



**Università degli Studi di Torino**  
**Dipartimento di Neuroscienze**  
**“Rita Levi Montalcini”**

---

MASTER DI LIVELLO IN  
PSICONEUROENDOCRINOIMMUNOLOGIA

**MALATTIE AUTOIMMUNI IN**  
**VERSIONE INTEGRATA**

Candidati:

Dott.ssa Rosa Smurra

Dott. Sergio Chierigato

Relatore:

Prof. Giovanni Abbate Daga

Co-relatore:

Dott. Mirko La Bella

ANNO ACCADEMICO 2017/2018

*Un ringraziamento particolare al Dott. Mirko La Bella,  
per le "dritte", l'entusiasmo e la passione con cui ha sostenuto questo lavoro.*

# INDICE

1. LO STRESS IN OTTICA PNEI	pag. 1
2. LE MALATTIE AUTOIMMUNI	pag. 5
3. STRESS E TRAUMA	pag. 10
4. EYE MOVEMENT DESENSITIZATION AND REPROCESSING: EMDR	pag. 41
5. CONCLUSIONI	pag. 46
BIBLIOLGRAFIA	pag. 48

# 1. STRESS IN OTTICA PNEI

Il termine stress venne usato nelle fabbriche, durante la rivoluzione industriale inglese, per indicare il grado di resistenza delle strutture metalliche all'applicazione di una forza.

Successivamente, fu Selye nel 1936, ad utilizzare questo termine per indicare una reazione fisiologica aspecifica dell'uomo a stimoli (stressor) di varia natura (fisica, chimica, biologica, emotiva, ecc.).

Egli definì come *stressanti* quegli stimoli capaci di aumentare la secrezione dell'ormone adrenocorticotropo, come si deduceva dall'aumento di dimensioni della corticale del surrene delle sue cavie.

Selye diede il via a una linea di ricerca innovativa, oggi divenuta molto importante e che, collezionando enormi quantità di studi scientifici, ha modificato il concetto di salute e malattia.

Da Selye in poi, il concetto di stress si è arricchito e ha assunto nuove e più precise sfumature.

Oggi, in ottica Pnei, lo stress è una risposta allostatica dell'organismo, cioè una risposta di regolazione fisiologica e comportamentale che può essere attivata da fattori ambientali, da fattori endogeni di natura fisiologica come per esempio, una riduzione significativa della pressione arteriosa, da fattori endogeni allarmanti come un'emorragia, da fattori emozionali e cognitivi o, infine, da stati dell'organismo come un'inflammazione cronica, una patologia psichiatrica, il fumo o l'obesità. E' una risposta psicofisica naturale che ha la capacità di mantenere, al tempo stesso, l'efficienza e l'adattamento dell'organismo all'ambiente attraverso cambiamenti e fluttuazioni ottimali dei set-point omeostatici, coinvolgendo in maniera coordinata i vari sistemi biologici.

Alla risposta allo stress partecipano processi fisiologici e neurali che coinvolgono una complessa rete di mediatori (cortisolo e catecolamine ma anche citochine e ormoni metabolici) la cui azione integrata ha lo scopo di rendere temporaneamente l'organismo più adatto a fronteggiare le richieste imminenti.

Gli stimoli ritenuti dannosi/pericolosi attivano l'ipotalamo, una piccola area dell'encefalo implicata nel mantenimento dell'omeostasi interna, da cui parte una cascata di eventi biologici che danno inizio alla reazione di stress organizzata in due vie che agiscono in maniera sinergica.

Durante le situazioni di "emergenza" o in quelle ritenute tali, il cervello, attiva stimola il sistema nervoso simpatico a rilasciare adrenalina e noradrenalina, messaggeri chimici, che nel giro di qualche secondo mettono in moto i vari organi.

Questa è la via nervosa dello stress ed è il primo mezzo con cui il cervello mobilita ondate di attività in risposta a uno stressor.

L'altro modo con cui lo fa è secernendo ormoni, cioè tramite la via chimica o la cosiddetta attivazione dell'asse HPA.

Sempre l'ipotalamo, secerne una schiera di ormoni di rilascio tra cui il principale è il CRH.

Il CRH spinge l'ipofisi a rilasciare l'ormone ACTH, il quale dopo essere entrato nel circolo ematico, raggiunge il surrene ed entro pochi minuti, rende possibile il rilascio di glucocorticoidi.

Questi ormoni, insieme all'adrenalina e alla noradrenalina, secreti dal sistema simpatico, sono responsabili di buona parte di ciò che succede nel corpo durante lo stress.

Uno dei segni distintivi della risposta allo stress è la rapida mobilitazione di energia dai siti d'immagazzinamento; l'energia viene trasportata ai tessuti che ne hanno bisogno mentre i progetti di costruzione e riparazione vengono rimandati a quando lo stress sarà terminato; il dolore è attenuato e la cognizione è acuita.

Se la produzione e il ritmo dei glucocorticoidi non tornano a livelli fisiologici, nel medio-lungo periodo, gli effetti possono essere dannosi con aumento del rischio di disturbi correlati all'infiammazione, un aumento alle infezioni virali e, quindi, una minore probabilità di sopravvivenza.

Il sovraccarico allostatico è proprio l'insieme degli effetti dovuti a un'attività allostatica cronica che usura i sistemi fisiologici, e porta a disfunzioni e patologie che non derivano da un malfunzionamento ma da un sistema allostatico che funziona perfettamente e che continua a rispondere.

E' in caso di risposta prolungata nel tempo che si entra, in quella che Selye aveva definito "fase di esaurimento", in cui la risposta da stress può diventare persino più dannosa dello stressor stesso.

In questa fase, la sovrapproduzione di cortisolo provoca la riduzione della massa muscolare, della formazione ossea (osteoporosi) e del connettivo; alterazioni del metabolismo degli zuccheri e dei grassi (obesità, diabete), alterazioni della coagulazione e della pressione arteriosa, predisposizione ad ulcere e gastriti, disregolazione degli altri assi ormonali (gonadico, tiroideo, della crescita).

A livello cerebrale si assiste a una riduzione dei dendriti nell'ippocampo e nella corteccia prefrontale e un incremento delle connessioni dendritiche nell'amigdala.

L'ippocampo gioca un ruolo importante nel meccanismo dello stress perché tende a spegnere l'attivazione eccessiva sia dell'amigdala sia della risposta neurovegetativa consentendo risposte adeguate al contesto. In caso di stress eccessivo o cronico le funzioni dell'ippocampo sono danneggiate, quindi, l'amigdala non riceve i necessari segnali di modulazione e potenzia la sua attività producendo risposte eccessive.

A livello del sistema immunitario si assiste a un'oscillazione della reattività del sistema.

Durante i primi minuti successivi alla comparsa dello stressor, il SNA e l'asse HPA si attivano e il sistema immunitario viene da essi transitoriamente stimolato; è utile, infatti, essere pronti a curare un'eventuale ferita o ad avviare la produzione di anticorpi per gestire una possibile infezione conseguente all'incontro con lo stressor.

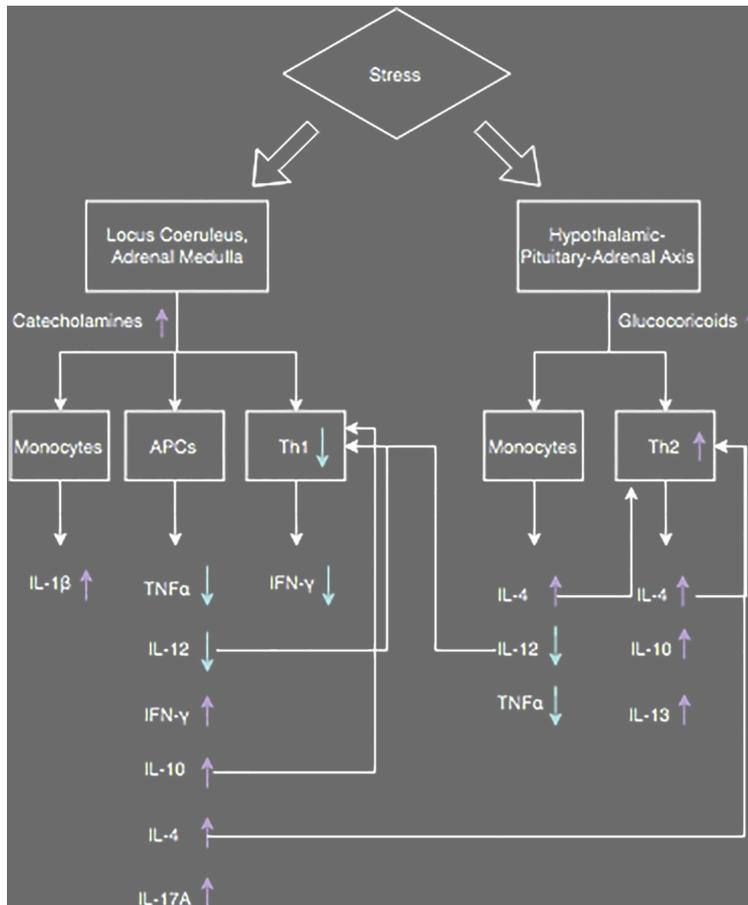
Poi, passata la prima ora circa, gli alti livelli di glucocorticoidi e l'attivazione del sistema nervoso simpatico iniziano a portare l'organismo verso l'immunosoppressione. Il sistema, "si aspetta" che lo stressor scomparirà di lì a poco e quindi, prepara il sistema immunitario a tornare alla sua normale

attività. Sono sempre i glucocorticoidi, tramite un sistema di feedback negativo, che spengono la risposta allo stress: i livelli circolanti vengono letti dall'ipotalamo e dall'ipofisi, tramite recettori specifici, consentendo l'attivazione o l'inibizione del sistema a seconda dei livelli dell'ormone registrati.

In condizioni di stress cronico invece, il sistema immunitario non riceve i giusti segnali di disattivazione; il cortisolo aumenta di quantità (in quanto lo stimolo è continuo) ma perde la sua capacità di spegnere la risposta perché i suoi recettori si down-regolano diventando meno sensibili all'ormone.

Un sistema immunitario cronicamente attivato, oltre ad un enorme dispendio energetico, produce infiammazione e inizia a scambiare parti dell'organismo per qualcosa di invasivo e quindi aumenta il rischio di autoimmunità (Sapolsky, 2004).

I meccanismi attraverso cui i glucocorticoidi e le catecolamine agiscono sul sistema immunitario sono molto complessi, e il recentissimo schema proposto da Kassem et al. prova a riassumerne gli aspetti principali.



Il ruolo dello stress sui vari aspetti del sistema immunitario.

Queste biomolecole esercitando il controllo sulle cellule immunitarie, sia innate sia adattive, alterano il profilo delle citochine.

Ad esempio, l'aumento di IL-4 promuove la differenziazione delle cellule T-helper 2 (Th2), mentre la diminuzione di IL-12 e la maggiore produzione di IL-10 riducono il numero di cellule T-helper 1 (Th1).

Cercando di comprendere i meccanismi comuni nella risposta allo stress ci s'imbatte, contemporaneamente, nella variabilità individuale di questa risposta: le caratteristiche biologiche (sesso, età) e le esperienze di vita conferiscono ad ogni individuo uno stile specifico di reattività che, seppur rispettando i funzionamenti di base, darà origine ad una personale risposta allo stress.

Nella letteratura psicoimmunologica, è riconosciuto che la personalità e i fattori di differenza individuali possono esercitare un'influenza organizzativa sul comportamento e sulla fisiologia e possono modulare il sistema immunitario (Kemeny and Laudenslager, 1999; Segerstrom, 2003). Lo stile di attaccamento è uno di questi fattori, poiché l'insicurezza degli attaccamenti è associata alla regolazione alterata delle emozioni (Allen and Manning, 2007; Cassidy, 1994), all'alterata reattività fisica allo stress (Feeney e Kirkpatrick, 1996; Powers et al., 2006; Rifkin-Graboi, 2008) e ad una maggiore vulnerabilità a una varietà di malattie fisiche, comprese le malattie con coinvolgimento del sistema immunitario (Ciechanowski et al., 2010; Jankovic et al., 2009; McWilliams and Bailey, 2010; Mrazek et al., 1987; Picardi et al., 2003, 2005).

Ricerche più recenti di Picardi et al. (2013), osservano una relazione tra l'attaccamento evitante e la disregolazione immunitaria e un'associazione tra alti livelli di attaccamento evitante e maggiore suscettibilità alle malattie con presunta patogenesi immunitaria come l'alopecia areata (Picardi et al., 2003) e la psoriasi (Jankovic et al., 2009; Picardi et al., 2005). Nonostante i dichiarati limiti, evidenziano un'associazione tra attaccamento evitante molto forte e la ridotta citotossicità delle cellule natural killer (NKCC) indipendente dallo stress percepito, dal supporto sociale, dall'alesitimia. Dato il ruolo cruciale delle cellule NKCC nella difesa dell'ospite una loro riduzione può avere rilevanza clinica e può portare a una salute peggiore (Ogata et al., 2001). La relazione trovata non è lineare e, questo secondo gli autori, suggerisce che solo alti livelli di attaccamento evitante, sono associati ad un'alterata funzione immunitaria.

Altre ricerche hanno osservato, come le esperienze di accudimento incidono sulla capacità degli animali di reagire allo stress; un maggior senso di sicurezza acquisito dall'animale in virtù delle esperienze di accudimento e una maggiore padronanza dovuta alle informazioni possedute producono una risposta più vantaggiosa (Lazzari, 2007).

Sull'uomo, gli studi sull'attaccamento confermano i dati.

Le perturbazioni nel legame di attaccamento costituiscono un fattore di rischio per la salute, sia in età evolutiva sia in età adulta, attraverso la presenza di disfunzionalità dei sistemi psicobiologici di regolazione (Maunder & Hunter, 2001) che rendono l'individuo maggiormente suscettibile allo stress.

Secondo gli autori, l'attaccamento insicuro contribuisce allo sviluppo di peggiore stato di salute perché aumenta lo stress percepito, disregola i processi fisiologici di risposta e di utilizzo del sostegno sociale come fattore protettivo e può portare ad un deficit nel rapporto con le emozioni danneggiando la corretta utilizzazione di regolatori affettivi esterni con adozione di comportamenti a rischio.

L'attaccamento sicuro è associato ad un miglior livello di salute. Le cure materne impostano le risposte neuroendocrine del futuro adulto, in particolare, il comportamento accudente della madre produce un aumento dell'espressione dei geni che comandano la produzione dei recettori per gli ormoni dello stress; quindi, le carenze inducono un maggior controllo dell'asse dello stress. (Bottaccioli, 2008).

I risultati dell'immunologo giapponese Kimata, dimostrano che il profilo immunitario cambia dopo la "cura dei baci", e in particolare gli anticorpi tipici dell'allergia, diminuiscono significativamente. Non solo, ma cambia anche il profilo delle citochine, passando da Th2 a Th1, registrando un raddoppiamento di INF-gamma e di IL-12 mentre si dimezzano IL-4 e IL-13 che sono tipiche del circuito Th2 degli allergici (Kimata, 2006).

## 2. LE MALATTIE AUTOIMMUNI

Il sistema immunitario è il custode della nostra salute e, per questo, esercita due attività fondamentali: l'eliminazione dei patogeni e la protezione dell'organismo dall'autoaggressione.

In particolare, per impedire che il sistema immunitario reagisca impropriamente contro antigeni *self*, il sistema immunitario si protegge grazie ai meccanismi di tolleranza immunologica, che impediscono l'attivazione dei linfociti nei confronti del *self*, e ai meccanismi di controllo che frenano le azioni dei linfociti attivati.

La tolleranza immunologica è una sorta di allenamento dei linfociti a riconoscere il *self* e a non attivare la risposta; è una caratteristica fisiologica e funzionale del sistema immunitario ed è attiva sia a livello centrale sia periferico.

A livello del timo, le cellule epiteliali presentano, virtualmente, tutti i tessuti di cui è composto l'organismo ai linfociti T per selezionarli negativamente: i linfociti T che si legano agli antigeni *self* con elevata affinità saranno eliminati perché autoreattivi.

Questo meccanismo di tolleranza centrale non è infallibile ed è possibile che alcuni linfociti autoreattivi siano messi in circolo. Il ruolo fisiologico della tolleranza periferica al *self* è proprio quello di garantire che qualsiasi linfocita autoreattivo sfuggito alla selezione timica non avvii una risposta che danneggi i tessuti.

Nei confronti dei linfociti attivati, altrettanto importanti sono i meccanismi di controllo che regolano la qualità, l'intensità e la durata della risposta. Questi meccanismi si basano sull'azione delle cellule T regolatorie (Treg) e delle citochine immunosoppressive.

Le cellule T regolatorie sono una sottopopolazione di cellule T in grado di controllare le risposte attivate dalle cellule T convenzionali, comprese quelle

autoreattive. Le Treg acquisiscono la capacità di bloccare la proliferazione delle cellule T di qualsiasi tipo e di inibire la produzione di IL-2. Questi effetti non sono mediati da citochine ma richiedono il contatto diretto con la cellula T.

Le cellule Treg esprimono alti livelli del regolatore CTLA-4 che ha un ruolo cruciale nello spegnimento dell'attivazione delle cellule T quando la risposta adattiva è alla fine. Questa molecola compete con il CD28 per il legame con B7 e quando lo rimpiazza blocca la ricezione del secondo segnale. Infine, le cellule Treg hanno anche un effetto diretto sulle cellule APC che le rende tollerogeniche, contribuendo ulteriormente al controllo della risposta delle cellule T. Le cellule Th3 e Tr1, altre due popolazioni di cellule T con azione regolatoria, spengono invece la risposta dei linfociti T, non tramite contatti cellulari come le Treg, ma tramite il rilascio di citochine immunosoppressive.

Le citochine immunosoppressive, come IL-10 e TGF-beta, frenano le risposte immunitarie innate e adattive, comprese quelle avviate contro gli antigeni self.

Il più delle volte queste citochine sono prodotte dalle cellule dell'immunità innata ma possono essere sintetizzate anche da Treg, Th3 e Tr1.

L'IL-10 determina una riduzione del segnale intracellulare delle cellule T che rispondono a un antigene, inibisce l'attivazione dei macrofagi, blocca la funzione delle APC e rende meno stabile l'mRNA delle citochine, tra cui quello di IL-2. La conseguente mancanza di IL-2 compromette il rilascio del terzo segnale promuovendo l'anergizzazione delle cellule T e contribuendo al mantenimento della tolleranza delle cellule T periferiche.

L'anomalo funzionamento di questi meccanismi di spegnimento della risposta immunitaria genera alti livelli di infiammazione tipici delle malattie autoimmuni.

Le malattie autoimmuni sono stati patologici dovuti ad un "errore" del sistema immunitario, il quale dirige il proprio attacco contro tessuti dell'organismo stesso; sono caratterizzate da forte infiammazione cronica da cui derivano gravi danni tissutali.

Possono essere organo-specifiche e, quindi, produrre reazioni autoimmuni contro antigeni specifici di quell'organo, possono essere sistemiche, cioè dovute a reazioni autoimmuni contro antigeni localizzati a livello di qualsiasi organo o apparato oppure possono interessare un organo ma essere caratterizzati anche dalla presenza di autoanticorpi circolanti che riconoscono antigeni del self non specifici di quell'organo.

La comprensione delle malattie autoimmuni è complessa.

