

Reinders A. A. T. S., Veltman D. J. (2021) Dissociative identity disorder: out of the shadows at last?, *The British Journal of Psychiatry*, 219, 413–414. doi: 10.1192/bjp.2020.168

Parole chiave: eziologia, neurobiologia, trauma; fantasia; PTSD; DID, trauma infantile; neuroimaging.

Il Disturbo Dissociativo dell'Identità (DID) è un disturbo gravemente debilitante. Nonostante il riconoscimento nelle versioni corrente e passate del DSM, il DID rimane un disturbo oggetto di controversie tra gli psichiatri, che ostacola diagnosi e trattamento.

La controversia trova la sua radice nella eziologia del Disturbo. Partigiani di due punti di vista diametralmente opposti hanno ingaggiato un appassionato dibattito per decenni: 1. Il trauma model attesta che il DID è una forma grave di PTSD (disturbo da stress post traumatico) che trae origine da gravi e croniche traumatizzazioni infantili, 2. mentre il fantasy model ipotizza che il DID sia per lo più dovuto a suggestione e messa in scena e sia facilitato da alti livelli di tendenza a fantasticare e suggestionabilità.

Ci sono parecchie ragioni per cui il fantasy model continua a sembrare attrattivo ai clinici. Una ragione è che l'informazione nei testi di studio per studenti e laureati universitari circa trauma e dissociazione è inadeguata o semplicemente errata, poiché a) è spesso basata su ricerche sperimentali con campioni non clinici, b) non è pienamente basata sulla ricerca scientifica c) contiene discussioni non equilibrate circa l'impatto distruttivo della traumatizzazione infantile d) trascura le evidenze empiriche che mostrano una relazione tra dissociazione e precedenti traumi. Un'altra ragione è la riluttanza ad accettare la natura e la gravità dell'abuso all'infanzia che gli individui con DID riportano.

Ciò comporta che tra il momento di richiesta di aiuto per sintomi e il tempo in cui avviene una accurata diagnosi di DID, le persone ricevono una media di quattro altre diagnosi precedenti, inadeguato trattamento farmacologico, parecchi ricoveri in ospedale e di conseguenza sprecano molti anni nei servizi di salute mentale.

Altri fattori che contribuiscono a non diagnosticare o diagnosticare in modo errato il DID sono la non familiarità con l'insieme dei disturbi dissociativi, l'esistenza di finti DID, la riluttanza dei soggetti con DID a dichiarare i loro sintomi dissociativi, spesso per sentimenti di vergogna, e la mancanza di conoscenza e corretta valutazione della epidemiologia. Il DID ha una prevalenza nell'arco della vita che si aggira intorno all'1,5%.

Guardando alla neurobiologia, nel 2003 il primo studio di neuroimaging sotto stimolazione che ha coinvolto partecipanti multipli ha rivelato una elaborazione dipendente da stati diversi della personalità a riguardo di script di memorie autobiografiche, neutre e relative a trauma.

Nel DSM5 è stato incluso un sottotipo dissociativo di PTSD e il disturbo dissociativo è stato inserito immediatamente dopo i disturbi trauma correlati, suggerendo una stretta relazione tra il PTSD dissociativo e il DID.

La similarità neurobiologica tra gli stati della personalità nel DID e i sottotipi del PTSD supporta una eziologia trauma correlata del DID.

Quanto alle evidenze neuro strutturali, un volume dell'ippocampo minore è il correlato più consistente riportato nella traumatizzazione infantile. Una correlazione negativa tra maltrattamento nell'infanzia e volume dell'ippocampo è stata riscontrata sia negli individui della popolazione generale senza patologie sia negli individui con disturbi psichiatrici. Chalavi et al sono partiti da questo dato per studiare il volume ippocampale globale e per distretti sia nel PTSD sia nel DID in relazione a traumi subiti nell'infanzia, con l'intento di verificare direttamente il trauma model del DID. Essi hanno trovato una correlazione negativa tra i volumi ippocampali e la traumatizzazione

nell'infanzia in ambedue le sindromi, fornendo quindi evidenza neuroanatomica per l'osservazione clinica che il DID è correlato a grave trauma nell'infanzia. Questi dati supportano l'ipotesi che il DID sia strettamente correlato al PTSD.

Un altro studio multicentrico ha valutato le origini neuro evolutive della morfologia corticale anomala nel DID, prendendo in considerazione il complessivo volume corticale e le sue due componenti, spessore della corteccia e dimensione della superficie, in soggetti con DID. Questi soggetti differivano dai controlli per tutte e tre le misurazioni, dando così evidenza al fatto che fattori ambientali, e non genetici, impattano su multipli aspetti dello sviluppo cerebrale nel DID. Una associazione negativa tra una morfologia anomala del cervello e una traumatizzazione precoce nell'infanzia è stata pure riscontrata.

Nell'insieme, gli studi di attivazione del cervello hanno validato i criteri identificativi del DID del DSM5, mostrando l'esistenza di due o più stati della personalità, ciascuno con il proprio distinto modello di attivazione del cervello in risposta a informazioni autobiografiche trauma correlate.

Gli studi sulla struttura cerebrale nel DID hanno mostrato che il DID non è probabile che sia una patologia neuro evolutiva, ma che fattori ambientali, come la traumatizzazione precoce nell'infanzia, hanno un impatto sulla morfologia del cervello nel DID.

Considerate queste evidenze neurobiologiche e altri elementi che supportano il trauma model per il DID, rimane oscuro perché l'eziologia del DID sia ancora oggetto di controversia.

Noi piuttosto proponiamo che, date le evidenze neurobiologiche disponibili, sia tempo di far uscire il DID dall'ombra e **considerarlo come un noto disturbo psichiatrico, cioè come una forma grave di PTSD.**

Una considerazione finale consiglia di impiegare il neuroimaging strutturale dell'intero cervello per aiutare la diagnosi di DID. Queste immagini strutturali promettono di usare biomarcatori oggettivi per facilitare una veloce e corretta diagnosi di DID per i singoli individui. Un primo studio che utilizza metodologie di riconoscimento di modelli ha mostrato che i soggetti con DID possono essere distinti dai controlli sani con un grado di accuratezza pari a quella dimostrata per la maggior parte dei disturbi psichiatrici