzione

«... Il piacere è il principio e la fine di ogni vita felice»  
Epicuro: Lettera a Meneceo, III sec. a.C. <sup>1</sup>

Negli ultimi decenni, il lessico delle scienze della mente ha sempre più enfatizzato l'importanza *concettuale* del termine "Anedonia", un fenomeno psicopatologico caratterizzato da un deficit della capacità di provare piacere in attività e situazioni considerate, di norma, gratificanti, il quale può presentarsi in modo diffuso (e perciò interessare ogni aspetto dell'esistenza) oppure limitarsi solo ad alcuni ambiti dell'esperito, come le relazioni interpersonali (anedonia sociale), il cibo, la sessualità e le esperienze somato-sensoriali in genere (anedonia fisica) <sup>2</sup>. Esso, tuttavia, non rappresenta che solo una delle possibili declinazioni patologiche della gratificazione cerebrale (quella deficitaria), sulla quale si è concentrato l'interesse (forse troppo esclusivo) della psichiatria contemporanea a causa della sua relativa frequenza clinica e della sua difficile interpretazione sintomatologica, legata alla sua peculiare caratteristica di trasversalità nosografica.

Scopo di questo lavoro è quello di eseguire una revisione della letteratura scientifica sulla psicopatologia del piacere, analizzando in dettaglio i suoi correlati neurobiologici e la sua influenza concettuale su alcune delle principali linee di pensiero della psicologia tradizionale (es. psicoanalisi, comportamentismo, teorie evolucionistiche), al fine di evidenziare come i confini dei disturbi dell'edonismo vadano ben oltre l'esclusività (eccessiva) che la ricerca sperimentale moderna ha assegnato, negli ultimi decenni, all'incapacità edonica. Non prima, però, di aver fatto un

## Keywords

*Pleasure • Psychopathology • Anhedonia • Dopamine*

## Corrispondenza

dott. Lorenzo Pelizza, c/o CSM di Guastalla, via Salvo D'Acquisto 7, 42016 Guastalla (RE), Italia • Tel. 0522 837561 • Fax 0522 838980 • E-mail: anolino@yahoo.it

breve cenno all'evoluzione storica del concetto di "Anedonia", collegandone il significato ai diversi aspetti fenomenici del costrutto del "Piacere".

## **Anedonia: evoluzione storica di un concetto**

Il vocabolo "Anedonia" fu introdotto per la prima volta in letteratura, alla fine dell'800, dallo psicologo francese Ribot<sup>3</sup>, per descrivere una patologica insensibilità al piacere propria di alcuni pazienti psichiatrici che risultavano, alla sua osservazione, assolutamente privi di quell'attitudine, generalmente positiva e vitale, orientata verso la ricerca ed il conseguimento della gratificazione, sotto qualunque veste quest'ultima si manifestasse (sessuale, alimentare, interpersonale, affettiva). «... L'anedonia, – scriveva l'autore – se posso formulare un termine contrapposto a quello di analgesia, è stata relativamente poco studiata, ma esiste. Non ho, infatti, bisogno di ricordare che l'uso di anestetici sopprime, al tempo stesso, il dolore e il suo contrario, ... ma che vi sono, indubbiamente, anche casi clinici caratterizzati da un'isolata mancanza di godimento, da un impoverimento dell'affettività e delle emozioni, da un abnorme disinteresse per ogni tipo di svago, da carenza di *elan vital* e dalla tendenza ad isolarsi dagli stimoli che l'ambiente propone o contiene».

Le difficoltà attuali nella comprensione psicopatologica del fenomeno anedonico sono certamente dovute alla sua trasversalità nosografica<sup>4</sup>, che pare coinvolgere numerosi disturbi psichiatrici assai differenti tra loro, in maniera assolutamente aspecifica. È stata rilevata, infatti, da Silverstone<sup>5</sup> un'anedonia di grado significativo in oltre il 50% dei pazienti con diagnosi generica di malattia mentale.

In particolare, l'incapacità di provare piacere sembra rappresentare un sintomo complesso sia della depressione maggiore che delle sindromi cliniche appartenenti allo spettro schizofrenico<sup>6</sup>. Koob e Le Moal<sup>7</sup>, inoltre, le attribuiscono un ruolo di rilievo nella patogenesi dei disturbi della condotta alimentare (anoressia, bulimia, *binge eating disorder*) e dell'abuso/dipendenza da sostanze stupefacenti, la quale risulterebbe sottesa da una disregolazione omeostatica edonica di origine dopaminergica. Bermanzohn e Siris<sup>8</sup> sostengono, altresì, che l'anedonia possa essere parte integrante anche del quadro sintomatologico del morbo di Parkinson

(ed occupare, pertanto, un ambito neurologico), ipotizzando l'esistenza di una specifica sindrome neuropsichiatrica di tipo extrapiramidale (caratterizzata da incapacità edonica, acinesia e deficit cognitivi) legata ad un diminuito turnover della dopamina a livello dei gangli della base (Fig. 1). Ciò che, secondo Polese<sup>9</sup>, aiuta a definire ed a comprendere meglio la trasversalità nosografica dell'anedonia è, certamente, lo specificare che quello che si riscontra nei pazienti anedonici è la loro perdita di piacere intesa come mancanza di soddisfazione del desiderio, a causa dell'assenza del desiderio stesso. In altre parole, questi soggetti risulterebbero incapaci di gratificarsi in quanto incapaci di desiderare.

A parere di Willner<sup>10</sup>, inoltre, per parlare correttamente di anedonia è indispensabile che essa mantenga la caratteristica clinico-evolutiva della "cronicità", al fine di differenziare il sintomo (propriamente psicopatologico) da quello stato mentale, reattivo e transitorio, caratterizzato da una riduzione delle attitudini volitivo-motivazionali e della spinta socio-relazionale che può derivare da ordinarie e temporanee difficoltà della vita quotidiana. Per l'autore, quest'ultima dolorosa condizione psicologica non apparterebbe all'ambito della psicopatologia e dovrebbe essere considerata "fisiologica" (e finanche auspicabile), in quanto costituirebbe la premessa ad uno stato di buona reattività che consentirebbe, poi, all'individuo, di mettere in atto un'appropriata reazione cognitiva e comportamentale per affrontare adeguatamente i più comuni disagi esistenziali. Secondo questa visione concettuale, è possibile, pertanto, distinguere, seguendo una gradazione spettro-sintomatologica, la gravità del sintomo anedonico da livelli parafisiologici e transitori a condizioni cliniche croniche ed invalidanti<sup>4</sup>.

Manna<sup>11</sup>, infine, sottolinea come sia opportuno superare, anche sul piano semantico, il termine "Anedonia", che richiama, in senso privativo, la sola assenza di piacere, per utilizzare, con migliore proprietà linguistica, il vocabolo "Disedonia", che, invece, potrebbe includere tutte le possibili variazioni qualitative e quantitative della capacità di gratificazione del soggetto, inclusa l'assenza del desiderio.

## **Psico(pato)logia del piacere**

Considerare l'anedonia come un sintomo proprio del quadro clinico di diversi disturbi psichiatrici

significa, inevitabilmente, introdurre in ambito psicopatologico il concetto di "Piacere", un fenomeno psichico, complesso e sfaccettato, definibile genericamente in termini di forte sentimento che corrisponde alla percezione soggettiva di una condizione positiva, fisica o mentale, proveniente dall'organismo<sup>12</sup>.

Secondo Ettenberg<sup>6</sup>, il piacere si caratterizza per la presenza di quattro principali elementi psicologici: 1) un'intensa anticipazione delle esperienze che lo evocano; 2) il ricordo appagante di quelle stesse esperienze; 3) la volontà di impegnarsi a fondo per portarle a termine e 4) la tendenza a ricercare e ripetere tutti quei comportamenti che lo producono. Per Klein<sup>13</sup>, inoltre, esso si articolerebbe su almeno due livelli: 1) quello appetitivo (che attira l'individuo verso il suo compimento [piacere della conquista]) e 2) quello consumatorio (che accompagna continuamente tutta l'intera durata di ogni attività gratificante [piacere della consumazione]).