L'eziologia è multifattoriale (Anaya, 2014); per il loro sviluppo è necessaria la concomitante presenza di fattori genetici, epigenetici, esogeni (come fumo, tossine, farmaci, stress, infezioni, cibo) ed endogeni (come sesso, età, razza, ormoni, peso alla nascita e gravidanza).

Tradizionalmente, la rottura della tolleranza e la conseguente malattia autoimmune, è stata correlata e spiegata dall'azione di fattori esogeni, principalmente virali, e da fattori genetici.

Il patrimonio genetico di un individuo ha un ruolo nella maggiore o minore suscettibilità all'autoimmunità, ma la sola presenza di un genotipo che predisponga alla malattia non è sufficiente per lo sviluppo della malattia

stessa.

Per molte patologie autoimmuni, infatti, la manifestazione è favorita da un fattore ambientale, come l'incontro con un determinato patogeno, un farmaco, una sostanza chimica o una tossina, oppure da una modificazione dello stato ormonale.

Il *fil rouge* della ricerca sull'autoimmunità è l'infiammazione intendendo le malattie autoimmuni come patologie infiammatorie risultanti dal fallimento del controllo dell'infiammazione.

I meccanismi di controllo "in dotazione" al nostro sistema immunitario sono più di uno e di diverso tipo, proprio perché è fondamentale non mandare l'infiammazione fisiologica fuori controllo.

Un meccanismo di controllo di tipo molecolare è quello dell'IL-1. Questa citochina è prodotta in tre forme, di cui le prime due sono le forme attive mentre la terza serve a bloccare la ricezione delle prime due e quindi ne limita l'azione. IL-1 ha anche due tipi di recettori e quello di secondo tipo funziona come recettore trappola, nel senso che cattura il segnale di IL-1 ma non lo trasmette alla cellula che quindi non si attiva. Un altro esempio di controllo molecolare riguarda la sinapsi tra la cellula dendritica e il linfocita T.

Il linfocita T ha bisogno di tre segnali per attivarsi (ulteriore meccanismo di controllo): la proteina di membrana B7 sulla cellula dendritica può legarsi alla proteina linfocitaria CTLA-4 anziché a CD28 impedendo la co-stimolazione e quindi l'attivazione del linfocita.

Un altro tipo di controllo è quello mediato dalle cellule regolatrici.

Le cellule T regolatrici (Treg) sono selezionate dal timo e producono IL-10 e TGF-beta, citochine capaci di spegnere ogni forma d'infiammazione. Il coinvolgimento delle cellule Treg è fondamentale nella perdita della tolleranza immunologica (Bottaccioli, 2017); ad esempio, è stato visto che i pazienti con epatite cronica autoimmune hanno un minor numero e una diminuita funzionalità delle cellule Treg (Betterle, 2017).

Una delle modalità più importanti di controllo è il bilanciamento reciproco tra i circuiti Th: Th1 e Th2 si sopprimono vicendevolmente mentre il Th17 è regolato negativamente sia da Th1 sia da Th2 (Bottaccioli, 2008 bilancia). Si pensa che il circuito Th17 possa produrre l'infiammazione cronica delle malattie autoimmuni.

I principali fattori infiammatori oggetto di studio sono il cibo, l'inquinamento e gli interferenti chimici nella misura in cui sollecitano troppo il sistema.

La contaminazione del cibo con batteri, funghi e tossine provoca infiammazione così come l'eccesso di cibo stressa il cervello e infiamma il corpo portando disregolazione immunitaria.

Legato al cibo è il ruolo dell'intestino nello sviluppo dell'autoimmunità.

Un'equilibrata flora batterica intestinale regola l'integrità delle mucose, rafforzandone la funzione di barriera nei confronti dei patogeni e stimolando un'equilibrata risposta immunitaria. Questo equilibrio può essere compromesso da terapie antimicrobiche, interventi chirurgici, malnutrizione, stress fisici o psichici di vario tipo. L'infiammazione delle mucose è considerata la fonte principale dello squilibrio del sistema immunitario in senso autoimmune (Bottaccioli, 2009, Immunità cibo e cervello).

Tra i fattori infiammatori, molto indagato è il ruolo dello stress che, in pazienti suscettibili concorre all'insorgenza della malattia autoimmune (Herrmann et al. 2000; Wolfe F. 1999);

Si presume che gli ormoni neuroendocrini attivati durante lo stress portino alla disregolazione immunitaria e alla produzione alterata o amplificata di citochine, con conseguente patologia autoimmune. Durante la risposta allo stress, le catecolamine e i glucocorticoidi rilasciati dal locus coeruleus e dalla ghiandola surrenale, esercitano il controllo su varie cellule sia dell'immunità innata sia di quella adattiva, alterando in tal modo il profilo delle citochine. L'aumento di IL-4 promuove la differenziazione delle cellule T-helper 2 (Th2), mentre la diminuzione di IL-12 e la maggiore produzione di IL-10 riducono il numero di cellule T-helper 1 (Th1); in particolare, il cortisolo tende a spostare la bilancia dei circuiti immunitari verso il circuito di tipo Th2. Th2 è il circuito specializzato nella difesa da parassiti e ha come risultato la produzione di anticorpi. L'iperattività di questo circuito è spesso presente in patologie autoimmuni basate sulla produzione di autoanticorpi, come il Lupus o la tiroidite di Graves (Bottaccioli, 2017).

Si è visto che lo stress, come pure la depressione incrementa dentro le cellule immunitarie la produzione del fattore di trascrizione nucleare NFkB, che ha la funzione di attivare oltre 400 geni che, per la gran parte, comandano la produzione di citochine e altre proteine infiammatorie. In parallelo, si disregola il sistema recettoriale del cortisolo producendo resistenza all'azione dell'ormone antifiammatorio.

Ecco che entra in gioco l'epigenetica: fattori ambientali che vanno dall'alimentazione, all'inquinamento, allo stress producono dei cambiamenti importanti nell'espressione genica.

È stato dimostrato che lo stress è associato all'esordio della malattia e alle esacerbazioni della malattia nell'artrite reumatoide, nel lupus eritematoso sistemico, nella malattia infiammatoria intestinale, nella sclerosi multipla, nella malattia di Graves e in altre condizioni autoimmuni (Sharif K et al., 2018); l'esposizione a stress traumatico e il disturbo da stress post-traumatico è stato collegato a malattie cardiovascolari, diabete, malattie gastrointestinali, sindrome da stanchezza cronica e disturbi muscoloscheletrici (Black PH., 2003).

Recenti scoperte indicano, inoltre, che le vittime del disturbo da stress post-traumatico (PTSD) hanno livelli di linfociti T circolanti più alti e bassi livelli di cortisolo, suggerendo che chi soffre di PTSD cronico può essere a rischio di malattie autoimmuni (Stojanovich & Marisavljevich, 2008).

Gli studi retrospettivi hanno rilevato, inoltre, che un'alta percentuale (fino all'80%) di pazienti riporta uno stress emotivo non comune prima dell'insorgenza della malattia.

Nel caso dell'artrite reumatoide (RA), lo stress è ora riconosciuto come un importante fattore di rischio nella patogenesi della malattia (Cuolo & Straub, 2006).

Gli studi mostrano che due o più eventi stressanti dell'infanzia (abuso fisico, abuso sessuale, abbandono, morte dei genitori, divorzio dei genitori, altre perdite parentali, disturbo mentale dei genitori, uso di sostanze parentali, comportamento criminale dei genitori, violenza familiare e avversità economiche della famiglia) aumentavano il rischio di sviluppare una RA (Von

Korff M, et al. 2009)<sup>[17]</sup><sub>[SEP]</sub>

Riguardo alla sclerosi multipla, il ruolo dello stress nella sua patogenesi fu stato già evidenziato da Charcot, e dagli studi recenti si riscontra che i pazienti con SM hanno una quantità insolita di stress durante i 2 anni precedenti l'insorgenza della malattia; uno studio danese rileva che la morte di un bambino è associata ad un aumentato rischio di sviluppare la SM negli 8 anni successivi all'evento (Li J. et al., 2004).

Roberts (Roberts AL., 2017) ha condotto uno studio longitudinale di coorte su 54.753 donne e osserva che l'esposizione a trauma e PTSD erano associati ad un'aumentata incidenza di SLE, con un'incidenza più forte se vi era un trauma concomitante con PTSD.

Nel caso della fibromialgia (FM) (Yarden Yavne, et al., 2018) la presenza di traumi psicologici nei pazienti fibromialgici è stata dimostrata in gran parte della letteratura.

In un campione di 127 pazienti affetti da FM, il 23% era classificato come "fibromialgia reattiva", cioè casi di FM in cui i pazienti individuavano un evento specifico prima dell'inizio della loro malattia. Il 19,6% ha dichiarato specificatamente un evento traumatico o chirurgico come evento scatenante. Un sondaggio retrospettivo su Internet di Bennett (Bennet et al., 2007) hanno trovato risultati simili, indicando fattori fisici come la chirurgia, la lesione fisica e l'incidente automobilistico (MVA) come il terzo trigger più comune per l'insorgenza di FM, ciascuno riportato dal 16,1-17,1% dei pazienti. Anomalie immunitarie ed endocrine sono state dimostrate nei pazienti con PTSD, nonché una propensione allo sviluppo di malattie autoimmuni (Boscarino, 2004).

Vi è un'alta prevalenza di PTSD tra i pazienti FM [Sherman et al., 2000; Roy-Byrne et al. 2004].

Uno studio appena pubblicato su Jama, analizza la relazione tra i vari disturbi legati allo stress e le malattie autoimmuni (Song et al., 2018). Uno studio con un disegno di ricerca con oltre 100 000 pazienti con diagnosi di disturbi legati allo stress valutati per un periodo di 30 anni.

L'aspetto interessante di questo studio è che, i ricercatori del Karolinska Institute hanno indagato non solo pazienti con PTSD ma anche con altri e più comuni disturbi legati allo stress e li hanno correlati con il rischio di sviluppare una malattia autoimmune tra le 41 prese in esame, in confronto ai loro fratelli senza disturbi da stress e alle persone che non hanno mai avuto disturbi da stress.

Sotto stress, il sistema nervoso autonomo attivato potrebbe indurre la disregolazione che si può osservare nei pazienti con PTSD, i quali hanno un rischio aumentato di sviluppare malattie autoimmuni, specialmente sindromi multiple autoimmuni, con maggiore associazione nei pazienti giovani.

Un meccanismo alternativo è il potenziale cambiamento nello stile di vita dopo l'esposizione a traumi, come interruzione del sonno, alcol o abuso di sostanze e aumento del fumo, che può indirettamente alterare il rischio di malattia autoimmune.

### 3. STRESS E TRAUMA

E' ampiamente dimostrato che eventi stressanti ed esperienze traumatiche sono coinvolte nello sviluppo e nel mantenimento delle malattie autoimmuni.

Ci sembra importante, tuttavia, sottolineare che lo stress e il trauma sono due fenomeni distinti, che hanno effetti differenti sull'uomo ma che possono coesistere.

Un evento traumatico è spesso pericoloso per la vita, è un evento improvviso che esplose drammaticamente nella vita di una persona cambiando il modo in cui essa percepisce il mondo. A causa della gravità degli eventi traumatici, le persone che hanno subito traumi spesso sentono una perdita di controllo, sperimentano ricordi intrusivi dell'evento e sentono di non poter controllare neppure i propri pensieri. Inoltre, rivivono continuamente l'evento nella loro immaginazione e nei loro sogni e si sentono tormentati da emozioni spiacevoli.

Lo stress è, invece, una reazione a eventi meno drammatici, spesso quotidiani, ma *percepiti* come minacciosi. La sensazione di controllo sulla propria vita è conservata così come la capacità di disconnettersi dalle preoccupazioni e di impegnarsi in attività rilassanti e divertenti.

Lo stress è tutto ciò che la vita porta sulla nostra strada e che ha il potenziale per sconvolgere il nostro equilibrio. Pertanto, le esperienze traumatiche sono sempre stressanti, ma gli eventi stressanti non sono sempre traumatici. Lo stress non è sempre dannoso mentre il trauma lo è quasi sempre.

#### **Trauma: storia e diagnosi**

La parola trauma [dal greco τραῦμα (-ατος)] significa ferita, lacerazione, rottura violenta, è un concetto derivato dalla medicina, indica una ferita o danno che comporta una compromissione di un organo o di un processo fisico. Su questa base si sono costruite alcune ipotesi secondo le quali gli eventi traumatici produrrebbero una massa di stimoli perturbanti tale da disarticolare la capacità di elaborazione psichica.

In psicologia, oggi, quando si enuncia la parola 'trauma', la medesima viene immediatamente collegata al PTSD<sup>1</sup>, in italiano DPTS<sup>2</sup>, cioè al Disturbo Post Traumatico da Stress, ed alla sua descrizione che nel tempo è comparsa nelle diverse edizioni del DSM<sup>3</sup>, a partire dal DSM-III pubblicato nel 1980.

Ma fin dalla fine dell'800, e molto prima della pubblicazione del DSM-III, Freud, Janet, e Kardiner (1941), che fu il primo a definire sistematicamente lo stress posttraumatico, si occuparono del trauma. Allora si supposeva che eventi stressanti e traumatici potessero contribuire all'insorgenza di disagi psicologici.

---

<sup>1</sup> PTSD: Post Traumatic Stress Disorder

<sup>2</sup> DPTS: Disturbo Post Traumatico da Stress. Nel testo consideriamo valide ambedue gli acronimi.

<sup>3</sup> DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali. American Psychiatric Association (APA) Washington, DC: autore

A rafforzare questa idea furono le esperienze che nel primo, e secondo, dopoguerra venivano raccontate dai deportati scampati ai campi di concentramento e gli studi sui sopravvissuti a disastri. Questi eventi hanno confermato che il trauma ha un ruolo importante nell'esitare una sintomatologia psichica.

Sulla scorta di queste evidenze il DSM-I, pubblicato nel 1952, conteneva, le categorie di reazione da stress macroscopico, e di disturbo situazionale transitorio, proprio per descrivere una condizione di disagio insorta acutamente dopo un evento avverso, qualora la sintomatologia post traumatica si fosse protratta nel tempo. La psicopatologia era inquadrata come nevrosi d'ansia o nevrosi depressiva, concetti più vicini alla psicoanalisi. Concettualmente tali patologie erano viste come condizioni scatenate da eventi ambientali in pazienti geneticamente predisposti. Nel DSM-II che vide luce nel 1968, durante un periodo più pacifico, la dizione di reazione da stress macroscopico scomparve.

Queste due prime versioni del DSM erano state molto influenzate dalle concezioni psicoanalitiche, allora egemoni nella psichiatria statunitense. D'altra parte, la nascita e lo sviluppo della psicoanalisi è strettamente connessa al concetto di trauma, e ne rappresenta fin dall'inizio, e continuerà a rappresentare nel corso dei vari decenni, uno degli elementi fondanti, del quadro teorico della psicoanalisi. Freud alla fine del 1885, avendo studiato per qualche mese con il famoso neurologo francese Charcot, all'Istituto della Salpetriere di Parigi, rimase particolarmente colpito dall'esistenza di diverse forme di isterie traumatiche, dalla sintomatologia variabile, ma accomunate da un unico fattore quello di non derivare comunque da lesioni organiche che potessero giustificare l'origine, l'intensità, e la persistenza.

*"L'influenza del traumatismo sulla produzione delle paralisi e delle contratture è ben nota. Non vi è nessun rapporto fra la violenza del traumatismo e il grado del disturbo motorio che gli tien dietro. Il fattore essenziale è l'emozione, lo shock morale che accompagna la violenza. La paralisi che compare dopo i traumatismi non compare immediatamente dopo lo shock, ma soltanto dopo un tempo più o meno lungo, dopo un periodo di incubazione o di meditazione, di auto-suggestione, durante il quale l'idea di impotenza dell'arto ferito, ingigantisce e si impone alla mente dell'ammalato." (Charcot, 1897)*

I sintomi delle isterie traumatiche presentati dai pazienti ricoverati risultavano derivanti da pregresse esperienze emozionali molto intense, che i pazienti non erano riusciti a gestire efficacemente nel momento stesso in cui esse erano comparse alla coscienza, e la cui carica energetica accumulatasi nel corpo, risultava essere bloccata, ed andava ad alimentare così i sintomi stessi che si presentavano in modo molto uniforme che era poi difficilissimo superare.

Si studiavano come fattori scatenanti della psicopatologia quelli di tipo sociale, come gravi incidenti ferroviari, la partecipazione ad un conflitto armato, o di altro tipo.

Freud tornato Vienna nel 1886, iniziò a utilizzare il concetto di nevrosi traumatica per una vasta gamma di sintomi che pur diversi nella loro manifestazioni, erano però accomunati dalla psicodinamica della loro formazione. Di questi sintomi Infatti era possibile cogliere l'esistenza di un

nesso diretto tra la causa scatenante e l'effetto che ne conseguiva, in tal caso sintomatico. Freud in un primo momento seguì le indicazioni di Charcot ponendo l'accento sul trauma psichico, e sviluppò ulteriormente questa idea con il medico Joseph Breuer. Negli "Studi sull'isteria" scritti con lo stesso Breuer, i sintomi sono descritti come in correlazione con un trauma, ovvero qualsiasi esperienza che provochi dolore psichico, il quale, associato a una specifica costituzione, genererebbe la situazione traumatica. In queste prime teorizzazioni il trauma psichico rappresenta la reazione soggettiva a un trauma reale, ed ha a che fare con alcune "sensibilità individuali", cioè con l'intrapsichico. Breuer e Freud pensavano che un contenuto psichico diventi traumatico perché si dissocia e rimane al di fuori della coscienza. L'aspetto innovativo dell'apporto freudiano, rispetto alla concezione charcotiana, consistette nell'estensione del ruolo determinante del trauma alla genesi di tutte le psiconevrosi.

*"... il trauma si dovrebbe definire per un incremento di eccitamento nel sistema nervoso, che questo non è riuscito a liquidare a sufficienza mediante reazione motoria. L'attacco isterico si deve forse interpretare come un tentativo di compiere la reazione al trauma." (Freud, 1892)*

Van der Kolk riporta che Freud a proposito del trauma, nel 1895, disse: *"Penso che quest'uomo stia soffrendo a causa dei suoi ricordi"*.

Volutamente qui, non affrontiamo il tema del trauma relativo alla seduzione infantile, e/o come effetto di fantasie inconsce, che, anche se affascinante come tema, ci porterebbe lontani dall'argomento della nostra tesi.

Poiché quando Freud lavorava allo studio ed alla terapia clinica delle nevrosi traumatiche, era in corso la prima guerra mondiale, gli fu possibile studiare l'oggetto del suo interesse dal vivo, poiché erano moltissimi gli uomini che tornavano dal fronte con una nevrosi traumatica scatenata dall'aver preso parte ad un conflitto armato, sia che fossero stati feriti o avessero visto feriti i loro commilitoni o cadaveri appartenenti alle file nemiche.

Il suo obiettivo era allora cercare di capire quale contributo la psicoanalisi potesse dare alle nevrosi traumatiche scatenate dall'aver vissuto l'esperienza traumatica, dove il nesso tra causa ed effetto fosse chiaro. La sequela dei sintomi presentati da uomini afflitti da nevrosi da guerra era rappresentata dalla tendenza a rivivere continuamente a livello mentale le scene traumatizzanti, soffrire di insonnia, avere incubi ripetitivi, soffrire di una grave inibizione psicomotoria accompagnata da ansia, agitazione, soffrire di disturbi dell'umore con irritabilità, e spesso soffrire di disturbi gastrointestinali.

