

## CONVEGNO: “LA SINDROME DELLA FATICA CRONICA IN MEDICINA (CFS)

**Dr. Salvatore Capodiecì**

**“Fatica in Psichiatria e CFS – diagnosi differenziali”**

### **Sinonimi del termine CFS:**

- ME (Myalgic Encephalomyelitis)
- Los Angeles Disease (episodio epidemico nel 1936)
- Akureyri (Islanda) Disease (episodio epidemico nel 1948)
- Adelaide Disease (episodio epidemico nel 1951)
- Royal Free Hospital (episodio epidemico a Londra nel 1955): 292 casi prevalentemente del personale sanitario e di assistenza
- Benign Myalgic Encephalomyelitis
- Epidemic Myalgic Encephalomyelitis
- Epidemic Neuromyasthenia
- Iceland Disease
- Raphe Nucleus Encephalopathy
- Royal Free Disease
- Tapanui Flu (dal nome della città della Nuova Zelanda dove viveva Peter Snow, che studiò la patologia nel 1983)

### **Alcune date importanti:**

**1934:** sin da quell'anno sono state descritti vari casi di Myalgic Encephalomyelitis (ME).

**1955:** una ME che simulava una poliomielite è stata chiamata “Poliomielite atipica” negli anni '50. L'origine neurologica del disturbo non è mai stata messa in discussione.

**1969:** la WHO ha inserito il nome della ME nella categoria "Other diseases in the brain" con il codice G93.3.

**1988:** è stato creato il termine Chronic Fatigue Syndrome dal Centre for Disease Control (CDC) negli Stati Uniti e si pensava che fosse responsabile del disturbo il virus di Epstein Barr.

**1994:** poiché medici e scienziati si focalizzarono sulla fatica piuttosto che sui sintomi neurologici, alcuni psichiatri hanno cominciato ad interessarsi alla CFS e in particolare alla percezione della malattia con il risultato che nel 1994 furono rivisti i criteri della CFS del 1988. La CFS diventava così un termine “ombrello” comprendendo tutta una serie di disturbi e condizioni che presentavano un'inspiegabile fatica come sintomo più importante. WHO ha inserito la CFS (con l'apparente consapevolezza che la CFS fosse simile alla ME) nell'IDC-10 con il codice G93.3.

L'influenza della psichiatria continuava a crescere e poiché gli psichiatri consideravano la CFS sinonimo della ME, gradualmente la ME è diventata un tutt'uno con la CFS, comportando un significativo impatto sul piano della conoscenza e del trattamento della patologia. La ricerca stanziava i fondi solo per la CFS e la ricerca sulla ME alla fine non ha più ricevuto finanziamenti.

Molti considerano questo “abbandono” nello studio della ME come uno dei più grandi scandali della storia della medicina.

**2001:** In quest'anno la psichiatria voleva classificare la ME e la CFS sotto l'unica categoria del WHO di Disturbo Mentale (F48.0), considerandoli essere lo stesso disturbo funzionale. Questo ha sollevato proteste in tutto il mondo, ma nonostante ciò il Centro del King College di Londra che collaborava con il WHO decise di pubblicare la "Guide to Mental and Neurological Health in Primary Care", includendovi ME e CFS sostenendo che la terminologia era incerta e che l'eziologia e la patogenesi non erano sempre conosciute.

**2006:** dopo essere scomparsa per anni dall'IDC del CDC, la ME è stata di nuovo menzionata nelle bozze dell'ICD-10CM, sostenendo che non è considerata identica alla CFS, ma un 'similar disease'.

Allo stesso tempo, i CDC sembrano in lotta nel loro sistema di classificazione con le innumerevoli varietà di condizioni che creano fatica, compresi i disturbi psichiatrici.