Soltanto negli ultimi decenni, la medicina e la psicologia, ingabbiate per troppo tempo in modelli teorici incentrati esclusivamente sulla patologia, hanno iniziato a prendere in considerazione, su base scientifica, il piacere, contribuendo ad evidenziare i suoi effetti benefici sia in senso proattivo (come fattore che favorisce il benessere psicofisico dell'individuo e che promuove il processo di guarigione dalla malattia) che in senso protettivo (come elemento fondamentale che fornisce al soggetto le risorse necessarie ad affrontare e superare le esperienze negative e a prevenire il rischio di ammalarsi). In numerose ricerche sperimentali, infatti, è stato più volte dimostrato che le emozioni piacevoli riducono la secrezione degli ormoni dello stress ed aumentano la risposta immunitaria<sup>14</sup>, che il concedersi moderate gratificazioni regola in senso positivo lo stato di vigilanza del soggetto ed abbassa i suoi livelli di ansia, di depressione e di frustrazione nelle situazioni sociali<sup>15</sup>, e che tutto questo contribuisce in maniera essenziale al mantenimento di una buona condizione di salute generale, proteggendo l'organismo da una serie numerosa di possibili malattie somatiche (quali infezioni, asma bronchiale, disturbi cardiovascolari, ulcera peptica, dermatiti allergiche)<sup>16</sup>.

L'uomo, tuttavia, anche di fronte alla possibilità di concedersi dei piaceri, può talora sentirsi frenato, soprattutto dalla preoccupazione, dalla disistima e dalla colpa relative alle eventuali conseguenze

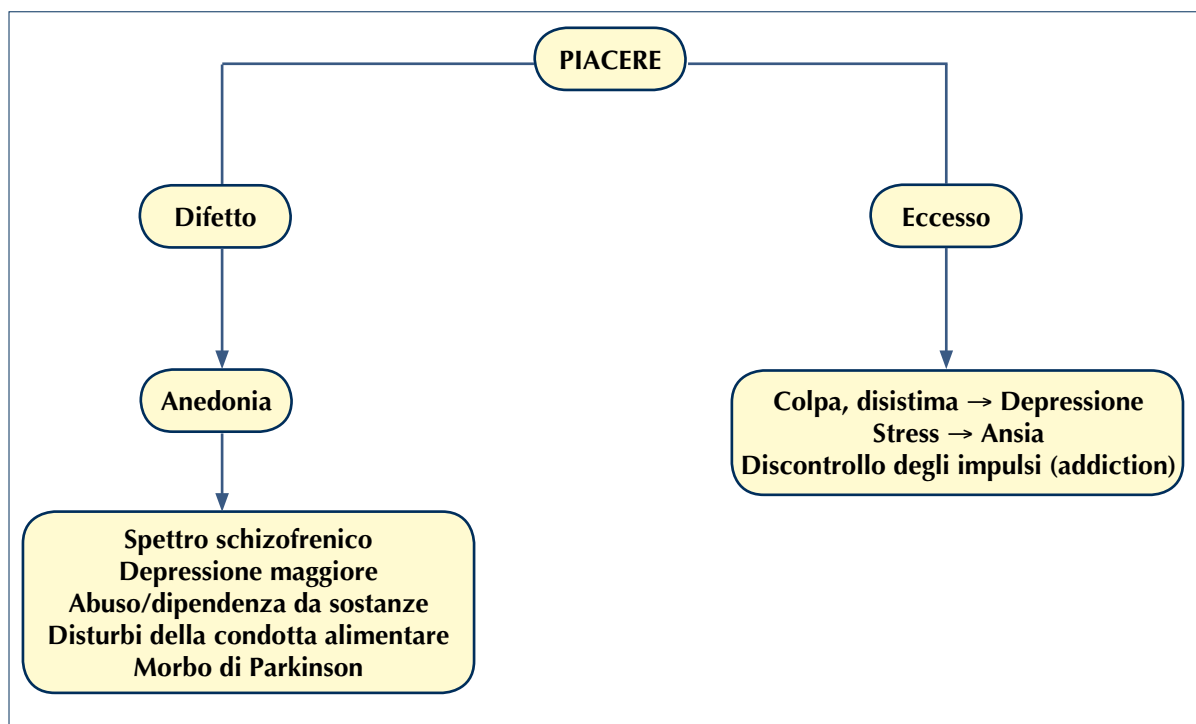
(potenzialmente dannose) che potrebbero accompagnare le sue azioni<sup>17</sup>. Secondo Sapolsky<sup>14</sup>, infatti, esiste una minoranza significativa di persone (circa il 40%) in grado di provare sentimenti di ridotta autostima o di colpa (più o meno lievi e transitori o intensi e protratti) in rapporto ad interessi ed attività che provocano loro piacere. Queste emozioni spiacevoli diverrebbero, per l'autore, una sorta di "stressor interno" che tali individui trasferirebbero da una situazione all'altra, con conseguenti effetti negativi sulla loro salute psicofisica, sulle loro capacità cognitive (es. concentrazione, attenzione, memorizzazione) e sul loro funzionamento sociale e lavorativo quotidiano. In altre parole, l'eccesso di colpa o di disistima determinerebbe una condizione di stress cronico capace di aumentare significativamente la secrezione degli ormoni stressogeni e di ridurre le difese immunitarie, esponendo, così, il soggetto ad un rischio più elevato di sviluppare diverse possibili malattie di ordine sia somatico che psichiatrico (quali depressione, disturbi d'ansia e disordini del comportamento alimentare).

A questo proposito, assai frequente è il riscontro in clinica di una stretta relazione psicopatologica tra sentimenti di ridotta autostima e il perpetuarsi di anomale condotte di alimentazione. La gratificazione rappresentata dall'abbuffata, infatti, viene immediatamente annullata dalla paura di ingrassare (o dal senso di colpa per l'abbuffata stessa) e contrastata con la messa in atto di incongrue azioni eliminatorie (es. vomito autoindotto, uso spropositato di diuretici e lassativi, intenso esercizio fisico) e/o di ferree restrizioni dietetiche, avviando, così, il ciclo patologico perverso alla base del disturbo alimentare<sup>18 19</sup>.

In conclusione, occorre, pertanto, sottolineare come la ricerca del piacere, oltre ad essere compromessa da ogni condizione psicopatologica che definisce e determina l'anedonia, non possa e non debba essere esasperata, assoluta e portata alle sue estreme conseguenze, poiché l'eccesso, anche nel caso del godimento, comporta non pochi rischi, essendo potenzialmente responsabile dell'emergere pernicioso di sentimenti di colpa o disistima, di depressione, ansia, stress e discontrollo degli impulsi (addiction)<sup>17</sup> (Fig. 1).

### *Piacere e psicoanalisi*

Il primo tentativo che Freud<sup>20</sup> fece per spiegare le complesse dinamiche conflittuali inconscie che, a suo dire, erano alla base del funzionamento



**FIGURA 1.**  
Psicopatologia del piacere. *Psychopathology of pleasure.*

mentale, fu quello di postulare l'esistenza di due fondamentali processi operativi, opposti tra di loro, definiti "Principio del Piacere" e "Principio di Realtà". Entrambi agirebbero utilizzando analoghe strategie economiche di costanza energetica, volte ad eliminare lo stato di intensa eccitazione provocato nell'organismo dalle pulsioni (non eluse) dell'ES e a ridurre tale eccesso doloroso di stimolazione al minimo livello <sup>21</sup>.

Il principio del piacere avrebbe, così, nell'ottica teorica freudiana, la duplice importante funzione di: 1) evitare la sofferenza (dolore/dispiacere) legata all'aumento spropositato di energia pulsionale nella psiche dell'individuo e di 2) procurargli gratificazione (piacere) tramite l'appagamento immediato dei suoi bisogni inconsci e la conseguente scarica istantanea della sua tensione intrapsichica, ripristinandogli uno stato di tranquillo equilibrio energetico interno. «... L'uomo – scriveva l'autore – tenderebbe, di per sé, a soddisfare sempre all'istante il piacere istintuale, il soddisfacimento subitaneo ed incondizionato di tutte le sue pulsioni inconse. Ma questo desiderio si scontra, di fatto, inevitabilmente, con la realtà, ovvero con le co-

strizioni morali e con le tradizioni sociali che si oppongono, frustrandolo, al pieno raggiungimento della gratificazione dei bisogni dell'ES» <sup>20</sup>.

Ecco allora che al principio del piacere subentrerebbe quello di realtà, il quale assumerebbe, rispetto al primo, una funzione prettamente regolatoria, perseguendo il soddisfacimento dei desideri inconsci in uno stretto rapporto di dipendenza con le richieste provenienti dall'ambiente circostante e secondo comportamenti culturalmente adeguati. Se, quindi, per Freud, il processo funzionale primario del piacere ricercava la gratificazione immediata delle pulsioni in modo assolutamente irrazionale e attraverso una rapida scarica motoria, quello secondario di realtà, al contrario, conseguirebbe l'appagamento dei bisogni dell'ES ponendosi obiettivi estesi e differiti nel tempo, rivolgendosi verso mete più sicure, realistiche e maggiormente adeguate alle situazioni sociali che tendono a limitarli, e sublimando l'energia libidica ad essi connessa in direzione di scopi e di rappresentazioni psichiche sostitutive meno illusorie e culturalmente più condivise (quali la creatività artistica, le attività sportive o qualsivoglia interesse intellettuale) <sup>20</sup>. «... Ma tutto

questo – scriveva l'autore – non sta ad indicare che il principio del piacere scompaia del tutto. Anzi, esso prosegue nell'operare e nell'estrinsecarsi, specialmente in quelle circostanze in cui diminuisce la dipendenza dalla realtà esterna (come appunto accade nei sogni, nell'ipnosi e nelle fantasticherie ad occhi aperti)»<sup>22</sup>.