Freud nello studio delle nevrosi traumatiche, come detto, arrivò a superare il suo maestro Charcot quando formulò la teoria innovativa della psicogenesi di questi disturbi introducendo il concetto di trauma come base, o fattore scatenante, di tutte le forme di nevrosi comprese quindi quelle ossessive, fobiche oltre a quelle isteriche da lui denominate nevrosi da transfert, questo particolare meccanismo di azione del trauma, viene da lui denominato *"nachtraglichkeit"* ("azione differita" in italiano, o *"apres coup"* in francese).

La differenza tra nevrosi traumatica e le altre forme di nevrosi è rappresentata dal fatto che nelle prime la causa dell'effetto sintomatologico è evidente ed è immediato, mentre nel secondo la genesi del disturbo psicopatologico avviene in due momenti distinti, e non è immediatamente rilevabile neppure ad un'indagine clinica. L'esperienza vissuta, che è possibile ritrovare alla base dei sintomi nevrotici di diverso tipo, viene rimossa dalla coscienza non immediatamente, ma solo nel momento in cui l'individuo che vi è stato esposto, lavorando a livello intrapsichico, ne comprende il significato, e rimanendone scioccato, è costretto a rimuoverla nel suo inconscio.

Freud considera infatti come traumatica una situazione isolata o ripetuta nel tempo che, producendo un surplus di eccitazione psichica, provoca una profonda lacerazione del precedente assetto elaborativo dell'individuo, richiedendo la necessità di una ristrutturazione che a sua volta potrà richiedere una riorganizzazione delle difese che, per garantire la sopravvivenza psicologica dell'individuo, si orienteranno in senso psicopatologico. Così anche se nel modello classico delle nevrosi la principale difesa è la rimozione, in una situazione del genere, di tipo traumatico, la difesa utilizzata potrebbe essere la dissociazione. Un trauma, ogni trauma, disorganizza l'esperienza psicologica del soggetto e gli richiede per continuare ad avere un senso di continuità e di identità coerente di se stesso e del momento circostante, è di rielaborare in continuazione le trame difensive della sua vita che egli deve scrivere per garantirsi un assetto psicologico sufficientemente stabile.

Freud nel 1925 in "Inibizione, sintomo e angoscia", dà il suo ultimo contributo al concetto di trauma. In questo scritto le situazioni traumatiche sono legate principalmente ad esperienze di perdita, perdita della madre, dell'affetto e dell'amore della madre, dell'amore degli oggetti, dell'amore del Super-io, ecc...) esperienze che mettono l'individuo in uno stato di impotenza psichica e fisica davanti all'inondazione di stimoli di origine interna ed esterna. La situazione traumatica fondamentale è quella dell'impotenza a cui tutte le altre fanno seguito: *"Chiamiamo traumatica una simile situazione vissuta di impotenza; abbiamo allora un buon motivo per distinguere la situazione traumatica dalla situazione di pericolo ... la situazione di pericolo è la situazione riconosciuta, ricordata, attesa, d'impotenza. L'angoscia è la reazione originaria all'impotenza vissuta nel trauma, reazione la quale, in seguito, è riprodotta nella situazione di pericolo come segnale di allarme. l'Io, che ha vissuto passivamente il trauma, ripete ora attivamente una riproduzione attenuata dello stesso, nella speranza di poter orientare autonomamente lo sviluppo."* (Freud, 1925)

L'apporto più innovativo alla teoria traumatica è rappresentato qui dall'importanza di fattori come la perdita, la mancanza, la condizione di impotenza soprattutto infantile nella genesi della situazione traumatica. Questa condizione di assenza e di mancanza si contrappone a quella di presenza violenta, intrusiva, seduttiva e disorganizzante che ha finora caratterizzato lo scenario traumatico.

Le nuove aperture sulla teoria traumatica, contenute in "Inibizione sintomo e angoscia", stimoleranno la successiva e più significativa riflessione

psicoanalitica su questo argomento, da parte di eminenti psicoanalisti quali, Winnicott, Khan con il suo 'trauma cumulativo', Bion, Green, Bollas.

Se nel DSM-I e DSM-II, la presenza del disturbo traumatico è figlio di questo quadro teorico, ed è molto influenzato dalla psicoanalisi, il DSM-III uscito nel 1980, rappresenta un importante cambiamento di paradigma favorito da più complesse trasformazioni della psichiatria venute precedentemente a livello internazionale, che comportano la crisi dell'immagine della psicoanalisi sia a livello sociale e nel mondo scientifico. Il pendolo oscilla verso la psichiatria, anche dietro pressioni economiche ed esigenze di *accountability*<sup>4</sup>. Ci si orienta verso la psichiatria con la convinzione che avrebbe permesso una maggior verifica dei risultati a breve termine, potendo così raggiungere un più facile accordo con i pazienti con risultati visibili, e con interventi facilmente replicabili.

Per quel che ci riguarda, per la prima volta nel DSM-III compare la diagnosi di DPTS. La sua introduzione sembra essere stata influenzata anche dagli effetti catastrofici della guerra del Vietnam.

Il modello esplicito presente nel DSM III e nel DSM-IV, quello che si nasconde dietro il cosiddetto approccio ateorico, è un modello in cui vengono utilizzati prevalentemente i dati descrittivi o obiettivi cioè attendibili, verificabile a prima vista da più osservatori. Se questo modello, di per sé legittimo e appartenente a una seria tradizione scientifica, viene trasferito oltre i confini della semplice diagnosi descrittiva, può essere utilizzato nella clinica dimenticando i complessi e variabili elementi del rapporto interpersonale con il paziente. Il timore è che questo modello sia troppo simile alla psichiatria, e non tanto ad altre specialità mediche, quanto addirittura a discipline non cliniche, come la biologia o l'anatomia. Gli aspetti caratterizzanti degli ultimi tre DSM e dei loro criteri diagnostici, che utilizzano un approccio categoriale, e nosografico, è anche l'utilizzo delle interviste strutturate che sono molto funzionali alla razionalizzazione delle prestazioni sanitarie e alla loro elencazione, ma, come hanno ripetutamente fatto notare allarmati, anche vari autori americani, comportano il rischio della reificazione, della frammentazione, della negazione della persona che sta dietro ai sintomi sui quali può avere un'influenza.

La novità sostanziale introdotta dai curatori del DSM-III con la definizione di DPTS consiste nel voler suffragare l'esistenza di una patologia psichica che insorge in individui sani a seguito di un evento traumatizzante. La diagnosi di DPTS nasce quindi per colmare una lacuna nel panorama diagnostico, e individuare l'esistenza di un disturbo cronico che può insorgere come processo adattivo in seguito a gravi traumi in individui senza alcuna predisposizione.

---

<sup>4</sup> La responsabilità, da parte degli amministratori che impiegano risorse finanziarie pubbliche, di rendicontarne l'uso sia sul piano della regolarità dei conti sia su quello dell'efficacia della gestione.

### Tabella 1. Criteri diagnostici per disturbo post-traumatico da stress (DSM-IV)

A. La persona è stata esposta a un intervento traumatico nel quale erano presenti entrambe le caratteristiche seguenti:

- 1) la persona ha vissuto, ha assistito, o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri;
- 2) la risposta della persona comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza, o di orrore.

NOTA Nei bambini questo può essere espresso con comportamento disorganizzato o agitato.

B. L'evento traumatico viene rivissuto persistentemente in uno (o più) dei seguenti modi:

- 1) ricordi spiacevoli ricorrenti ed intrusivi dell'evento, che comprendono immagini, pensieri, o percezioni. NOTA Nei bambini piccoli si possono manifestare giochi ripetitivi in cui vengono espressi temi o aspetti riguardanti il trauma;
- 2) sogni spiacevoli ricorrenti dell'evento. NOTA Nei bambini piccoli possono essere presenti sogni spaventosi senza un contenuto riconoscibile;
- 3) agire o sentire come se l'evento traumatico si stesse ripresentando (ciò include sensazioni di rivivere l'esperienza, illusioni, allucinazioni, ed episodi dissociativi di *flashback*, compresi quelli che si manifestano al risveglio o in stato di intossicazione) NOTA Nei bambini piccoli possono manifestarsi rappresentazioni ripetitive specifiche del trauma;
- 4) disagio psicologico intenso all'esposizione di fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico;
- 5) reattività fisiologica o esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico.

C. Evitamento persistente degli stimoli associati con il trauma e attenuazione della reattività generale (non presenti prima del trauma), come indicato da tre (o più) dei seguenti punti:

- 1) sforzi per evitare pensieri, sensazioni o conversazioni associate con il trauma;
- 2) sforzi per evitare attività, luoghi o persone che evocano ricordi del trauma;
- 3) incapacità di ricordare qualche aspetto importante del trauma;
- 4) riduzione marcata dell'interesse o della partecipazione ad attività significative;
- 5) sentimenti di distacco ed estraneità verso gli altri;
- 6) affettività ridotta (per es., incapacità di provare sentimenti di amore);
- 7) sentimenti di diminuzione delle prospettive future (per es., aspettarsi di non poter avere una carriera, un matrimonio o dei figli, o una normale durata della vita).

D. Sintomi persistenti di aumentato *arousal* (non presenti nel trauma), come indicato da almeno due dei seguenti elementi:

- 1) difficoltà di addormentarsi o a mantenere sonno;
- 2) irritabilità o scoppi di collera;
- 3) difficoltà a concentrarsi;
- 4) ipervigilanza;
- 5) esagerate risposte di allarme.

E. La durata del disturbo (sintomi ai Criteri B, C e D) è superiore ad un mese.

F. Il disturbo causa disagio clinicamente significativo o menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti.

Specificare se:

ACUTO: se la durata dei sintomi è inferiore a tre mesi;

CRONICO: se la durata dei sintomi è tre mesi o più.

Specificare se: AD ESORDIO RITARDATO se l'esordio dei sintomi avviene almeno sei mesi dopo l'evento stressante.

I criteri necessari a porre diagnosi di DPTS subiscono quindi modificazioni negli anni. Una costante presente nel DSM-III, III-R, e IV è l'attenzione posta alla definizione e della sintomatologia e dell'evento. Nella nostra discussione un'analisi delle modifiche apportate ai criteri B, C, D, che descrivono i sintomi del paziente, non è di primario interesse. Ci preme però sottolineare il fatto che, perché si possa parlare di DPTS, sin dalla nascita di questa diagnosi, è necessario che si presenti un quadro sintomatologico ben definito e specifico del disturbo. Come già ricordato il DSM-IV prevede la presenza di sintomi afferenti a tre *cluster* ben precisi, definibili come tendenza a rivivere l'avvenimento, evitamento, aumento dell'*arousal*. Da un punto di vista clinico il DPTS possiede pertanto un'inequivocabile individualità diagnostica. In nessun'altra patologia psichiatrica si associano *flashback*, iperattivazione, pensieri intrusivi e ricorrenti, sensazione di timore, di riduzione dei sentimenti, di paura del futuro. È pur vero che molti dei singoli segni e sintomi sono isolatamente riscontrabili in altre malattie mentali, ma questo ci sembra ovvio in un sistema diagnostico di tipo descrittivo, e spetta all'esperienza ed alla perizia del clinico riconoscere i sintomi e la loro associazione.

Di maggior interesse è l'analisi dell'evoluzione del criterio A, che descrive le caratteristiche dell'evento traumatizzante (Tabella 2).

Il criterio A del DSM-III richiedeva la presenza di "eventi che avrebbero originato sintomi di disagio nella maggior parte delle persone", definizione piuttosto sommaria e aspecifica. L'osservazione che la presenza di sintomi da stress era abituale dopo un trauma severo, tanto frequente da potere essere considerata normale, indusse infatti gli Autori del DSM III-R a quantificare la durata dei sintomi, sancendo in trenta giorni il loro periodo minimo di permanenza necessario per porre diagnosi di Disturbo Post-traumatico da Stress. Questa modifica portò ad un aumento delle diagnosi di Disturbi dell'Adattamento, che iniziarono ad includere tutti i casi di Disturbo Post-traumatico da Stress giunti all'attenzione del medico a meno di un mese dall'evento scatenante, ma non fu rettificata nel DSM-IV. Si preferì infatti introdurre la nuova diagnosi di Disturbo Acuto da Stress, pensata per quanti, dopo un recente avvenimento, presentavano un quadro che, perdurando identico per un mese, avrebbe soddisfatto i criteri per il Disturbo Post-traumatico da Stress. Nel DSM III-R permane l'associazione fra trauma ed eccezionalità dell'evento, ma per facilitare l'interpretazione, gli Autori segnalano alcuni esempi che possano fungere da metro per il clinico: siamo di fronte a eventi ancora definiti "al di fuori della comune esperienza umana". Solo con il DSM-IV è rimosso l'accento dalla straordinarietà del trauma. L'evento stressante è ora definito come "evento che ha implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri", dettando una risposta che "comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza, o di orrore".

Rientrano quindi in questa definizione non solo gli eventi bellici o le catastrofi naturali, che fino ad allora risultavano i traumi maggiormente considerati, ma anche un'ampia serie di esperienze quotidiane, sperimentate dalla popolazione civile con grande frequenza, che possono scatenare una sintomatologia

inquadabile all'interno del DPTS. Un importante contributo a questa tendenza è conseguenza dello spostamento, nel corso degli anni, dell'attenzione degli psichiatri dall'esame della natura dell'evento stesso a variabili quali il tipo di sintomatologia, la sua durata e la reazione del soggetto all'evento. L'evento stressante, sia pur indispensabile, non sarebbe peraltro sufficiente, da solo, a dettare la comparsa del disturbo; lo dimostra l'osservazione che non tutti manifestano sintomi dopo un trauma di grande entità, sintomi che, al contrario, possono comparire in seguito ad episodi che i più giudicherebbero banali. Così recentemente hanno iniziato a comparire una serie di diagnosi di DPTS in cui l'evento traumatizzante ha perso qualsiasi connotato di eccezionalità. È giusto, ad esempio, giudicare traumatica la morte di una madre ottantenne, da tempo affetta da una neoplasia incurabile? Con i criteri DSM alla mano, riteniamo che chi proponesse una diagnosi di DPTS per il figlio sintomatico non potrebbe essere biasimato. L'ipotetico paziente, si sarebbe infatti confrontato con un episodio che ha implicato la morte di un caro, e niente si potrebbe obiettare se il paziente avesse riferito sentimenti di impotenza e paura intensa, soddisfacendo così il criterio A. Ci sentiamo però di criticare una posizione tanto "estrema", ribadendo la necessità di delineare criteri univoci che permettano di individuare con chiarezza gli episodi che possono potenzialmente innescare un DPTS. È necessario chiarire quali variabili rendono un avvenimento effettivamente traumatico e pertanto possibilmente foriero di DPTS. Senza una posizione netta si finisce, infatti, per costringere senza sforzo eccessivo qualsiasi circostanza all'interno di un criterio A troppo vago. Si suggerisce quindi di valutare, di fronte ad un episodio potenziale candidato al ruolo di evento traumatico, la presenza di tre caratteristiche: acuzie, imprevedibilità, minacciosità. Sono questi tre requisiti indispensabili perché si possa parlare di trauma. Un trauma è un evento imprevedibile, che arriva inaspettato, impedendoci di attrezzare una difesa adeguata. La sua comparsa è repentina, fulminea, non lascia il tempo di abituarci al cambiamento cui obbliga. È inoltre imponente nella sua gravità, non consente vie di fuga, è assoluto e minaccioso. Solo "correggendo" in questa ottica la stima di un episodio ci sembra di poter individuare una linea di confine più chiara tra gli avvenimenti che sono potenzialmente in grado di generare un DPTS e quelli che non lo sono.

**Tabella 2. L'evoluzione del criterio A della diagnosi di DPTS**

Manuale	A n n o	Criterio A
DSM III	1 9 8 0	Presenza di un evento stressante che avrebbe causato sintomi significativi di disagio nella maggior parte delle persone
DSM III-R	1 9 8 7	La persona ha sperimentato un evento che è al di fuori della comune esperienza umana, e che avrebbe causato disagio nella maggior parte delle persone, per esempio episodi che hanno seriamente messo a rischio la vita o l'integrità fisica, che hanno minacciato il proprio figlio, il coniuge, o altri parenti ed amici; distruzione improvvisa della casa; vedere una persona ferita o uccisa in seguito a violenza fisica.
DSM IV	1 9 9 4	La persona è stata esposta a un intervento traumatico nel quale erano presenti entrambe le caratteristiche seguenti:  1) la persona ha vissuto, ha assistito, o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o minaccia all'integrità fisica propria o di altri;  2) La risposta della persona comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza, o di orrore.  <b>Nota:</b> nei bambini questo può essere espresso con comportamento disorganizzato o agitato.

Nel 2013, l'American Psychiatric Association (APA) ha rivisto i criteri diagnostici PTSD nella quinta edizione del suo Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-5).

Il PTSD nel DSM-5, è incluso in una nuova categoria, Disturbi da trauma e da stress. Tutte le condizioni incluse in questa classificazione richiedono l'esposizione a un evento traumatico o stressante come criterio diagnostico.

## Criteri diagnostici per il disturbo post traumatico da stress nel DSM-5 I seguenti criteri si riferiscono a adulti, adolescenti e bambini di età superiore ai 6 anni.

**Criterio A (uno richiesto):** La persona è stata esposta a: morte, morte minacciata, minaccia di gravi lesioni, reali o minacciate, violenza sessuale effettiva o minacciata, nel modo seguente:

- Esposizione diretta;
- Testimone del trauma;
- Sapere che un parente o un amico intimo è stato esposto a un trauma;
- Esposizione indiretta a dettagli cruenti del trauma, solitamente nel corso di compiti professionali (ad es. Primi soccorritori, medici)

**Criterio B (uno richiesto):** l'evento traumatico viene ripetutamente rivissuto, nel modo seguente:

- Memorie sconvolgenti indesiderate
- Incubi
- Flashbacks
- Disturbo emotivo dopo esposizione ad eventi traumatici
- Reattività fisica dopo esposizione a solleciti traumatici

**Criterio C (uno richiesto):** Prevenzione degli stimoli correlati al trauma dopo il trauma, nel modo seguente:

- Pensieri o sentimenti correlati al trauma
- Promemoria relativi al trauma

**Criterio D (due richiesti):** pensieri o sentimenti negativi che sono iniziati o peggiorati dopo il trauma, nel modo seguente:

- Incapacità di ricordare le caratteristiche chiave del trauma
- Pensieri e ipotesi eccessivamente negativi su se stessi o sul mondo
- Colpa esagerata di sé o degli altri per aver causato il trauma
- Effetto negativo
- Diminuzione dell'interesse per le attività
- Sentirsi isolati
- Difficoltà con effetti positivi

**Criterio E (due richiesti):** eccitazione e reattività correlate al trauma iniziate o peggiorate dopo il trauma, nel modo seguente:

- Irritabilità o aggressività
- Comportamento rischioso o distruttivo
- ipervigilanza
- Elevata reazione di startle
- Difficoltà di concentrazione
- Difficoltà a dormire

**Criterio F (richiesto):** i sintomi durano più di 1 mese.

**Criterio G (richiesto):** i sintomi creano disagio o menomazione funzionale (ad esempio, sociale, professionale).

**Criterio H (richiesto):** i sintomi non sono dovuti a farmaci, uso di sostanze o altre malattie.

**Due specifiche :**

- **Specifica dissociativa** Oltre a soddisfare i criteri per la diagnosi, un individuo sperimenta alti livelli di una delle seguenti reazioni in risposta a stimoli correlati al trauma:
  - Spersonalizzazione. Esperienza di essere un osservatore esterno o distaccato da se stessi (ad esempio, sentendosi come se "questo non mi sta accadendo" o uno fosse in un sogno).
  - Derealizzazione. Esperienza di irrealtà, distanza o distorsione (ad es. "Le cose non sono reali").
- **Specifica ritardata.** I criteri diagnostici completi non sono soddisfatti almeno fino a sei mesi dopo il trauma, anche se l'insorgenza dei sintomi può verificarsi

immediatamente.