**2007** – nuova era dove si possano avere informazioni precise e diffuse sulla ME. Solo così si farà il bene della CFS!

## **INTRODUZIONE E CENNI STORICI**

Una sindrome caratterizzata da astenia, irritabilità, difficoltà di concentrazione, riduzione degli interessi e delle capacità pragmatiche si associa alla sintomatologia specifica di quasi tutte le malattie somatiche. Sono esperienza comune le sensazioni di stanchezza fisica e di “esaurimento psichico” che costantemente accompagnano anche una semplice malattia da raffreddamento o una sindrome influenzale. In alcuni casi una sintomatologia di questo tipo può precedere o protrarsi ben oltre la risoluzione del disturbo fisico primitivo suggerendo l’esistenza di una sindrome autonoma nella quale la stanchezza fisica e l’esaurimento psichico potrebbero rappresentare il nucleo sintomatologico attorno al quale ruotano uno o più sintomi fisici. Queste osservazioni hanno sempre stimolato l’interesse dei clinici. È del 1750 la descrizione, da parte di sir Richard Manningham, di un disturbo, che l’Autore denominò “febricula” o “little fever”, nel quale una modesta ma continua alterazione della temperatura era associata a sensazione di stanchezza fisica e di esaurimento psichico, disturbi cognitivi e dolori diffusi. Risale tuttavia alla metà del XIX<sup>o</sup> secolo la coniazione del termine “neurastenia”, da parte di George Miller Beard (1869), dall’unione delle parole greche νεῦρον (nervo) e στενία (forza) preceduta, quest’ultima, dal “alfa privativo”. L’Autore descrisse una sindrome caratterizzata principalmente da stanchezza fisica e da esaurimento psichico cui si associavano difficoltà di concentrazione, disturbi della memoria e riduzione degli interessi.

Beard individuò un’ampia varietà di sintomi, che suddivise in otto gruppi, e delineò successivamente numerose varietà del disturbo caratterizzate da differenti quadri sintomatologici e/o fattori eziologici. Neurastenia cerebrale, neurastenia affettiva o intellettuale, neurastenia spinale o mieloastenia (il cui principale sintomo è rappresentato dalla rachialgia), neurastenia traumatica, neurastenia digestiva o dispepsia nervosa e la emineurastenia con sintomi localizzati ad un solo emisoma, rappresentavano, secondo l’Autore, differenti espressioni di uno stesso disturbo. Numerosi altri clinici non accolsero pienamente le concezioni di Beard; Savill (1906), ad esempio, propose una visione “globale” di questa condizione, negando il valore di una classificazione in base agli organi interessati e suggerendo che la neurastenia fosse un disturbo generale dell’intero sistema nervoso. Beard (1881) aveva, inoltre, operato una sorta di “nazionalizzazione” della neurastenia (*American nervousness*) ritenendola frutto dell’incremento di richiesta di energia mentale per i rapidi mutamenti nella società americana del tempo. Quando però l’interesse per la neurastenia approdò in Europa, fu subito chiaro che non esistevano sostanziali differenze nell’incidenza del disturbo nelle due aree. Charcot (1889) analizzando i sintomi descritti da Beard, isolò i più importanti, designandoli come patognomonici. Tali sintomi erano rappresentati dall’astenia neuromuscolare, dalla rachialgia cervicale e lombare, dalla cefalea cronica, dalla dispepsia con sonnolenza, dalla distensione addominale, dalla costipazione e, infine, da uno stato mentale morbosissimo caratterizzato da astenia intellettuale con disturbi della memoria e con umore depresso ed irritabile. I sintomi secondari dipendevano dall’interessamento degli organi sensoriali nonché dei sistemi cardiovascolare, respiratorio e genitale. Con Charcot la neurastenia conquistò una posizione nosografica di primo piano divenendo una “nevrosi maggiore” al pari dell’isteria.

Nella scuola della Salpêtrière l’isteria e la neurastenia ebbero un ruolo centrale e Ballet (1908) descrisse quattro tipi di neurastenia: genitale, traumatica, cerebrospinale e femminile.

Freud considerò la neurastenia come una forma della nevrosi attuale distinguendola sul piano eziologico dalla nevrosi d’ansia. Alla iniziale ipotesi patogenetica di Beard, basata sul concetto di “bilancio energetico” e chiaramente influenzata dalla formulazione delle leggi della termodinamica che al tempo dominava il mondo scientifico, andavano quindi sostituendosi concezioni ad impronta psicologica. L’interpretazione eziologica freudiana si collocava inoltre in un periodo caratterizzato

dalla progressiva “psicologizzazione” del concetto di nevrosi e con l’enfaticizzazione dei meccanismi psicodinamici veniva posta sempre meno attenzione alle ipotetiche basi biologiche.