Reprimendo il principio del piacere in funzione di un migliore adattamento ai divieti e alle istanze sociali che, secondo Freud, frustrerebbero inesorabilmente la gratificazione immediata di tutte le pulsioni (specie di quelle sessuali), l'uomo avrebbe così rinunciato alla sua felicità (intesa sia come assenza di dolore che come fruizione del piacere) in cambio di una sicurezza esistenziale fondata su un patto civile che sacrifica le energie libidiche individuali al servizio di mete collettive socialmente più condivise<sup>23</sup>. Ma tutto questo lo condannerebbe, altresì, inevitabilmente, al dramma perenne dell'insoddisfazione. «... Essere uomini civili, infatti, – sottolineava l'autore – significa rifiutare la gestione libera, spontanea e felice della sessualità. E se, a livello cosciente, la rinuncia pulsionale viene mascherata da tutta una serie di razionalizzazioni difensive e di attività sublimite, nell'inconscio, tuttavia, essa continua a rivelarsi sottoforma di un malessere diffuso (sottile ma ineliminabile) definibile come "disagio della civiltà"»<sup>23</sup>.

Qualche anno più tardi, Freud<sup>24</sup> si rese conto che il principio del piacere e quello di realtà erano solo in apparenza opposti fra di loro. Se meglio analizzati, infatti, essi risultavano essere le due facce di una stessa medaglia, proprio come l'utile, se esaminato in profondità, non è in contrapposizione con il diletto, ma, anzi, è un modo per realizzarlo più efficacemente. All'interno di questa nuova prospettiva teorica del pensiero freudiano, dunque, il principio di realtà diverrebbe una peculiare manifestazione funzionale di quello del piacere e, più precisamente, uno specifico processo operativo mentale che consentirebbe di esprimere e soddisfare la gratificazione delle pulsioni in forma mediata<sup>21</sup>.

In psicoanalisi, il concetto del piacere venne col tempo ad assumere un ruolo di primaria importanza non solo nel modello freudiano (dinamico ed energetico) del funzionamento mentale, ma anche (e soprattutto) nella sua più generale teoria evolutiva dello sviluppo sessuale dell'individuo, con i connessi temi del narcisismo e delle relazioni oggettuali. Se, infatti, fino alla fine dell'800, la

scienza medica tradizionale aveva considerato la sessualità appannaggio esclusivo dell'età adulta, equiparandola alla facoltà riproduttiva e alla generatività, Freud<sup>25</sup> dimostrò, al contrario, che essa era anticipata da una dimensione sessuale infantile relativamente autonoma, sterile e finalizzata al piacere autoerotico.

Già alla nascita, secondo l'autore, il piccolo sarebbe, di fatto, dotato di una precisa organizzazione e di energia sessuate, le quali, se, in un primo tempo, servono principalmente da sostegno alle pulsioni di autoconservazione dell'IO (come la fame [la poppata al seno materno garantisce, di fatto, primariamente, la sopravvivenza del neonato]), poi se ne distaccherebbero progressivamente, ricercando il piacere per se stesso (stadio del narcisismo primario). Anzi, l'autentica gratificazione (meta costitutiva di tutti gli istinti dell'ES) inizierebbe proprio al di là del bisogno, quando a questo subentra il desiderio, il cui soddisfacimento risulterebbe legato non più a specifiche interazioni di appagamento pulsionale con oggetti ben determinati della realtà esterna, bensì a tracce mnestiche lasciate da precedenti esperienze piacevoli che verrebbero rievocate dal bambino in modo allucinatorio e fantastico. In altre parole, il piccolo, una volta sazio, ricercerebbe il piacere della suzione per se stesso, mettendosi in bocca un dito o qualsiasi altra cosa del mondo circostante che presentifichi l'oggetto primario della gratificazione (il seno materno), perseguendo, così, un soddisfacimento di tipo autoerotico che gli consentirebbe di iniziare a conoscere il proprio corpo e l'ambiente che lo circonda, e gli promuoverebbe la strutturazione sia del Sé e che delle sue prime relazioni oggettuali<sup>26</sup>.

Secondo Abraham<sup>27</sup>, una grave fissazione della libido alle fasi più precoci del piacere autoerotico e/o una regressione sull'IO dell'energia pulsionale precedentemente diretta alle figure parentali a seguito dell'interdizione dell'incesto propria del periodo fallico-edipico (stadio del narcisismo secondario), comporterebbero, per l'individuo, un aumentato rischio di sviluppare nel tempo una psicosi schizofrenica o una grave patologia nevrotica con sintomi dissociativi.

### *Piacere e comportamentismo*

Fin dagli inizi del secolo scorso, i teorici del comportamentismo si resero conto che il modello del condizionamento classico proposto da Pavlov<sup>28</sup>

non era in grado di spiegare esaurientemente tutta l'ampia gamma dei fenomeni dell'apprendimento degli organismi animali, perché non considerava il ruolo attivo dell'essere vivente sulla realtà circostante. Apprendere, come sottolineava Watson <sup>29</sup> nella sua famosa autobiografia, significa, infatti, cambiare nell'interazione fra individuo e ambiente, come risultato di precedenti esperienze comportamentali che conducono, per le conseguenze che hanno provocato sul mondo esterno, all'acquisizione di nuove risposte (azioni) finalizzate ad un migliore adattamento a ciò che ci circonda.

L'effetto del comportamento sull'ambiente è stato studiato per la prima volta, alla fine del XIX secolo, da Thorndike <sup>30</sup>, con la sua ormai nota situazione sperimentale ("gabbia di Thorndike"). Un gatto affamato veniva chiuso in una cella dotata di un chiavistello che permetteva l'apertura di una porta, al di là della quale veniva collocato, in modo che non fosse raggiungibile dall'animale, un pezzo di pesce. Dopo aver tentato invano di raggiungere con le zampe il cibo, il felino iniziava a muoversi confusamente, finché, per caso, toccava il chiavistello, apriva il box e raggiungeva il pasto. Rimesso di nuovo nella gabbia, il gatto ripeteva più o meno gli stessi movimenti, ma, quanto più l'animale veniva sottoposto alla procedura empirica, tanto minore era il numero di azioni inutili che esso compiva prima di riuscire ad evadere dalla cella. Poco per volta, cioè, il felino aveva imparato ad aprire la porta per conquistarsi il cibo.

Thorndike non considerava questo tipo di apprendimento come un processo intelligente, bensì come un procedimento per "tentativi ed errori" (apprendimento "strumentale") che portava l'animale ad avvicinarsi progressivamente alla sequenza comportamentale più adatta e funzionale alla risoluzione di un problema (uscire dalla gabbia) e al conseguimento di una ricompensa (cibo). Quando l'ordine seriale dei comportamenti messi in atto dal gatto era corretto, il raggiungimento del premio (pesce) determinava un incremento delle azioni finalizzate a riottenere il pasto ed una riduzione esponenziale di tutte le altre attività inutili a questo scopo. In altre parole, l'effetto di appagamento (piacere) connesso alla risposta di successo (ottenimento di un premio/ricompensa) rendeva il verificarsi successivo di quest'ultima molto più probabile e frequente (legge dell'effetto), consen-

tendo all'animale l'acquisizione (apprendimento) di specifiche azioni dirette verso scopi e finalità maggiormente adattivi, volte, cioè, ad ottenere gratificazioni e ricompense, e, al tempo stesso, ad evitare dolore, punizioni ed ogni altra possibile conseguenza inutile, negativa o addirittura dannosa per la sua sopravvivenza <sup>31</sup>. Secondo l'autore, la legge dell'effetto permetteva, dunque, di prevedere che i comportamenti in grado di produrre i maggiori benefici (premi) e i livelli più elevati di piacere avevano una più alta probabilità di essere appresi.