## Disturbo da stress post-traumatico nei bambini sotto i 6 anni

A. Nei bambini sotto i 6 anni, esposizione a morte reale o minaccia di morte, grave lesione, oppure violenza sessuale in uno (o più) dei seguenti modi:

1. Fare esperienza diretta dell'evento/i traumatico/i.
2. Assistere direttamente a un evento/i traumatico/i accaduto ad altri, in particolare ai caregiver primari.

**Nota:** L'essere testimoni non include eventi ai quali si assiste attraverso media elettronici, televisione, film, o immagini.

3. Venire a conoscenza di un evento/i traumatico/i accaduto a un membro della famiglia oppure a una figura di accudimento.

B. Presenza di uno (o più) dei seguenti sintomi intrusivi associati all'evento/i traumatico/i, che hanno inizio successivamente all'evento/i traumatico/i:

1. Ricorrenti, involontari e intrusivi ricordi spiacevoli dell'evento/i traumatico/i.

**Nota:** Ricordi spontanei e intrusivi non appaiono necessariamente come spiacevoli e possono essere espressi come gioco riattualizzante.

2. Ricorrenti sogni spiacevoli in cui il contenuto e/o le emozioni del sogno sono collegati all'evento/i traumatico/i.

**Nota:** Può essere possibile accertare che il contenuto terrorizzante sia collegato con l'evento traumatico.

3. Reazioni dissociative (per es., flashback) in cui il bambino sente o agisce come se l'evento/i traumatico/i si stesse ripresentando. Tali reazioni possono verificarsi lungo un continuum, in cui l'espressione estrema è la completa perdita di consapevolezza dell'ambiente circostante. La riattualizzazione specifica del trauma può verificarsi nel gioco.

4. Intensa o prolungata sofferenza psicologica all'esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simboleggiano o somigliano a qualche aspetto dell'evento/i traumatico/i.

5. Marcate reazioni fisiologiche in risposta a fattori che ricordano l'evento/i traumatico/i.

C. Uno (o più) dei seguenti sintomi, che rappresentano persistente evitamento degli stimoli associati all'evento/i traumatico/i o alterazioni negative di pensieri ed emozioni associati all'evento/i traumatico/i, devono essere presenti, iniziati o peggiorati dopo l'evento/i traumatico/i.

1. Evitamento o tentativi di evitamento di attività, luoghi o fattori fisici che suscitano ricordi dell'evento/i traumatico/i.

2. Evitamento o tentativi di evitamento di persone, conversazioni o situazioni interpersonali che suscitano ricordi dell'evento/i traumatico/i.

3. Sostanziale aumento della frequenza di stati emotivi negativi (per es., paura, colpa, tristezza, vergogna, confusione).

4. Marcata diminuzione di interesse o partecipazione ad attività significative, inclusa la limitazione del gioco.

5. Comportamento socialmente ritirato.

6. Persistente riduzione dell'espressione di emozioni positive.

D. Alterazione dell'arousal e della reattività associate all'evento/i traumatico/i, iniziate o peggiorate dopo l'evento/i traumatico/i, come evidenziato da due (o più) dei seguenti criteri:

1. Comportamento irritabile ed esplosioni di rabbia (con minima o nessuna provocazione) tipicamente espressi nella forma di aggressione verbale o fisica nei confronti di persone o oggetti (compresi estremi accessi di collera).

2. Ipervigilanza.

3. Esagerata risposta di allarme.

4. Problemi di concentrazione.

5. Difficoltà relative al sonno (per es., difficoltà nell'addormentarsi o nel rimanere addormentati, oppure sonno non ristoratore).

E. La durata delle alterazioni è superiore a 1 mese.

F. L'alterazione provoca disagio clinicamente significativo o compromissione nella relazione con genitori, fratelli, coetanei o altri caregiver, oppure nel comportamento scolastico.

G. L'alterazione non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza (per es., farmaci, alcol) o a un'altra condizione medica.

Specificare quale:

**Con sintomi dissociativi:** I sintomi dell'individuo soddisfano i criteri per un disturbo post-traumatico e l'individuo fa esperienza di sintomi persistenti o ricorrenti di uno dei due seguenti criteri:

1. **Depersonalizzazione:** Persistenti o ricorrenti esperienze di sentirsi distaccato dai, e come se si fosse un osservatore esterno dei, propri processi mentali o dal proprio corpo (per es., sensazione di essere in un sogno; sensazione di irrealtà di se stessi o del proprio corpo o del lento scorrere del tempo).
2. **Derealizzazione:** Persistenti o ricorrenti esperienze di irrealtà dell'ambiente circostante (per es., il mondo intorno all'individuo viene da lui vissuto come irrealistico, onirico, distante o distorto).

**Nota:** Per utilizzare questo sottotipo, i sintomi dissociativi non devono essere attribuibili agli effetti fisiologici di una sostanza (per es., blackout) o a un'altra condizione medica (per es., crisi epilettiche parziali complesse).

Specificare se:

1. **Con espressione ritardata:** Se i criteri diagnostici non sono soddisfatti appieno entro 6 mesi dall'evento (ancorché l'insorgenza e l'espressione di alcuni sintomi possano essere immediate) (American Psychiatric Association, 2014).

## In che modo i sintomi del PTSD del DSM-5 si confrontano con i sintomi del DSM-IV ?

- Nel complesso, i sintomi del DPTS sono generalmente comparabili tra DSM-5 e DSM-IV . Alcune modifiche chiave includono:
- La revisione del criterio A1 nel *DSM-5* ha ristretto gli eventi traumatici qualificanti in modo tale che la morte inaspettata della famiglia o di un amico intimo dovuta a cause naturali non è più inclusa.
- Il criterio A2, richiedendo che la risposta a un evento traumatico implicasse intensa paura, disperazione o orrore, è stato rimosso dal *DSM-5* . La ricerca suggerisce che il criterio A2 non ha migliorato l'accuratezza diagnostica (2).
- Il cluster di evitamento e paralizzante (Criterio C) nel *DSM-IV* è stato separato in due criteri nel *DSM-5* : Criterio C (evitamento) e Criterio D (alterazioni negative nelle cognizioni e nell'umore). Ciò si traduce in un requisito che una diagnosi di PTSD include almeno un sintomo di elusione.
- Sono stati aggiunti tre nuovi sintomi:
- Criterio D (pensieri o sentimenti negativi che sono iniziati o peggiorati dopo il trauma): pensieri eccessivamente negativi e ipotesi su se stessi o il mondo; e, affetto negativo
- Criterio E (eccitazione e reattività correlate al trauma iniziate o peggiorate dopo il trauma): comportamento spregiudicato o distruttivo

## Quali sono le implicazioni delle revisioni DSM-5 sulla prevalenza di PTSD?

Le modifiche dei criteri diagnostici hanno un impatto minimo sulla prevalenza. Le stime nazionali sulla prevalenza di PTSD suggeriscono che i tassi di DSM-5 erano solo leggermente più bassi (tipicamente circa l'1%) rispetto al DSM-IV sia per la vita che per il passato-12 mesi (3). Quando i casi soddisfacevano i criteri per il DSM-IV , ma non per il DSM-5 , ciò era dovuto principalmente alla revisione, escludendo la morte improvvisa improvvisa di una persona cara dal Criterio A nel DSM-5 . L'altro motivo era l'incapacità di avere un sintomo di evitamento. Quando i casi soddisfacevano i criteri per il DSM-5 , ma non per il

DSM-IV , ciò era principalmente dovuto al mancato soddisfacimento del DSM-IV criteri di elusione / intorpidimento e / o eccitazione (3). La ricerca suggerisce anche che, analogamente al DSM-IV , la prevalenza di PTSD per DSM-5 era più alta tra le donne rispetto agli uomini e aumentava con l'esposizione multipla a eventi traumatici.

### Oltre il DSM 5

Come abbiamo visto, il DSM-5, contiene cinque diagnosi di disturbi correlati a eventi traumatici e stressanti: disturbo reattivo dell'attaccamento, disturbo da impegno sociale disinibito, disturbo da stress post traumatico (PTSD), disturbo da stress acuto e i disturbi dell'adattamento. L'unica diagnosi i cui criteri possono ipoteticamente essere soddisfatti in un caso post-traumatico con sintomatologia persistente nel tempo è quella di PTSD.

Il PTSD è solamente una delle manifestazioni della sofferenza psichica indotta dal trauma e lo sviluppo di un disturbo cronico di origine traumatica è qualitativamente diverso da una semplice esagerazione della normale risposta allo stress. Potremmo dire che è 'una ferita dell'Anima'.

Negli individui che ne soffrono si manifesta un effetto a cascata di mutamenti bio-comportamentali che portano allo sviluppo finale di ciò che è definito PTSD.

Nel DSM-5 è stato introdotto il concetto di 'Disturbi Correlati a Eventi Traumatici e Stressanti', ma ciò risulta essere un concetto diagnostico troppo vago. Per includere la natura complessa del trauma e dell'impatto sugli individui sono state proposte negli anni diverse ipotesi diagnostiche come il 'Developmental PTSD', il 'Complex PTSD', il 'Disorder of extreme stress not otherwise specified (DESNOS)' e il 'Trauma Relazionale'. Van der Kolk, neuroscienziato molto ascoltato, aveva proposto la diagnosi di 'Disturbo traumatico dello sviluppo (DTS)' [Allegato A] per cogliere lo spettro della disregolazione nei bambini esposti alla violenza interpersonale e ad un accadimento patologico, ma la proposta, come detto, non è stata accolta, lo stesso psichiatra se ne lamenta nel suo ultimo libro "Il corpo accusa il colpo", 2014.

La motivazione del rifiuto da parte dell'American Psychiatric Association (APA), maggio 2011 per l'inserimento nel DSM-5 della Diagnosi di Trauma dello Sviluppo fu la seguente: *"L'idea che le esperienze negative accadute nella prima infanzia portino a sconvolgimenti significativi nello sviluppo è più un'intuizione clinica che un fatto sostanziato dalla ricerca. Non ci sono prove della presenza di danni evolutivi causati, nel tempo, da qualche tipo di sindrome traumatica."*

*"La ricerca sugli effetti dei maltrattamenti precoci racconta una storia diversa: il maltrattamento primario provoca effetti duraturi sullo sviluppo del cervello. Il nostro cervello è modellato dalle nostre prime esperienze. Il maltrattamento è uno scalpello che da forma al nostro cervello, perché riesce ad affrontare le lotte,*

*ma a costo di ferite profonde. L'abuso dell'infanzia non è, qualcosa che si 'supera' (Martin Techer, Scientific American).*

E come detto gli attuali sistemi di classificazione psichiatrica non sono adeguati per contemplare l'intera gamma delle difficoltà derivanti da esperienze traumatiche infantili. Anche se la categoria diagnostica del PTSD è spesso utilizzata, essa non risulta esaustiva nel descrivere l'entità dell'impatto sullo sviluppo derivante dalla cronica esposizione a eventi traumatici complessi.

Sia che manifestino o meno i sintomi di questa categoria nosografica i bambini e gli adolescenti esposti a situazioni di rischio e maltrattamento ovvero che sono soggetti a sistemi di accudimento inadeguati (*neglet*) sono mal inquadrati all'interno del corrente sistema diagnostico. Questa diagnosi risulta imprecisa per i traumi nello sviluppo ed esclude dal 75 al 95% dei bambini traumatizzati. Spesso questi bambini non ricevono diagnosi, hanno diagnosi inaccurate o addirittura inadeguate, non permettendo un'adeguata presa in carico terapeutica. A causa del fatto che nei bambini traumatizzati vi è sovente una disregolazione sensoriale e motoria, degli affetti, della cognizione e del comportamento, ricevono spesso diagnosi erranee di deficit dell'attenzione e dell'iperattività, disturbi d'ansia, disturbo oppositivo provocatorio, disturbo esplosivo intermittente, disturbo della condotta, disturbo bipolare.

Il maltrattamento e l'abuso infantile costituiscono una vera e propria epidemia nascosta. Le stime rispetto all'esposizione ad eventi potenzialmente traumatici rivelano che negli Stati Uniti d'America circa il 40% degli adulti nella popolazione generale riporta almeno un evento prima dei 13 anni d'età. Una ricerca epidemiologica in Italia ha rilevato che sono all'attenzione dei Servizi sociali quali vittime di una forma di maltrattamento quasi 1 bambino su 100 (lo 0,98% del totale dei bambini residenti).

Nel 2009 la National Child Traumatic Stress Network (NCTSN) guidata dallo stesso Van der Kolk, ha presentato per la prima volta i Criteri di consenso proposti per il DTS. L'idea di fondo era quella di riuscire a trovare una singola diagnosi che, al contrario di più etichette, avrebbe consentito di attribuire senza equivoci la causa del disturbo di molti bambini e adolescenti ad un insieme di episodi traumatici e ad un attaccamento disturbato. Secondo i ricercatori la diagnosi di DTS concentrerebbe la ricerca e il trattamento sui principi fondamentali alla base dei mutevoli sintomi di bambini e adulti cronicamente traumatizzati come la disregolazione pervasiva biologica ed emotiva, il fallimento e il disturbo dell'attaccamento, i problemi di concentrazione, la mancanza di competenza e un senso estremamente fragile di identità personale. Nonostante il lavoro puntuale della task force, nell'ultima edizione del Manuale diagnostico e statistico il DTS non è stato inserito quale classificazione diagnostica. Se questo è vero lo è altresì il fatto che non tutti i funzionamenti psicologici di tipo patologico rilevati dallo psicologo clinico rientrano in una classificazione nosografica.

Nel lavoro di rete a sostegno dei bambini e degli adolescenti traumatizzati in carico ai Servizi potrebbe essere rilevante poter far riferimento ad un'ipotesi

diagnostica che tenga conto della complessità della sintomatologia e dell'eziopatogenesi del disturbo. La proposta è quella di riuscire ad utilizzare la diagnosi di DTS non come mero etichettamento, ma come strumento che aiuti gli operatori ad inquadrare rapidamente i singoli individui permettendo una maggior celerità nella definizione del progetto terapeutico e nella condivisione delle informazioni. Il timore che tale diagnosi possa rappresentare un'etichetta che segni profondamente la persona poiché include il riconoscimento di aspetti traumatici nello sviluppo risulta infondato se si pensa che anche la diagnosi di PTSD include necessariamente tali informazioni sull'eziopatogenesi del disturbo.

Probabilmente anche solo la conoscenza teorica dell'esistenza di quadri sintomatologici complessi che possono essere sintetizzati in una singola diagnosi aiuterebbe nel riconoscimento di casi in cui vi possono essere dei potenziali rischi nello sviluppo che dipendono dalle relazioni con i caregivers ovvero da episodi di stress acuto in seguito ad eventi potenzialmente traumatici. È quindi ipotizzabile che un progetto di informazione sulla diagnosi nel trauma rivolta agli operatori dei Servizi che introduca i Criteri di consenso proposti per il DTS possa essere particolarmente utile al fine di agevolare la presa in carico, la condivisione di informazioni nel lavoro di rete e la progettazione terapeutica-riabilitativa.

### **Allegato A – Criteri di consenso proposti per il DTS**

A. Esposizione. Il bambino o l'adolescente ha vissuto o assistito a eventi avversi molteplici e cronici, per un periodo di almeno un anno, con inizio nell'infanzia o nella prima adolescenza: A.1 Esperienza diretta o testimonianza di ripetuti e gravi episodi di violenza interpersonale. A.2 Rotture significative dell'accudimento protettivo, come esito di molteplici cambiamenti del caregiver primario, molteplici separazioni dal caregiver primario; o esposizioni ad abusi emotivi gravi e cronici.

B. Disregolazione psicologica ed emotiva. Il bambino presenta una compromissione delle competenze dello sviluppo relative all'età, in rapporto alla regolazione dell'arousal, in almeno due delle seguenti aree: B.1 Incapacità di modulare, tollerare o superare stati emotivi negativi (per esempio, paura, rabbia, vergogna), che comprende capricci prolungati e intensi o immobilizzazione. B.2 Disturbi della regolazione delle funzioni corporee (per esempio, persistenti disturbi del sonno, dell'alimentazione e dell'evacuazione, iper-attività o bassa reattività al contatto e ai suoni, disorganizzazione nei cambiamenti della routine ordinaria - per esempio, da uno stato all'altro, da un posto all'altro). B.3 Diminuita consapevolezza/dissociazione delle sensazioni, delle emozioni e degli stati fisici. B.4 Compromissione della capacità di descrivere emozioni o stati fisici.

C. Disregolazione comportamentale ed emotiva: il bambino presenta una compromissione delle competenze e dello sviluppo relative all'età, in relazione all'attenzione sostenuta, all'apprendimento, o alla gestione dello stress, in almeno tre delle aree seguenti: C.1 Incapacità nel percepire ed evitare o difendersi dalle minacce, o allarme eccessivo per stimoli minacciosi, sia ambientali sia relazionali. C.2 Alterazione nella capacità di proteggersi ed esposizione a situazioni rischiose. C.3 Disturbi comportamentali derivanti da manovre di autoconforto (per esempio, dondolio e altre stereotipie motorie, masturbazione compulsiva). C.4 Disturbi comportamentali automutilanti reattivi o abituali. C.5 Difficoltà a pianificare, iniziare o completare un compito, concentrarsi su un compito, organizzarsi per ottenere benefici.

D. Disturbi nella percezione del Sé o nelle relazioni interpersonali. Il bambino presenta una compromissione delle competenze dello sviluppo relative all'età, in rapporto al senso dell'identità personale e al coinvolgimento relazionale, in almeno tre delle aree seguenti: D.1 Disturbi nella

relazione di attaccamento (difficoltà di separazione, timore nel ricongiungimento). D.2 Sentimenti di avversione per se stessi, senso di inaiutabilità, convinzione di mancanza di valore, di essere sbagliati o difettosi. D.3 Senso di sfiducia nei propri confronti o nei confronti degli altri, con atteggiamenti ipercritici o di rifiuto nei confronti delle persone più vicine, adulti e pari. D.4 Comportamenti aggressivi (verbali e fisici) verso i pari, gli adulti e i caregivers. D.5 Comportamenti inappropriati (eccessivi o promiscui) di vicinanza e fiducia verso estranei, anche con comportamenti sessuali inappropriati. D.6 Difficoltà o incapacità a regolare il contatto empatico (eccessivo coinvolgimento o distacco nelle situazioni sociali).