All’inizio del secolo scorso Kraepelin (1902) sottolineò che i soggetti neurastenici avevano un disturbo dell’umore non suicidario. Dana (1904) cominciò a smantellare il vecchio concetto di neurastenia e, in seguito, Lane (1906) rifiutò anche la nozione allora prevalente di neurastenia come risultato di un eccesso di lavoro, ritenendone come causa principale «la prolungata influenza delle emozioni depressive». Bleuler scriveva nel 1924: «Ciò che usualmente produce la cosiddetta neurastenia sono i disturbi affettivi» e secondo Tinel (1941) la neurastenia era una forma minore di psicosi melanconica. Con l’estendersi del concetto di depressione, quindi, ciò che rimaneva della neurastenia fu definitivamente inglobato negli stati depressivi e l’“esaurimento nervoso” di Kraepelin divenne “esaurimento depressivo”.

Più recentemente, Lecrubier e coll. (1990) sulla base di differenti risposte ai trattamenti farmacologici, hanno identificato due tipi di sindromi depressive attenuate o distimiche: le sindromi timopatiche associate ad agitazione, sentimenti di autosvalutazione e di colpa, irritabilità e pensieri di morte e le sindromi timasteniche caratterizzate da astenia, rallentamento, anedonia, riduzione degli interessi e anergia. Con il termine timastenia vengono quindi definiti quadri clinici sovrapponibili a quelli precedentemente identificati come neurastenia. Nonostante il termine “neurastenia” sia progressivamente uscito dall’uso nella letteratura psichiatrica occidentale, il persistere di questa categoria nosografica nell’ICD-10 sembra testimoniare che l’interesse nei confronti di questa sindrome non si è mai spento completamente. Negli ultimi 20 anni, si è andata poi sviluppando, nella psichiatria occidentale, una nuova entità nosologica che ha in gran parte sostituito la diagnosi di neurastenia, inglobandola. Questo nuovo quadro sindromico, la “Chronic Fatigue Syndrome” (CFS), rispecchia infatti fondamentalmente le caratteristiche della neurastenia. Tuttavia la sua definizione appare ancora in evoluzione ed i criteri diagnostici elaborati nel 1988 dal Center for Disease Control and Prevention furono modificati dopo pochi anni, nel 1991 e riformulati nel 1994 (Fukuda et al., 1994). Al pari della neurastenia anche la CFS appare essere una condizione morbosa comune ad un gruppo eterogeneo di pazienti nei quali specifici precedenti patofisiologici convergono in un quadro psicobiologico finale rappresentato dalla sindrome clinica; ciò giustifica i numerosi studi scientifici proliferati in questi ultimi anni nel tentativo di definirne le caratteristiche cliniche, epidemiologiche ed eziopatogenetiche.

### **Epidemiologia di Neurastenia e CFS**

Stabilire la reale incidenza della Neurastenia non risulta agevole, proprio a causa delle numerose sovrapposizioni sintomatologiche esistenti fra questa condizione morbosa ed altri disturbi psichiatrici, in particolare i disturbi d’ansia ed i disturbi dell’umore. La prevalenza ad un anno della sindrome nei soggetti di età compresa fra i 20 ed i 30 anni è stata stimata fra il 3 e l’11%. Risulta inoltre più frequente nel sesso femminile (dal 5 al 10%). In circa la metà di questi casi si rileva tuttavia un’associazione con disturbi d’ansia o con depressione.

Per quanto riguarda la CFS, Levine (1997) ha sottolineato come la mancanza di test diagnostici specifici abbia condizionato gli studi epidemiologici determinando una notevole variabilità delle stime di prevalenza. La frequente comorbilità con altri disturbi psichici ha inoltre ulteriormente complicato le valutazioni epidemiologiche. L’Autore riporta i risultati di due studi che hanno stimato la prevalenza del disturbo intorno a 200/100.000, con una maggiore frequenza nel sesso femminile.

### **Eziologia di Neurastenia e CFS**

Di eziologia della neurastenia si può parlare in modo specifico solo se la si considera una entità autonoma.

Se la si considera invece come espressione di diverse situazioni patologiche il problema eziologico si imposta ovviamente in modo diverso. Secondo la prospettiva dei fisiologi, la fatica può essere

definita come il risultato dell'eccessivo consumo di energie, della deplezione di ormoni o del venir meno della capacità contrattile delle cellule muscolari.