I risultati sperimentali di Thorndike furono confermati, qualche decennio più tardi, da Skinner (1938) <sup>32</sup> con la sua famosa teoria del condizionamento operante, secondo la quale una data risposta comportamentale (abbassamento di una leva ad opera di una cavia affamata rinchiusa in una gabbia ["Skinner Box"]) per ottenere una pallina di mangime) poteva essere attivata ed appresa anche senza la necessità di uno specifico stimolo ambientale elicitante che la precedeva (vista del cibo), come era stato precedentemente proposto dal modello pavloviano <sup>28</sup>. Egli notò, infatti, che alcune azioni risultavano subordinate (rafforzate o indebolite) esclusivamente sulla base delle conseguenze che esse producevano sull'ambiente circostante, della possibilità, cioè, di ottenere o meno una ricompensa, la quale rendeva, a sua volta, maggiormente probabile il ripetersi successivo (e quindi l'apprendimento) di detti comportamenti volti al raggiungimento della gratificazione di un bisogno materiale (fame/sazietà), e quindi, di fatto, più adattivi alla sopravvivenza dell'animale <sup>31</sup>. In questo tipo di condizionamento, tutti quegli eventi della realtà esterna (premi) che inducevano un aumento della probabilità del verificarsi di una certa risposta comportamentale (e del piacere ad essa connesso), vennero definiti dall'autore con il termine di "rinforzo".

### *Piacere e teorie evoluzionistiche*

Le considerazioni comportamentiste fin qui esposte sottolineano come il meccanismo operante del rinforzo/ricompensa agisca, in senso evoluzionistico, per dirigere i comportamenti appresi verso scopi adattivi che risultino utili a garantire la sopravvivenza dell'individuo (es. ricerca di cibo o acqua) e/o la conservazione della specie (condotte riproduttive) <sup>33</sup>. E per essere efficace a tale fine, lo stimolo rinforzante deve

essere in grado di attivare le istanze psichiche del piacere ed il sistema neurobiologico di gratificazione cerebrale (i circuiti dopaminergici mesolimbici), venendo, pertanto, vissuto come esperienza piacevole appagante ed assumendo, quindi, un importante valore motivazionale<sup>34</sup>.

A questo proposito, già sul finire del XIX secolo, Spencer<sup>35</sup> aveva elaborato un'interessante teoria dell'evoluzione secondo cui due erano le forze psicologiche determinanti che guidavano la motivazione alle azioni adattive (il piacere e il dolore), distinguendo spinte di tipo "appetitivo" (dirette verso fini esclusivamente edonistici [quali cibo, acqua, sesso e sonno]) ed "avversativo" (che riguardavano, al contrario, la fuga da situazioni spiacevoli o dolorose). Qualche anno più tardi, Darwin<sup>36</sup> suggerì di considerare il fenomeno della gratificazione associato con la sensazione di "azione giusta" che contribuiva alla sopravvivenza sia dell'individuo che della specie cui quest'ultimo appartiene. Se, infatti, un certo comportamento provocava piacere, esso, per l'autore, risultava vantaggioso in chiave adattiva. Ma se, al contrario, si accompagnava al dolore, esso veniva a rappresentare un evento chiaramente negativo sia per il soggetto agente che per tutti gli altri componenti del suo ordine biologico.

Alla luce di queste riflessioni, le teorie evoluzionistiche attuali<sup>33</sup> hanno proposto di considerare il piacere (gioia), in quanto "emozione primaria", come una risposta adattiva innata ed universale, sostanzialmente indipendente dall'apprendimento (basti, in tal senso, pensare alla somiglianza delle espressioni emotive umane nelle diverse culture<sup>37</sup> [inclusa quella dei primati]<sup>38</sup> ed all'osservazione dei bimbi nati ciechi, la cui espressività affettiva mimico-facciale risulta del tutto simile a quella dei bambini normo-vedenti<sup>39</sup>). A questo proposito, Izard<sup>40</sup> ed Ekman<sup>41</sup> hanno descritto almeno sei diverse "emozioni di base" (gioia, sorpresa, rabbia, disgusto, paura e tristezza), da ritenersi quali stati affettivi discreti, geneticamente determinati e caratterizzati ciascuno da un distinto substrato neurale e da specifici indici psicofisiologici e mimico-espressivi. Esse, secondo gli autori, avrebbero un ruolo di primaria importanza nell'adattamento della specie umana all'ambiente, svolgendo funzioni sia comunicative che di preparazione ad azioni utili per la sopravvivenza. In altre parole, questi affetti primari agirebbero come amplificatori dei segnali fisiologici sottesi alle motivazioni,

assumendo, così, un compito di mediazione motivante con finalità adattive<sup>33 39</sup>.

## Neurobiologia del piacere

A partire dalla seconda metà del '900, numerosi dati sperimentali hanno suggerito l'idea che i principali substrati biologici (neuroanatomici e neurotrasmettitoriali) del piacere potessero sovrapporsi e, forse, coincidere con quelli del *reward/reinforcement* (ricompensa/rinforzo) propri dell'apprendimento di alcuni specifici comportamenti animali (come le condotte alimentari e l'evitamento di stimoli dolorosi)<sup>42</sup>.

A questo proposito, gli esperimenti di Olds e Milner<sup>43</sup> sul fenomeno della *Intracranial Self-Stimulation* (ICSS) evidenziarono che, nel ratto da laboratorio, l'autoeccitamento elettrico dell'area setale dell'ipotalamo (generato per mezzo di un elettrodo endocranico collegato ad una leva) operava allo stesso modo dei più comuni rinforzatori naturali (quali cibo o acqua) sull'acquisizione di una certa risposta comportamentale (abbassamento della suddetta leva per ottenere gratificazione). Tuttavia, a differenza delle ricompense alimentari (che risultavano efficaci solo se l'animale si trovava in un particolare stato motivazionale [il pasto, ad esempio, fungeva da rinforzo esclusivamente quando l'organismo era affamato]), l'autostimolazione ipotalamica (prodotta volontariamente dal topo con la pressione della leva) funzionava, al contrario, indipendentemente dalla motivazione del roditore, evocando, anzi, quest'ultima in maniera diretta e senza il coinvolgimento di alcuna pulsione biologica primaria (come la fame o la sete)<sup>42 44</sup>.

Questa osservazione sperimentale condusse Olds e Milner ad ipotizzare l'esistenza di un sistema endogeno cerebrale di *reward/reinforcement* nel quale sembravano essere criticamente coinvolti i circuiti encefalici della dopamina (DA). I due ricercatori, infatti, dimostrarono che il pretrattamento delle cavie con antagonisti dopaminergici dei RD<sub>2</sub> postsinaptici (quali aloperidolo o clorpromazina) riduceva l'effetto rinforzante sia del cibo che della ICSS<sup>9 44</sup>.

Qualche decennio più tardi, alla luce dei risultati ottenuti da Olds e Milner con l'ICSS, Wise<sup>45</sup> formulò l'ipotesi dopaminergica dell'anedonia, secondo cui alla base dell'incapacità di provare piacere si collocava un qualche deficit funzionale a carico della via mesolimbica della DA. Le proprie-

tà di rinforzo di stimoli incondizionati (quali cibo, acqua, sesso) e la gratificazione condizionata ed elicitata da rinforzatori secondari (come la riuscita in una prestazione intellettuale o il successo sportivo) risultarono, infatti, essere mediate dai corpi cellulari dei neuroni dopaminergici presenti nell'area tegmentale ventrale del mesencefalo, le cui proiezioni assionali ascendenti terminavano nelle porzioni mediali del sistema limbico cerebrale (e, in particolare, nel nucleo accumbens, nella stria terminale, nel tubercolo olfattorio, nell'amigdala, nell'ippocampo, nel giro cingolato anteriore e nelle cortecce entorinale ed orbito-prefrontale) <sup>42</sup>.

Evidenze sperimentali a sostegno di questa teoria provenivano principalmente da: 1) studi condotti in animali da laboratorio (ratti) sul blocco, farmacologicamente indotto, dei RD<sub>2</sub> della DA (il quale provocava una netta riduzione dei comportamenti strumentali diretti a conseguire una ricompensa [come la pressione di un bottone per ottenere cibo]) <sup>44 46</sup> e da 2) ricerche di estesa deplezione dopaminergica mesolimbica prodotta con la somministrazione ipotalamica di 6-idrossi-dopamina (6-OH-DA), una sostanza capace di distruggere le fibre nervose ascendenti dei neuroni dell'area tegmentale ventrale del mesencefalo e di determinare afagia ed adipsia nei roditori sottoposti all'esperimento, nonostante questi animali dimostrassero di conservare integre le capacità motorie necessarie per bere e per sfamarsi <sup>9 47</sup>.

