

Malacrea Marinella¹

ESPERIENZE SFAVOREVOLI INFANTILI: L'APPORTO DELLE CONOSCENZE NEUROBIOLOGICHE

L'ACE STUDY

Dalla fine degli anni '90 un autore americano, Felitti, ha opportunamente introdotto nel complesso dibattito sull'abuso all'infanzia la nozione di Esperienze Sfavorevoli Infantili² (ESI) per indicare quell'insieme di situazioni vissute nell'infanzia che si possono definire come gravi 'incidenti di percorso' negativi rispetto all'ideale percorso evolutivo. Cominciato nel 1994, l' "Adverse Childhood Experiences" (ACE) Study, una partnership tra i Centers for Disease Control (CDC) e Kaiser Permanente, ha valutato la relazione di abusi e disfunzioni familiari sperimentate nell'infanzia con una serie di patologie nell'adulto, come malattie organiche (includendo malattie autoimmuni, epatiche, coronariche, polmonari), disturbi d'ansia e dell'umore, comportamenti rischiosi (inclusi smodato uso di tabacco, alcool, droghe).

Le ESI comprendono tutte le forme di abuso all'infanzia subito in forma diretta (allineandosi così alle definizioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità) e le condizioni subite in forma indiretta che rendono l'ambito familiare imprevedibile e malsicuro. L'elenco delle Adverse Childhood Experiences è stato tradotto in un questionario disponibile sul sito dell'ACE Study (<http://www.acestudy.org>). Sono inclusi, per quanto subito direttamente dal bambino: abuso sessuale; maltrattamento psicologico ricorrente; maltrattamento fisico ricorrente; trascuratezza fisica; trascuratezza emotiva. Per quanto vissuto in famiglia con caregiver o membri conviventi l'elenco comprende: violenza assistita; alcolismo; tossicodipendenza; malattie psichiatriche come grave depressione, disturbo mentale conclamato, istituzionalizzato, suicidario; genitore unico o nessun genitore; familiare incriminato per reato.

¹ In: Visci G.F, Masi M. (a cura di) (2019) *I pediatri e il maltrattamento all'infanzia. prevenzione, diagnosi e contrasto alla violenza*, Franco Angeli, Milano.

² Traduzione italiana dell'autore del termine inglese utilizzato da Felitti: Adverse Childhood Experiences

L'ACE Study continua ad essere anche la base per ulteriori studi epidemiologici.

Per esempio un lavoro di Mersky, Topitzes e Reynolds (2013), si è ripromesso di verificare l'ACE study su una popolazione svantaggiata socialmente, a differenza del primo campione di ceto sociale medio-alto. Il campione, più di 1000 intervistati di età compresa tra 22 e 24 anni, era costituito da individui che nelle decadi precedenti avevano fatto parte di un programma di integrazione scolastica per soggetti svantaggiati, per la maggioranza afroamericani. Gli autori hanno aggiunto all'elenco delle ESI da rilevare anche essere stato vittima o testimone di crimini violenti, avere vissuto la morte di un parente o di un amico stretto, importanti problemi finanziari, frequenti conflitti familiari.

Un articolo dello stesso periodo di Finkelhor (Finkelhor et al., 2013) riporta i risultati di uno studio su una popolazione di circa 2000 ragazzi compresi tra 10 e 17 anni, che hanno risposto personalmente a una intervista telefonica circa le esperienze sfavorevoli subite e per cui sono stati valutati gli esiti di malessere attraverso una forma ridotta (28 item) della Trauma Symptom Checklist for Children. Gli autori concludono suggerendo di includere nel gruppo delle ACE altre esperienze sfavorevoli, tra cui l'aver subito un attacco ai propri beni, una vittimizzazione da parte di pari o l'esposizione ad atti di violenza collettiva. Tuttavia è evidente anche agli autori la differenza tra l'impostazione della ricerca originaria e quella di questo studio, che rileva effetti a breve termine di malessere e non la profonda distorsione dei processi mentali adatti a produrre danni a lungo termine sulla salute.

Per quanto sia corretto l'obiettivo di migliorare la nostra conoscenza delle esperienze infantili che possono compromettere il benessere futuro, non va persa l'originalità dell'intuizione originaria. Ciò che accomuna tutte le forme di Esperienze Sfavorevoli Infantili dell'ACE Study, e rende anche così poco differenziabili le loro conseguenze in termini di sintomi e comportamenti, è il fatto che possono produrre distorsione traumatica nel sistema di difesa e in particolare nei processi di attaccamento, che dei sistemi di difesa sono la parte più evoluta, minando la base della futura personalità.

Cosa si intende per esperienza traumatica? Un'esperienza sopraffacente, che fa fallire le normali difese e le ordinarie strategie con cui si affrontano gli eventi esterni. Ma molto cambia se tale esperienza è acuta e puntuale e, pur destabilizzando il soggetto, non inquina il terreno in cui affonda le radici, oppure cronica e pervasiva delle relazioni che dovrebbero essere la sua base sicura. Proprio il tratto comune sopra descritto differenzia quindi le ESI considerate da Felitti da tutta un'altra serie di evenienze sfavorevoli che si possono verificare nell'infanzia, come malattie, incidenti o altro, che non hanno riflessi specifici

sui processi di attaccamento.

Che accade dunque nelle ESI? Per usare una metafora fisica, mentre nel trauma acuto il soggetto reagisce all'esperienza traumatica, che immaginiamo come un corpo estraneo entrato attraverso una ferita, lavorando per l'espulsione attraverso l'equivalente di una florida reazione infiammatoria (il PTSD), nel trauma o nello stress cronici si produce l'equivalente di un ascesso, dai sintomi più insidiosi, difficile da raggiungere dalle cure e fonte continua di minaccia per la salute. Si parla in questi casi di "trauma interno all'identità", che apre la strada a un effetto pervasivo e permanente a carico dei processi di regolazione psicologici e biologici del bambino, dando luogo a reazioni più complesse e ancor più nefaste del disturbo post traumatico da stress.

Gli studi neurobiologici che si stanno moltiplicando negli anni 2000 comprovano questi effetti di distorsione profonda.

IL QUADRO D'INSIEME

Dal volume *Mappe per la mente* di Dan Siegel (2012) si può ricavare un ricco quadro d'insieme della *complessa interazione tra mente, cervello e ambiente*, che contempera il sapere neurofisiologico con il sapere psicologico. Tale quadro fornisce la base per comprendere come esperienze sfavorevoli nell'infanzia possano provocare alterazioni funzionali e strutturali.

Di seguito vediamo una sintesi dei concetti principali.

La dotazione e le funzioni generali del cervello

Mente, cervello e relazioni non sono aspetti separati ma tre aspetti interdipendenti di un'unica realtà. Costituiscono, rispettivamente: la centrale di regolazione dei flussi di energia e informazioni che derivano dall'esperienza; la sede corporea in cui questa complessa e continua attività ha sede; la fonte più importante dei flussi di energia e informazioni.

Nel cervello contenuto nella scatola cranica ci sono trilioni di connessioni sinaptiche tra neuroni. Considerando che un neurone è in media collegato con altri diecimila neuroni, il numero di schemi di attivazione di questo sistema è stimato intorno a 10 alla milionesima potenza, superiore alla quantità di atomi di cui si conosce l'esistenza nell'universo!

Fisicamente i neuroni inviano, lungo le proprie componenti interconnesse, energia elettrochimica che si modifica nel tempo, dando luogo a un flusso.

Meccanismi di polarizzazione e depolarizzazione consentono passaggio di ioni attraverso la membrana cellulare dei neuroni attivati (potenziale d'azione). A livello della terminazione del neurone il potenziale d'azione determina il rilascio di una sostanza chimica chiamata neurotrasmettitore che si diffonde nella sinapsi (lo spazio tra due neuroni) e si lega alla molecola del recettore posto sulla membrana del neurone ricevente. Le modificazioni continue di questa trasmissione derivano dall'esperienza fatta momento per momento ma anche dalla potenzialità di tale esperienza di essere più di se stessa, di configurare informazione, di veicolare un significato eccedente l'esperienza, attivando flussi di energia nel cervello. L'informazione e l'energia che ne deriva producono una serie di attività mentali, come emozioni, ricordi, immagini, convinzioni, atteggiamenti, speranze, sogni, percezioni. Tipicamente la parola è informazione.

Possiamo così schematizzare un *tipico circuito*: di fronte a un'esperienza si attiva innanzitutto uno stato di arousal, di attenzione, a cui segue una valutazione a livello emozionale della qualità (buona o cattiva) dell'esperienza stessa. Le emozioni sono processi, flussi attivi, dinamici e mutevoli. Le emozioni fondamentali sono gioia, tristezza, paura, rabbia, sorpresa, vergogna, disgusto. Costituiscono il carattere soggettivo della mente, sono inseparabili dai pensieri e dalle cognizioni, in quanto indicano la mobilità dei processi integrativi. A cascata l'emozione dà luogo a un'elaborazione dell'arousal con reazioni a livello corporeo, che vengono a rafforzare il processo di valutazione. Ricomincia così un ciclo che si autoalimenta, inducendo avvicinamento a ciò che è valutato positivamente o evitamento nel caso opposto.

Nella sua *modalità a riposo* (di default) quando non ci è chiesto di eseguire nessun compito, rimangono tuttavia *attivi circuiti deputati alla relazione*, fonte principale di esperienza. Anche se in quei momenti non c'è altro che la costruzione di un sé (*selfing*), questo rimane a forte impronta relazionale, pure se le relazioni non sono in atto ma fanno parte di ricordi o immaginazioni. Tutto fa quindi pensare che "sé" non sia da considerare un termine singolare, ma plurale. Processo distinto dalle attività mentali, anche se interdipendente con esse, è la *consapevolezza*, essenza della "mente", emergente dai flussi di energia e di informazioni. Tale processo può a sua volta influenzare e plasmare le fonti incarnate e relazionali da cui ha avuto origine: la mente è capace di auto-organizzarsi. Si è ipotizzato che a livello cerebrale esista una correlazione fra la coscienza e uno specifico pattern di attività elettrica del cervello, caratterizzato da una frequenza di 40 cicli al secondo (40 Hertz) e denominato *onda talamo-corticale*, poiché va dalle aree situate più in profondità del talamo a quelle superiori della corteccia. Al passaggio dell'onda i profili di eccitazione neuronale attivi in quel momento verrebbero collegati temporaneamente tra loro.

L'esperienza mentale di tale processo è la consapevolezza degli elementi collegati, che si uniscono in una continua sinfonia per comporre la "musica" della nostra mente.

Le funzioni specifiche

Nel cervello (esteso anche alle vie esterne alla scatola cranica) possiamo distinguere grossolanamente una parte deputata alla sopravvivenza (tronco cerebrale, midollo, sistema nervoso autonomo), una parte sottocorticale (strutture limbiche), una parte corticale, espressioni di fasi filogenetiche differenti.

Tutte le parti del cervello (non solo la corteccia) svolgono ruoli fondamentali.

La consapevolezza degli stati interni del corpo, o introcezione, (mediata dal *midollo spinale* e specialmente dalla lamina I) è un aspetto fondamentale dell'intelligenza emotiva e sociale. Centrali sono i neuroni fusiformi che collegano l'*insula* (sorgente dell'introcezione, che si trova in profondità nel lobo temporale) con la *corteccia cingolata anteriore* (via per l'integrazione delle strutture limbiche con la corteccia prefrontale, che regola emozioni, attenzione, capacità relazionale). Interessanti studi suggeriscono che le stesse vie nervose presiedano alla percezione del dolore fisico come del rifiuto sociale, conferendo una qualità fisica anche agli effetti dell'isolamento e ribadendo la forte natura relazionale dei processi mentali.

Se il midollo spinale e il tronco cerebrale possono considerarsi già ben sviluppati alla nascita, le *regioni limbiche* sono in quel momento solo parzialmente formate e continueranno a svilupparsi nei primi anni di vita sulla base sia delle informazioni genetiche che di quelle ambientali (esperienza). Analogamente accade per la corteccia.

Sempre a conferma della forte impronta relazionale della mente, alla fine del Novecento si è scoperto che un certo insieme di neuroni si attiva sia quando si compie una azione sia quando la si osserva in un'altra persona. Questi "neuroni specchio" reagiscono soltanto ad atti intenzionali: ciò suggerisce che la loro funzione sia quella di costruire mappe neurali che rappresentino le intenzioni della persona che abbiamo davanti, in definitiva una *immagine della mente dell'altro* attraverso l'individuazione percettiva non verbale di sequenze di comportamento prevedibili. I "neuroni specchio" sarebbero meglio definiti come "neuroni spugna", in quanto ci aiutano ad "assorbire" le sensazioni e le emozioni dell'altro, e non soltanto a rispecchiarle passivamente. Questa consapevolezza di tutto ciò che si presenta nel nostro mondo sensoriale ci dà un

profondo senso di legame con noi stessi. Analogamente percepire i segnali non verbali degli altri, attraverso cui il loro mondo interiore viene trasmesso ai nostri organi di senso, fa parte del nostro cervello sociale.