E. Sintomatologia dello spettro post-traumatico. Il bambino manifesta almeno un sintomo in almeno due dei cluster sintomatici del PTSD B, C e D. F. durata del disturbo (sintomi del DTS - disturbo traumatico dello sviluppo - secondo i criteri B, C, D ed E) per almeno sei mesi. G. difficoltà nel funzionamento globale. il disturbo causa stress o compromissione clinicamente significativi in almeno due delle seguenti aree: - Scolastica - Familiare - Relazionale (amicale) - Legale - Salute - Professionale (per i giovani che cercano o sono indirizzati alla ricerca di un lavoro, o di un posto in cui svolgere attività di volontariato o di tirocinio).

## Biologia del trauma

Ai nostri tempi, la nuova disciplina delle neuroscienze, con l'ausilio della bioingegneria, riesce a mettere in evidenza quello che succede nel nostro cervello, ma già alla fine dell'800 la prima 'psicotraumatologia' si interrogava sulle dinamiche psicologiche che il 'trauma' provocava nella mente del paziente basandosi sui sintomi che gli stessi denunciavano, o evidenziavano con il loro comportamento.

Al di là delle differenze di interpretazione, tutti i medici che per primi dettero importanza al 'trauma' (Freud, Charcot, Janet, ecc.) osservavano come i pazienti traumatizzati, 'vittime di emozioni veementi' fossero incapaci di ricordare, richiamare alla mente i nuclei associativi (rappresentazioni e affetti), interessati dal trauma. Si parlava di esperienze non rappresentabili, o meglio ancora, non pensabili.

Si metteva in evidenza come il 'trauma' fosse: *"Un particolare modo di funzionamento della mente concernente il trattamento di alcune informazioni, nel quadro di tutte le informazioni recepite, nel passato e nel presente...."* (Imbasciati, 2006).

La *nevrosi traumatica* (Freud) indicava essere una sintomatologia variegata, caratterizzata dalla massiccia presenza del ricordo dell'evento traumatico, da incubi notturni ripetitivi, da inibizione psicomotoria, ansia, etc.

In queste manifestazioni psicopatologiche il rapporto fra causa traumatica scatenante ed effetto sintomatico (isterico, fobico, ossessivo o altro) veniva ipotizzato a posteriori, soprattutto perché l'azione patogena si sarebbe svolta in due tempi distinti. Freud (1895), come già scritto nel I° capitolo, individua infatti un particolare meccanismo di azione del trauma ("azione differita" in italiano, o "après coup" in francese), in base al quale, un ricordo rimosso si converte in trauma in un secondo momento. La dinamica traumatica si sposta quindi dal fatto in sé, alla risonanza psichica che questo può suscitare nel soggetto.

A questo proposito è molto interessante quello che scrive Liotti (2013), nel confronto tra Janet e Freud, proprio a proposito delle dinamiche che il “trauma” produceva a livello mentale, l'Autore individua ben tre punti di differenza nella loro impostazione teorica. Per Janet il “trauma”, o meglio un'esperienza traumatica, provocava un restringimento della coscienza come effetto passivo e diretto delle emozioni veementi durante, e dopo, l'esperienza traumatica, mentre per Freud la stessa esperienza provocava una difesa mentale attiva volta ad escludere dalla coscienza contenuti mentali inaccettabili. Janet formulava il concetto del subcosciente come espressione di una complessa organizzazione gerarchica delle funzioni mentali che culminano nella coscienza, Freud rimane centrato sull'inconscio come risultato dell'operare dei meccanismi di difesa. Infine Janet pensava a una molteplicità di sistemi psicobiologici, frutto sia dell'evoluzione della specie umana, che dello sviluppo individuale, che regolano l'agire umano e le tendenze all'azione, e su questa base criticava quello che chiamava il pansessualismo di Freud.

Janet pensava inoltre alla presenza di fattori predisponenti alla dissociazione post-traumatica, e ciò oggi è generalmente accettato, pensava che la predisposizione alla dissociazione fosse dovuta ad una mescolanza di aspetti di temperamento, che oggi sappiamo essere geneticamente determinati, e di specifiche esperienze precoci nella formazione della personalità, tema attualissimo. A questo riguardo, oggi, disponiamo di ricerche che dimostrano come la dissociazione nell'adulto sia fortemente influenzata dalla presenza di esperienze di un modello di attaccamento disorganizzato durante il primo anno di vita.

L'idea di Janet, che la risposta patologica al trauma psicologico, una volta che sia data la sopra menzionata vulnerabilità, sia la passiva conseguenza dell'emozione veemente sulle funzioni mentali superiori della coscienza (sostanzialmente che si tratti di un deficit funzionale indotto direttamente dalla memoria traumatica), diverge chiaramente da quella di Freud, per il quale la patologia dipende da un'attiva difesa dell'Io volta a escludere dalla coscienza emozioni e rappresentazione perturbanti. La differenza fra l'idea di Janet, che in persone predisposte la coscienza subisca passivamente un esaurimento, un patologico restringimento come effetto di eventi e memorie traumatiche, e l'idea di Freud, che invece sia in gioco un'attiva e finalizzata operazione mentale nella genesi della dissociazione post-traumatica, è molto chiara. Freud sostiene: “...mi è più volte riuscito a dimostrare che la scissione del contenuto di coscienza è conseguenza di un atto di volontà del malato, e che cioè essa è indotta da uno sforzo di volontà la cui motivazione è comunque individuabile.”(Freud, 1894)

La teoria che la dissociazione post-traumatica sia una difesa dal dolore mentale nel senso di un'operazione psichica, in qualche modo deliberata,

anche se inconscia, è stata ed è certamente dominante nel campo della psicotraumatologia anche oggi, e non solo in ambito psicoanalitico.

“Comunque, al momento entrambe le teorie appaiono compatibili con le osservazioni dei clinici e con alcuni risultati delle neuroscienze contemporanee.” (Mearns, 2012)

Per collegarci all'attualità riportiamo le parole scritte da Van der Kolk nel suo libro, dato alle stampe nel 2013, con il titolo, 'Il corpo accusa il colpo', oggi pietra miliare nello studio del trauma. Nell'introduzione si chiede, con grande speranza e curiosità, se un giorno sarà possibile sapere tanto del cervello, della mente, e dell'amore, quanto oggi già sappiamo degli altri sistemi che compongono il nostro organismo. È pur notando ancora la distanza da questo obiettivo, riconosce, come in presenza oggi, di tre nuove discipline scientifiche, questa grande possibilità. Le tre discipline che elenca sono: 1) le neuroscienze, che potrebbe chiarirci i processi mentali, e di come il cervello li supporta; 2) la psicopatologia dello sviluppo, cioè l'impatto delle esperienze sfavorevoli sullo sviluppo della mente nel cervello, e 3) la neurobiologia interpersonale, che è lo studio di come il nostro comportamento influenza le emozioni nella biologia e l'assetto mentale di coloro che ci stanno intorno.

E proprio nella ricerca portata avanti da queste nuove discipline che il trauma viene compreso nel suo funzionamento, ed abbiamo l'evidenza di come produca cambiamenti psicologici reali, come, per esempio, una ritardatura del sistema d'allarme del cervello, un incremento dell'attività degli ormoni dello stress e alterazioni del sistema deputato a discriminare le informazioni rilevanti e quelle meno rilevanti. L'Autore continua sostenendo che oggi, grazie alle neuroscienze, sappiamo che il trauma compromette l'area del cervello che trasmette la percezione fisica, corporea, dell'essere vivi. Questi cambiamenti rendono ragione del motivo per cui gli individui traumatizzati sono ipervigili rispetto alla minaccia, a scapito della possibilità di essere spontaneamente coinvolti nella loro vita quotidiana, ed è per questo che le persone traumatizzate tengono così spesso a rimettere in atto le stesse situazioni problematiche e ad avere così tante difficoltà ad apprendere dall'esperienza. Ora sappiamo che il loro comportamento non è il risultato di debolezze morali o il segno di una mancanza di volontà, o di un brutto carattere, ma è causato da modificazioni cerebrali reali provocate dal trauma.

La grande opportunità per comprendere meglio il funzionamento del nostro cervello, mente, è arrivata nei primi anni '90 con gli strumenti di *neuroimaging*<sup>5</sup>.

Gli stessi hanno cominciato a mostrare cosa accade attivamente nel cervello delle persone traumatizzate, e ciò si è rivelato essenziale per la comprensione del trauma. Abbiamo avuto le prove che il trauma non è solo un evento accaduto una volta nel passato, ma evidenzia anche l'impronta indelebile lasciata da quella esperienza sulla mente, sul cervello e sul corpo, oggi. Questa impronta continua ad avere conseguenze sul modo in cui l'organismo umano gestisce la sopravvivenza nel presente. Il trauma è una fondamentale trasformazione del modo in cui mente e cervello organizzano le percezioni. Cambia non solo il modo in cui pensiamo, e ciò che pensiamo, ma anche la nostra effettiva capacità di pensare.

Rachel Yehuda, altra neuroscienziata molto importante nell'ambito dello studio del PTSD, oltre a confermare di quanto sia stato importante l'entrata in scena della tecnologia delle *neuroimaging*, o meglio *brain imaging*, sostiene che altro pilastro fondamentale nella ricerca relativa agli effetti del 'trauma' è stato negli anni '70/ '80, la scoperta che nel cervello ci fossero recettori degli ormoni dello stress. Ciò era la conferma che il cervello non dava solo ordini ai tessuti periferici, c'era un dialogo fra il cervello e la periferia. Cioè, vi era una capacità degli ormoni dello stress di tornare indietro e influenzare il funzionamento del cervello.

Ma '*last but not least*', nel 1958 D.L. Nanney con il suo lavoro "*Epigenetics control systems*", scrive il primo articolo riguardante l'epigenetica. Anche se per le prime evidenze sperimentali molecolari si dovrà però aspettare la fine degli anni settanta, quando Riggs, Holliday e Pugh, per primi, dimostrarono che il DNA può essere metilato nei batteri.

A partire da queste evidenze, grazie anche alle nuove tecnologie disponibili, iniziò un susseguirsi di scoperte sensazionali ancora oggi viste come le fondamenta dell'epigenetica. Definiamo l'epigenetica come l'insieme delle modificazioni reversibili, indotte dall'ambiente, che agiscono sul patrimonio genetico, conferendogli un'architettura variabile ed ereditabile.

Questa nuova scoperta permette alla Dr.ssa Yehuda di pensare, e di dimostrare a livello empirico con le sue ricerche, che l'influenza ambientale quando è stata così travolgente può arrivare a determinare nella vittima di trauma un importante cambiamento costituzionale, una trasformazione duratura, una predisposizione ad ulteriori disturbi, e come supponeva Janet un 'deficit costituzionale'.

---

<sup>5</sup> La *neuroimaging* si avvale di diverse tecnologie: la Tomografia ad emissione di positroni (PET), la Risonanza magnetica funzionale (fMRI), l'Elettroencefalogramma multicanale (EEG), la SPECT, la Magnetoencefalografia (MEG) e la spettroscopia ad infrarossi (NIRSI).

Nell'intervista ricordata in precedenza la neuroscienziata riporta come in una ricerca i figli dei sopravvissuti all'Olocausto portavano su di sé vari segni del trauma che avevano vissuto i genitori, e la cosa particolare è che dimostravano grandi difficoltà in circostanze relative a separazioni, divorzi, e nel separarsi dai loro genitori, si sentivano più vulnerabili, tutti comportamenti inerenti la sfera dell'attaccamento. Gli stessi avevano tre volte la probabilità di sviluppare disordini da stress post-traumatico, e avevano le stesse anomalie neuroendocrine o ormonali che si osservavano nei genitori, e nelle persone affette da PTSD. Una conferma importante, che le esperienze ambientali possono trasmettere effetti a livello cellulare attraverso le generazioni.

Ritornando alle basi biologiche del trauma, sempre negli anni '90, un team molto ampio di ricercatori americani, dopo aver fatto molti esperimenti sui cani, scoprirono che di fronte ad un trauma, gli stessi, secernevano una quantità di ormoni dello stress molto più elevate del normale, e non solo durante il trauma, ma continuavano a secernere cortisolo anche dopo l'evento. Questo contrastava paradossalmente, e a prima vista, con altri risultati di un'altra ricerca portata avanti dalla Yehuda nel Sinai, fatta con i sopravvissuti dell'Olocausto ed i loro figli, tutti PTSD, ed anche un'altra con i vecchi militari che avevano combattuto durante la prima guerra mondiale, che dimostravano avere, nonostante i tanti traumi vissuti, un basso livello di cortisolo, l'ormone dello stress. Ma si comprese che non vi era nessun paradosso, perché si chiarì che il cortisolo mette fine alla risposta stressogena, inviando un segnale di 'tutto a posto', e che, nel PTSD, l'ormone dello stress, di fatto, non ritorna al livello basale al venir meno del pericolo. Idealmente, il nostro sistema ormonale legato allo stress dovrebbe fornire una risposta immediata alla minaccia, per poi tornare rapidamente in equilibrio. Nei pazienti con PTSD, tuttavia, questo sistema non funziona. Le risposte di attacco/fuga/congelamento persistono anche quando il pericolo è svanito e, impediscono di tornare alla normalità. Al contrario, la continua secrezione di ormoni dello stress esita negli Stati di panico e agitazione e, nel lungo periodo, danneggia irrimediabilmente la salute.

Van der Kolk durante i suoi lunghi anni di ricerca nell'ambito del trauma, notava comportamenti particolari nei pazienti PTSD, come la ricerca di forti emozioni, e la loro eccessiva reattività, ed aggressività. E comprese che, gli "attrattori", ovvero le attività che affascinano, motivano e fanno sentire vivi tutti noi, per i pazienti PTSD, erano rappresentati da situazioni particolarmente pericolose, e rischiose, e dalla necessità di raccontare, e rivivere di continuo, le esperienze tremende fatte, e patite, nelle missioni militari, comportamento a prima vista incomprensibile, e di molto simile alla 'coazione a ripetere' di freudiana memoria. Senonchè, comprese che tutto, a livello biologico avesse un senso, e come la situazione di pericolo estremo,

cioè l'attrattore, produceva endorfine, e pacificava la mente del paziente. Infatti le endorfine sono sostanze, o meglio dei neurotrasmettitori, prodotte dal cervello nel lobo anteriore dell'ipofisi, simili alla morfina, che hanno proprietà analgesiche. Il traumatizzati curavano così la loro sofferenza. L'ipotesi era che le emozioni forti potessero bloccare il dolore, e ciò suggeriva che per molte persone traumatizzate, la riesposizione allo stress potrebbe fornire una sensazione simile alla percezione del sollievo dall'ansia. Per ciò che concerne l'altro comportamento, l'iper-reattività, l'aggressività, e la loro limitata capacità di far fronte alle situazioni, che risultava spesso compromessa. La spiegazione fu trovata nei bassi livelli di serotonina<sup>6</sup> presenti nel cervello, o meglio, nell'amigdala. Questo ormone condiziona il funzionamento dell'amigdala<sup>7</sup>, gruppo di cellule cerebrali che determina se un suono, un'immagine, o una sensazione corporea possano costituire una minaccia, la sua sensibilità dipende almeno in parte dalla quantità di serotonina presente in quella parte del cervello.

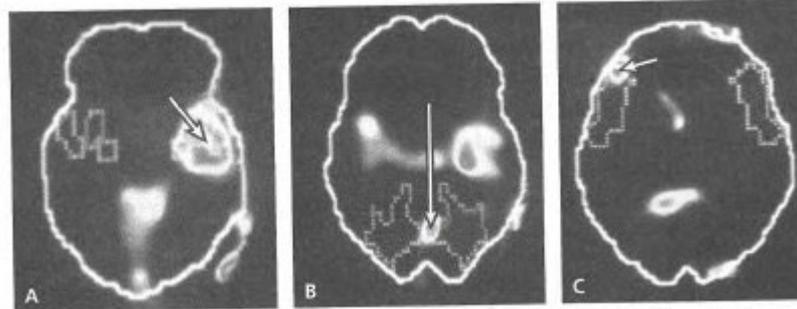
L'amigdala ha il compito di avvisarci di un pericolo imminente o di attivare una risposta somatica allo stress. Quando le persone traumatizzate sono esposte ad immagini, suoni o pensieri relative alle loro specifiche esperienze, l'amigdala reagisce con l'attivazione di uno stato di allarme, anche molto tempo dopo l'evento, forse è questa la spiegazione del contenuto angosciante del flashback. L'attivazione di quest'area della paura, dà il via ad una cascata di ormoni dello stress e di impulsi nervosi, che innalzano la pressione sanguigna, il battito cardiaco, e l'immissione d'ossigeno, preparando il corpo all'attacco/fuga, si è in presenza di uno stato fisiologico di arousal angosciato. Il tutto è stato confermato con la tecnica di neuroimaging. La *brain imaging* ha messo anche in evidenza, che viene disattivata l'area di Broca, quella deputata al linguaggio, spiegando così, la perdita di parola per i traumatizzati. Proprio perché il linguaggio non è disponibile, la memoria delle immagini angoscianti ritornano sotto forma di incubi o di flashback.

---

<sup>6</sup> La serotonina, (5-HT/5-hydroxytryptamine), è un neurotrasmettitore, e ormone cosiddetto della felicità, triptamina sintetizzata a partire dall'amminoacido triptofano, che viene prodotto nel SNC, è anche presente nell'apparato gastrointestinale.

<sup>7</sup> L'amigdala, fa parte del sistema limbico, che viene attivato dalle emozioni intense, soprattutto la paura, anche in presenza di un *flashback*.

LA RISCOPERTA DEL TRAUMA

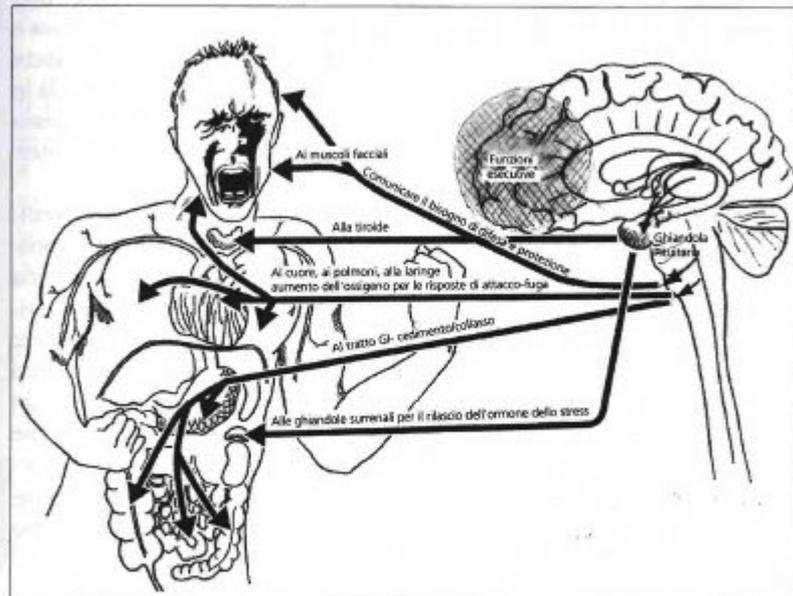


Configurazione del cervello durante il trauma. Macchie brillanti nel cervello limbico (A), e nella corteccia visiva (B) mostrano un'elevata attivazione. Nell'immagine (C) l'area del cervello deputata al linguaggio appare decisamente disattivata.