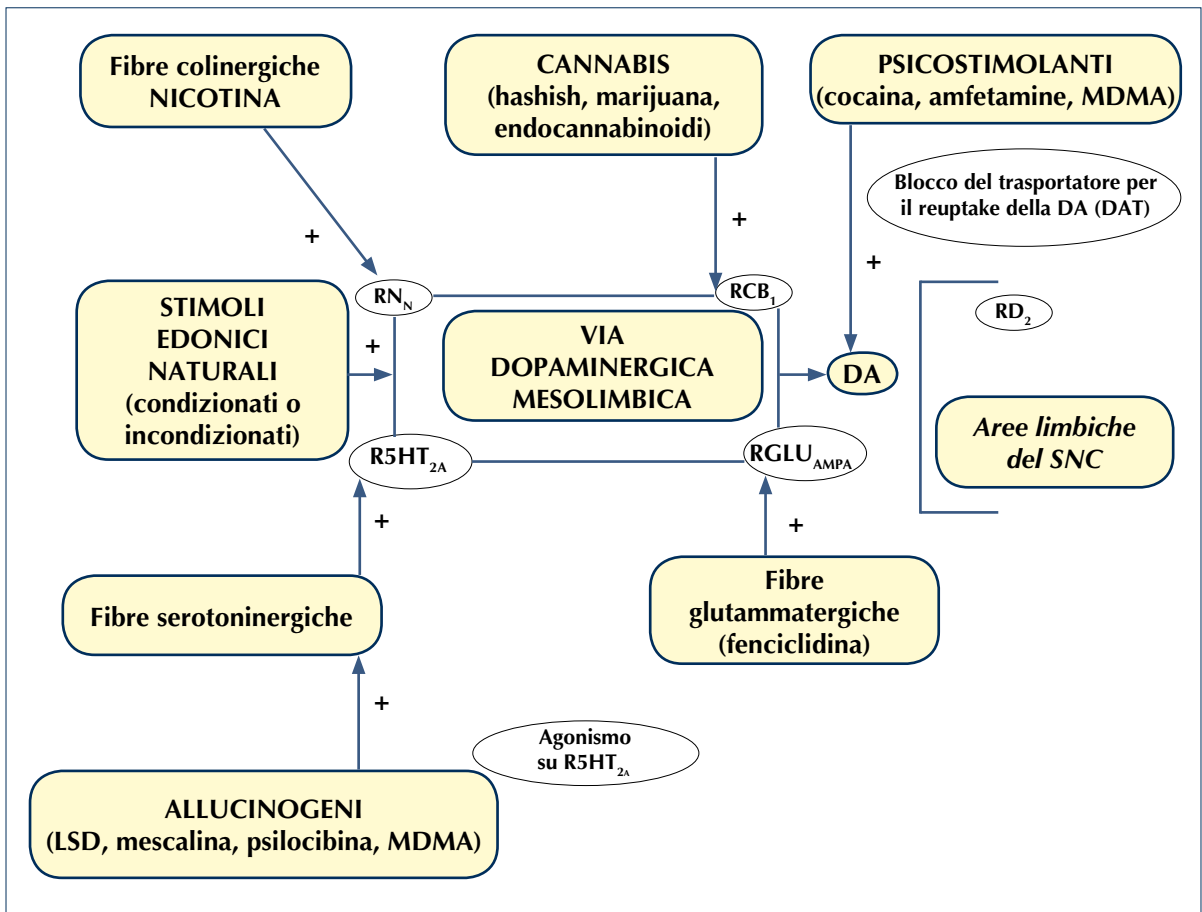
L'ipotesi di Wise suscitò tali e tanti consensi nella comunità scientifica internazionale da rendere scontato il riferimento alla DA come al neurotrasmettitore cerebrale del piacere <sup>11</sup>. Il circuito dopaminergico mesolimbico, infatti, appare ancor oggi proporsi come una sorta di "via finale comune" della gratificazione, che può essere indifferentemente attivata sia dai più diversi stimoli edonici naturali condizionati od incondizionati (quali la vittoria in una competizione sportiva o l'esperienza orgasmica) che da numerosi farmaci psicotropi d'abuso (come la cocaina, le amfetamine, la nicotina, gli allucinogeni, l'MDMA [ecstasy], la fenciclidina, i derivati della Cannabis) <sup>42</sup> (Fig. 2). In particolare, si è visto che le sostanze stupefacenti aumentano il rilascio di DA encefalica in modo maggiormente esplosivo e gratificante di quanto succeda naturalmente, provocando appagamenti molto più rapidi e intensi di quelli ottenuti con i picchi dopaminergici fisiologici del sistema endogeno del piacere. La loro azione, infatti, si rilette

in un "bagno straordinario" di dopamina sui RD<sub>2</sub> postsinaptici delle aree limbiche cerebrali, tanto da richiedere sempre maggiori quantità di droga per riprodurre e mantenere gli stessi effetti clinici piacevoli (e le medesime concentrazioni funzionali di neurotrasmettitore nelle sinapsi coinvolte dalla gratificazione) ("tolleranza"), dando, così, inizio ad un circolo vizioso che porterà il soggetto a preoccuparsi di ricercare continuamente nuovo farmaco d'abuso (*craving*) <sup>48</sup>.

L'ipotesi che il circuito dopaminergico mesolimbico svolga un ruolo cruciale nella mediazione delle esperienze edoniche individuali appare oggi assodata, ma i suoi precisi confini fisiopatologici si dimostrano, allo stato attuale, ancora confusi <sup>9 11</sup>. Recentemente, infatti, sono state pubblicate in letteratura numerose evidenze sperimentali che suggeriscono l'interessamento anche di altri sistemi neurotrasmettitoriali nel fenomeno del *reward/reinforcement* alla base dell'apprendimento di certi comportamenti animali (quali quelli alimentari [fame/sazietà, sete]), e, in particolare, il coinvolgimento delle vie nervose oppioidi e GABAergica a partenza dal tronco encefalico <sup>42 44</sup>.

A questo proposito, Zurita <sup>49 50</sup> ha ipotizzato il possibile contributo eziopatogenetico dei peptidi oppiacei endogeni (endorfine) nell'anedonia stress-indotta osservabile in animali da laboratorio (ratti) sottoposti a procedure empiriche di rinforzo con soluzioni zuccherine appetibili (glucosio 1%). L'autore ha rilevato, infatti, che il pretrattamento sperimentale dei roditori con antagonisti oppioidi (quali naloxone o naltrexone) riduceva gli effetti sfavorevoli di alcuni fattori stressanti acuti e cronici (come shock elettrici improvvisi e imprevedibili o costrizioni fisiche [della durata di 120 minuti] ripetute nell'arco di una settimana) sull'acquisizione di comportamenti strumentali volti ad ottenere una ricompensa gratificante (bevanda zuccherata). L'esatto meccanismo d'azione degli oppiacei nel determinismo di questa scarsa capacità di provare piacere non è stato ancora completamente chiarito, ma si presume che possa essere coinvolta un'inibizione (R<sub>p</sub>-dipendente) operata dalle proiezioni assionali discendenti dei neuroni endorfinici mesencefalici della sostanza grigia periacquedutale sulla via dopaminergica mesolimbica (area tegmentale ventrale) e/o sui nuclei neuronali noradrenergici pontini del locus coeruleus, i quali inviano numerose terminazioni nervose ascendenti (di tipo eccitatorio) in diverse zone dell'ipotalamo





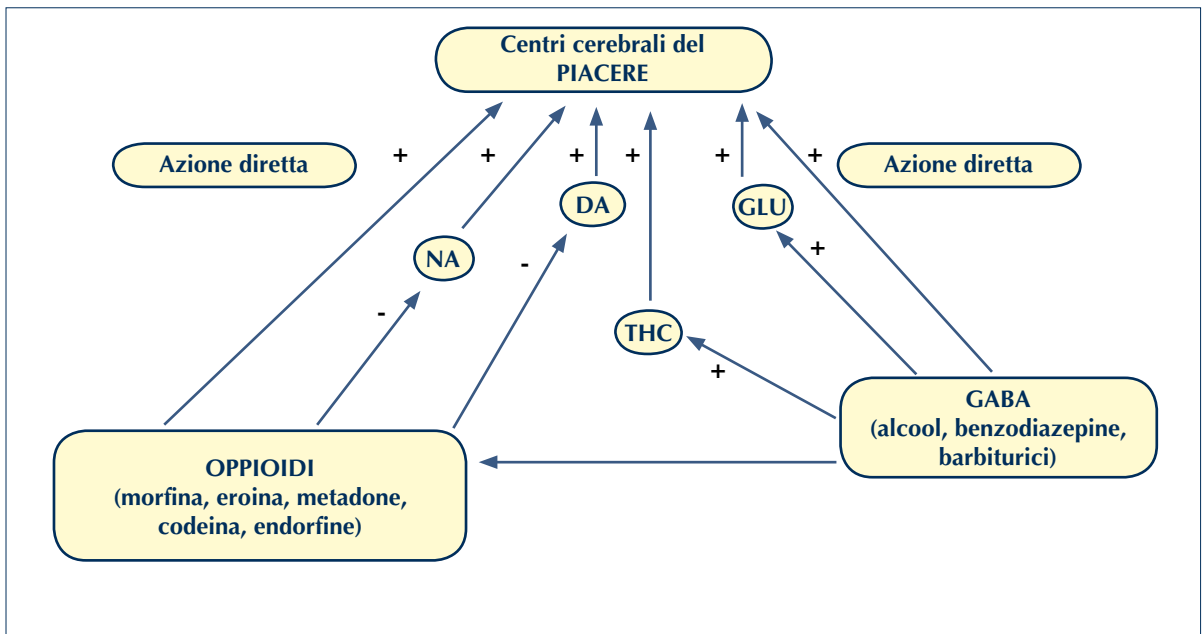
**FIGURA 2.** Psicofarmacologia del piacere. *Psychopharmacology of pleasure.*