Il passo successivo è la predisposizione ad attuare lo stesso comportamento, anche questo utilizzando canali corporei non verbali che ci mettono in risonanza con l'altro. Si parla di “*circuito della risonanza*”. Neurologicamente si parte dai recettori sensoriali che afferiscono al talamo e da lì alla corteccia; qui i “neuroni specchio”, a cascata e attraverso l'insula, inviano segnali alle regioni limbiche e al tronco cerebrale e a tutto il corpo attraverso il sistema nervoso periferico; e di nuovo attraverso la lamina I e il nervo vago i segnali modificati ritornano al tronco cerebrale, all'insula e alla corteccia prefrontale. Questo circuito ci consente di sentirci sentiti dall'altro, così come l'altro può sentirsi sentito da noi. L'integrazione individuale e interpersonale si giovano della sintonizzazione con gli stati interni nostri e dell'altro.

Come l'esperienza arriva a modificare il cervello

Quando un gruppo di neuroni è stato attivato da una esperienza aumenta la probabilità che anche in futuro quel gruppo si attivi insieme (profilo di rete neurale): è la base della memoria, come una specie di *priming*, predisposizione.

Se l'eccitazione neuronale di quel distretto ha avuto anche l'esito di produrre sintesi di nuove proteine e di nuove sinapsi, le connessioni tra quei neuroni si rafforzano ulteriormente. Con l'attivazione ripetuta di circuiti neuronali (come avviene nell'apprendimento di abilità dopo molte ore di pratica, che per prestazioni eccellenti si stimano nell'ordine delle 10000) gli oligodendriti sintetizzano *mielina* ad avvolgere l'assone (che possiamo definire il filamento ‘esecutivo’ del neurone). Ciò comporta una riduzione del periodo refrattario (tempo in cui dopo una attivazione l'assone non è più stimolabile) di 30 volte e una trasmissione di impulsi a velocità 100 volte maggiore: in totale una *efficienza 3000 volte maggiore* della trasmissione neuronale.

Il *processo mnemonico* è implicito (non consapevole, senza focalizzazione della memoria e senza intervento dell'ippocampo) nelle prime fasi della vita, come anche la generalizzazione di esperienze ripetute che produce modelli mentali. I *modelli mentali* hanno la caratteristica di auto rinforzarsi influenzando la percezione attuale affinché si conformi alle aspettative basate sull'apprendimento pregresso.

Nel secondo anno di vita, pur continuando processi di memoria implicita, si sviluppa l'ippocampo e il suo correlato, la memoria esplicita, sia semantica

(informazioni fattuali) sia autobiografica (memoria del sé in un determinato momento del tempo).

Infine compare la memoria narrativa, data dall'intrecciarsi di ricordi impliciti ed espliciti, fino a formare la storia della nostra vita. Si tratta di un processo integrativo, che compone emozioni, pensiero, memoria, immaginazione, dotato di senso e produttore di coerenza. Modelli mentali impliciti possono influenzare i temi della nostra storia autobiografica.

Possiamo individuare neurobiologicamente delle *fasi del processo di memoria*: 1. attivazione dei neuroni, che induce una codifica; 2. immagazzinamento del ricordo con modifica della connettività neuronale; 3. richiamo o recupero, con riattivazione di pattern simili a quelli della codifica iniziale.

Se il richiamo del ricordo avviene sempre a livello della coscienza, tuttavia nel caso di memoria implicita non abbiamo la sensazione interiore di evocare una esperienza del passato (sensazione eforica). Questo fenomeno può coinvolgere il livello emozionale, le distorsioni percettive, la memoria procedurale, il senso del corpo: così sperimentiamo come attuali stati che non connettiamo correttamente all'esperienza vissuta nel passato.

L'effetto di esperienze sfavorevoli

Determinare *la differenza tra l'aver vissuto esperienze fortemente negative e la loro mancata risoluzione* può essere un importante punto di partenza per chiarire come dare senso al trauma.

A prescindere dal fatto che si sia trattato di un solo evento traumatico, di una serie ripetuta di esperienze negative o di un aspetto traumatizzante del contesto di sviluppo legato all'attaccamento, come nell'attaccamento disorganizzato, la mancata risoluzione del trauma comporta il permanere di influssi negativi sul funzionamento della mente. Nel caso di un singolo evento, circa l'80% delle persone riuscirà a superare l'esperienza stressante, andando a estinguere le reazioni acute (ansia, depressione, rabbia, disturbi del sonno) con adeguati meccanismi di adattamento. Per una significativa minoranza di persone invece anche una singola esperienza traumatica può non risolversi, dando luogo a una cronica tendenza all'ipervigilanza, senza poter inserire l'evento in un contesto narrativo più generale né poter condividere la narrazione all'interno di relazioni che co-costruiscano un senso collettivo e curativo dell'esperienza.

Anche esperienze meno gravi, ma che compromettono la comunicazione sintonizzata, possono ferire il bambino lasciando un segno nella sua vita. Anche questi 'traumi con la t minuscola' vanno considerati ferite psicologiche ed

esempio di traumi irrisolti. Se le esperienze del bambino sono state marcate da una prolungata mancanza di sintonizzazione, è probabile che i segnali del suo corpo non siano stati colti dagli altri e che neppure il bambino si sia addestrato a coglierli in quanto la percezione di bisogni insoddisfatti avrebbe potuto spingerlo oltre la sua finestra di tolleranza. Il mancato accesso alla corteccia dei segnali sottocorticali può essere stata una forma di adattamento, ma più tardi può spegnere il senso di vitalità.

La *vergogna*, una delle emozioni fondamentali, è uno stato della mente in cui è possibile che il bisogno emozionale di stabilire un rapporto con l'altro sia rimasto ripetutamente insoddisfatto. La reazione fisiologica conseguente potrebbe essere quella di distogliere lo sguardo, sentire un peso sul petto e provare un senso di nausea allo stomaco. Si può cronicizzare una visione di profonda inadeguatezza e manchevolezza del sé ("sono sbagliato e cattivo"). Questo senso di vergogna diventa a volte tanto intenso da essere 'occultato' ed entrare a far parte di quel vasto mondo interiore della vita mentale non conscia, continuando a influenzare le nostre reazioni. Il soggetto è convinto di essere inadeguato, manchevole a prescindere da tutto ciò che gli altri possono dire, fino al punto di credere che chiunque lo ami sia inconsapevole della sua intrinseca manchevolezza oppure sia una persona senza valore o stupida. La vergogna è una *risposta adattiva a una situazione di vita negativa*: mantenendo 'buona' e 'competente' la figura di attaccamento importante, anche se deludente, il bambino conserva la sensazione interiore che al mondo ci sia qualcuno in grado di proteggerlo, ed è preferibile sentire sé come manchevoli piuttosto che perdere la speranza di essere al sicuro.

Concepire un simile movimento adattivo rende difficile, nei casi di rottura della relazione e di necessità di riparazione, riconoscere liberamente la corresponsabilità, cosa che presuppone accettare innanzitutto i propri limiti con compassione, e quindi impegnarsi per ristabilire la sintonia con l'altro. Spesso dopo il verificarsi di una rottura, gli intensi sentimenti non solo di vergogna, ma anche di rabbia, frustrazione o colpa, ci sopraffanno, inducendoci in uno stato reattivo che funziona come 'pilota automatico', basato sullo schema attacco-fuga-congelamento. Da questo stato interno è molto difficile compiere un atto di riparazione. Se poi nel corso della rottura affiora la vergogna, il dolore legato al venire meno del senso di connessione con l'altro può accompagnarsi a un senso di umiliazione e ostilità.

A seconda del *tempo in cui le esperienze traumatiche avvengono* saranno colpite le fibre maggiormente in sviluppo in quel momento; le regioni più coinvolte sono la regione prefrontale, l'ippocampo e il corpo calloso.

In caso di mancata risoluzione di un trauma per periodi molto prolungati i

livelli di *cortisolo*, risposta ormonale fondamentale allo stress, potrebbero passare da un innalzamento repentino a un valore costantemente elevato per poi mostrare successivamente una deplezione, con la conseguente incapacità dell'organismo di rispondere adeguatamente a un eventuale stress successivo.

Si inducono inoltre cambiamenti epigenetici nei circuiti responsabili della risposta allo stress, riducendo ancor più la capacità di adattamento.

Il rilascio di grandi quantità di cortisolo può *inibire l'attività dell'ippocampo*, fondamentale nella memoria esplicita e narrativa. Contemporaneamente il rilascio di noradrenalina può all'opposto attivare l'amigdala con rafforzamento della codifica della paura e degli aspetti fisicamente e psicologicamente dolorosi dell'evento traumatico, sfuggiti all'attenzione focalizzata. Durante un'esperienza traumatica, infatti, può avvenire un *blocco dell'attenzione focalizzata*. Può anche accadere uno stato di attenzione divisa, in cui l'attenzione focalizzata si rivolge a un aspetto dell'esperienza, per esempio un aspetto non traumatizzante; mentre l'attenzione non focalizzata si orienta all'aspetto traumatizzante. La conseguenza può essere un blocco della codifica esplicita dell'aspetto traumatico e risulta quindi impossibile la formazione di un ricordo esplicito guidata dall'ippocampo. Si formano connessioni tra neuroni in diverse aree cerebrali ma non coordinate tra loro dall'ippocampo. Queste connessioni neurali rimangono implicite e influenzano emozioni, pensieri, comportamenti senza che si sia consapevoli dell'origine di questi stati. Quando manca la sensazione eforica, c'è meno flessibilità nella elaborazione del ricordo.

Questa *distorsione dei processi di attenzione e la mancata integrazione delle memorie* possono avere un ruolo importante nell'insorgenza di PTSD. Flashback, sensazioni corporee intrusive, immagini degli eventi traumatici che sembrano comparire dal nulla, il tutto vissuto come 'attuale' mentre affiora nell'esperienza soggettiva, sono tutti elementi derivanti dal blocco della elaborazione mnemonica esplicita e dalla intensificazione di quella implicita.

Una narrazione bloccata su modelli mentali post traumatici e implicite può essere coesa, ma non coerente con il senso attuale del sé e quindi limitante: tali modelli influenzano la nostra esperienza conscia come filtri anche se non ne abbiamo la sensazione e la consapevolezza.

Spesso, a causa di movimenti adattivi a esperienze sfavorevoli come quelli sopra descritti, il cervello, concepito per lavorare come sistema, risulta *bloccato nella capacità di integrazione*. Ne risultano caos o rigidità, opposti al flusso integrato dei processi. Sul piano psichico si possono sviluppare forme di dissociazione, con frammentazione del senso del sé, compromissione della regolazione emotiva adattiva: in queste condizioni è più facile che a fronte di ulteriori stress scattino reazioni di attacco-fuga-congelamento o anche la più antica

reazione difensiva di immobilizzazione.

Come riparare gli esiti di esperienze sfavorevoli

Sappiamo che fortunatamente i sistemi complessi hanno la tendenza innata a realizzare l'integrazione che potenzia la complessità. Per contro *il disagio mentale è sempre riconducibile alla presenza di ostacoli alla integrazione*. Ci accorgiamo della mancanza di integrazione quando la vita è dominata dal caos o dalla rigidità, che ne sono i campanelli d'allarme.

L'intervallo di arousal all'interno del quale un sistema riesce a mantenere un flusso di integrazione adattivo e armonioso si definisce *finestra di tolleranza*. Le emozioni sono la bussola che ci consente di capire se la finestra di tolleranza è stata oltrepassata, e se ha condotto a uno stato di caos (turbolenza emotiva) o di rigidità (congelamento).

Possiamo quindi concepire il superamento dei blocchi derivanti da esperienze traumatiche come una rimozione degli ostacoli alla naturale tendenza all'integrazione, per ritornare in una posizione di "allineamento" alla tendenza naturale e non di controllo.

L'*attenzione* è lo strumento che ci aiuta a rimodellare le vie nervose, strumento centrale nelle psicoterapie. Riavviando una attenzione focalizzata possiamo superare gli stati di attivazione neurale tipici del trauma arrivando a una attivazione basata sull'integrazione. Di recente si è scoperto che la capacità della mente di influenzare l'eccitazione neuronale orientando l'attenzione può determinare cambiamenti strutturali nel cervello. La consapevolezza diventa essa stessa esperienza che plasma l'architettura fisica del cervello.