Secondo la prospettiva degli psichiatri, la fatica è definita come uno stato soggettivo di «fiacca», di debolezza, di spossatezza, spesso correlata ad una diminuzione di motivazione o ad attività mentale prolungata, che compare in situazioni come stress cronico, ansia e depressione.

Le teorie eziologiche della neurastenia sono varie e fanno riferimento a diverse ipotesi come quella degenerativa, nutrizionale, tossica, e infettiva. È tuttavia difficile accettare ipotesi quali l'alterato equilibrio degli organi o i disturbi nutrizionali e del sistema endocrino.

La sindrome neurastenica può essere considerata come un tipo di reazione non specifica del SNC nei confronti di lesioni sub-acute o di irritazioni che ne rappresenterebbero il substrato neurofisiologico; questa interpretazione, come vedremo, rappresenta il fondamento di numerose ipotesi eziopatogenetiche della CFS.

Bente (1968) ipotizzava che i vari tipi di lesione ed irritazioni del SNC potessero condurre a disturbi del meccanismo regolatorio che governa la vigilanza, ciò che egli chiamava "insufficienza del tono della vigilanza". I criteri per questa insufficienza sono una labilità dinamica della vigilanza nel corso del tempo con un aumento della disritmia e fasi ripetute di riduzione della vigilanza. Un tipico quadro neurastenico caratterizzato dalla tendenza a stancarsi più facilmente, da una aspecifica riduzione della concentrazione e delle capacità funzionali, e da multiple sensazioni fisiche spiacevoli corrisponderebbe a questa condizione di ridotta coordinazione del SNC.

Altre ipotesi hanno preso in considerazione un interessamento dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene fisiologicamente coinvolto nella risposta allo stress fisico e/o psichico (Demitrack, 1996). Sulla base di fattori predisponenti quali la presenza di disturbi psichiatrici o del temperamento, di diatesi allergiche o di particolari caratteristiche genetiche, l'azione di fattori scatenanti di tipo infettivo, traumatico o di stress psichico o fisico provocherebbe, con un meccanismo ancora sconosciuto, una disregolazione dell'asse ipotalamo- ipofisi-surrene; questa a sua volta coinvolgendo altre importanti funzioni, come ad esempio quella immunitaria, di regolazione del sonno, ecc., costituirebbe la base patogenetica della CFS. Condizioni patologiche fisiche o mentali, lo sviluppo di comportamenti evitanti o cause iatrogene potrebbero inoltre rappresentare condizioni in grado di perpetuare la sindrome.

Recenti studi avrebbero dimostrato in pazienti affetti da CFS, mediante l'uso della Risonanza Magnetica e della SPECT, la presenza di lesioni a livello sottocorticale e nel tronco cerebrale; lesioni simili a quelle osservabili in sindromi come la poliomielite e la sclerosi multipla dove è caratteristica una condizione di affaticamento cronico, ciò apre indubbiamente nuovi campi di ricerca nel tentativo di chiarire gli aspetti patogenetici della sindrome.

### **Quadro clini di Neurastenia e CFS**

La presenza di fatica fisica o di sentimenti di stanchezza clinicamente rilevanti costituiscono il nucleo centrale della neurastenia, tuttavia un ruolo importante nella sua fenomenica è svolto anche da altri fattori, quali un aumento della sensibilità nei confronti degli stimoli esterni o delle critiche, nervosismo, irritabilità e ridotta tolleranza allo stress. Altre caratteristiche della neurastenia sono la perdita di energia, che è virtualmente sempre presente, una tendenza a stancarsi con maggior facilità, l'aumentato bisogno di sonno ed i sintomi di tensione. Il paziente riduce pertanto i contatti sociali con la specifica intenzione di ridurre le fonti di stress. Tale descrizione corrisponderebbe anche alla classica "sindrome iperestesico-astenica" di Kielholz (1959).

Risultano evidenti due tipi di decorso clinico:

- periodico, caratterizzato da episodi della durata di pochi giorni che si ripresentano più volte nel corso di un anno,
- episodi prolungati la cui durata non deve essere inferiore a due settimane.