$RN_N$  = Recettore postsinaptico di tipo N per acetilcolina e nicotina;  $RCB_1$  = Recettore postsinaptico di tipo 1 per i cannabinoidi; DA = Dopamina;  $RD_2$  = Recettore postsinaptico di tipo 2 per la dopamina; LSD = Dietilammide dell'acido lisergico; MDMA = Ecstasy;  $R5HT_{2A}$  = Recettore postsinaptico di tipo 2A per la serotonina;  $RGLU_{AMPA}$  = Recettore postsinaptico di tipo AMPA per l'acido glutammico.

e del sistema limbico cerebrale (come l'amigdala, l'ippocampo, le cortece olfattoria ed entorinale, il giro cingolato anteriore) <sup>42</sup>.

Per quanto attiene, invece, alle specifiche proprietà gratificanti e rinforzanti degli oppioidi esogeni (es. morfina, eroina, metadone, codeina, buprenorfina), Stahl <sup>48</sup> ha sottolineato che esse potrebbero anche essere strettamente connesse agli effetti analgesici ed all'iniziale sensazione di euforia molto intensa (ma di breve durata) (*rush*) che queste sostanze d'abuso sono in grado direttamente di indurre nei centri cerebrali del piacere (azione diretta), cui segue un profondo stato di pace e di tranquillità della durata di alcune ore (Fig. 3).

Contemporaneamente all'ipotesi oppioide dell'anedonia proposta da Zurita <sup>49</sup> sul finire del secolo scorso, Pecina e Berridge <sup>51 52</sup> hanno sviluppato l'idea che anche i circuiti GABAergici del SNC potessero essere in qualche modo coinvolti nei meccanismi centrali della gratificazione cerebrale e nei fenomeni di *reward/reinforcement* propri dell'apprendimento di certi comportamenti animali (come quelli sessuali e dell'appetibilità [fame/sazietà, sete]). Gli autori, a questo proposito, hanno osservato che la somministrazione locale di benzodiazepine (quali diazepam e midazolam) direttamente nel nucleo parabrachiale pontino del cervello di ratti sottoposti a prove sperimentali di



**FIGURA 3.**  
Correlati neurobiologici del piacere. *Neurobiological correlates of pleasure.*

NA = Vie noradrenergiche cerebrali; DA = Via dopaminergica mesolimbica; THC = Circuiti cerebrali degli endocannabinoidi (anandamide); GLU = Vie centrali dell'acido glutammico; GABA = Vie centrali dell'acido  $\gamma$ -amino-butirrico.

ricompensa con mangimi ricchi di cereali, produceva un incremento significativo sia dell'appetito (*eating*) che dell'impatto edonico del cibo (*palatability*) nel favorire le condotte alimentari dei roditori. I corpi cellulari dei neuroni GABAergici presenti in quest'area del ponte, infatti, hanno dimostrato di avere un ruolo centrale nel modulare le risposte emotive e comportamentali degli animali al gusto degli alimenti e ad altre sensazioni viscerali provenienti dal tratto gastroenterico, proiettando numerose fibre nervose ascendenti all'ipotalamo e ad alcune altre importanti regioni del sistema limbico dell'encefalo (quali l'amigdala, l'ippocampo e la corteccia anteriore del cingolo) <sup>42</sup>.

Qualche anno più tardi, June <sup>53</sup> ha, inoltre, evidenziato che la microinfusione endocranica di un antagonista (bicucullina) dei  $RGABA_A$  postsinaptici direttamente nell'ipotalamo (ma non nel nucleo accumbens né nell'area tegmentale ventrale del mesencefalo) di un gruppo di cavie geneticamente selezionate per la loro preferenza specifica ad assumere soluzioni alcoliche (*alcohol-preferring rats*), riduceva le proprietà rinforzanti dell'etanolo (noto modulatore eccitatorio allosterico della neu-

rotrasmissione GABAergica centrale) sull'apprendimento delle condotte appetitive dei roditori. La somministrazione ipotalamica di inibitori recettoriali del sistema GABAergico ha dimostrato, poi, di saper anche antagonizzare efficacemente, nei ratti, l'effetto facilitante delle benzodiazepine (es. diazepam, clordiazepossido) sul fenomeno dell'ICSS, contrastando attivamente l'incremento di autoeccitazione elettrica cerebrale operato negli animali dagli ansiolitici stessi <sup>54</sup>.

Alla luce di queste osservazioni, June ha ipotizzato un possibile contributo eziopatogenetico diretto (e indipendente dai meccanismi mesolimbici della DA) dell'acido  $\gamma$ -amino-butirrico (GABA) nella gratificazione cerebrale e nei comportamenti di ricerca compulsiva (*craving*) associati all'assunzione protratta di bevande alcoliche e/o di benzodiazepine <sup>53</sup>. L'esatto meccanismo d'azione con cui le sostanze GABAmimetiche (quali benzodiazepine, barbiturici ed alcool) mediano le esperienze edoniche individuali, non è stato ancora del tutto chiarito. Tuttavia, la maggior parte dei ricercatori oggi ritiene che, alla base delle proprietà gratificanti e rinforzanti di questi farmaci, vi siano i loro

piacevoli effetti calmanti mediati dall'attivazione postsinaptica diretta sui RGABA<sub>A</sub> del SNC (e dal conseguente potenziamento della neurotrasmissione inibitoria cerebrale), la quale è in grado di produrre un'iniziale sensazione euforizzante, seguita da una sorta di "pace dei sensi", che possono condurre i soggetti, nel tempo, ad abusare di tali medicinali <sup>48</sup> (Fig. 3).

Diversamente da quanto suggerito da June <sup>53</sup>, il blocco completo provocato dal naltrexone sull'incremento diazepam-indotto dell'impatto edonico di soluzioni scarsamente zuccherine (glucosio 0,5%) nel favorire le condotte alimentari dei ratti, ha portato alcuni autori <sup>55</sup> ad ipotizzare che potessero, in realtà, essere gli stessi circuiti oppiacei endogeni a modulare gli effetti GABAergici gratificanti delle molecole benzodiazepiniche. Altri ricercatori <sup>56</sup>, invece, avendo rilevato, in un gruppo di cavie, l'azione inibitoria di un antagonista (GYKI 52466) dei R<sub>AMPA</sub> postsinaptici per l'acido glutamico (GLU) sull'efficacia rinforzante del diazepam nel promuovere alcuni comportamenti strumentali diretti ad ottenere una ricompensa (come la scelta preferenziale di uno specifico comparto della gabbia per evitare scosse elettriche), hanno suggerito che l'alcool e le benzodiazepine potessero indirettamente indurre piacere potenziando in qualche modo la neurotrasmissione glutammatergica eccitatoria dell'encefalo.