Ma anche nel richiamo della memoria è possibile attivare un nuovo processo di narrazione che può dare senso e rendere coerente ciò che è stato sperimentato nel passato come doloroso, irrazionale, fonte di paura.

Un altro processo implicito è la *motivazione*, una forma di predisposizione (priming) mentale che prepara l'intero sistema a reagire in un determinato modo per raggiungere un 'fine evolutivo'. Ne viene incanalata l'attenzione, l'interpretazione delle intenzioni e plasmato direttamente il comportamento.

Con l'affinamento della percezione i processi impliciti possono essere individuati e poi cambiati a beneficio della nostra vita. Aspetti come l'intenzione e il 'libero arbitrio' possono essere considerati processi mentali che fungono da ponte tra gli aspetti impliciti ed espliciti della vita mentale.

La premessa è poter allentare la tendenza della nostra architettura corticale a filtrare tutto ciò che percepiamo attraverso la lente dell'esperienza

precedente, allo scopo di raggiungere un senso di controllo e certezza. Così “ci perdiamo in luoghi familiari”, che riproducono schemi ricorsivi, spesso distruttivi, nel tentativo di sfuggire all’incertezza. Accettando l’incertezza e la vulnerabilità che ne deriva, possiamo dar corso alla creatività.

Sappiamo che la base di questa tolleranza dell’incertezza può essere fatta risalire a esperienze antiche di attaccamento sicuro ai propri caregiver, da cui la convinzione di trovare soluzioni e risorse anche nelle difficoltà. È importante non schematizzare troppo le tipologie di attaccamento: la realtà è più complessa, le persone continuano a cambiare con le condizioni di vita, e soprattutto si possono *‘guadagnare’ schemi di attaccamento sicuro* che non ci sono stati nell’infanzia, diventando consapevoli dell’influenza che le esperienze passate hanno avuto sul proprio sviluppo fino all’età adulta. Questo è anche il fattore predittivo più forte della capacità di quell’adulto di diventare a sua volta un termine di attaccamento sicuro come genitore.

Riassumendo, la via per portare alla risoluzione questi grovigli post traumatici è sempre quella della integrazione: nel passaggio dalla memoria implicita alla memoria esplicita, nella costruzione di una narrazione con senso, nella riconquista del mondo non verbale attraverso l’attivazione di sensazioni soggettive e cinestesiche riparatorie, come anche nella costruzione di una consapevolezza degli stati della mente, delle cognizioni, emozioni, convinzioni.

I pattern di comunicazione interpersonale che hanno natura integrativa stimolano la neuroplasticità e l’attività e la crescita di fibre integrative nel cervello (processi emergenti soprattutto nella corteccia prefrontale), che a loro volta rendono possibile l’autoregolazione: *la sintonizzazione interpersonale è quindi la base della autoregolazione.*

Una maggiore integrazione porterà all’ampliamento della finestra di tolleranza a fronte di nuove esperienze stressanti.

La *neuroplasticità* può essere favorita nella vita quotidiana da comportamenti come:

- esercizio aerobico (benefico solo se volontario);
- sonno (il cervello realizza l’integrazione di tutto ciò che abbiamo appreso durante il giorno, consolidando nei sogni e nell’apprendimento a lungo termine le nuove esperienze e i vecchi ricordi);
- ozio (il cervello entra in una modalità di default);
- relazioni e legami (sociali e con la natura);
- novità e gioco (creatività);
- concentrazione (su singole attività, non smettere di imparare);
- tempo dell’interiorità (consapevolezza mindful, che migliora la

funzione immunitaria, la capacità di autoregolazione e di relazione, di affrontare le sfide e i problemi).

L'integrazione si basa su processi di differenziazione e di collegamento di elementi diversi, che possono essere definiti *domini dell'integrazione*. Ne possiamo riconoscere 9.

1. Integrazione della coscienza: quando manca integrazione a questo livello possiamo avere la tendenza a credere che i pensieri e le emozioni che proviamo siano la totalità del nostro essere senza percepirli come flussi temporanei che ci attraversano ma non ci definiscono.
2. Integrazione bilaterale: può essere utile analizzare la modalità destra e sinistra di elaborazione delle informazioni come esempio di come processi mentali impliciti possano fissarsi e influenzare il funzionamento integrativo della mente.
 - a. L'emisfero destro del cervello si sviluppa prima del sinistro, elabora più direttamente le informazioni provenienti dal corpo, dalle regioni limbiche e dal tronco cerebrale, ed è dominante per l'invio e la ricezione di segnali non verbali. Anche se non in esclusiva, sembra avere un ruolo più centrale nel produrre la risposta allo stress, nella creazione di una mappa dell'intero corpo, nella formazione della memoria autobiografica, e nella mindsight ("me", "te", "noi").
 - b. La modalità sinistra trae origine dall'attività dell'emisfero sinistro, che si sviluppa più tardi, nel secondo anno di vita. È caratterizzato da una elaborazione di tipo lineare, dal ragionamento sillogistico; utilizza il linguaggio, liste ed elenchi, è specializzata nella memoria fattuale.
 - c. La modalità sinistra predilige la "lettera della legge", quella destra "legge tra le righe". La dominanza non solo temporanea di una modalità limita la capacità di integrazione ed è importante diventare consapevoli di come processi mentali impliciti possano arrivare a controllare i processi espliciti.
3. Integrazione verticale: la corteccia è deputata a recepire e a elaborare una serie ampia di segnali sottocorticali, sensoriali e cinestesici, che provengono dal tronco cerebrale (riflessi di sopravvivenza) e dalle regioni limbiche (valutazione emozionale).
4. Integrazione della memoria: avviene prevalentemente nell'ippocampo, che riunisce i pezzi del puzzle della memoria implicita in

rappresentazioni coerenti di vita vissuta (memoria autobiografica, memoria semantica).

5. Integrazione narrativa: comporta dare un senso alla nostra vita da parte di un sé osservatore che ci connette a un contesto interpersonale.
6. Integrazione degli stati: alcuni sono temporanei, altri hanno caratteristiche di maggiore permanenza. È importante coltivare questa pluralità di inclinazioni, interessi, competenze, senza irrigidirne alcuni a scapito di altri
7. Integrazione interpersonale: esiste uno “stato-noi”, insidiato da forme di attaccamento evitante o ambivalente/resistente, oppure favorito da un attaccamento sicuro (anche “guadagnato”).
8. Integrazione temporale: il cervello umano è capace di creare mappe del tempo, che ci confrontano con il desiderio di certezza e permanenza ma anche con la realtà dell’incertezza e della mortalità. Integrazione è accettare la dialettica tra questi opposti.
9. Integrazione transrespirazionale: è l’integrazione dell’integrazione, implica la consapevolezza di un sé allargato, un senso di identità più ampio, sentirci parte di qualcosa più grande di noi. Un sé definito esclusivamente in termini corporei comporta una serie di gravi rischi, di isolamento e rifiuto del “diverso”, mentre la sopravvivenza nel corso dell’evoluzione appartiene ai più collaborativi. Dall’era delle caverne abbiamo ereditato un circuito neurale (dell’empatia) che si accende quando dalla nostra ‘caverna’ scorgiamo qualcuno simile a noi, ma che si interrompe se è accompagnato da informazioni che lo fanno percepire diverso da noi. Abbiamo bisogno di superare queste antiche propensioni neurali, che i progressi tecnologici hanno reso obsolete.

L’APPORTO DELLE TECNICHE DI NEUROIMAGING

Si tratta di un campo recente (sostanzialmente gli ultimi 15 anni) in cui *le conoscenze sono in rapido e non univoco sviluppo*. Proprio per questo conviene ricorrere a *recenti review* che raccolgono e riordinano sistematicamente i dati parcellizzati provenienti dagli studi pubblicati, consentendo un quadro di sintesi o almeno l’individuazione delle convergenze più sicure nei risultati per quanto riguarda il *rapporto tra cervello ed esperienze traumatiche*.

Partiamo dalla review di *Garfinkel e Liberzon* del 2009 che riassume analiticamente tutte le precedenti pubblicazioni. Le alterazioni “chiave” sembrano

riguardare ippocampo, giro cingolato anteriore, amigdala.

Gli studi oggetto di revisione coinvolgono differenti gruppi clinici (veterani di guerra e vittime di abuso sessuale infantile) differenti metodi (provocazione di sintomi o piuttosto attivazione cognitiva) e differenti modalità di valutare le alterazioni strutturali, funzionali e dei recettori associate con il PTSD. Nonostante queste varianti, i risultati ripetutamente convergono su un numero di *strutture chiave* come l'*amigdala* (connessa alla percezione e alla reazione alla minaccia), la *corteccia cingolata anteriore* (condivide molti collegamenti con le componenti sottocorticali del "sistema centrale della paura"), la *corteccia prefrontale mediana* (regolatore evoluto degli aspetti cognitivi-emotivi), l'*insula* (altamente connessa con le regioni corticali e limbiche per gli aspetti di elaborazione emotiva), e l'*ippocampo* (regolatore dei processi di memoria e di attaccamento). Complessivamente i dati danno un ipotetico supporto a un modello di neuro-circolarità che sottolinea il ruolo della dis-regolazione nella risposta agli stimoli minacciosi.

Secondo questo modello, *l'esposizione al trauma suscita una cascata di modificazioni neurali* che culminano in uno stato di iper responsività dell'amigdala ai ricordi del trauma e ad altri stimoli minacciosi. Questo processo media l'iperarousal e la vigilanza associate al PTSD. Il modello propone anche in associazione un inadeguato controllo dall'alto al basso da parte della corteccia prefrontale e della corteccia cingolata anteriore, cosa che mantiene e perpetua lo stato di ipereccitazione dell'amigdala e collabora a far fallire la soppressione dell'attenzione agli stimoli connessi al trauma. Confermando questo modello, parecchi studi hanno dimostrato una ridotta attivazione della corteccia prefrontale mediana e della corteccia cingolata anteriore in soggetti PTSD confrontati con soggetti traumatizzati non PTSD.

Alcuni altri studi hanno riportato una aumentata responsività della regione circostante l'amigdala, ma altri non lo hanno confermato. C'è chiaramente bisogno di una concettualizzazione più ampia dei processi implicati in questa patologia perché *questo modello spiega solo alcune manifestazioni del PTSD*, mentre altre rimangono da spiegare. Queste includono l'ottundimento emotivo, la generalizzazione della vigilanza e l'evitamento esteso sia all'evento traumatico originario sia ad altri meno strettamente connessi. Da capire sono anche i fattori correlati alla vulnerabilità e alla resilienza individuali. Il concetto più ampio di dis-regolazione emotiva potrebbe comprendere tutte queste manifestazioni, *facendo perno sulla alterazione della corteccia prefrontale*, implicata appunto nella regolazione emozionale.

Hart e Rubia (2012) hanno fatto un'ampia revisione delle pubblicazioni circa alterazioni cognitive e nelle neuroimmagini nelle vittime di maltrattamento nell'infanzia (trascuratezza, abuso fisico, abuso emozionale, abuso sessuale). Prendono in considerazione 187 studi su soggetti sia adulti che bambini.

Alterazioni cognitive

C'è consistente evidenza di un basso quoziente intellettivo nei bambini abusati ma non in adulti con una storia di abuso. Tuttavia gli studi che hanno controllato i soggetti per condizioni di comorbidità e/o PTSD (pochi) hanno prodotto dati inconsistenti. C'è evidenza per deficit di memoria visiva e verbale in bambini e adulti, connessi al PTSD o al maltrattamento in sé: il dato rinvia a una *distorsione del normale circuito che include ippocampo, amigdala, corteccia prefrontale dorso laterale e corpo striato*. Sia in bambini che in adulti si constatano deficit della memoria operativa, dell'attenzione e della inibizione motoria, anche in soggetti ad alto funzionamento.

Il deficit di discriminazione delle emozioni (per esempio la rabbia) rilevato nei bambini più piccoli si normalizza nei bambini più grandi; comunque gli studi non hanno controllato l'esistenza di patologie in comorbidità. Tale deficit potrebbe essere connesso alla dis-regolazione del circuito amigdala, corteccia prefrontale, corteccia cingolata anteriore, corpo striato, insula, cervelletto.