Non si conoscono ancora elementi peculiari che consentano di distinguere in maniera diversa le due forme dal momento che i sintomi sono identici. Anche l'età di esordio e le conseguenze sociali sono le stesse. La neurastenia pertanto può manifestarsi in forma episodica, transitoria, così come in

forma duratura e prolungata; come la distimia, questa sindrome può essere cronica; non ci sono giustificazioni psicopatologiche e cliniche per limitare la definizione di neurastenia soltanto alle forme croniche. Beard (1869), infatti, aveva distinto forme acute e croniche di neurastenia. È appunto alle forme croniche che si può sovrapporre la diagnosi di CFS; le attuali definizioni della sindrome prevedono infatti una durata superiore ai 6 mesi.

## Diagnosi di Neurastenia e CFS

La neurastenia non è stata inclusa come categoria diagnostica nelle ultime edizioni del DSM. La diagnosi di neurastenia è stata mantenuta nell'ICD-10 dove è inserita tra le sindromi nevrotiche. L'ICD-10 distingue con il criterio "A" due tipi principali di neurastenia:

- un tipo a prevalente espressione mentale
- uno a prevalente espressione fisica.

Nei criteri diagnostici per la ricerca dell'ICD-10 è poi richiesta: la presenza di almeno un sintomo tra:

- dolori muscolari, vertigini, cefalea muscolotensiva, disturbi del sonno, incapacità a rilassarsi, irritabilità; l'incapacità di liberarsi dai sintomi di affaticamento mediante riposo, rilassamento o distrazione;
- la durata della sindrome deve essere di almeno tre mesi. Vengono infine posti alcuni criteri di esclusione tra i quali la presenza di una sindrome affettiva, da attacchi di panico o ansiosa generalizzata.

*Il concetto di neurastenia ha, inoltre, subito notevoli mutamenti sia in relazione alle fasi storiche che si sono succedute da quando, nei primi anni dell'Ottocento, il termine venne coniato per definire uno stato di "debolezza nervosa", sia in relazione alla cultura dei vari Paesi. A tale proposito ricordiamo che in Cina la diagnosi di neurastenia è la più comune nella pratica psichiatrica mentre negli Stati Uniti non è più utilizzata.*

Il CDC raccomanda alcune valutazioni cliniche e di laboratorio e pone alcune diagnosi di esclusione. È infatti necessario escludere: la presenza di un disturbo fisico "attivo", o la cui risoluzione non sia chiaramente documentata, che giustifichi lo stato di affaticamento; la presenza di un disturbo psichico quali la depressione maggiore, il disturbo bipolare, la schizofrenia, un disturbo delirante, la demenza, l'anoressia e la bulimia; un abuso di sostanze o di alcool nei due anni precedenti.

## DIAGNOSI DIFFERENZIALE DELLA NEURASTENIA

La diagnosi differenziale della neurastenia si pone oltre che nei confronti dei disturbi dell'umore, e dei disturbi d'ansia, anche nei confronti di disturbi fisici veri e propri. Il quadro clinico neurastenico appare infatti assai aspecifico e può rappresentare una delle componenti sintomatologiche con cui malattie ed affezioni diverse possono comparire, complicarsi o terminare.

### Diagnosi differenziale con i disturbi d'ansia

Nel Disturbo di Panico, il senso di fatica rappresenta una parte importante del quadro clinico soprattutto nella fase post-critica che può occupare il periodo tra una crisi e l'altra. Inoltre, l'ampia gamma di sintomi fisici presenti in questo disturbo contribuiscono a complicare la diagnosi differenziale.

Altri disturbi d'ansia possono, nel loro decorso, manifestarsi con una sintomatologia di tipo prevalentemente neurastenico. Una sensazione persistente di stanchezza fisica, di spossatezza, può prevalere sulla ideazione ossessiva e sulla componente ritualistica in certe fasi di un disturbo ossessivo-compulsivo dove la tensione nervosa e l'incapacità a rilassarsi sono causati da tematiche di dubbio o fobiche non chiaramente manifestate dal paziente.

Occorre poi non dimenticare che, spesso, i pazienti affetti da Disturbi d'Ansia sono sottoposti a trattamenti con farmaci ansiolitici, non raramente in dosi elevate, che potrebbero contribuire al manifestarsi della sindrome neurastenica.

### ***Disturbi fisici***

Molto chiara appare la definizione di CFS del Center for Disease Control and Prevention nella quale la presenza di un disturbo fisico "attivo", o la cui risoluzione non sia chiaramente documentata, rappresenta un criterio di esclusione.