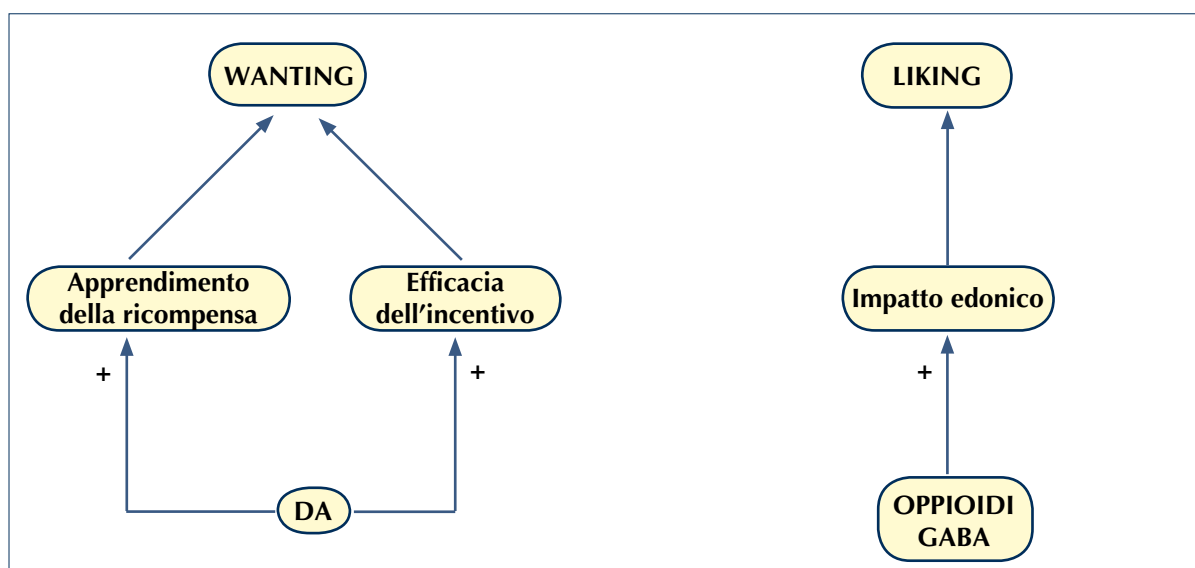
Altri studiosi <sup>48 57</sup> ancora, infine, hanno sostenuto che la stimolazione dei centri cerebrali della gratificazione mediata dall'acido  $\gamma$ -amino-butyrico potesse dipendere da un aumento (GABA-indotto) del rilascio di endocannabinoidi (anandamide) nelle aree limbiche deputate alla percezione delle emozioni piacevoli. Questi ultimi autori, infatti, hanno dimostrato che il blocco farmacologicamente indotto dei RCB<sub>1</sub> postsinaptici per il tetra-idro-cannabinolo (THC) riduceva il desiderio irresistibile (*craving*) di etanolo in animali da laboratorio (ratti) con dipendenza specifica per tale sostanza (Fig. 3).

Negli ultimi anni, il probabile coinvolgimento di circuiti cerebrali non dopaminergici nella fisiopatologia del piacere ha indotto i ricercatori ad elaborare ipotesi alternative alla ormai classica teoria generale dell'anedonia proposta da Wise <sup>45</sup> sul finire del secolo scorso, tra le quali la più significativa è apparsa, senza dubbio, essere quella della "efficacia dell'incentivo" di Berridge <sup>58</sup>. Secondo questo studioso, il fenomeno del *reward/*

*reinforcement* non doveva essere inteso come un processo psicologico unitario, bensì come una costellazione di più sistemi psichici operativi nella quale era possibile identificare separatamente almeno tre principali elementi funzionali: 1) l'impatto edonico (*hedonic impact*, cioè l'attivazione della gratificazione da parte di uno stimolo incondizionato; 2) l'apprendimento della ricompensa (*reward learning*, ossia l'acquisizione appresa dell'esistenza di una correlazione associativa tra uno stimolo condizionato e quello incondizionato) e 3) l'efficacia dell'incentivo (*incentive salience*, che si manifesterebbe negli incontri successivi con il premio, ovvero quando si denota quanto esso è piacevole, tanto da essere nuovamente ricercato e desiderato).

Per Berridge, il piacere risulterebbe, di conseguenza, costituito da due componenti psicologiche distinte, differenzialmente influenzate dalle tre determinanti del *reward/reinforcement* appena descritte. La prima, secondo l'autore, sarebbe rappresentata dal *liking*, cioè dal grado (intensità) di gratificazione che l'individuo trae dal contatto con la ricompensa (la quale sarebbe in correlazione diretta con l'impatto edonico e con l'appagamento suscitato dal rinforzo). La seconda, invece, corrisponderebbe al *wanting* (concetto molto simile a quello di *craving* per le sostanze stupefacenti), ossia alla ricerca compulsiva dello stimolo gratificante che viene messa in atto dal soggetto a causa dell'efficacia dell'incentivo piacevole legato alla fruizione del premio. È quest'ultimo fattore del *reward*, pertanto, che consentirebbe che al *liking* succeda il *wanting*.

Questa riformulazione concettuale del fenomeno della gratificazione cerebrale ha condotto Berridge ad ipotizzare anche che le suddette diverse componenti psicologiche del piacere potessero essere sottese da meccanismi neurobiologici differenti <sup>59</sup>. In particolare, secondo l'autore, vi erano alcune evidenze sperimentali che dimostravano come l'attività delle vie dopaminergiche mesolimbiche si correlasse unicamente con l'apprendimento della ricompensa e con l'efficacia motivazionale dell'incentivo <sup>52</sup>. Dopo aver leso le terminazioni nervose della DA con la somministrazione locale di 6-OH-DA nel nucleo accumbens di animali da laboratorio (ratti) sottoposti a procedure empiriche di rinforzo con soluzioni zuccherine appetibili (glucosio 1%), era stato, infatti, evidenziato che l'impatto edonico della ricompensa rimaneva inal-

**FIGURA 4.**

Teoria dell'efficacia dell'incentivo di Berridge (1996)<sup>58</sup>. *Berridge's Incentive Salience Attribution theory.*

DA = Dopamina; GABA = Acido  $\gamma$ -amino-butirrico.

terato, mentre scomparivano le altre due componenti del *reward/reinforcement*, con conseguente perdita del *wanting* e mantenimento del *liking*. Alla base dello *hedonic impact*, vi sarebbero, al contrario, per Berridge, i sistemi oppioidi e GABAergici a partenza dal tronco encefalico, a riprova della cui importanza si riconoscerebbero gli effetti preventivi del naloxone sull'anedonia sperimentale stress-indotta<sup>49</sup> e della bicucullina sul fenomeno dell'ICSS<sup>54</sup> (Fig. 4).

Tenendo conto delle considerazioni proposte dalla teoria dell'efficacia dell'incentivo, si può, pertanto, concludere, in accordo a quanto già suggerito da Manna<sup>11</sup>, che l'anedonia coinvolga, di fatto, non solo le alterazioni della capacità di provare piacere, ma anche le anomalie del desiderio per gli stimoli gratificanti, nell'ambito di un approccio dimensionale di spettro psicopatologico che includa, accanto alla depressione maggiore ed alla schizofrenia, l'abuso/dipendenza da sostanze stupefacenti, i disturbi della condotta alimentare e il discontrollo degli impulsi.

## Conclusioni

Sulla base di quanto fin qui esposto, appare oltremodo chiaro che la psicopatologia del piacere non possa esaurirsi in ogni condizione psicopatologi-

ca che definisce e determina l'anedonia, ma che debba inevitabilmente considerare anche quelle situazioni cliniche in cui la ricerca della gratificazione è esasperata, assoluta e portata alle sue estreme conseguenze, poiché l'eccesso, anche nel caso del godimento, comporta non pochi rischi, essendo potenzialmente responsabile dell'emergere pernicioso di sentimenti di colpa o disistima, di depressione, ansia, stress e discontrollo degli impulsi (addiction)<sup>17</sup> (Fig. 1).

Da un punto di vista nosografico, inoltre, l'anedonia sembra presentarsi come un fenomeno psicologico di difficile interpretazione, data la sua peculiare caratteristica di trasversalità sindromica. Essa, infatti, può essere considerata sia come prodromo di malattie mentali complesse e gravose (quali i disturbi della condotta alimentare, l'abuso/dipendenza da sostanze stupefacenti, il discontrollo degli impulsi) sia come sintomo nucleare (*core symptom*) della schizofrenia e della depressione maggiore<sup>611</sup>.

Tuttavia, sull'onda di quanto recentemente suggerito da Polese<sup>9</sup>, se la si descrive in termini di incapacità di desiderare, risulta meno arduo comprendere perché essa sia presente in una larga parte di pazienti psichiatrici, in maniera così aspecifica. Questi ultimi, infatti, risultano tutti accomunati da una modalità inadeguata di rapportarsi con il mondo esterno e dall'assenza di un'identità inte-

gra del sé, che non consente né il desiderio, né, in mancanza della sua soddisfazione, il piacere. In quest'ambito concettuale, pertanto, il costrutto clinico dell'anedonia sembrerebbe coinvolgere non soltanto le alterazioni funzionali della capacità di provare gratificazione, ma anche le anomalie dell'abilità di desiderare stimoli piacevoli, in un approccio dimensionale di spettro psicopatologico che includerebbe, da un lato, i livelli parafisiologici e transitori del fenomeno anedonico, e, dall'altro, alcune condizioni psichiatriche croniche ed invalidanti (quali la depressione maggiore, la schizofrenia, l'abuso/dipendenza da sostanze stupefacenti, i disturbi della condotta alimentare, il morbo di Parkinson e il discontrollo dell'impulsività)<sup>11</sup>.