Alterazioni strutturali

Le aree più coinvolte sono corteccia prefrontale, corteccia cingolata anteriore, ippocampo, amigdala, corpo calloso, cervelletto, cioè tutte le strutture coinvolte nel *circuito fronto- limbico*. Queste aree sono state selezionate a priori negli studi; quindi mancano o sono pochissimi i dati su altre eventuali aree alterate in seguito alle esperienze traumatiche infantili. *Un grosso problema nell'interpretare i dati* della risonanza magnetica in soggetti con storia di maltrattamento nell'infanzia consiste nel fatto che nella maggioranza dei casi i soggetti hanno patologie psichiatriche associate, in prevalenza PTSD, ma anche ADHD, disturbo bipolare, disturbo da ansia generalizzata, disturbo ossessivo compulsivo, disturbo borderline e altri. Un altro importante limite è l'assunzione di psicofarmaci da parte dei soggetti studiati (antidepressivi, antipsicotici, benzodiazepine) con possibili effetti del farmaco sulle strutture cerebrali. A volte i soggetti considerati sono meno di 20, con conseguente debolezza delle elaborazioni statistiche. In particolare fino a due terzi dei soggetti considerati soffrono di PTSD: alcuni autori suggeriscono che ci sia un continuum tra danni da maltrattamento e danni da PTSD, essendo questi ultimi l'effetto del persistere nel tempo e della gravità dei primi.

Soltanto tre studi possono dirsi esenti da questi limiti, con un numero alto di soggetti inclusi; due di essi sono studi non orientati a singole strutture ma

prendono in considerazione l'intero cervello, riscontrando deficit volumetrici in molte aree di solito poco studiate. In particolare *nessuno di questi studi riporta deficit nell'ippocampo e nell'amigdala*, le strutture più abitualmente sospettate di deficit.

Tuttavia molti altri studi hanno riscontrato dirette correlazioni tra le alterazioni cerebrali e l'età di inizio o la durata dell'abuso, sia sul volume cerebrale che su amigdala, ippocampo, corteccia cingolata anteriore, nucleo caudato, anche se altri non confermano le alterazioni dell'ippocampo.

Comunque *considerando gli studi più affidabili*, le aree cerebrali principalmente coinvolte sono la corteccia prefrontale dorso laterale (*inibizione motoria, attenzione, processi cognitivi superiori*), mediana (*regolazione delle emozioni*), orbito frontale e corteccia cingolata anteriore (*circuito della ricompensa e della motivazione*), ippocampo (*memoria*), amigdala (*regolazione delle emozioni*), cervelletto (*attenzione, timing*), densità di diversi tratti della sostanza bianca (*trasmissione delle informazioni*).

Alterazioni funzionali

Quasi tutti gli studi impiegano la tomografia ad emissione di positroni (PET) e la risonanza magnetica funzionale (fMRI) sull'intero cervello; solo quattro focalizzano su aree predefinite. *Le alterazioni funzionali sono evidenti nella corteccia prefrontale, in tutte le sue sottoregioni., e nella corteccia cingolata anteriore.* Ci sono anche studi che registrano alterazioni funzionali *nell'ippocampo e nell'amigdala* (gli stimoli sono ricordi traumatici, parole emotivamente significative, odori, sensazioni dolorose). Uno studio su adolescenti riporta un aumento della attivazione dell'ippocampo e dell'amigdala in risposta a volti arrabbiati e spaventati.

Pochi studi focalizzano su altre aree, per esempio sul circuito fronto-striato, importante nelle risposte inibitorie, e sui gangli basali, importanti nel circuito della ricompensa e della motivazione. In ambedue i casi si notano disfunzioni. Il riscontro di una aumentata attivazione dell'insula e di una minore attivazione del cervelletto rinviano sempre alla difettosa elaborazione delle emozioni.

Anche questi studi *risentono del problema della comorbidità* nei soggetti considerati e ben pochi studi comparano soggetti vittime di abusi con e senza PTSD e altre condizioni psichiatriche. I risultati di questi studi controllati non sono univoci: alcuni concludono per alterazioni della fMRI nei soggetti maltrattati indipendentemente dalla presenza di PTSD; altri con la PET registrano alterazioni nelle aree abitualmente studiate solo in soggetti con PTSD. Meno presente è l'inquinamento dei dati da uso di psicofarmaci. Persiste il problema della numerosità del campione clinico e della scarsità di studi su bambini.

In conclusione, i dati più affidabili suggeriscono che *le vie colpite nei*

soggetti con una storia di abuso nell'infanzia sono prevalentemente quelle fronto-limbiche, includendo la corteccia prefrontale mediana e orbitofrontale (ma anche in altre sottoregioni), la corteccia cingolata anteriore, l'ippocampo e l'amigdala. Si tratta di vie coinvolte nell'elaborazione delle emozioni e della motivazione, come anche nel controllo dell'aggressività. *Tali alterazioni sono coerenti con i sintomi rilevati nei soggetti abusati*. Si tratta di aree particolarmente vulnerabili, per la quantità di recettori degli ormoni dello stress che contengono (glucocorticoidi e dopamina). Le altre aree con alterazioni meno documentate (striato, cervelletto, insula e altre) cooperano nello stesso circuito.

Vanno superati i limiti già segnalati degli studi, e sarebbe desiderabile in futuro una maggiore specificità nella correlazione tra particolari forme di vittimizzazione e danni neurali.

Hart e Rubia riservano attenzione anche alle suggestive ricerche sulla *interazione gene-ambiente*. La loro analisi bibliografica li porta a supporre che soggetti con un particolare corredo genetico siano più suscettibili ai danni sopra descritti rispetto ad altri, anche se molta più ricerca è desiderabile in questo campo.

Tuttavia nel 2013 Shalev e colleghi hanno pubblicato uno studio che ha suscitato attenzione anche nell'opinione pubblica e che orienterebbe all'esistenza anche di un meccanismo opposto causa-effetto. Lo studio ha preso in considerazione un fenomeno noto, *l'accorciamento che i telomeri* (parte terminale dei cromosomi) subiscono ogni volta che la cellula si divide, ponendo un limite al numero di replicazioni possibili. La loro lunghezza riflette quindi l'età biologica dell'organismo, che può differire da quella anagrafica perché fattori esterni quali il fumo, l'obesità, lo stress agiscono come fattori di invecchiamento dell'organismo attraverso diversi meccanismi, fra cui proprio l'accelerazione dell'accorciamento dei telomeri. Finora, però, gli studi che mostravano questo tipo di correlazione erano stati condotti su adulti. Questa è la prima volta che il fenomeno è stato valutato *mentre i bambini stanno ancora sperimentando stress* e ha dimostrato che l'esposizione dei bambini a varie forme di violenza nei primi anni di vita (violenza domestica, bullismo o maltrattamenti fisici da parte un adulto) provoca un invecchiamento precoce del DNA. Infatti il gruppo dei soggetti con una storia di due o più tipi di esposizione alla violenza mostrava una riduzione dei telomeri significativamente più marcata dei soggetti di controllo. Gli autori concludono che alcuni dei miliardi di dollari spesi sulle malattie dell'invecchiamento come il diabete, malattie cardiache e demenza potrebbero essere meglio investiti nel proteggere i bambini dai maltrattamenti.

Un'altra review molto simile a quella di Hart e Rubia, a opera di ricercatori

inglesi (McCroory et al., 2012), che ha passato in rassegna pubblicazioni dal 1995 al 2012, ribadisce quanto già troviamo nelle review già citate per quanto riguarda i dati derivanti dalle neuro immagini. Ma aggiunge dati di ricerca aggiornati relativi all'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), che può essere interessante riferire (anche se non sono distanti dai dati di ricerca precedenti) a completamento del quadro delle alterazioni indotte nel cervello dalle esperienze traumatiche infantili.

È noto che l'asse HPA rappresenta il fulcro della risposta allo stress. Dagli studi sulla biologia della risposta al trauma, sappiamo che l'esposizione allo stress provoca il rilascio di ormoni da parte dell'ipotalamo che attivano a cascata l'ipofisi e il surrene. Allo stato di iperattivazione (reazione 'fight or flight') immediatamente successiva all'esperienza traumatica, mediata dalle catecolamine prodotte dalla midollare del surrene, segue la messa in campo di sistemi compensatori. Uno dei due tipi di reazione di 'spegnimento' dell'iperattivazione è costituito dall'iperproduzione da parte della corticale del surrene di cortisolo (cortisone endogeno), riconosciuto come l'"ormone dello stress", in quanto media il coping nelle situazioni traumatiche. Esso agisce deprimendo la reazione allo stress, provocando adattamento allo stesso. Nei casi in cui la situazione è dominabile tale reazione è temporanea fino alla risoluzione dell'esperienza traumatica, in quanto sistemi di feedback assicurano il ritorno in omeostasi della produzione di cortisolo; ma nei casi cronici e/o in cui la fonte del disagio è forte e incontrollabile, *avviene una pericolosa dis-regolazione della produzione di cortisolo e l'adattamento è solo apparente.*

Gli studi nei bambini e negli adolescenti con storie di maltrattamenti danno *risultati non univoci*. Alcuni registrano un livello elevato di cortisolo perdurante, mentre altri non rilevano differenze dai soggetti non traumatizzati. Va considerato che esperienze simili possono dar luogo a differenti modelli di adattamento. La cronicità delle esperienze può per esempio indurre una assuefazione del sistema, con livelli di cortisolo inferiori all'atteso sotto stress, e tale condizione sembra correlata alla produzione di condotte antisociali per l'insufficienza delle risorse adattive. Nel loro insieme questi variegati risultati orientano però certamente alla presenza di una anomalia della risposta HPA in una parte dei soggetti abusati, che può a sua volta essere connessa alla dis-regolazione emotiva e comportamentale.

Gli adulti vittime nell'infanzia pure mostrano anomalie nella risposta dell'asse HPA; l'ipoattività è connessa al PTSD, mentre l'iperattività è connessa a depressione. Per quanto queste anomalie siano il risultato dell'adattamento a condizioni sfavorevoli nell'infanzia, differenti nella tipologia, nell'età di esordio e nella cronicità, a loro volta costituiscono la premessa di vulnerabilità allo

sviluppo di patologie psichiatriche.

Merita la citazione il recentissimo lavoro di *Meng et al (2018)*, finalizzato a comprendere *l'evoluzione nel tempo dei segni neurali lasciati da un'esperienza traumatica*. I soggetti dello studio sono 22 sopravvissuti a un terremoto avvenuto in Cina, sottoposti a MRI dopo 25 giorni dall'evento e rivisti a distanza di due anni. Sono stati selezionati testimoni oculari, senza malattie fisiche o psichiche, antecedenti o conseguenti il terremoto, che non assumevano farmaci e che non hanno sviluppato PTSD (TEMP, Trauma Exposed Non PTSD). Tale scelta deriva dal fatto che precedenti ricerche hanno già attestato la presenza in questo tipo di soggetti di alterazioni neurali analoghe ai soggetti PTSD, anche se ancora poco esplorate nella ricerca. Lo studio ha comportato anche il confronto con un gruppo di controllo.

Particolarmente interessante è la sofisticata rilevazione delle neuro immagini, attuata attraverso una tecnica di Risonanza Magnetica non invasiva (DTI, Diffusion Tensor Imaging) che permette l'analisi delle proprietà diffusive e della direzionalità del flusso delle molecole d'acqua all'interno dei tessuti in vivo, e si presenta come importante strumento per lo studio dell'architettura microstrutturale delle strutture cerebrali in condizioni sia fisiologiche che patologiche. I principali fasci di fibre di sostanza bianca cerebrale vengono visualizzati in modo tridimensionale mediante particolari software di ricostruzione e i flussi analizzati secondo diverse direttrici. Si focalizza sulla *anisotropia frazionaria (FA)* di tali flussi, misura del grado di diffusione differente nelle diverse direzioni per una specifica zona del cervello. La FA rappresenta un indice aggregato della integrità della sostanza bianca, che informa sulla sua densità, sullo stato della mielina, dell'orientamento delle fibre, del volume intra ed extra cellulare. *Laddove c'è attività ed evolutività, tale anisotropia è presente maggiormente come indice di un processo rapido, e quindi non omogeneo, di generazione*. Diversamente da quanto atteso negli adulti normali, in cui le proprietà della microstruttura cerebrale sono relativamente stabili, nella prima rilevazione nell'immediatezza dell'evento traumatico i soggetti mostravano un grado ridotto di anisotropia frazionaria. Tali alterazioni erano congrue con il quadro sintomatico da loro presentato, prevalentemente ansia e depressione (rilevate attraverso questionari come le Self-Rating Anxiety/Depression Scales).

A distanza di due anni il processo di guarigione è evidente. La considerazione di dettaglio dei dati orienta a un ruolo preponderante della ri-mielinizzazione, come effetto della ripresa nell'attività delle cellule che presiedono a tale processo, tipicamente depressa nei soggetti PTSD.

Quanto alle regioni più coinvolte in questo processo di guarigione, i dati

orientano a un ruolo principe della corona radiata, costituita dalle fibre ascendenti e discendenti che connettono la corteccia cerebrale frontoparietale con strutture inferiori, come talamo, nuclei subcorticali e midollo spinale. Si tratta delle regioni che controllano top-down le emozioni e l'umore, come in particolare la corteccia prefrontale dorso laterale, coinvolta nella modulazione della reazione alla minaccia. Quanto sopra risulta congruo con la riduzione dei sintomi post traumatici nei soggetti considerati in questo studio.