Il battito cardiaco accelerato ne è una conseguenza. Di fronte ad una situazione di grande pericolo, leggi 'trauma', al quale o verso il quale ci sentiamo impotenti, la risposta immediata sul piano comportamentale che possiamo mettere in atto è l'attacco, o la fuga, l'adrenalina che ne è l'innesco, è l'ormone responsabile il drammatico aumento del battito cardiaco e della pressione sanguigna.

Le persone reagiscono alla minaccia con un comportamento che aumenta gli ormoni dello stress. Dopo la minaccia, gli ormoni si dissipano e il corpo ritorna alla normalità, ciò non succede nelle persone traumatizzate, infatti ci mettono molto tempo a ritornare sotto controllo, e aumentano velocemente, e in modo sproporzionato in risposta a stimoli stressogeni anche di lieve entità, come abbiamo già scritto. Gli effetti insidiosi degli ormoni dello stress costantemente attivati si declinano in problemi di memoria e di attenzione, irritabilità e disturbi del sonno. Contribuiscono inoltre a molti problemi di salute a lungo termine, attribuibili a una maggiore vulnerabilità del sistema fisico, anche perché, a queste condizioni si innesca il processo epigenetico.

“Dopo un trauma, il mondo è percepito con un sistema nervoso differente. L'energia del sopravvissuto è convogliata verso la repressione del caos Interiore a scapito della possibilità di coinvolgersi in modo autentico nelle attività della vita quotidiana. Questi tentativi di mantenere il controllo sulle reazioni fisiologiche insopportabili possono tradursi in una svariata gamma di sintomi fisici, come la fibromialgia, la sindrome da affaticamento cronico e altre malattie autoimmuni, tutto ciò rende ragione della fondamentale importanza di coinvolgere nella cura del trauma tutto l'organismo due punti corpo mente e cervello.” (Van der Kolk, 2013)



Il trauma interessa l'intero organismo umano: corpo, mente e cervello. Nel PTSD il corpo continua a difendersi da una minaccia che appartiene al passato. Guarire dal PTSD significa interrompere questa condizione cronica di stress e ripristinare il senso di sicurezza.

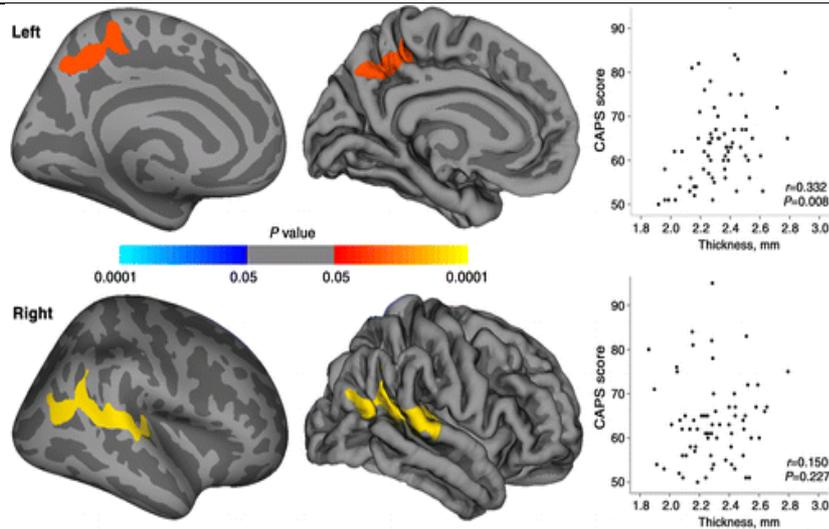
Il paziente PTSD ha un cervello che continua a discernere l'ormone dello stress, e i circuiti elettrici cerebrali seguitano ad accendersi inutilmente, anche molto tempo dopo l'evento minaccioso. Il cervello può persistere nell'inviare al corpo il segnale di fuga da una minaccia che non esiste più, il trauma e la sua esperienza estrema durerà per sempre. Un altro fenomeno che hanno messo in evidenza le neuroimaging è il collasso del talamo, questo spiega soprattutto perché il trauma non possa essere riferito come un racconto, una narrazione, con un inizio, una parte centrale, e una fine, ma come una serie di impronte sensoriali isolate: immagini, suoni, e sensazioni fisiche, accompagnate da emozioni intense di terrore e impotenza, il motivo è dettato dalla funzione del talamo, quella di farci distinguere tra informazioni sensoriali rilevanti, e informazione che si possono tranquillamente ignorare. A conferma di tutto quello che abbiamo scritto sopra, portiamo a conoscenza del lettore una ricerca fatta in un Ospedale della Cina occidentale, dove sono stati reclutati 67 pazienti adulti con PTSD e 78 sopravvissuti, sempre adulti, senza PTSD, 7-15 mesi, dopo un devastante terremoto avvenuto nella Cina occidentale. L'obiettivo della ricerca era quello di esplorare le alterazioni cerebrali legate all'emergenza del disturbo da stress post-traumatico (PTSD), utilizzando l'imaging tridimensionale in T1. Le alterazione e/anomalie cercate erano quelle che si potevano riscontrare nella materia grigia e bianca, e in quelle anatomiche, la loro gravità clinica, e la durata del trauma. Tutti i partecipanti sono stati sottoposti a risonanza magnetica (RM) con un imager 3-T per ottenere le immagini anatomiche. Sono stati analizzati con il software, lo spessore corticale, e i volumi di 14 strutture della materia grigia subcorticale e cinque sottoregioni del corpo calloso.

La neuroimaging ha fatto emergere la correlazione tra il volume ridotto del corpo calloso posteriore e l'aumento dello spessore corticale nel precuneo<sup>8</sup> anteriore sinistro, ha evidenziato che le alterazioni patologiche nella corteccia parietale mediale possono portare alla compromissione della trasmissione in queste regioni attraverso il corpo calloso posteriore, con potenziali conseguenze per i processi cognitivi ed emotivi alterati in PTSD. In secondo luogo, poiché il precuneo di sinistra è ben noto per essere importante nell'elaborazione visiva, è stato dimostrato come essa sia una regione più attiva nei pazienti con PTSD, rispetto ai pazienti sani di controllo in compiti di memoria espliciti. Si pensa che i cambiamenti nel precuneo possano comprendere un'alterazione neurale relativa ai sintomi di flashback visivo in pazienti PTSD. Questa correlazione tra il cambiamento anatomico e il PTSD, conferma che i risultati sono clinicamente rilevanti. In terzo luogo, il modello delle scoperte nel precuneo, nel giro temporale superiore posteriore e nel lobulo parietale inferiore è anche di interesse perché tutte queste regioni funzionano per default, e la parte posteriore del corpo calloso è un importante percorso attraverso il quale queste percezioni funzionano. Presi insieme, questi risultati dimostrano uno schema specifico di aumento dello spessore corticale nelle regioni del cervello posteriore e le alterazioni del precuneus.

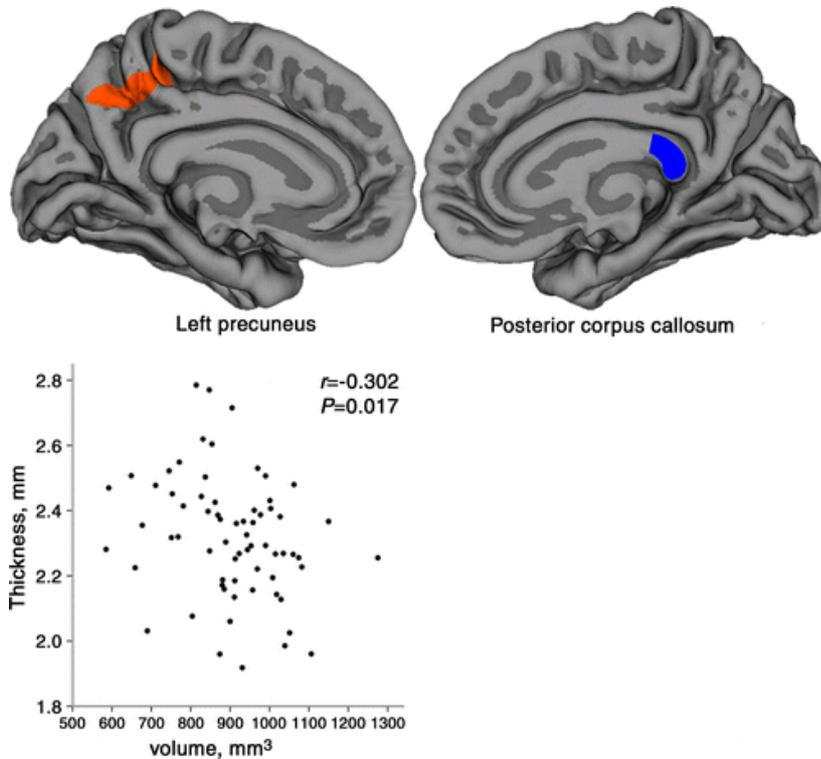
In sintesi, il nostro studio ha dimostrato che i sopravvissuti di disastri, non trattati all'inizio del PTSD, avevano uno spessore corticale maggiore nelle regioni di default, tra cui il precuneo, il giro temporale superiore e il lobulo parietale inferiore, rispetto ai sopravvissuti di controllo. Questa alterazione era accompagnata dalla riduzione del volume delle cellule della sostanza bianca nella sub regione del corpo calloso che fornisce connessioni in queste regioni cerebrali. Abbiamo dimostrato una potenziale base neurale strutturale delle alterazioni della rete di default nei pazienti con PTSD, e abbiamo anche dimostrato che le alterazioni erano correlate alla gravità dei sintomi clinici. Queste osservazioni aiutano la comprensione delle variazioni delle dinamiche dei primi cambiamenti cerebrali che definiscono se un grave trauma emotivo porterà a PTSD. Questo potrebbe avere un importante valore clinico potenziale in futuro per l'identificazione di individui che hanno vissuto un evento devastante e che potrebbero sviluppare un PTSD persistente.

---

<sup>8</sup> Il precuneo è la regione del lobulo parietale superiore posta davanti al cuneo del lobo occipitale. È coinvolto nella memoria episodica, nell'elaborazione visuale-spaziale, nella riflessione su se stessi, e sugli aspetti della coscienza.



**Figura 2:** Mappe di differenze di spessore corticale statisticamente significative tra pazienti con PTSD e sopravvissuti sani e di relazioni tra punteggi CAPS e spessore corticale in regioni in cui sono stati osservati cambiamenti significativi dello spessore corticale in pazienti con PTSD. Grappoli di spessore corticale significativamente aumentato (corretto  $P < .05$  per confronti multipli) sono stati proiettati sulla superficie dell'emisfero. La prima riga mostra il cluster situato nel precuneo sinistro e la seconda riga mostra il cluster situato nel giro temporale superiore destro che si estende al lobulo parietale inferiore. I grafici di dispersione mostrano lo spessore corticale medio all'interno dei cluster significativi e dei punteggi di CAPS per i pazienti con PTSD.



**Figura 3:** Diagrammi di posizione e diagramma di dispersione delle relazioni del precuneo di sinistra e della porzione posteriore del corpo calloso delle regioni che sono state trovate significative in questo studio. Mostra lo spessore corticale medio nel precuneo anteriore sinistro e il volume della porzione posteriore del corpo calloso per i pazienti con PTSD.

## La cura del trauma

Nel 1889 Janet, come già ricordato, scrisse il primo libro su quello che oggi chiameremo il disturbo post traumatico da stress, "L'automatismo psicologico", in cui sosteneva che il trauma si conserva nella memoria, quella che oggi noi definiamo 'procedurale' o 'implicita', in azioni e reazioni, sensazioni, e atteggiamenti automatici, e viene replicato e riattivato sotto forma di sensazioni viscerali, di ansia, di panico, di movimenti corporei, o di immagini visive, di incubi, di flashback. Già allora, non solo Janet, ma anche Charcot e lo stesso Freud, compresero come la memoria, ed il suo modo di processare i ricordi, fosse al centro della patologia del trauma, e cercarono di spiegarne il ruolo e la dinamica. L'idea era che un evento diviene traumatico solo quando le emozioni soverchianti impediscono di elaborare correttamente il ricordo, ed il contenuto delle esperienze legate allo stesso. In seguito al trauma il paziente colpito reagisce a tutto quanto gli rammenti il trauma con risposte di emergenza adeguate alla minaccia originaria, ma queste reazioni, nel momento in cui sorgono, risultano totalmente fuori luogo. Quindi, da oltre un secolo sappiamo che i segni del trauma sono immagazzinati, non come narrazione di eventi negativi accaduti in passato, ma sotto forma di sensazioni fisiche avvertite come minacce mortali nel momento dell'"*après coup*", del ricordo che si vivifica in tutta la sua forza iatrogena, e vede il soggetto totalmente impotente ad arginare il fenomeno. I ricordi traumatici sono esclusi dalla coscienza mediante meccanismi di repressione/dissociazione.

Freud, ed ancora oggi, proprio per le motivazioni sopra riportate, convinti che si fosse, e si sia, di fronte ad una memoria dissociata perché frutto di un trauma, e pensando che i ricordi, e le sensazioni ad essi collegate registrate dal cervello al momento del trauma, non fossero, siano, correttamente assemblate in una storia lineare, in un pezzo di autobiografia compiuta, ritenevano, e ritengono, che la cura, e la guarigione, dovesse, e si debba, basare sulla liberazione, e l'abreazione, delle emozioni rimosse/dissociate, quelle legate al trauma. E rimanendo all'interno del quadro teorico e della tecnica psicoanalitica, per questo fosse, sia, necessario utilizzare la '*talking cure*', '*golden rule*' della psicoanalisi. '*Talking cure*' che può arrivare fino all'abreazione<sup>9</sup>, e alla scarica dell'affetto/emozione angosciante e traumatica. L'obiettivo si raggiungeva, e si raggiunge, mettendo a fuoco, ricordando, magari con l'utilizzo delle libere associazioni, un particolare momento, o vissuto del paziente.

Sempre all'interno di questo quadro teorico si praticavano, negli anni 70', altre terapie espressive, emotivamente sovraccariche, che spesso erano condotte in situazione di gruppo, dove i partecipanti venivano indotti a gridare la loro sofferenza e rabbia di fronte agli orribili ricordi recuperati uno dopo l'altro.

---

<sup>9</sup> Il termine indica una reazione terapeutica in cui si rivive un evento traumatico che era stato rimosso e di cui si riprende coscienza

I due metodi , individuale, o di gruppo, anche quando arrivavano alla rievocazione delle esperienze traumatiche, e corrispondevano al vero, non favorivano affatto una guarigione radicale. In molti casi questo lavoro di scavo non provocava altro che inutili e gravi sofferenze. Inoltre le catarsi produceva, e produce, oggi si sa, scariche abbondanti di adrenalina e l'afflusso di endorfine, gli oppioidi naturali, provocando sensazioni piacevolissime, ma sviluppando dipendenza, e spingendo, in modo coatto, i pazienti a ripetere sempre le stesse scene e ricordi.

In questo quadro, i sintomi del trauma venivano, e vengono, trattati come fossero, siano, dei sintomi di conversione isterica.

Impostazione che, in gran parte, dura ancora oggi, infatti, nel sito della SPI<sup>10</sup>, si legge: “Il trattamento del trauma con tecnica psicoanalitica consiste essenzialmente in un lavoro condiviso terapeuta e paziente di elaborazione e superamento delle condizioni che hanno prodotto il trauma, storicizzandolo, e includendolo in un momento passato non continuamente riattualizzabile. Cioè la finalità della cura comporta la possibilità di relegarlo ad un'esperienza del passato, esperienza trasformativa, ma non più generativa di ulteriori elementi traumatici.”

In particolare Janet, già allora, imparò a proprie spese che per guarire i pazienti traumatizzati i ragionamenti, o le prese di coscienza, le punizioni, o le modificazioni comportamentali, non avevano alcuna efficacia, mentre sembrava che i pazienti traumatizzati rispondessero alla suggestione ipnotica. Pareva che il trauma si potesse risolvere ricordando quegli eventi in uno stato di trance ipnotica, rivivendoli mentalmente, e costruendo un'immaginaria conclusione soddisfacente. Cosa impossibile all'epoca dell'evento, perché le vittime del trauma erano state sopraffatte dall'orrore e dall'impotenza. L'ipnosi venne proposta in modo massiccio, soprattutto nel dopoguerra di fronte alla moltitudine di militari colpiti dalle nevrosi di guerra. L'ipnosi, in quel caso, permetteva di raggiungere più facilmente lo stato di trance, e consentiva ai pazienti/militari di mettere in parole ciò che avevano paura di ricordare, come per esempio la forte colpa per essere sopravvissuti. Possiamo dire, con un pizzico di ironia, che ciò che la psicoanalisi aveva fatto uscire dalla porta, cioè l'ipnosi, il trauma aveva fatto rientrare dalla finestra. Senza dubbio, ed ancora oggi, l'ipnosi rimane una delle vie maestre che permette di accarezzare l'inconscio, ed i ricordi rimossi. Rimangono ancora incerti gli effetti duraturi della sua cura (**fonte?**). Sempre nel dopoguerra, e di fronte al fallimento delle psicoterapie, si ebbe anche un primo utilizzo di uno psicofarmaco, il barbiturico fenobarbital, sembrava che lo stesso suscitasse un'intensa catarsi emotiva.

Pensiamo che i limiti dimostrati dalla psicoanalisi e dall'ipnosi nel trattamento del trauma, siano da ricercare nella loro errata, o parziale, conoscenza di cosa avveniva nella mente del traumatizzato. Di quanto sia diverso, e particolare, il funzionamento delle emozioni, e della memoria in presenza di un trauma. Dobbiamo comprendere meglio e fare riferimento agli attuali studi sulle emozioni, e sulla memoria, fulcro dell'esperienza traumatica, per procedere nella comprensione dello stato dell'arte. Per ciò

---

<sup>10</sup> SPI, Società Psicoanalitica Italiana

che riguarda la memoria, Van der Kolk, sottolinea come Janet e i suoi colleghi della Salpetriere avevano compreso e descritto più di cento anni fa, la presenza di un doppio sistema di memoria, anche se poi non erano stati capaci a farne tesoro sul piano dell'attività clinica. Avevano, infatti, evidenziato l'esistenza di memorie traumatiche, sostanzialmente diverse dalle memorie che contengono le storie passate quotidiane, gli episodi della nostra vita, quelli che raccontiamo solitamente senza alcun problema, oggi denominata memoria 'episodica', o 'esplicita'. Le memorie traumatiche sono dissociate, e le diverse sensazioni registrate dal cervello al momento del trauma non sono correttamente assemblate in una storia, in un pezzo di autobiografia. Il trauma interrompe o impedisce quel processo di costruzione e di attribuzione semantica dell'esperienza, fondante all'esistenza. A conferma di quanto scritto, l'Autore riporta un suo studio che dimostra come il ricordare il trauma in tutta la sua interezza, comunque, non lo risolve necessariamente, c'è dell'altro, la parola non sostituisce, e non scioglie, il vissuto dell'esperienza traumatica. Infatti, la maggior parte dei partecipanti allo studio riusciva a raccontare una storia coerente, e riusciva anche a sperimentare il dolore associato all'evento, ma rimaneva tormentato da immagini, e sensazioni fisiche insopportabili.