Restano, comunque, fino ad oggi, ancora non del tutto chiari i meccanismi neurobiologici che stanno alla base sia della gratificazione cerebrale che dell'instaurarsi del fenomeno ipoedonico. Tuttavia, appare ormai assodato che le vie dopaminergiche non siano gli unici circuiti cerebrali ad essere coinvolti e che, a determinare la corrispondente complessità neurochimica dell'anedonia, vi sia il coinvolgimento di diversi fattori causali (genetici, ambientali, culturali, sociali) che, interagendo fra loro, contribuiscono, tutti assieme, alla sua insorgenza clinica.

## Bibliografia

- 1 Viano C. *Scritti epicurei*. Firenze: Olschki 1974.
- 2 Chapman L, Chapman J, Raulin M. *Scales for physical and social anhedonia*. J Abnorm Psychol 1976;85:374-82.
- 3 Ribot J. *La psychologie des sentiments*. Paris: Felix Arcan 1896.
- 4 Pelizza L. *Anedonia: un concetto transnosografico?* Minerva Psichiatr 2005;46:285-300.
- 5 Silverstone P. *Is anhedonia a good measure of depression?* Acta Psychiatr Scand 1991;83:249-50.
- 6 Ettenberg A. *Anhedonia*. In: Costello C, eds. *Symptoms of schizophrenia*. New York: Wiley 1993, pp. 121-44.
- 7 Koob G, Le Moal M. *Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation*. Science 1997;278:52-8.
- 8 Bermanzohn P, Siris S. *Akinesia: a syndrome common to parkinsonism, retarded depression and negative symptoms of schizophrenia*. Compr Psychiatry 1992;33:221-32.
- 9 Polese D, Amato A, De Bartolomeis A. *Anedonia: dai modelli sperimentali alla psicopatologia*. Ital J Psychopathol 2000;6:1-36.
- 10 Willner P. *Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-years review and evaluation*. Psychopharmacology (Berlin) 1997;134:319-29.
- 11 Manna V, Daniele M, Pinto M. *Disedonia: ruolo della disregolazione omeostatica edonica nelle dipendenze patologiche da sostanze ed in altri disturbi psicopatologici*. Ital J Psychopathology 2003;9:1-42.
- 12 Leone M. *Gli impermeabili: soglie della sensibilità*. www.golem.it 2004.
- 13 Klein D. *Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision*. Arch Gen Psychiatry 1974;31:447-54.
- 14 Sapolsky R. *Why stress is bad for your brain?* Science 1996;125:273-9.
- 15 Gilbert P. *Human nature and suffering*. Hove: Lawrence Associated 1989.
- 16 Kaplan H, Sadock B, Grebb J. *Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica/VII*. Torino: Centro Scientifico Internazionale 1996.
- 17 Bybee J. *Guilt, guilt-evoking events, depression and eating disorders*. Curr Psychol 1996;15:113-20.
- 18 Dalle Grave R. *Terapia cognitivo-comportamentale ambulatoriale dei disturbi dell'alimentazione*. Milano: Positive Press 2003.
- 19 Pruneti C. *Psicopatologia del comportamento alimentare*. Parma: Santa Croce 2006.
- 20 Freud S (1915). *Metapsicologia*. Torino: Boringhieri 1965.
- 21 Vigetti Finzi S. *Storia della psicoanalisi*. Milano: Mondadori 1986.
- 22 Freud S (1934). *Analisi terminabile e interminabile*. Torino: Boringhieri 1965.
- 23 Freud S (1930). *Il disagio della civiltà*. Torino: Boringhieri 1965.
- 24 Freud S (1920). *Al di là del principio del piacere*. Torino: Boringhieri 1965.
- 25 Freud S (1914). *Introduzione al narcisismo*. Torino: Boringhieri 1965.
- 26 Musatti C. *Trattato di psicoanalisi*. Torino: Boringhieri 1949.
- 27 Abraham K (1924). *Tentativo di storia evolutiva della libido sulla base della psicoanalisi dei disturbi psichici*. Torino: Boringhieri 1975.
- 28 Pavlov I (1935). *Il riflesso condizionato*. Bologna: Il Mulino 1982.
- 29 Watson J. *Autobiography*. In: Murchison C, editor. *A history of psychology in autobiography*. Worcester: Clark University Press 1936, pp. 10-13.

- <sup>30</sup> Thorndike E. *Animal intelligence*. Psychol Monographs 1898;2:8-21.
- <sup>31</sup> Mecacci L. *Manuale di psicologia generale*. Milano: Giunti 2001.
- <sup>32</sup> Skinner B. *The behaviour of organisms: an experimental analysis*. New York: Appleton Century Crofts 1938.
- <sup>33</sup> Tartabini A. *Psicologia evoluzionistica*. Milano: McGraw-Hill 2003.
- <sup>34</sup> Avanzato M, Meini C. *Psicologia evoluzionistica*. Torino: Bollati Boringhieri 2006.
- <sup>35</sup> Spencer H. *The principles of psychology*. London: Williams & Norgate 1870.
- <sup>36</sup> Darwin C. *The expression of the emotions in man and animals*. London: Murray 1872.
- <sup>37</sup> Ekman P, Friesen W. *Constants across cultures in the face and emotion*. J Personality Social Psychol 1971;17:124-9.
- <sup>38</sup> Tolman E. *Purposive behaviours in animals and man*. New York: Appleton Century Crofts 1932.
- <sup>39</sup> Galati D. *Prospettive sulle emozioni e teorie del soggetto*. Torino: Bollati Boringhieri 2002.
- <sup>40</sup> Izard C. *Facial expression and the regulation of emotions*. J Personality Social Psychol 1990;58:487-98.
- <sup>41</sup> Ekman P. *An argument for basic emotions*. Cognition Emotion 1992;6:169-200.
- <sup>42</sup> Kandell E, Schwartz J, Jessell T. *Principles of neural science/IV*. New York: McGraw-Hill 2000.
- <sup>43</sup> Olds J, Milner C. *Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain*. J Compar Physiol Psychol 1954;47:419-27.
- <sup>44</sup> Robbins T, Everitt B. *Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation*. Curr Opin Neurobiol 1996;6:228-36.
- <sup>45</sup> Wise R. *The anhedonia hypothesis: mark III*. Behav Brain Science 1985;8:178-86.
- <sup>46</sup> Stellar J, Stellar E. *The neurobiology of motivation and reward*. New York: Springer Verlag 1985.
- <sup>47</sup> Schallert T, Wischaw I, Ramirez V. *Neurotransmitters and the regulation of food intake*. Progr Brain Res 1975;42:235-49.
- <sup>48</sup> Stahl S. *Psicofarmacologia essenziale/II*. Torino: Centro Scientifico 2002.
- <sup>49</sup> Zurita A, Murua S, Molina V. *An endogenous opiate mechanism seems to be involved in stress-induced anhedonia*. Eur J Pharmacol 1996;299:1-7.
- <sup>50</sup> Zurita A, Martijena I, Molina V. *Early exposure to chronic variable stress facilitates the occurrence of anhedonia and enhanced emotional reactions to novel stressors: reversal by naltrexone pretreatment*. Behav Brain Res 2000;117:163-71.
- <sup>51</sup> Pecina S, Berridge K. *Brainstem mediates diazepam enhancement of taste palatability and feeding: comparison of diazepam microinjections into fourth ventricle versus lateral ventricle*. Brain Res 1996;727:22-30.
- <sup>52</sup> Soderpalm A, Berridge K. *The hedonic impact and intake of food are increased by midazolam microinjection in the parabrachial nucleus*. Brain Res 2000;877:288-97.
- <sup>53</sup> June H, Foster K, Mc Kay P, Harvey S. *The reinforcing properties of alcohol are mediated by GABA (A1) receptors in the ventral pallidum*. Neuropsychopharmacology 2003;28:2124-37.
- <sup>54</sup> Gomita Y, Moriyama M, Sagara H. *Effects of anxiolytic drugs on rewarding and aversive behaviors induced by intracranial stimulation*. Nihon Shinkei Zasshi 2004;24:111-8.
- <sup>55</sup> Richardson D, Reynolds S, Cooper S, Berridge K. *Endogenous opioids are necessary for benzodiazepine palatability enhancement: naltrexone blocks diazepam-induced increase of sucrose liking*. Pharmacol Biochem Behav 2005;81:657-63.
- <sup>56</sup> Gray A, Allison C, Pratt J. *A role for AMPA/Kainate receptors in conditioned place preference induced by diazepam in the rat*. Neurosci Lett 1999;268:127-30.
- <sup>57</sup> Hales R, Yudofsky S, Talbott J. *Psichiatria/III*. Torino: Centro Scientifico 2003.
- <sup>58</sup> Berridge K. *Food reward: brain substrates of wanting and liking*. Neurosci Biobehav Rev 1996;20:1-25.
- <sup>59</sup> Berridge K, Robinson T. *What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning or incentive salience?* Brain Res Rev 1998;28:309-69.