Gli autori concludono sottolineando il valore generalizzabile del loro studio, in quanto mette in luce il ruolo critico della corona radiata superiore sinistra nella risposta allo stress e ne fa un marker neurobiologico anche per futuri studi, contribuendo allo *sviluppo della psicoradiologia*, un nuovo campo della radiologia che può giocare un ruolo clinico nel guidare la diagnosi e la terapia in pazienti con malattie psichiatriche.

GLI APPROFONDIMENTI E IL PONTE CON LA CLINICA

Si tratta di una *materia in rapida evoluzione*, che apre suggestivi scorci di dettaglio sul ponte tra funzionamento cerebrale e mentale. Anche se i risultati non sono univoci e gli studi da cui derivano sono gravati da rilevanti limitazioni, non si arresta la speranza di *poter penetrare nelle dinamiche fini che presiedono a quei funzionamenti*, specie quando producono patologia, per individuare i punti critici, per esempio localizzazioni o mediatori chimici, su cui far leva con possibili interventi terapeutici. Ad oggi, il valore aggiunto per i terapeuti è già una comprensione di sintomi e di comportamenti alla luce di dati oggettivi.

La teoria polivagale di Porges

Si tratta di una teoria che aggiunge importanti dettagli sul legame mente-corpo. Si focalizza sulla migliore comprensione della *regolazione fisiologica che consente di ritornare a una condizione di equilibrio* dopo essersi confrontati con un fattore di stress, attraverso la modulazione della reazione di difesa. Aiuta così a inquadrare e a distinguere con maggiore precisione i comportamenti innescati dai fattori di stress..

Tali fattori comportano in prima istanza una attivazione del tronco encefalico, preposto alla reazione di difesa e alla sopravvivenza e del sistema nervoso

autonomo a lui connesso. Un tempo era nota nel sistema una via ortosimpatica, adrenergica e catabolica, l'“acceleratore” della reazione; e una via parasimpatica, colinergica e anabolica (risparmia energia), il “freno”, che presiede alla disattivazione dell'arousal principalmente attraverso il nervo vago.

Dal punto di vista comportamentale, la prima via presiede alla reazione di immobilizzazione (“l'alce abbagliato dai fari dell'auto”, che nella massima tensione non riesce a muoversi), seguita dalla alternativa attacco/fuga. La novità scoperta da Porges (descritta in modo esteso nel volume *La teoria polivagale* del 2014) riguarda la via vagale parasimpatica. In queste vie vagali ha riconosciuto fibre filogeneticamente più antiche (*tratto dorsovagale*, poco mielinizzato) connesse a reazioni massive di disattivazione, fino al collasso e alla “finta morte”; e fibre più recenti (*tratto ventrovagale*, mielinizzato), che irradiano verso la laringe, il viso e il cuore e che mediano l'impegno sociale e la modulazione dell'arousal attraverso il contatto con l'altro (vista/voce/udito). Quest'ultimo sistema di difesa è strettamente correlato ai processi di attaccamento, modalità evoluta sociale della reazione di difesa.

Queste diverse espressioni della reazione di difesa *si attivano gerarchicamente*: in caso di ambiente sicuro o minimamente rischioso entrerà in funzione il sistema ventrovagale; in caso di ambiente moderatamente minaccioso si attiverà il sistema simpatico; nel caso di minaccia soverchiante entrerà in funzione il tratto dorsovagale antico, con reazioni di totale disattivazione del sistema di difesa (finta morte). Va sottolineato il carattere totalmente involontario della reazione di resa e collasso (nausea, rilascio degli sfinteri, svenimento), che nulla ha a che vedere con una “collusione con il nemico”.

Grazie a una intervista con Porges di Camilla Mazzocchi (19.12.14, www.stateofmind.it.) possiamo focalizzare un *importante corollario* derivante dalla conoscenza di questi complessi meccanismi che presiedono alla regolazione emotiva, *rilevante in terapia*. Si tratta della *intonazione della voce nel dialogo clinico*, poiché sappiamo dalla neurofisiologia che la nostra attenzione come esseri umani è più focalizzata sulla prosodia che sulle parole utilizzate. I pazienti dunque sono portati a giudicare costantemente lo stato emotivo del terapeuta ascoltando innanzitutto l'intonazione della sua voce, come espressione della sua regolazione interna (neurocezione). L'evoluzione del nostro sistema nervoso ha portato alla formazione di circuiti neurali presenti nell'orecchio medio, deputati a riconoscere in modo preferenziale le frequenze associate alla voce umana e a distinguerle tra frequenze positive e calmanti e frequenze ansiogene e/o minacciose; la percezione delle differenti frequenze è in grado di attivare in modo diretto il sistema nervoso e di produrre comportamenti di risposta correlati alla frequenza percepita. Le frequenze più vantaggiose

promuovono la contrazione dell'orecchio medio che attiva il sistema ventrova-gale, favorendo un'esperienza di calma e sicurezza nella relazione con l'altro; al contrario frequenze molto alte che non attivano l'orecchio medio sono identificate come dolore o pericolo imminente, mentre quelle troppo basse sono identificate come "presenza di predatore" e attivano risposte di fuga.

Quello che davvero guida l'interazione è questo rapporto diadico tra la propria neurocezione e quella dell'altro, in un costante rimando di feedback che regolano l'affettività e promuovono sensazioni di sicurezza e fiducia. Il terapeuta può svolgere quindi un ruolo come co-regolatore dello stato emotivo e mentale del paziente.

Sempre alla luce di questo modello, sia *Giovannozzi* sia *Tagliavini* traggono riflessioni e *indicazioni per la pratica terapeutica*. *Tagliavini* (2011) riflette sul fatto che mentre i tradizionali interventi terapeutici agiscono top-down (cercano di modulare l'arousal del corpo attraverso le strutture corticali), altri interventi terapeutici si possono opportunamente orientare a uno schema bottom-up, accedendo direttamente alle memorie procedurali sottocorticali costruite attraverso l'esperienza traumatica e difficilmente mentalizzabili. È questo il caso della *terapia sensomotoria di Ogden* che stimola la concentrazione del paziente, all'interno di una relazione terapeutica di per sé già capace di regolare l'arousal, sui propri *stati corporei come punto di accesso* a quelle memorie procedurali (equivalenti alla memoria implicita) attraverso piccoli "esperimenti" sicuri di elaborazione. Nello stesso tempo, sperimentare come sicuro, nella relazione terapeutica, "stare" in contatto con i propri stati corporei aumenta la cosiddetta "finestra di tolleranza" del paziente, allargando progressivamente l'area accessibile alla mentalizzazione senza incorrere nella dis-regolazione dell'arousal. Va notato che per favorire l'elaborazione è necessario tenersi al margine superiore della finestra di tolleranza, per garantire una sufficiente mobilizzazione di pensieri, emozioni, sensazioni: mobilizzazione che rende accessibile nella sua interezza il ricordo traumatico. La piena elaborazione può avvenire quando il paziente può dare corso in sé a un nuovo stato corporeo reattivo che arriva a sbloccare quanto fissato nella memoria procedurale legata al trauma (in particolare esprimere atti di trionfo risulta di grande efficacia).

Giovannozzi (2015) suggerisce che la concettualizzazione di Porges costituisca *un aiuto di grande efficacia per modulare l'intervento terapeutico*. Il primo passo è adottare come chiave di lettura nel rapporto con il paziente la comprensione dello stato presente del suo sistema nervoso autonomo (ANS) come descritto sopra (modalità ventro vagale = condizioni di sicurezza > modalità ortosimpatica (blocco/attacco/fuga) = condizioni di minaccia sopportabile > modalità dorso vagale (collasso/resa) = condizioni di minaccia

soverchiante). Il passo successivo sarà adeguare l'intervento, in cui l'autrice si avvale dell'EMDR (*Eye Movements Desensitization and Reprocessing*), in modo da riportare il sistema di difesa del paziente in condizioni di equilibrio sufficienti per consentire l'accesso a quelle funzioni superiori che possono favorire l'elaborazione del trauma. Può essere utile riportare alcuni suggerimenti, che declinano opportunamente nell'operatività clinica quello che può altrimenti sembrare dato di ricerca di interesse teorico. Ancora più interessante è la condivisione con il paziente di questa stessa chiave di lettura, per dargli strumenti che gli consentano l'autoregolazione del suo sistema di difesa e lo riconcilino con espressioni dello stesso (per esempio le manifestazioni DV) difficilmente accettabili.

In un ambiente predisposto a favorire una positiva neurocezione da parte del paziente (modulando posizioni nello spazio, rumori, tono di voce), dopo aver *individuato lo stato presente* del suo ANS insieme con lui, questo può essere adottato come primo "disturbo" (target) su cui lavorare con il protocollo EMDR. Prendere consapevolezza dei propri stati corporei è una guida per addentrarsi in quanto è accaduto nei sistemi neurali in seguito al trauma e in quanto, pur anche funzionale allora, è inappropriato e disturbante oggi in situazione diversa da allora.

Focalizzare l'attenzione su circostanze in cui il paziente ha saputo esprimere una difesa efficace può diventare un target-risorsa, per ridargli fiducia nel suo sistema ortosimpatico di difesa e "ricordargli di averlo". *Se il paziente è in stato di blocco* (o freezing, in cui competono tra loro arousal e resa) si può accompagnarlo ad uscirne focalizzando su reazioni corporee che dal senso di pesantezza e immobilità transitano attraverso la sensazione di calore (il sangue ricomincia a circolare, sotto l'input adrenalinico) fino alla sensazione di rilassamento (quando, percependosi al sicuro, può entrare in funzione il sistema ventrovagale). Tale sensazione connessa al sentirsi al sicuro può essere promossa/esercitata, anche nella relazione terapeutica, attivando il riconoscimento di segnali coerenti sia provenienti dagli altri (presenti o passati) sia inviati al mondo esterno (idem), anche in vista di un apprendimento duraturo a giovarsene per costruire una efficace autoregolazione. *Il lavoro mentale è integrabile con un lavoro sul corpo*, per esempio sul respiro, sul contatto oculare (anche se con prudenza, essendo la via maestra della relazione di attaccamento e della maturazione del tratto ventrovagale può incontrare difficoltà con il paziente precocemente compromesso); ricordare situazioni di positivo contatto oculare nel passato e integrarle con l'aiuto delle stimolazioni bilaterali può riportare a sperimentare occasioni di positiva regolazione. Anche il contatto con animali, oggetto di "attaccamento non minaccioso", può avere funzione regolatrice.

Più difficile è *avere a che fare con le reazioni DV*, sia estreme (infrequenti, come vomito, perdita di controllo degli sfinteri, svenimento ecc.) sia meno estreme (frequenti, come abbandono, disperazione, impotenza ecc.). Si tratta di reazioni poco familiari per i mammiferi, che inducono negli umani una distonia dolorosa con se stessi perché connessi a passività, resa, stanchezza, incapacità di reagire. Tale distonia è anche sostenuta dalla disfunzionalità di tali reazioni per i mammiferi, non adatti a eseguire compiti complessi in carenza di ossigeno mettendo a rischio così la sopravvivenza, pur anestetizzati dal rilascio di oppioidi endogeni. Ma anche le reazioni ortosimpatiche, spesso fisiologiche e appropriate se la difesa è commisurata alla minaccia, possono essere esagerate, sia per una scorretta percezione della minaccia esterna sia per uno stato auto-generato, che spesso è l'alternativa di fuga da un paventato stato DV, di resa e collasso. La messa in funzione inappropriata del sistema ortosimpatico rappresenta un ostacolo al lavoro elaborativo, in quanto induce una fuga dal riattraversare l'esperienza traumatica ("scivolarci sopra"); una volta individuato, va fatto ogni sforzo per accompagnare il paziente ad accedere allo stato di sofferenza più profondo, in cui ha sperimentato la reazione DV.

I neuroni specchio

Le ricerche di Gallese e colleghi sui neuroni specchio (Gallese, 2009; Gallese et al., 2007) forniscono a un *gruppo di autori israeliani (Peri et al, 2015)* lo spunto per *rivisitare l'importanza del rapporto tra terapeuta e paziente all'interno di terapie centrate sulla esposizione al trauma*, spesso descritte in termini di prevalente elaborazione cognitiva. Benché le ricerche abbiano dimostrato per ora il rispecchiamento fisico (embodied simulation) di emozioni primarie, come dolore, disgusto, piacere, gli autori propongono che anche emozioni più complesse come vergogna, colpa, rabbia, umiliazione suscitino lo stesso processo neuronale, anche se con il coinvolgimento aggiuntivo di altre vie nervose (come suggeriscono Goldman nel 2012 e Shamay-Tsoory nel 2011).