Di conseguenza, oltre alla psicoanalisi e all'ipnosi, l'Autore, proprio basandosi sui risultati della ricerca menzionata, mette in evidenza i limiti anche della terapia cognitivo-comportamentale. E sostiene che, i risultati attuali della ricerca sul trattamento espositivo, che è la base della terapia cognitiva-comportamentale, sono analogamente deludenti alle altre psicoterapie. La maggior parte dei pazienti curati con questo metodo continua ad accusare la gran parte dei sintomi di PTSD già dai tre mesi dopo la fine del trattamento, trovare le parole per descrivere quanto è successo può avere un effetto trasformativo, ma non sempre fa cessare il flashback, migliorare la concentrazione, stimolare il coinvolgimento sociale o ridurre di per sé la sensibilità alle delusioni, e alle offese.

Riassumendo, noi aggiungiamo, al fallimento della cura al trauma, oltre che alla psicoanalisi, e all'ipnosi, anche la terapia cognitivo comportamentale, e di conseguenza la terapia di desensibilizzazione mediante esposizione graduale introdotta da Joseph Wolpe negli anni 50.

Il risultato è che di fronte a questo fallimento, cioè quello delle psicoterapie tradizionali, e alla contemporanea scoperta del Prozac, che invece riusciva aumentando i bassi livelli di serotonina a far star meglio i pazienti traumatizzati, negli ultimi 30 anni la farmacologia è riuscita a rivoluzionare la psichiatria, fornendo ai medici un maggior senso di efficacia, e fornendo loro uno strumento che andava oltre la terapia della parola. Negli ultimi anni gli psicofarmaci sono diventati un pilastro della cultura medica, con conseguenze molto chiare, quello di curare i sintomi, e non le cause, creando una massa di 'tossicodipendenti' legali.

Pur condividendo ciò che dice Van der Kolk, "La verità è che non esiste una terapia elettiva del trauma, anche perché noi non curiamo il trauma, ma l'individuo che lo ha subito e che ha risposto adesso in un modo specifico, ciò è caratteristico del suo modo di essere.", rimaniamo impegnati a trovare soluzioni alternative, più salutari ed ecologiche.

In relazione al rapporto tra emozioni e ricordo/memoria, dopo aver ribadito di quanto le emozioni siano profonde ed arcaiche, istintuali, universali, condivise con il mondo animale, e come la biologia lo confermi ponendo il sistema limbico, luogo dove esse si sviluppano, più in basso del lobo prefrontale, avendone anticipato lo sviluppo filogenetico, è importante sottolineare che ciò che forma il ricordo, o meglio, ciò che si incide nella memoria, è il contenuto emotivo dello stesso dell'esperienza, oggi arriviamo a parlare anche della protoesperienza. Tutto ciò che noi apprendiamo, le esperienze che noi facciamo, hanno un contenuto emotivo, e sono a loro volta promosse dalle emozioni, i ricordi emotivi generalmente sono attivati da aspetti della situazione attuale che presentano emozioni simili per tipo e intensità, quindi l'assunto è che la nostra memoria non può non essere una memoria emotiva. La sua funzione è quella di contrassegnare, e codificare, le esperienze importanti per un efficace ed immediato recupero futuro del contenuto di quelle esperienze, come fosse un segnalibro. Le emozioni sono segnali attivi che selezionano un particolare ricordo, che può assumere in casi particolari la qualità della memoria procedurale, cioè schemi d'azione finalizzati alla sopravvivenza. Si tratta pertanto di ricordi che hanno un'importanza cruciale per il benessere individuale, e per la sopravvivenza della specie. Più i ricordi sono il prodotto di emozioni forti più suggeriscono all'azione dei temi strutturanti: questi ricordi emotivi si situano molto al di sotto del livello cosciente (inconscio?), per suggerire la risposta adeguata in ogni situazione specialmente là dove cercare di calcolarla mentalmente sarebbe di gran lunga troppo lento e probabilmente sbagliato, e foriero di sventura. Il tema centrale è che se in generale, e nel quotidiano, tali schemi d'azione costituiscono una strategia efficace, nel caso del trauma si sono rivelati, allora, senza dubbio tragicamente inefficaci, e come allora esitano reazioni disadattive, ma abituali oggi per allora, lasciando l'individuo in preda all'angoscia, confuso e alienato. Mentre i ricordi emotivi 'normali', sono contrassegni, quelli automatici simili a quelli procedurali-impliciti, sono impulsi, movimenti, sensazioni corporee interne che sono presenti nella memoria implicita. Sono ricordi meno consapevoli rispetto ad altri più coscienti, tema questo rilevante ai fini dell'integrazione delle esperienze traumatiche. L'esperienza clinica generale corrobora l'idea che gli schemi d'azione dettati dall'istinto di sopravvivenza in situazioni d'emergenza possono rientrare in questa categoria. In effetti, questi schemi fissi d'azione sono modificabili solo mediante inibizione selettiva, opera delle aree frontali superiori mediali, così che presentano aspetti di apprendimento tipici di altri tipi di ricordo procedurale. Questi schemi fissi d'azione sono ad esempio irrigidirsi, ritrarsi, contrarre i muscoli, lottare, fuggire immobilizzarsi, difendere il territorio. Tutte queste risposte istintive d'emergenza hanno un ruolo cruciale nella formazione, e risoluzione dei ricordi traumatici. Questi ricordi impliciti si attivano infatti generalmente sfuggendo al radar della consapevolezza cosciente, spesso quando meno ce l'aspettiamo, o lo desideriamo, di fatto i ricordi procedurali ed emotivi sono persistenti, disadattivi, e costituiscono il meccanismo centrale alla base di tutti i traumi. A questo punto comprendiamo perché la guarigione del trauma, esprimendosi esso, in automatismi procedurali, non possa avvenire per

mezzo della *talking cure*, della sola comprensione, dei consigli a base cognitivo-comportamentali, di farmaci, o aggiustamenti vari. Aiutare le vittime di trauma a trovare le parole per descrivere ciò che è accaduto loro, è profondamente significativo ma, spesso non è sufficiente. L'azione di raccontare la storia non modifica necessariamente le risposte fisiche ormonali automatiche del corpo, che rimane ipervigile, e pronto a essere assalito, o violentato in qualunque momento. Perché avvenga un reale cambiamento, il corpo ha bisogno di apprendere che il pericolo è passato, e comprenda che vivere nella realtà presente, è sicuro.

Il tentativo di capire il trauma ci ha portati a pensare in un modo diverso non solo alla struttura della mente ma anche ai processi attraverso i quali si guarisce. L'idea che c'è oggi è quella che è necessario creare esperienze nuove che contraddicono quei terribili sentimenti di impotenza, dobbiamo completare, quindi rinegoziare, lo shock esplosivo subito dal corpo, e successivamente sciogliere, quindi elaborare le emozioni congelate, piene di rabbia, e perdite di lutto contenute nel profondo della psiche.

Pietra miliare nel trattamento del PTSD, noi consideriamo essere la scoperta che verso la fine degli anni Novanta, il neuroscienziato Karim Nader, all'epoca alla New York University, fece, dimostrando che i vecchi ricordi nelle cavie di laboratorio potevano essere rimossi utilizzando un farmaco da iniettare quando veniva attivato il ricordo nell'animale. La sostanza chimica agiva bloccando la sintesi di alcune proteine coinvolte nei meccanismi della memoria, a dimostrazione del fatto che un vecchio ricordo quando torna in mente viene poi nuovamente consolidato nella memoria a lungo termine. In breve, il ricordo si può modificare. Nader dimostrò che è possibile, "la mutevole ri-creazione del ricordo nel processo di rievocazione", i ricordi si formano all'inizio e si ricostituiscono da capo ogni volta che vi si accede, cioè ogni volta che li rievochiamo.

"Ogni volta che ripensiamo al passato, trasformiamo delicatamente la sua rappresentazione a livello di cellule cerebrali cambiando i circuiti neuronali sui quali riposa." Jonah Lehrer. J.Ledoux il maestro di Nader, inizialmente scettico sui risultati dell'esperimento, finalmente convinto, intervenne con questa dichiarazione: "Al cervello non interessa avere una collezione di ricordi perfetti del passato ... la memoria è corredata di un meccanismo naturale di aggiornamento, che ci garantisce che l'informazione che occupa spazio prezioso nel nostro cervello sia ancora utile. Ciò rende i nostri ricordi forse meno precisi, ma certamente più rilevanti per il presente e per il futuro più adattivi." Quando riusciamo a 'guardare indietro' a un ricordo traumatico da una nuova posizione potenziata, la rievocazione viene aggiornata, come se quella capacità di iniziativa fosse stata accessibile e attiva al momento del trauma iniziale. Queste risorse emergenti diventano il ponte tra passato e presente: 'il presente ricordato'.

Le scoperte di Nader, sono state supportate da altre ricerche, per esempio quelle del neuroscienziato J.Williams, che mostrano come le memorie recuperate tendono a rientrare nella banca dati mnemonica con alcune modifiche. Finché un ricordo è inaccessibile, la mente non è in grado di cambiarlo. Ma, non appena una storia inizia a essere raccontata, in particolare se la si ricorda, se la si racconta ripetutamente, è soggetta a

mutamenti: l'atto di raccontare la storia cambia la storia stessa. La mente non può creare significati che vanno al di là di ciò che conosce, il senso che noi attribuiamo alla nostra vita influenza il come, e il cosa ricordiamo.

P.A.Levine scrive, "Possiamo cancellare il ricordo di una violenza subita, ma senza un'integrazione completa e un ripristinato senso di efficacia, continueremo ad avere una ridotta capacità di rispondere adeguatamente a situazioni simili in futuro. Senza quel lavoro di ricostruzione può capitare di essere stranamente attratti da situazioni rischiose e di collezionare ripetuti rapporti fallimentari, tutte situazioni che si sarebbero potute affrontare con maggiore consapevolezza interpersonale, nuove abilità, riflessione e competenza. Anche se si riuscisse a cancellare i ricordi procedurali, si rischierebbe ugualmente di creare individui indifesi dissociati dagli istinti, attratti da ciò che è pericoloso respinti da quello che sarebbe utile. Questo disorientamento, questa confusione tra attrazione e repulsione, è una cosa che ci osserva spesso in chi ha subito abusi e molestie.

Credo non ci sia miglior modo per introdurre l'EMDR come metodo di cura al PTSD, infatti come vedremo, l'EMDR usa come leva proprio tutti gli elementi che Nader e Levine ricordano come efficaci nella cura del PTSD, 'Trovare il ricordo traumatico iatrogeno, depotenziarlo emotivamente, produrre un nuovo senso di efficacia'.

Van der Kolk, nel capitolo sulle tecniche di cura del PTSD, parla in modo molto approfondito proprio dell'EMDR, e ne parla in modo quasi entusiasta, riportando i risultati molto positivi di diversi interventi su pazienti traumatizzati.

L'Autore scrive, "Come abbiamo visto, i ricordi traumatici persistono sotto forma di sentimenti, sensazioni e immagini dissociate, immutate. Per me la caratteristica più rilevante dell'EMDR è la sua evidente capacità di attivare una serie di sensazioni, emozioni, immagini e pensieri spontanei e apparentemente non correlati, collegati con il ricordo originario. Questo modo di riassemblare le vecchie informazioni in nuovi pacchetti può corrispondere esattamente al modo in cui integriamo le esperienze ordinarie, non traumatiche, giorno dopo giorno."

## 4. EYE MOVEMENT DESENSITIZATION AND REPROCESSING: EMDR

Come abbiamo visto, lo stress, e ancora di più il trauma, modifica il normale funzionamento dell'organismo, compreso il cervello.

In seguito ad un evento traumatico si osserva un'interruzione della normale processazione dell'informazione da parte del cervello; un immagazzinamento disfunzionale delle informazioni legate all'evento traumatico che crea un disturbo dell'equilibrio eccitatorio/inibitorio necessario per l'elaborazione dell'informazione.

L'EMDR è un approccio terapeutico per il trattamento del trauma che utilizza la stimolazione bilaterale alternata proprio per ristabilire questo l'equilibrio. I movimenti oculari saccadici e ritmici, tipici della terapia EMDR, concomitanti con l'individuazione dell'immagine traumatica, delle convinzioni negative ad essa legate e del disagio emotivo, facilitano la rielaborazione dell'informazione.

Una recente ricerca (Bone et al., 2018), ha dimostrato che per riattivare le immagini visive di ricordi passati il cervello utilizza i movimenti oculari cioè, nel momento in cui il soggetto ricrea mentalmente un'immagine dettagliata vista in precedenza, produce gli stessi movimenti oculari e i pattern di attività cerebrali simili a quelli della prima volta in cui è stata osservata l'immagine. Quando si ricorda qualcosa è come se il cervello risolvesse un puzzle e ricostruisse l'esperienza vissuta in quel momento e, per farlo utilizza i movimenti oculari per unire tra loro parti diverse della memoria in modo da fornire un'esperienza complessiva e completa.

Quello che sappiamo, oggi, sui movimenti oculari è hanno la capacità di regolare e ridurre l'iper-arousal fisiologico, probabilmente riequilibrando lo squilibrio tra simpatico e ortosimpatico generato dagli eventi traumatici. L'iperarousal blocca, in genere, l'integrazione e, questo non permette una facile elaborazione dell'evento traumatico. L'EMDR facilita l'integrazione tra memoria implicita e memoria esplicita, tra memoria semantica ed episodica e, quindi, migliora la memoria autobiografica.

I processi mnemonici si riconnettono e la capacità di narrazione migliora con il procedere dell'EMDR.

Gli studi con EEG stanno dando un notevole contributo alla comprensione dei meccanismi dell'EMDR e mostrano un aumento della coerenza interemisferica (Farina et al. 2014 in ONOfri) e un'attività elettrica cerebrale che, all'inizio della rievocazione del ricordo, è disordinata e poi che diventa sempre più organizzata via via che l'EMDR procede.

Questo suggerisce che l'EMDR conduce ad un'integrazione degli aspetti dissociati delle memorie traumatiche e, di conseguenza, una diminuzione dei sintomi iperarousal (Farina 2014).

Pagani, nel suo studio del 2012, ha monitorato in tempo reale, tramite EEG le attivazioni corticali durante le fasi di desensibilizzazione oculare bilaterale della terapia con EMDR, e ha osservato un'attivazione prevalente nelle aree limbiche corrispondenti alla corteccia prefrontale e orbitofrontale. Queste

regioni sono conosciute per avere una particolare rilevanza per l'integrazione sensoriale, la modulazione delle reazioni, l'apprendimento, la predizione e la decisione, nonché per varie funzioni neuropsicologiche.

L'attivazione di queste regioni nella fase sintomatica, può essere dovuta all'arousal emozionale durante la rivisitazione del trauma. La significativa diminuzione, se non la sparizione, di queste attivazioni nella fase asintomatica è invece interpretata come il correlato neurobiologico della guarigione clinica.

Inoltre, l'evidenza di vaste zone di significativa attivazione corticale nelle regioni parieto-temporo-occipitali durante l'ultima seduta fa pensare ad uno spostamento del segnale elettrico dominante verso regioni corticali che hanno un ruolo prettamente cognitivo.

Quest'ultimo fenomeno è anche probabilmente correlato agli effetti dell'EMDR sulla memoria a breve termine nell'elaborazione della quale sono attivate aree prevalentemente associative.

Altri studi hanno osservato che la stimolazione bilaterale del cervello genera onde simili a quelle del sonno in fase REM con contemporanea inibizione delle aree adrenergiche, diminuzione della reattività dell'amigdala, diminuzione della reattività ippocampale e incremento della connettività con le aree frontali centro mediali (Melvin L. Harper et al., 2009). Questi dati possono essere confrontati con altri che ipotizzano che dormire serva al cervello per fare grandi pulizie. (Lulu Xie et al. 2013).

Il modello teorico alla base dell'EMDR è l'Adaptive Information Processing (AIP).

Questo modello postula che gli esseri umani hanno un sistema di elaborazione delle informazioni innato che assimila nuove esperienze e le memorizza in reti di memoria esistenti. Queste reti collegano i pensieri, le immagini, le emozioni e le sensazioni associate alle esperienze. Secondo il modello AIP, la patologia si verifica quando le nuove informazioni vengono elaborate in modo inadeguato e quindi archiviate in una modalità disadattiva nelle reti di memoria, insieme a pensieri, sensazioni ed emozioni distorti associati. Pertanto, una stimolazione esterna simile all'esperienza avversa può innescare sensazioni e immagini dall'evento traumatico che vengono rivissute anche a livello corporeo. Se questi ricordi rimangono non elaborati, diventano la base dei sintomi del DPTS.

Viceversa, la teoria AIP ipotizza che quando i ricordi sono adeguatamente elaborati, i sintomi possono essere eliminati e integrati.

Shapiro ha proposto che l'EMDR possa aiutare nell'elaborazione dei ricordi traumatici e che diverse forme di stimolazione bilaterale come gli EM faciliterebbero questo trattamento (Shapiro, 2001; Shapiro e Maxfield, 2002).

Con l'EMDR si cerca di rimettere in rete quei ricordi non ancora ben elaborati per "lasciare il passato nel passato" (Shapiro, 2012).

Abbandonare i ricordi vuol dire abbandonare le percezioni che sono ancora parte di quel ricordo, ma che erano le percezioni di quel momento passato e quindi non più appropriate per il momento presente. Questo non vuol dire ne dimenticare, né cambiare la qualità di quel particolare ricordo. Il ricordo rimarrà un brutto ricordo, continuerà a generare sentimenti di tristezza ma non genererà più un'attivazione viscerale e somatica.

Il corpo può finalmente abbandonare quella sensazione!

L'elemento fondamentale, quindi, di una terapia EMDR è l'individuazione dei ricordi traumatici; questi a volte sono molto chiari e eclatanti, altre volte lo sono meno e richiedono una maggiore ricerca e un'attenta conoscenza della storia della persona che richiede il trattamento.

E' per questo, che l'EMDR non può essere concepito come una tecnica terapeutica da utilizzare al "bisogno" ma è un approccio complesso alla; è un modo di inquadrare e leggere la storia del paziente e la sua sofferenza psicologica.

L'approccio EMDR segue un protocollo standardizzato che si articola in 8 fasi.

La prima fase consiste proprio in un'approfondita anamnesi e nella definizione di un piano terapeutico.

La seconda fase è quella della preparazione al trattamento, durante la quale vengono spiegate al paziente la teoria e la procedura dell'EMDR e i possibili disturbi che potrebbero insorgere sia durante l'elaborazione sia tra una seduta e l'altra. Si individuano delle tecniche di rilassamento che potrebbero essere efficaci in caso di eccessiva attivazione emozionale durante l'elaborazione.

La terza fase è quella dell'assessment.

Dopo aver definito il ricordo da cui partire, si chiede al paziente di individuare l'immagine peggiore di quel ricordo e poi si procede con l'individuazione della cognizione negativa, cioè l'idea che quella persona ha sviluppato su di sé in relazione a quel ricordo.

Identificare una corretta cognizione negativa è fondamentale in quanto sarà proprio questa ad essere elaborata e "trasformata" tramite i movimenti oculari. La cognizione negativa mette in evidenza l'effetto del trauma: l'idea negativa, costruita nel momento traumatico è valida nel momento presente, mentre il paziente rievoca l'evento, anche se le condizioni sono completamente differenti. E' come se il paziente si trovasse lì, nel passato, e quindi, si percepisce esattamente come in quel momento.

L'EMDR modifica le cognizioni negative realmente inadeguate e disfunzionali riportando il paziente nel presente.