Il trattamento di queste sindromi neurasteniche deve essere diretto al disturbo primario. Il trattamento specifico della componente neurastenica sarebbe indicato quando la condizione dura da molto tempo e soprattutto in quei casi nei quali si mantiene a lungo dopo la risoluzione del disturbo primario.

### ***Intossicazione cronica***

La possibilità di una intossicazione cronica deve essere tenuta presente in quanto l'eccessivo uso di farmaci, di sostanze voluttuarie quali tabacco, alcool, caffeina e l'azione di tossici ambientali possono determinare la comparsa di quadri sintomatologici simili ad una sindrome neurastenica. Quasi tutte le classi di farmaci possono provocare sintomi tipici della neurastenia ed è di fondamentale importanza indagare sulle terapie assunte dal paziente non sottovalutando la possibilità di eventuali autoterapie. Una ulteriore diagnosi differenziale deve essere posta fra sindromi neurasteniche e intossicazione da sostanze voluttuarie. Anche in questo caso i criteri per la definizione della CFS sono chiari considerando queste condizioni come criterio di esclusione. Anche la possibilità di un avvelenamento cronico da tossici ambientali (metalli pesanti, solventi) dovrebbe essere presa in considerazione nel porre diagnosi di neurastenia. Come più volte ricordato, la sindrome neurastenica sembrerebbe essere, infatti, un tipo di risposta aspecifica del SNC nei confronti di stimoli irritativi diversi.

### ***Danni cerebrali minimi***

In accordo con le stime più caute, si può dire che circa il 10% della popolazione ha sofferto di tale danno, specie in età infantile, che produrrebbe una ridotta capacità di concentrazione, labilità emotiva, disturbi della memoria, perdita di iniziativa e disfunzioni del sistema nervoso autonomo. Questo tipo di alterazioni psicopatologiche minime aumentano in maniera tipica sotto stress. La diagnosi di sindrome neurastenica con danno cerebrale minimo può essere avallata da un'accurata indagine della storia ostetrica e dello sviluppo del soggetto considerata insieme alle prove della presenza di sintomi comparsi nella prima infanzia.

La presenza di alterazioni neuroanatomiche del SNC nella CFS è stata evidenziata in alcuni studi condotti con l'utilizzo della Risonanza Magnetica e della SPECT. Non esiste, tuttavia, accordo tra i diversi ricercatori ed il significato di queste osservazioni rimane ancora non chiaro.

### ***Eventi vitali stressanti***

La **Neurastenia** si associa ad una ridotta capacità di tollerare le situazioni stressanti ed i fattori di stress dovrebbero essere considerati ogni volta che si ricerchi la causa del disturbo neurastenico. La sindrome neurastenica viene descritta in relazione a stress psicologici, come un lavoro che causa alterazioni del ritmo sonno-veglia o lavori che causano restrizioni. La presenza di uno stress fisico e/o psicologico sembra assumere notevole importanza come fattore scatenante nelle ipotesi patogenetiche della CFS.

### **Trattamento di Neurastenia e CFS**

La neurastenia risponde al trattamento con antidepressivi nello stesso modo dei disturbi il cui nucleo sintomatologico fondamentale è rappresentato da umore depresso. In uno studio controllato in doppio cieco con fluoxetina, è stata evidenziata *l'inefficacia del trattamento sulla sintomatologia depressiva nel gruppo di pazienti con CFS depressi* suggerendo un'ulteriore differenziazione tra

questa sindrome e la depressione maggiore. Appare utile, quindi, tenere separati i concetti di neurastenia e depressione poiché sembrano richiedere trattamenti diversi.

Nonostante il numero sempre crescente di studi clinici sul trattamento psicofarmacologico e i dati spesso incoraggianti con differenti classi farmacologiche, non è ancora possibile fornire un protocollo di trattamento della CFS ed il ruolo degli antidepressivi rimane incerto.

Sia che il disturbo sia riferito ad una irritazione oppure ad una lesione organica del SNC, può essere ugualmente indicata una **psicoterapia**. Infatti, in termini di misure igieniche generali, il paziente può, da un lato, essere incoraggiato ad adattare il suo stile di vita alla sua intolleranza allo stress e, dall'altro, potrà acquisire una maggior capacità di fronteggiare le situazioni stressanti (capacità di prevenire lo stress, di evitarlo quando possibile, e di affrontarlo in maniera più adeguata). Appare a questo scopo particolarmente efficace un approccio cognitivo-comportamentale con lo scopo principale di promuovere adeguati modelli di attività, riposo e sonno per un graduale recupero delle normali iniziative.