Le emozioni che accompagnano la rivisitazione dei ricordi traumatici da parte del paziente, come avviene nelle terapie da esposizione, si riflettono nel terapeuta: non soltanto, come già noto, consentono di rompere il senso di solitudine del paziente e aiutano il terapeuta a dosare l'esposizione per non superare la "finestra di tolleranza"; ma di più, *l'equivalente fisico connesso alle emozioni viene restituito al paziente in una modalità attenuata che facilita la*

regolazione emotiva e l'interiorizzazione di un nuovo modello di reazione. Gli autori sostengono che proprio questo rispecchiamento fisico che induce modulazione della risposta emotiva sia essenziale per il successo dei processi di desensibilizzazione, estinzione e cambiamento nel circuito della paura sottostante, che sono il cuore della terapia basata sulla esposizione.

Il modello terapeutico applicato dagli autori è quello descritto da loro stessi in altra sede come *Ricostruzione Narrativa* (NR, Peri, Gofman, 2013): si tratta di una terapia breve, diretta a risolvere i ricordi intrusivi, che comporta la rivisitazione in più sedute in estremo dettaglio dei ricordi traumatici e di tutte le catene associative pertinenti (altri traumi subiti in fasi contemporanea, precedente o successiva al ricordo principale, contesto sociale ed evolutivo in cui i fatti sono accaduti e simili). Il terapeuta registra per iscritto al computer quanto il paziente riferisce e discute faccia a faccia con lui dettagli e loro significato.

Un caso clinico illustra l'evidente entrata in risonanza dei processi mentali emotivi e cognitivi tra paziente e terapeuta a fronte del racconto di un crudele abuso sessuale subito dalla paziente (36enne) a 8 anni ad opera del padre. L'episodio conteneva tali elementi e tale frammentazione nella rievocazione da indurre nella terapeuta l'oscillazione tra estremo dolore e dubbio, anche se non comunicato esplicitamente, sulla possibilità che una tale crudeltà potesse davvero aver avuto luogo. Nella seduta successiva la paziente stessa ha esternato alla terapeuta i propri dubbi sul proprio ricordo, ugualmente rifiutato dalla sua mente sia per le sue caratteristiche sia a causa della pesantissima interdizione allo svelamento operata dall'abusante. Ma proprio questa complessa e fisica entrata in risonanza con la terapeuta ha consentito successivamente alla paziente un recupero ampio dei ricordi e uno svelamento di tutte le fasi dell'abuso successive all'episodio di partenza, che hanno spazzato via ogni dubbio anche in lei sull'effettiva devastante vittimizzazione.

Nelle riflessioni finali gli autori utilizzano l'aspetto del rispecchiamento fisico, ora fondato sulla conoscenza dei neuroni specchio, per *rivisitare concetti noti in psicoanalisi e tracciare un ponte* con le moderne terapie basate sull'esposizione di matrice cognitivista. L'empatia definita da Kohut, la funzione riflessiva della madre descritta da Winnicott, la sintonizzazione emotiva di Stern, perfino l'identificazione proiettiva della Klein, i concetti di contenimento e 'reverie' descritti da Bion possono congiungersi senza strappi ai costrutti della Ogden del passaggio dall'impensabile al narrabile e a quanto avviene nelle terapie basate sull'esposizione. Ciò consente di non perdere nell'inseguimento di nuovi modelli terapeutici l'esperienza clinica accumulata in decenni di trattamento psicoanalitico di soggetti traumatizzati.

Da ultimo quanto sopra porta a riconfermare quanto sia indispensabile nella

terapia anche su base cognitivista il *rapporto faccia a faccia tra paziente e terapeuta*, e ne definisce la superiorità rispetto a “vie brevi” magari sudiate per proporre trattamenti ‘sostenibili’, praticate via telefono, email, protocolli di auto aiuto scaricabili da internet.

L'EMDR

L'ampia review di Jeffries e Davis (2013) introduce una sintesi delle ipotesi che sono state fatte nel tempo per spiegare il meccanismo di azione dell'EMDR.

Gli autori si chiedono *se la stimolazione bilaterale* costituita dai movimenti oculari *sia una componente essenziale dell'EMDR*, tanto da marcarlo come nettamente distinto dalla Trauma Focused CBT, a cui si avvicina per molti passaggi. Anche Shapiro, la fondatrice del metodo EMDR, nell'arco di un decennio durante gli anni '90 si è interrogata sull'effettivo ruolo dei Movimenti Oculari (MO).

Contraddittorio è l'apporto degli studi scientifici, anche se studi più recenti confermano che l'associazione di Movimenti Oculari al processo di esposizione alle memorie traumatiche (presente anche nella TF-CBT) migliora la riduzione della reazione emotiva negativa. In particolare viene citato lo studio di Lilley et al (2009) che hanno valutato tre condizioni di trattamento (MO, un compito di conteggio, nessun distrattore) durante l'esposizione a immagini traumatiche in 18 pazienti con PTSD clinico. Gli autori concludono che i MO abbinati alle immagini del trauma sono riusciti a ridurre l'angoscia più dei compiti che servono solo come distrattori. Ad analoghe conclusioni arriva lo studio di Schubert, Lee e Drummond (2011): i partecipanti erano 62 soggetti asintomatici che avevano memorie autobiografiche negative. Gli autori hanno confrontato gli esiti soggettivi di una seduta in cui il protocollo EMDR veniva eseguito con o senza MO: lo studio ha dimostrato una maggiore riduzione del disagio soggettivo con MO.

Tuttavia resta aperta la domanda sul *meccanismo di azione dei MO*. La review evidenzia come le più accreditate le seguenti ipotesi:

1. I MO indurrebbero una ‘risposta orientata’ del paziente, con attenzione focalizzata sulla memoria traumatica, consentendo così l'accesso a nuove informazioni relative al trauma da inserire nelle reti neurali (Amstrong, Vaughan, 1996). Stickgold (2002) suggerisce che tale ‘risposta orientata’ induca uno stato neurobiologico simile al sonno REM. Questo stato neurobiologico consente il

consolidamento di memorie di episodi traumatici in reti corticali semantiche.

2. Altri autori suggeriscono che i MO ritmici bilaterali migliorino l'interazione interemisferica. Questa a sua volta facilita il recupero di memorie episodiche, nonché una maggiore capacità di richiamare anche memorie non traumatiche, riorganizzando reti neurali che includono informazioni adattive.
3. Le immagini di memorie spiacevoli diventano meno vivide mentre si praticano i MO in quanto si utilizzano simultaneamente le risorse di elaborazione e la memoria di lavoro diventa meno efficiente quando si eseguono due compiti contemporaneamente. Quindi le immagini diventano meno vivide in quanto il paziente è costretto a dividere la sua attenzione tra la memoria traumatica e un altro compito concorrente.

Nel 2018 lo stesso compito di review (15 studi) viene raccolto da *un gruppo di autori spagnoli* (Novo Navarro et al.).

Pur riportando le stesse ipotesi appena citate, sono in grado, a 5 anni di distanza da Jeffrey e Davis, di smentire l'ipotesi di miglioramento dell'interconnessione tra gli emisferi, non supportata da recenti studi che raccolgono dati tramite EEG (elettroencefalogramma) e di considerare con riserva l'ipotesi di induzione di uno stato simile a quello del sonno REM (Rapid Eye Movements). Viene riportata anche la terza ipotesi, quella del semplice indebolimento della memoria di lavoro per l'interferenza dei MO, che non avrebbero una funzione specifica ma soltanto come distrattore particolarmente efficace.

Gli autori avvertono tuttavia che gli studi sulle possibili modificazioni neurali indotte dai MO stanno diventando sempre più sofisticati, aprendo nuove prospettive.

In effetti *negli ultimi anni si sono aperte due linee di ricerca*, complementari ma distinte: *una continua a interrogarsi sullo specifico meccanismo di azione dell'EMDR sulle reti neurali; la seconda ne documenta gli effetti sempre più in dettaglio, utilizzando varie forme di neuroimaging.*

Quanto alla *prima linea di ricerca, fondamentale appare il lavoro di Pagani et al. (2017)*, anche per le numerose citazioni bibliografiche che passano in rassegna praticamente tutta la letteratura precedente sul tema. Per non appesantire questo testo, si ometteranno le fonti bibliografiche già citate da Pagani e coll., raccomandando, per eventuali approfondimenti, di far riferimento a quanto sintetizzato in questo lavoro. Una ulteriore sintesi dei concetti principali è pubblicata anche nella Rivista di Psicoterapia EMDR (2018).

Gli autori partono da una rassegna dei correlati neurobiologici del PTSD, la cui conoscenza è basilare se vogliamo dedurre quali cambiamenti possano essere attribuiti al trattamento. Tali correlati sono stati indagati da studi di neuroimaging che mostrano modificazioni del flusso sanguigno cerebrale, del metabolismo, del volume e della densità neuronale, e più recentemente del segnale elettrico cerebrale. Il sistema limbico appare il più coinvolto da tali cambiamenti, responsabili dei sintomi clinici.

Diverse indagini di neuroimaging hanno dimostrato l'effetto dell'EMDR sulle regioni corticali e sub-corticali coinvolte nel PTSD, rappresentando una chiara associazione tra la scomparsa di sintomi e la normalizzazione delle strutture cerebrali.

La teoria originale dell'elaborazione adattiva delle informazioni (AIP) proposta da Shapiro (2001) dichiara che gli esseri umani hanno un sistema di elaborazione delle informazioni innato che memorizza le nuove esperienze in reti di memoria esistenti in uno stato adattivo. La patologia si verifica quando le nuove informazioni sono elaborate in modo inadeguato e poi conservate in modo disadattivo.

Le precedenti ipotesi circa il meccanismo di azione dell'EMDR che porta alla riduzione dello stato di PTSD vengono di nuovo citate, con l'esclusione dell'ipotesi di miglioramento della interconnessione tra gli emisferi e con l'aggiunta di una ipotesi di coinvolgimento del cervelletto laterale attraverso cui avverrebbe l'attivazione dei nuclei talamici ventrolaterali e centrali laterali, facilitando l'integrazione di funzioni somatosensoriali, di memoria, cognitive, emozionali, interrotte nel PTSD.

Nonostante ciò, il ruolo dei movimenti oculari o, in generale, la stimolazione bilaterale dell'EMDR nel produrre gli effetti neurobiologici è ancora poco chiaro.

Seguendo e dando evoluzione alla teoria di Stickgold (2002), secondo cui le stimolazioni bilaterali alternate tipiche dell'EMDR spostano il cervello in una modalità di elaborazione della memoria simile a quella del sonno REM, si è ipotizzato un ruolo del movimento rapido degli occhi (REM) e del sonno a onde lente (SWS) nel meccanismo d'azione dell'EMDR.

Il sonno fisiologico normale presenta un modello ciclico di sonno REM e non-REM (SWS). Il sonno non-REM fornisce un ambiente ottimale per il trasferimento di ricordi modificati dall'ippocampo alla neocorteccia, oltre a stimolare l'integrazione di questi in reti neuronali neocorticali. Durante la veglia, eventi autobiografici, emotivi e potenzialmente traumatici sono trasmessi e rappresentati nella corteccia somatomotoria. Da tale sistema di rappresentazione percettiva le informazioni vengono trasferite a strutture limbiche subcorticali

come ippocampo e amigdala, dove si verifica una formazione iniziale e un potenziamento della memoria. Durante il sonno non-REM si verifica un indebolimento sinaptico globale e un lento consolidamento delle informazioni. I circuiti di memoria rilevanti vengono riattivati e viene indotto un potenziamento a lungo termine. Durante il sonno REM, si verifica un ulteriore potenziamento delle connessioni riattivate nella rete di memoria neocorticale.

Eventi traumatici possono causare un eccessivo potenziamento delle sinapsi nell'amigdala. In tali circostanze, il trasferimento alla neocorteccia, principalmente attraverso la corteccia cingolata anteriore, non può verificarsi poiché le memorie per la corretta elaborazione necessitano che il segnale sia sincronizzato sulla stessa intensità a livello sia emotivo che cognitivo. Frammenti di ricordi episodici e traumatici non elaborati sono intrappolati nell'ippocampo o nell'amigdala, senza l'integrazione contestuale necessaria per codificarli nella memoria a lungo termine e persistono a volte per tutta la vita.

La stimolazione bilaterale tipica dell'EMDR provoca la produzione di *onde delta* registrate all'EEG su tutto lo scalpo, *molto simili a quelle che si producono nel sonno a onde lente non-REM (Slow Wave Sleep)*. Lo constatano precedenti studi di Harper et al. (2009), confermati sperimentalmente da Pagani e collaboratori (2011, 2012). Ciò causa un immediato rallentamento della velocità di depolarizzazione dei neuroni dalla frequenza tipica dello stato di veglia (circa 7 Hz) a circa 1,5 Hz, favorevole per il depotenziamento delle sinapsi.