Ad esempio, nel caso di una vittima di stupro la cognizione negativa "ero impotente" è probabilmente corretta in relazione all'evento, mentre la cognizione negativa "sono impotente" è disfunzionale e, quindi, può essere ristrutturata attraverso l'EMDR in quanto non è adeguata nel momento presente.

Dopo la cognizione negativa, il successivo passaggio è l'individuazione della cognizione positiva ossia ciò che alla persona piacerebbe pensare di se stessa ripensando all'evento. Identificare una cognizione positiva significa definire una visione alternativa del trauma; è la destinazione del percorso di elaborazione che il cervello intraprenderà.

Questa cognizione sarà valutata su una scala a 7 punti, per indicare quanto la persona nel momento presente, prima dell'elaborazione, sente vera quella cognizione positiva.

Successivamente, viene chiesto al paziente di individuare le emozioni che prova mentre ripensa al ricordo e di valutarne l'intensità su una scala SUD a 10 punti.

Infine, si chiede di osservare cosa succede sul corpo, quali sono le sensazioni fisiche ripensando all'evento traumatico e qual è la parte del corpo dove queste sensazioni sono maggiormente concentrate.

A questo punto il cervello ha a disposizione tutti gli elementi per procedere con l'elaborazione e si passa alla quarta fase che è quella della desensibilizzazione tramite la stimolazione bilaterale.

Normalmente si usano i movimenti oculari, ma nel caso in cui il paziente non riesce a tollerarli si può ricorrere a forme alternative di stimolazioni, come i tamburellamenti sulle mani o stimoli uditivi alternati.

La stimolazione bilaterale viene somministrata in set di 24/36 movimenti bidirezionali; dopo ogni set, si chiede al paziente un feedback per valutare le nuove informazioni, pensieri, immagini o emozioni che sono insorti durante la stimolazione. Questa fase di desensibilizzazione si conclude quando, ripensando al ricordo traumatico, il livello di disturbo percepito, sempre valutato con la scala SUD, arriva a 0.

E' solo a questo punto che si passa alla quinta fase, quella dell'installazione della cognizione positiva. Si continua con la stimolazione mentre il paziente sperimenta pensieri funzionali e positivi e arriva a sentire vera la cognizione positiva individuata nella fase di assessment.

Il traguardo è raggiunto!

Durante la sesta fase si fa una scansione corporea e si valuta se, ripensando all'evento traumatico, sono ancora presenti sensazioni fisiche negative.

La penultima fase, ossia quella della chiusura, ha lo scopo di verificare lo stato di equilibrio del paziente e gli viene richiesto di compilare un diario nel caso in cui emergessero pensieri, sogni, immagini che potrebbero essere associati all'evento elaborato.

L'ultima fase viene effettuata la settimana successiva e consiste nella rivalutazione del ricordo e serve, appunto, a verificare se in settimana sono insorti nuovi disturbi, emozioni o immagini disturbanti legati al ricordo appena elaborato.

Nonostante le iniziali controversie, l'efficacia del trattamento EMDR per PTSD è ora ben documentata (Novo Navarro et al., 2016).

Come si legge nell'ultima review di Ramon Landin-Romero (2018), dall'osservazione originale di Shapiro, oltre 300 studi hanno esaminato l'applicazione clinica dell'EMDR e parecchie meta-analisi hanno mostrato un'efficacia più elevata o simile nel trattamento del PTSD rispetto a interventi farmacologici o altri interventi psicologici e l'EMDR è ora riconosciuto dall'Istituto nazionale per la salute e dall'Organizzazione mondiale della sanità come trattamento di scelta per il disturbo da stress post-traumatico.

Partendo dalle evidenze scientifiche che hanno dimostrato gli effetti della tecnica EMDR sul Sistema Nervoso Centrale, anche la PNEI ha avviato una riflessione sull'EMDR dal punto di vista dell'integrazione mente-corpo. In quest'ottica tale tipologia di intervento si mostra in linea con i principi della

PNEI in quanto, il lavoro terapeutico prende in considerazione la totalità dell'esperienza (aspetti fisiologici e relazionali oltre che emotivi e cognitivi). Il punto di forza dell'EMDR dunque, in un'ottica PNEI, è la capacità di prendere in considerazione ed intervenire contestualmente sia sugli aspetti cognitivi ed emotivi che sui vissuti corporei, modifica i parametri fisiologici e riduce l'attivazione da stress (Sack et al., 2008).

Non esiste una definizione concordata di quelli che sono i meccanismi che spiegano il funzionamento dell'EMDR perché, si tratta di terapia complessa con un numero di processi sottostanti simultaneamente in gioco e, per questo potrebbe essere necessario un modello integrato per catturare i suoi innumerevoli effetti.

Sicuramente, occorre ancora molto tempo e molta ricerca ma come osserva Van der Kolk (2005), "per validare i trattamenti occorrono decenni".

La stessa storia, del resto, è toccata alla penicillina: sono passati 40 anni tra la sua scoperta e la dimostrazione finale dei suoi meccanismi.

## 5. CONCLUSIONI

Sviluppare una malattia autoimmune non è facile perché occorre la combinazione di diversi fattori.

L'idea che ci siamo fatti, in base ai dati raccolti, è che la componente genetica è un fattore predisponente verso la malattia autoimmune ma sono poi i fattori ambientali, emotivi e relazionali ad avere un ruolo decisivo nel suo sviluppo.

L'assetto dell'asse HPA, che avviene già durante il periodo della gestazione, in dipendenza dello stato psicofisico della futura mamma, determinerà il livello di reattività allo stress del neonato. A questo, si aggiunge, nei primi mesi di vita lo sviluppo del sistema dell'attaccamento, che se non incontrerà una buona relazione madre-bambino si svilupperà di tipo insicuro. Un' iperreattività dell'asse HPA e un attaccamento di tipo insicuro-evitante rappresentano già una buona base di sviluppo dell'autoimmunità.

Se a questo si aggiungono dei traumi dello sviluppo, avremo a che fare con un individuo che facilmente si troverà in una condizione di stress cronico.

A complicare una situazione di questo tipo, c'è il fatto che le condizioni di stress cronico sono spesso associate a tensione, disturbi dell'umore e insoddisfazione che, a loro volta aumentano lo stato di stress e dirigono l'individuo verso l'utilizzo di strategie di gestione disfunzionali come alimentazione scorretta, uso di sostanze e alterazione dei ritmi circadiani. Questi sono i fattori epigenetici che attivano i geni dell'infiammazione.

A questo punto, ci troviamo in una situazione ad alto rischio! E' anche la fase in cui la prevenzione, forse, potrebbe fare la differenza.

In questa condizione di vulnerabilità, un evento traumatico sia fisico, come un'infezione, sia psicologico, diventa il trigger decisivo.

Lo stress cronico produce alti livelli di infiammazione e sottopone l'organismo ad un sovraccarico allostatico che lo esporrà a maggiori rischi. In questa condizione è più facile che un evento stressante diventi un evento traumatico: quando il sistema non riesce più a compensare si "rompe" e produce una malattia.

La successiva riflessione è che, il fatto che la componente genetica non sia un fattore sufficiente allo sviluppo della malattia ci offre grandi possibilità in ottica preventiva e, i dati sui fattori che contribuiscono a questo sviluppo ci indicano gli ambiti su cui rivolgere questa azione.

Appare chiaro che non è possibile pensare alla prevenzione e alla cura delle malattie autoimmuni senza una visione integrata delle stesse.

Oggi, l'approccio terapeutico è essenzialmente di tipo farmacologico che, nonostante i progressi, non dà ancora risultati soddisfacenti.

A livello di cura, quindi, è necessaria un'integrazione degli approcci che porterebbe sicuramente a risultati migliori.

Ha molto senso, ed è doveroso, intervenire farmacologicamente nella fase acuta o di esordio di una malattia autoimmune ma lo è altrettanto conoscere la storia della persona che abbiamo davanti, per cercare di comprendere come è arrivata a sviluppare quella malattia, quali sono stati i fattori che hanno aiutato la sua genetica a manifestarsi.

E' "pericoloso" somministrare una terapia farmacologica e far pensare al paziente che non c'è altro da fare. Il rapporto con il paziente dovrà entrare a far parte della terapia, rendendolo attivo nel migliorare il suo stile di vita, consapevole della sua storia e invitandolo a elaborarne i nodi traumatici.

Visto il ruolo del trauma nell'esordio della malattia, ci sembra sensato utilizzare l'EMDR nel trattamento di tali patologie.

Le prove accumulate su come il trauma e gli eventi della vita - avversi o meno - possono diventare fattori causali nell'eziologia di diverse patologie sta motivando sempre più medici a offrire l'EMDR come terapia completa per diverse condizioni.

## BIBLIOGRAFIA

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, (1980) DSM-III: MANUALE DIAGNOSTICO E STATISTICO DEI DISTURBI MENTALI. 3a ed. Masson, Milano 1983.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, (1987) DSM-III-R: MANUALE DIAGNOSTICO E STATISTICO DEI DISTURBI MENTALI. 3a ed. Masson, Milano 1988.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, (1994) DSM-IV: MANUALE DIAGNOSTICO E STATISTICO DEI DISTURBI MENTALI. 4a ed. Masson, Milano 1995.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, (2014). MANUALE DIAGNOSTICO E STATISTICO DEI DISTURBI MENTALI, 5th ed., DSM-5. Milano, Raffaello Cortina Editore.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, DSM-I, Washington (D.C.) 1952.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, DSM-II, Washington (D.C.) 1968.

ANAYA J.M. (2014), "The diagnosis and clinical significance of polyautoimmunity", *Autoim Rev*, 13:423-426.

BLACK PH. (2003), "The inflammatory response is an integral part of the stress response: implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X", *Brain Behav Immun*;17(5):350-64.

BENNETT RM., JONES J., TURK DC., RUSSELL J., MATAALLANA L. (2007) "An internet survey of 2,596 people with fibromyalgia", *BMC Musculoskelet Disord*. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-8-27>.

BONE MB., ST-LAURENT M., et al. (2018), "Eye Movement Reinstatement and Neural Reactivation During Mental Imagery", *Cereb Cortex*, 3.

BOSCARINO JA. (2004), "Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies", *Ann N Y Acad Sci*;1032:141-53.

BOTTACCIOLI F. (2008), Il sistema immunitario: la bilancia della vita, Tecniche Nuove, Milano

BOTTACCIOLI F., BOTTACCIOLI A.G. (2017). Psiconeuroendocrinoimmunologia e scienza della cura integrata. Milano, Edra S.p.A., Milano.

CHARCOT J-M, (1998). Lezioni alla Salpêtrière - 1897. Milano, Guerini e Associati.

COLOMBO P.P., MANTUA V. (2001). Il Disturbo Post-traumatico da Stress nella vita quotidiana. Rivista di psichiatria, 32,2.

CUOLO M. & STRAUB RH. (2006) " Stress as a risk factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis", Neuroimmunomodulation;13(5-6):277-82.

EINAUDI G., (2018). La diagnosi del Disturbo Traumatico dello Sviluppo: uno strumento di rete. [Http://www.psychiatryonline.it/node/7440](http://www.psychiatryonline.it/node/7440).

ELLENBERGER H., (1970). La scoperta dell'Inconscio. Torino, Bollati Boringhieri.

FLOHÉ SB, FLOHÉ S, SCHADE FU. (2008), "Invited review: deterioration of the immune system after trauma: signals and cellular mechanisms", Innate Immun. Dec 14(6):333-44

FREUD S. (1920). Al di là del principio di piacere. O.S.F. 9.

FREUD S. (1925). Inibizione, sintomo e angoscia. O.S.F. 10.

FREUD S. (2003). Studi sull'isteria e altri scritti 1886-1895. Bollati Boringhieri, Torino.

FREUD S., (1895). Progetto di una psicologia. O.S.F. 2.

GUARINI S., ALTAVILLA D., CAINAZZO M.M et al. (2003), "Efferent vagal fibre stimulation blunts nuclear factor-kappaB activation and protects against hypovolemic hemorrhagic shock", Circulation 107(8): 1189-1194.

HERRMANN M., SHOLMERICH J., STRAUB RH. (2000) "Stress and rheumatic disease", Rheum Dis Clin North Am;26:4

HOLLIDAY R. (1996). DNA methylation in eukaryotes. 20 years on. In Epigenetic Mechanism of Gene Regulation. Ed V. E. A. Russo, R. A. Martienssen, and A. D. Riggs, 5-27. Plainview, N. Y. : Cold Spring Harbor Laboratory Press.

HOLLIDAY R., AND J. E. PUGH (1975). DNA modification mechanism and gene activity during development. *Science*, 187:226-232.

IMBASCIATI A. (2006). *Il sistema protomentale. Psicoanalisi cognitiva. Origine, costruzione e funzionamento della mente.* Milano, LED Edizioni Universitarie.

JANET P. (2013). *L'automatismo psicologico.* Milano, Raffaello Cortina Editore.

JANET P.,(2016). *Trauma, coscienza, personalità.* Milano, Raffaello Cortina Editore.

JANIRI L. (2016). *L'Allargamento dello Spettro: dal PTSD al Complex Trauma.* XIX Congresso Nazionale della Società Italiana di NeuroPsicoFarmacologia.

KARDINER A., (1941). *The Traumatic Neurosis of War.* New York, P. Hoeber.

KIMATA H. (2006), "Kissing selectively decreases allergen-specific IgE production in atopic patient", *J Psychosom Res.* 60 (5):545-7

LAZZARI, D. (2007), *Mente & Salute. Evidenze e modelli per l'integrazione,* Franco Angeli, Milano

LEHRER J. (2012). *The Forgetting Pill Erases Painful Memories Forever,* Wired.com, [www.wired.com/2012/02/ff\\_forgettingpill/](http://www.wired.com/2012/02/ff_forgettingpill/).

LEVINE P.A., (2015). *Trauma e Memoria.* Casa Editrice Astrolabio, Roma.

LI J. ET AL. (2004), "The risk of multiple sclerosis in bereaved parents A nationwide cohort study in Denmark", *Neurology*; 62(5):726–9.

LIOTTI G., (2014). *Le critiche di Pierre Janet alla teoria di Sigmund Freud: corrispondenze nella psicotraumatologia contemporanea.* *Psichiatria e Psicoterapia*, 33, 1, 3-40.

LULU X., HONGYI K. et al. (2013), "Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain", *Science*, Vol. 342, Issue 6156, pp. 373-377

MAUNDER R.C., HUNTER J.J. (2001), "Attachment and Psychosomatic Medicine: Developmental Contributions to stress and disease", *Psychosomatic Medicine*, 63:556-67.

MEARES R. (2012). *The Dissociation Model of Borderline Personality Disorder*. New York, NY, Norton Professional Books.

MELVIN L. HARPER, TASHA RASOLKHANI-KALHORN, AND JOHN F. (2009) "On the Neural Basis of EMDR Therapy: Insights From qEEG Studies", *Traumatology*, Volume 15 Number 2 : 81-95

MERENDA A., GUTTUSO M., (2017). La storia celata del trauma complesso. Una rassegna teorica tra realtà clinica e problemi diagnostici, in *La storia sotterranea del trauma complesso. Una rassegna teorica tra realtà clinica e problemi diagnostici (The history of the concealed complex trauma. A theoretical review between clinical reality and diagnostic problems)*, *Psicologia di Comunità*. Franco Angeli, Milano.

MIGONE P. (1996). Brevi note sulla storia della psichiatria in Italia. *Il Ruolo Terapeutico*, 71:32-36.

NADER K. (2013). *Memory Reconsolidation: Chapter 1. The Discovery of Memory Reconsolidation*. McGill University, Montreal, Canada.

NANNEY D.L. (1958). Epigenetic control system. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.* 44, 712-717.

PAGANI M., LORENZO GD., VERARDO A., NICOLAIS G., MONACO L., NIOLU C., FERNANDEZ I., SIRACUSANO A. (2012), "Neurobiological correlates of EMDR therapy", *Riv Psichiatr*, Mar-Apr;47(2 Suppl):16-8

PICARDI A., MIGLIO R., et al. (2013), "Attachment style and immunity: a 1-year longitudinal study", *Biol Psychol*. 92(2):353-8.

RAMONLANDIN-ROMERO, ANAMORENO-ALCAZAR, MARCOPAGANI AND BENEDIKT L. AMANN (2018), " How Does Eye Movement Desensitization and Reprocessing Therapy Work? A Systematic Review on Suggested Mechanisms of Action ", *Front Psychol*. 2018 Aug 13;9:1395.

ROBERTS AL., ET AL. (2017), "Association of trauma and posttraumatic stress disorder with incident systemic lupus erythematosus in a longitudinal cohort of women", *Arthritis Rheumatol*, Nov;69(11):2162-9. [L]  
[SEP]

ROY-BYRNE P., SMITH WR., GOLDBERG J., AFARI N., BUCHWALD D. (2004), " Post-traumatic stress disorder among patients with chronic pain and chronic fatigue", *Psychol Med*. ;34:363-8.

SHARIF K., WATAD A. et al. (2018), "The role of stress in the mosaic of autoimmunity: An overlooked association", *Autoimmunity Reviews* 17(10):967-983.

SHERMAN JJ., TURK DC., OKIFUJI A. (2000), "Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome", *Clin J Pain*;16:127–34.

SHIGUANG LI, XIAOQI HUANG, LINGJIANG LI, FEI DU, JING LI, FENG BI, SU LUI, JESSICA A. TURNER, JOHN A. SWEENEY, QIYONG GONG (2016). Disturbo da stress post-traumatico: caratterizzazione strutturale con imaging RM 3-T. <https://doi.org/10.1148/radiol.2016150477>

SONG H., FANG F., et al. (2018), " Association of Stress-Related Disorders With Subsequent Autoimmune Disease", *Jama*, 19;319(23):2388-2400.

SPI, <https://www.spiweb.it/>

STOJANOVICH L. & MARISAVLJEVICH D. (2008), "Stress as a trigger of autoimmune disease", *Autoimmunity Reviews* 7 (3) 209–213

TEICHER M. H. (2002). Cicatrici che non guariranno. La Neurobiologia della pedofilia. *Scientific American*.

TRACEY K.J. (2002), "The inflammatory reflex", *Nature* 420 (6917): 853-859.

VAN DER KOLK B., (2015). Il corpo accusa il colpo. Milano, Raffaello Cortina Editore.

VON KORFF M. ET AL., (2009) "Childhood psychosocial stressors and adult onset arthritis: [L]broad spectrum risk factors and allostatic load", *Pain*;143(1):76–83

WILLIAMS, J. M. G., ELLIS N., TYERS C., HEALY H., ROSE G., MACLEOD A. (1996). The specificity of autobiographical memory and imageability of the future. *Memory and cognitive*, 24, 116 – 125.

WOLFE F. (1999), "Psychological distress and rheumatic disease", *Scand J [SEP]Rheumatol*; 28(3):131–6.

WOLPE J. (1958). *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*. Stanford University Press.

YARDEN YAVNE, DANIELA AMITAL, ABDULLA WATAD, SHMUEL TIOSANO, HOWARD AMITAL, (2018) "A systematic review of precipitating physical and psychological traumatic events in the development of fibromyalgia", *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, Vol.48, Issue 1, August, 121-133.

YEHUDA R. (2015). *Come trauma e resilienza attraversano le generazioni*. The On Being Project, U.S.A.