Il trattamento della CFS richiede comunque che al paziente venga data una esauriente spiegazione della causa dei suoi sintomi distinguendo tra probabili fattori predisponenti quali lo stile di vita, gli stress lavorativi e gli aspetti della personalità, quelli scatenanti come eventuali fatti infettivi o particolari eventi esistenziali, ed i fattori che tendono a perpetuare la sindrome tra i quali la depressione, i disturbi del sonno o eventuali disfunzioni cerebrali.

Poiché talora la sindrome neurastenica è associata a malattie fisiche o endocrine, il trattamento dovrebbe essere rivolto al disturbo primario, mentre l'intervento specifico sulla sindrome neurastenica sembrerebbe indicato qualora la condizione perduri e costituisca la fonte di maggior disagio per il paziente una volta superata la malattia fisica. In questi ultimi casi la neurastenia può persistere per mesi o per anni costringendo il paziente a riadattare i suoi livelli di performance sfociando in disturbi dell'adattamento.

## CONCLUSIONI

Il fatto che la sindrome neurastenica sia solitamente riconoscibile come secondaria ad un disturbo dell'umore o d'ansia oppure identificabile come psicosindrome organica, non esclude che essa possa esistere come forma clinica idiopatica. Il crescente interesse riguardo alla CFS ne è la conferma.

Il concetto di neurastenia ha rappresentato comunque una tappa importante del pensiero psichiatrico dell'ultimo secolo ed il delinearsi di una nuova entità nosologica come la CFS che ha inglobato, almeno nella psichiatria occidentale, la diagnosi di neurastenia rappresenta un ulteriore passo in avanti nella definizione di un quadro clinico che spesso precede, accompagna o segue molteplici condizioni morbose.

La Chronic Fatigue Syndrome, una condizione invalidante e dolorosa potenzialmente curabile, rappresenta infatti, secondo molti, la neurastenia del Terzo Millennio.

## Bibliografia

Beard G.M.: *Neurasthenia or nervous exhaustion*. Boston Med Surg J. 1869; 80:245-259.

Beard G.M.: *American Nervousness, Its Causes and Consequences*. New York, NY: GP Putnam's Sons; 1881.

Bente D.: *Die Insuffizienz des Vigilanztonus*. Habilitationsschrift Medizin Fakultät Erlangen-Nürnberg, 1968.

Bleuler M., Willi J., Buhler H.R.: *Akute Psychische Begleiterscheinungen Körperlicher Krankheiten*. Thieme, Stuttgart, 1966.

Dana C.L.: *The partial passing of neurasthenia*. Boston Med Surg J. 1904;150:339-344

Demitrack M.A.: *The Psychobiology of chronic fatigue: the central Nervous System as a Final Common Pathway*. In: Demitrack M.A., Abbey S.E. (Eds.): *Chronic Fatigue Syndrome: a integrative approach to evaluation and treatment*. New York, 1996:

- Fukuda K., Straus S.E. et al.: *International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. The chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study.* Ann Int Med, 1994, 121 (12), 953-959.
- Gosling F.G.: *Before Freud: Neurasthenia and the American Medical Community, 1870-1910.* Chicago, Ill: University of Chicago Press; 1987.
- Kielholz P.: *Klinik Differentialdiagnostik und Therapie der Depressiven Zustandsbilder.* Acta Psychosom. (Docum Geigy) 2, 1959.
- Lecrubier Y., Puech A.J., Boyer P.: *The Contribution of Neuropharmacology to the Understanding of Ill-Defined Psychological Disorders.* In: Sartorius N., Goldberg D. et al. (Eds.): *Psychological Disorder in General Medical Settings.* Hogrefe & Huber Publishers, Toronto-Lewiston, NY- Bern-Göttingen-Stuttgart, 1990.
- Levine P.H.: *Epidemiologic advances in chronic fatigue syndrome.* Journal of Psychiatry Research, 1997, Jan. 31(1), 7-18.
- Sapolsky R.M.: *Perché le zebre non si ammalano di ulcera?*, McGraw-Hill, Milano, 1999.