Si può quindi ragionevolmente ipotizzare che la stimolazione bilaterale imiti la stimolazione a bassa frequenza tipica del sonno non-REM inducendo un depotenziamento delle sinapsi amigdalari, che a loro volta portano a un indebolimento della memoria traumatica. Questa riduzione del sovra-potenziamento delle sinapsi dell'amigdala rende la memoria traumatica più accessibile e facilita la connessione tra la memoria emotiva e la memoria episodica, abbassando l'intensità emotiva delle memorie traumatiche nell'amigdala e lasciando intatti gli aspetti cognitivi associati nell'ippocampo. Le memorie, ora sincronizzate negli aspetti emotivi e cognitivi, possono essere inviate ai centri cerebrali superiori attraverso la corteccia cingolata anteriore e trovare un processo di codifica che fornisca una chiara distinzione tra passato e presente.

È importante notare che il sonno non-REM si verifica 3-5 volte durante la notte, mentre la stimolazione bilaterale viene eseguita 25-30 volte in ciascuna sessione EMDR. Ciò potrebbe spiegare l'elaborazione molto veloce di ricordi traumatici in una singola sessione o in alcune sessioni EMDR.

La stessa équipe di ricercatori riprende e sviluppa gli stessi contenuti in un altro articolo (Carletto et al., 2017), *approfondendo i complessi meccanismi implicati nella formazione dei ricordi*.

Durante lo stato di veglia, le nuove memorie sono codificate in una forma temporanea nella rete dell'ippocampo. Il sonno non-REM (caratterizzato da onde delta a 0.5-4 Hz) sembra giocare un ruolo chiave nel consolidamento della memoria: le memorie modificate sono trasferite dall'ippocampo alla neocorteccia e poi integrate in reti neuronali neocorticali in questa fase. L'attivazione combinata di memorie ippocampali e sinapsi corticali favorisce il trasferimento di nuovo alla neo-corteccia durante il sonno REM (onde theta sincrone a 4-8Hz): i ricordi potrebbero essere ulteriormente consolidati e integrati in legami associativi già esistenti, quindi promuovendo una narrazione significativa dell'evento. Già si è detto dell'effetto simile al sonno non-REM provocato dalla stimolazione bilaterale alternata durante l'EMDR, con effetto sui meccanismi della memoria..

Nel Disturbo Post-traumatico da stress sono state identificate tre aree cerebrali principali implicate :

- amigdala, coinvolta nell'interpretazione emotiva delle informazioni in entrata
- corteccia prefrontale mediale (mPFC), coinvolta nella elaborazione di materiali emotivi e nella regolazione delle emozioni
- ippocampo, coinvolto nell'apprendimento contestuale e spaziale e nella memoria episodica

La scoperta più ricorrente in letteratura è un aumento dell'attivazione dell'amigdala, con sovra-potenziamento delle sinapsi in questa sede. Allo stesso tempo la corteccia prefrontale mediale, nonostante la sua stretta connessione con il sistema limbico, non esercita il suo ruolo di normalizzare l'iperattività dell'amigdala, probabilmente come conseguenza della notevole iper-attivazione di quest'ultima.

Recentemente, è stato proposto anche un meccanismo patologico dal basso verso l'alto che coinvolge il *cervelletto* nel Disturbo Post-traumatico da Stress. Il cervelletto ha un ruolo chiave nell'apprendimento associativo, nella regolazione della paura, nell'attenzione e nel controllo motorio ed è fortemente interconnesso alla corteccia cerebrale. Sembra esserci un'interazione bidirezionale tra cervelletto e sonno: il malfunzionamento del cervelletto influisce sia sulla quantità del sonno che sulla qualità. La relazione tra sonno a onde lente e cervelletto, e tra questa relazione e l'elaborazione neurale dei ricordi traumatici richiede ulteriori indagini. C'è la necessità di allargare l'indagine ad altre regioni cerebrali, come il cervelletto, che potrebbero avere un ruolo nel disturbo post traumatico da stress, per comprendere meglio i meccanismi alla base di questo disturbo e promuovere una terapia efficace a base neurobiologica per il trattamento dei traumi.

La seconda linea di ricerca si dedica a documentare in dettaglio gli effetti neurobiologici dell'EMDR.

Si tratta sempre di risultati preliminari, relativi a gruppi clinici numericamente ridotti e con caratteristiche molto diversificate, ma che aprono piste di pensiero e di ulteriore ricerca.

Partiamo con *due articoli del 2015.*

Il primo (Farina e al.) vuole indagare il ruolo potenziale dell'EMDR nel migliorare l'integrazione dei ricordi traumatici, osservando in parallelo *dati elettroencefalografici ed elettrocardiografici* in sei soggetti con diagnosi di PTSD. Per quanto la registrazione dei dati si sia protratta per l'intera seduta, sono stati messi a confronto i dati EEG e di frequenza cardiaca relativi ai 5 minuti pre-seduta e ai 5 minuti post seduta, in cui al paziente era richiesto di rievocare mentalmente l'evento traumatico. Nel post-seduta si è rilevato un aumento del tono parasimpatico nel ritmo cardiaco e una attivazione EEG nel giro temporale inferiore sinistro.

Sempre con dati elettroencefalografici si sviluppa l'altra ricerca di efficacia dell'EMDR (Pagani et al., 2015).

Si sa poco dell'effetto neurobiologico delle psicoterapie in *soggetti con differenti esperienze traumatiche e differente esposizione ad esse nel tempo.*

Sono stati confrontati tre gruppi, ciascuno costituito da 20 soggetti: oltre al gruppo di controllo (soggetti con eventi traumatici, come incidenti, lutti, maltrattamento fisico, ma non sintomatici), un primo gruppo era costituito da pazienti sintomatici in terapia privata per traumi simili ai precedenti, e un secondo gruppo dai sopravvissuti al terremoto avvenuto nel 2002 a San Giuliano di Puglia (27 vittime a seguito del crollo del tetto di una scuola elementare). Sono stati raccolti dati sull'impatto neurobiologico del trattamento con EMDR registrando l'elettroencefalogramma durante le intere prima (T0) e ultima (T1) seduta di terapia con EMDR.

Nella fase T0, tutti i soggetti con patologia mostravano una attivazione nella corteccia frontale e orbitofrontale maggiore dei controlli durante la rievocazione dell'evento traumatico.

Tutti i pazienti trattati con EMDR non mostravano più al T1 l'iperattivazione della corteccia prefrontale né quella della corteccia visiva primaria presenti al T0, mentre aumentava l'attivazione nella corteccia fusiforme (limitrofa al giro temporale), implicata nel riconoscimento di volti, parole e concetti astratti. Ciò fa pensare a una elaborazione delle immagini correlate agli eventi a un più alto livello cognitivo.

Si nota, durante l'esposizione al ricordo traumatico, una minore attivazione

della corteccia prefrontale deputata all'elaborazione delle memorie emozionali nel gruppo di san Giuliano (SGP) rispetto al gruppo dei pazienti in terapia privata a Roma (RM). Una possibile spiegazione può essere che il gruppo SGP era stato costretto, nei precedenti 10 anni e più, a una costante esposizione agli esiti del terremoto, con inevitabile condivisione di pensieri e sentimenti con la piccola comunità di appartenenza. Ne era risultato un continuo processo di elaborazione che aveva progressivamente estinto la reazione di paura e prodotto una memoria traumatica più strutturata.

Si affidano invece a *rilevazioni con risonanza magnetica* altri due articoli più recenti (2017).

Il primo gruppo di autori (Bossini et al.), che opera nell'Università di Siena, ha inteso indagare gli effetti di una psicoterapia ritenuta efficace (EMDR) sulle alterazioni strutturali delle regioni cerebrali associate al disturbo da stress post-traumatico (PTSD). 19 pazienti con PTSD da trauma unico (e nessuna comorbidità) sono stati sottoposti a risonanza magnetica prima e dopo 3 mesi di trattamento con EMDR (12 sedute settimanali di 90 minuti); i 19 controlli sono stati esaminati in tempi analoghi.

Quanto al *volume della sostanza grigia*, il confronto tra pazienti e partecipanti sani alla baseline ha mostrato differenze significative: i pazienti mostravano un volume della sostanza grigia significativamente più piccolo nelle regioni para-ippocampali, parietale e frontale, e significativamente più grande in aree temporali e parietali, tutte regioni coinvolte nella conservazione e nella trasformazione dei ricordi traumatici. In particolare l'ippocampo, il sito principale per l'elaborazione della memoria a breve termine, è stato trovato alla baseline significativamente più piccolo che nei controlli sani.

Dopo terapia EMDR sono migliorati i sintomi PTSD, e si è modificato significativamente il volume della sostanza grigia, con un aumento in particolare per il giro para-ippocampale sinistro, e una diminuzione nella regione del talamo sinistro. Si può ipotizzare che la minore presenza dei sintomi abbia 'reimpostato' il normale funzionamento del talamo, diminuendo la sua iperattivazione.

Il secondo gruppo di autori (Boukezzi et al.), francese, focalizza sulla *densità della sostanza grigia*. Lo studio procede in modo analogo, con due piccoli gruppi di pazienti. Le differenze riguardano principalmente il gruppo di controllo (7), che era costituito da pazienti sintomatici che non hanno ricevuto sedute EMDR ma un trattamento supportivo, senza miglioramenti; sono stati inoltre aggiunti dati di follow up a 5 mesi dalla fine della terapia con EMDR per i pazienti trattati (11).

In parallelo con la scomparsa dei sintomi, è stata osservata nel gruppo curato con EMDR una *significativa evoluzione della densità della sostanza grigia in area prefrontale*, cioè proprio nelle strutture implicate nella regolazione emozionale.

SE IL FOCUS SONO I BAMBINI

Se si restringe il campo alla sola popolazione giovanile e infantile i dati diventano ancora meno consistenti

Per quanto riguarda i dati di neuroimaging *Rinne-Albers et al. (2013)* hanno preso in considerazione 27 studi precedentemente pubblicati (1999-2012) sulle alterazioni neurali conseguenti a trauma psicologico in bambini e adolescenti. I soggetti coinvolti negli studi (di cui solo due effettuati fuori dagli Stati Uniti) variavano da 5 a 61. Le esperienze traumatiche comprendevano abuso sessuale, trauma interpersonale, maltrattamento fisico, dure punizioni corporali, deprivazione precoce, trascuratezza, abuso verbale da parte del genitore. L'età dei soggetti variava tra 4 e 25 anni. Complessivamente gli studi hanno osservato per possibili alterazioni strutturali la corteccia frontale, il corpo calloso, il cervelletto, la corteccia visiva, l'amigdala, l'ippocampo. Per possibili alterazioni funzionali sono stati osservati il cervelletto, la corteccia prefrontale, l'ippocampo e la corteccia visiva.

Gli autori notano innanzitutto che *ben pochi studi di neuroimaging siano stati pubblicati sulle conseguenze neurali del trauma in bambini e adolescenti*. La maggioranza degli studi esaminano aspetti strutturali e *nessuno studio è stato pubblicato sull'effetto della psicoterapia o della farmacoterapia*. Essi sono stati effettuati da un piccolo gruppo di centri di ricerca negli Stati Uniti, con soggetti con esperienze traumatiche molto diverse (dalle vittime di terremoto agli abusi sessuali, ai maltrattamenti) e con piccoli gruppi clinici (uno studio coinvolge solo 5 soggetti). Si nota una evidente distanza rispetto agli studi su autismo e ADHD, sia come numero che come approccio. Ci possono essere varie spiegazioni di ciò: difficoltà di inclusione nel campione, difficoltà di ottenere il consenso dei caregiver, riluttanza dei professionisti nella previsione di aggravare il carico emotivo su bambini già molto provati. Sta di fatto che *a queste condizioni le conclusioni che si possono trarre dagli studi sono deboli*.

I dati strutturali più consistenti sembrano essere un ridotto volume di parti del corpo calloso. Non ci sono chiare evidenze dai tre studi sulle alterazioni funzionali. Il dato ritrovato negli adulti, di riduzione del volume dell'ippocampo, non è confermato in bambini e adolescenti. Ciò sottolinea l'importanza di continuare la ricerca sulla interazione tra il trauma psicologico e un cervello in fase evolutiva. Mancano poi dati simili a quelli presenti per la popolazione adulta sull'effetto di una psicoterapia efficace sulle strutture e sulle funzioni cerebrali, particolarmente importante in considerazione della malleabilità del cervello infantile e del reperimento di finestre di plasticità critiche.

Un importante e recente apporto in quest'area dobbiamo al *gruppo italiano che fa capo a Pagani e all'Università La Sapienza di Roma con studi mirati a documentare l'effetto neurobiologico della terapia EMDR. A completamento di studi effettuati su pazienti adulti, che hanno documentato un significativo cambiamento del flusso ematico cerebrale con miglioramento dell'attività inibitoria della corteccia prefrontale sull'amigdala, nonché della densità della sostanza grigia in aree limbica e paralimbica, una recente pubblicazione (Trentini et al., 2015) mette a fuoco le modificazioni del funzionamento cerebrale dopo terapia EMDR in bambini vittime di traumi complessi.*

Si tratta del primo studio che ha indagato in bambini vittime di traumi complessi l'effetto dell'EMDR sulla capacità di *elaborare correttamente i segnali emotivi*. Un gruppo di 10 bambini tra i 7 e i 12 anni, vittime di traumi complessi (tra cui la metà anche sessualmente abusati), ha fruito di un ciclo di sedute settimanali EMDR (8-10) che ha preso come target le esperienze negative più immediatamente connesse al quadro sintomatico. Prima del trattamento ed entro un mese dalla fine dello stesso, i bambini sono stati sottoposti a *elettroencefalografia ad alta densità di elettrodi (hdEEG)*, in grado di rilevare in maniera fine le aree cerebrali attivate dalla visione passiva di volti adulti che rappresentavano vari stati emotivi. Ad ogni registrazione hdEEG, sono state presentate facce arrabbiate, impaurite, felici e neutre (40) su uno schermo in ordine casuale e imprevedibile. I bambini sono stati incaricati di guardare semplicemente le immagini e di prestare attenzione alle emozioni degli adulti.

Parallelamente questi soggetti sono stati valutati psicologicamente utilizzando la Trauma Symptom Checklist for Children (TSCC nella forma A, priva degli item sessuali) compilata dai bambini stessi e la Child Behavior Checklist (CBCL) compilata dai caregiver.

Prima dell'EMDR (T0), le attivazioni corticali significative erano nella corteccia prefrontale inferiore/mediale, nel polo temporale e nel giro temporale inferiore. Quest'ultima regione gioca un ruolo chiave nel richiamo della

memoria; inoltre, insieme al giro fusiforme adiacente, è implicata nella percezione e nel riconoscimento del volto, ricevendo un maggiore contributo dall'amigdala soprattutto durante l'elaborazione delle espressioni di paura. E' stata trovata anche una maggiore risposta a tutte le emozioni degli adulti in un'area paralimbica che, in congiunzione con strutture del lobo frontale inferiore, viene attivata durante il recupero della memoria autobiografica. L'attivazione era prevalentemente destra.

Va notato che le risposte cerebrali nei bambini non variavano a seconda della specifica valenza delle emozioni presentate. La ricerca ha del resto dimostrato che i bambini maltrattati hanno scarse capacità discriminatorie per le emozioni facciali e interpretano erroneamente tutti i volti emotivi (compresi quelli neutri e felici) come una minaccia o come una maschera che nasconde emozioni più malevole.

Dopo la terapia EMDR (T1) i questionari psicologici hanno registrato una diminuzione dei punteggi nell'area della depressione e dello stress post traumatico.

Quanto ai dati neurobiologici, si è riscontrata una ridotta attività nelle regioni cerebrali sopra descritte, con un significativo aumento di attivazione corticale nel giro temporale medio e superiore in risposta a tutte le emozioni. Era inoltre presente una chiara lateralizzazione verso l'emisfero sinistro dopo EMDR.

Particolarmente rilevante appare:

- l'attivazione di aree che implicano una elaborazione cognitiva di livello superiore;
- il cambiamento significativo della lateralizzazione con spostamento destro-sinistro, con maggiore attività di quell'emisfero che meglio può dare significato alle emozioni;
- il cambiamento sembra riguardare globalmente la capacità di mettere a fuoco gli stimoli, indipendentemente dalla loro specifica valenza emozionale, documentando un globale miglioramento dell'elaborazione emotiva.

Gaskill e Perry (2012) provano a *tradurre i dati di ricerca in indicazioni per la presa in carico terapeutica*. Gli autori la chiamano "terapia neurobiologicamente informata", strutturata sulla base delle conoscenze neurobiologiche circa le esperienze traumatiche nell'infanzia.

Benché gli studi si siano concentrati soprattutto sulle strutture limbiche e corticali, non bisogna dimenticare che il cervello inferiore (tronco cerebrale e diencefalo) porta pure i segni di dis-regolazione indotti dalle esperienze traumatiche. Si tratta di strutture che regolano il sistema nervoso autonomo e

organizzano e regolano i segnali provenienti dagli organi interni, dai mediatori ormonali, dalla percezione di tensione nei muscoli, localizzazioni della esperienza traumatica nel corpo e a loro volta determinanti nel produrre stati emotivi. Senza una corretta ri-regolazione di questi stati non c'è accesso a strumenti elaborativi superiori.

Ripercorrendo l'evoluzione normale di tutte le strutture cerebrali, Perry *raccomanda che negli interventi terapeutici si integrino attività che invertano la rotta della dis-regolazione post traumatica sequenzialmente, agendo a livello corporeo*. Tali interventi hanno bisogno di una frequenza ben maggiore di quanto sostenibile in una abituale pratica terapeutica e sono quindi attuabili solo con *l'attivo coinvolgimento dei caregiver*. Vengono suggeriti in modo ragionato gioco, danza, movimento ritmico, attività con contatto fisico calmante per diminuire l'arousal, fino a discipline più adatte all'adulto ma anche al bambino in età scolare (yoga, tai-chi, meditazione, mindfulness). Quanto alle tecniche terapeutiche vere e proprie, viene indicato l'EMDR in quanto integra il livello sensoriale con emozioni e cognizioni.

IN PROGRESS

La possibilità di 'vedere da vicino' l'attività mentale indagando l'attività cerebrale apre orizzonti affascinanti. Si sono affinati e moltiplicati gli strumenti, specie di neuroimaging, per rendere i dati raccolti sempre più specifici, dettagliati e affidabili.

Oltre alla conferma ormai indiscutibile che le esperienze traumatiche lasciano tracce riconoscibili nella funzionalità cerebrale, di un cervello che per sua natura è continuamente esposto e plastico di fronte alle esperienze, abbiamo ormai convergenze solide circa le strutture più fortemente vulnerabili. Si tratta purtroppo delle aree deputate ai compiti più evoluti, quelle dove è in gioco l'integrazione tra cognizioni, emozioni, elaborazione dei ricordi destinati a costruire una narrativa personale e una visione coerente del sé, base della salute mentale nonché della sua proiezione sulla salute fisica.

Ancora più interessante, per chi studia per curare, è la nascita di un ponte tra conoscenza teorica e orientamenti terapeutici, tra intervento terapeutico ed effetto sulle strutture cerebrali, che fa almeno intravedere una strada, certo ancora lunga, verso un modo di curare 'neurobiologically informed', più oggettivo, in cui possiamo come terapeuti sapere meglio perché funziona quando funziona. Penso anche che questa strada non potrà che diventare sempre più

obbligata in un futuro non lontano, abbassando sempre più ‘storici steccati’ tra teorie della mente e tecniche terapeutiche che, pur in grande evoluzione, stentano a tramontare.

Ovviamente non possiamo dimenticare che molto lavoro da fare c’è ancora davanti a noi. Quasi tutti gli autori degli studi sperimentali ricordano che i loro dati sono soltanto preliminari; e tutti gli autori di review notano che pochi sono gli studi davvero controllati e che i gruppi clinici presi in considerazione sono spesso di composizione disparata e quantitativamente esigui.

Ciò non deve tuttavia spegnere in noi la meraviglia per quanto stiamo man mano scoprendo sul funzionamento umano in situazioni estreme e la gratitudine per il paziente lavoro di tanti ricercatori.

Bibliografia

- Andrade J., Kavanagh D., Baddeley A. (1997) Eye-movements and visual imagery: a working memory approach to the treatment of post-traumatic stress disorder, *Br J Clin Psychol*, 36, 2, pp.209-23.
- Armstrong, M. S., Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 27, pp.21–32.
- Bossini L., Santarnecchi E., Casolaro I., Koukouna D., Caterini C., Cecchini F., ... & Rossi A. (2017). Morphovolumetric changes after EMDR treatment in drug-naive PTSD patients, *Rivista di psichiatria*, 52, 1, pp.24-31.
- Boukezzi S., El Khoury-Malhame M., Auzias G., Reynaud E., Rousseau P.F., Richard E., Zendjidjian X., Roques J., Castelli N., Correard N., Guyon V., Gellato C., Samuelian J.C., Cancel A., Comte M., Latinus M., Guedj E., Khalfa S. (2017) Grey matter density changes of structures involved in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after recovery following Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) therapy, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Volume 266, pp.146-152.
- Briere J. (1996) *Trauma Symptoms Checklist For Children (TSCC): Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Carletto S., Borsato T., Pagani M. (2017) The role of slow wave sleep in memory pathophysiology: focus on post-traumatic stress disorder and eye movement desensitization and reprocessing. *Frontiers in psychology*, 8, 2050.
- Farina B., Imperatori C., Quintiliani M.I., Castelli Gattinara P., Onofri A., Lepore M., Brunetti R., Losurdo A., Testani E., Della Marca G. (2015) Neurophysiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing sessions: preliminary evidence for traumatic memories integration, *Clin Physiol Funct Imaging*, 35, pp.460–468.

- Felitti V.J., Anda R.F., Norderberg D., Williamson D.F., Spitz A.M., Edwards V., Koss M.P., Marks J.S. (2001) "Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults". In: Franey K., Geffner R., Falconer R. (Eds) *The cost of child maltreatment: who pays? We all do*, S.Diego, CA: Family Violence and Sexual Assault Institute.
- Finkelhor D., Shattuck A., Turner H., Hamby S. (2013) "Improving the Adverse Childhood Experiences Study scale", *JAMA Pediatr.*, 167, 1, pp.70-75.
- Gallese, V. (2009), "Mirror neurons, embodied simulation, and the neural basis of social identification". In *Psychoanalytic Dialogues*, 19, 5, pp. 519-536.
- Gallese, V., Eagle, M.N., Migone, P. (2007), "Intentional attunement: Mirror neurons and the neural underpinnings of interpersonal relations". In *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 55, 1, pp. 131-176.
- Garfinkel, S.N., Liberzon, I. (2009), "Neurobiology of PTSD: A review of neuroimaging findings". In *Psychiatric Annals*, 39, 6, pp. 370-381.
- Gaskill, R.I., Perry, B.D. (2012), "Child sexual abuse, traumatic experiences, and their impact on the developing brain". In Goodyear-Brown, P. (a cura di), *Handbook of Child Sexual Abuse. Identification, Assessment, and Treatment*, John Wiley & Sons, New York, pp. 29-47.
- Giovanozzi, G. (2015), "Applicazioni cliniche della teoria polivagale di Porges all'EMDR". In *Rivista di psicoterapia emdr*, 30, pp. 8-12.
- Goldman, A. I. (2012) "A moderate approach to embodied cognitive science", *Review of philosophy and psychology*, 3, 1, pp. 71-88.
- Harper M. L., Rasolkhani-Kalhorn T., Drozd J. F. (2009). On the neural basis of EMDR therapy: insights from qEEG studies, *Traumatology* 15, pp.81-95.
- Hart, H., Rubia, K. (2012), "Neuroimaging of child abuse: A critical review". *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 52, pp. 1-24.
- Jeffries F. W., Davis P. (2013) What is the Role of Eye Movements in Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)? A Review, *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41, pp.290-300.
- Lilley S.A., Andrade J., Turpin G., Sabin-Farrell R., Holmes E. (2009) Visuospatial working memory interference with recollections of trauma, *British Journal of Clinical Psychology*, 48, pp.309-321.
- Mazzocchi, C. (2014), *Intervista con Stephen Porges. La teoria polivagale e le basi fisiologiche delle nostre intuizioni*, disponibile all'indirizzo: <http://www.stateofmind.it/2014/12/stephen-porges-intervista-teoria-polivagale/> (aggiornato a gennaio 2018).
- McCrory, E., De Brito, S.A., Viding, E. (2012), "The link between child abuse and psychopathology: A review of neurobiological and genetic research". In *Journal of the Royal Society of Medicine*, 105, pp. 151-156.
- Meng, L., Chen, Y., Xu, X., Chen, T., Lui, S., Huang, X., Sweeney, J.A., Li, K., Gong, Q. (2018) "The neurobiology of brain recovery from traumatic stress: A longitudinal DTI study", *Journal of Affective Disorders*, 225, pp. 577-584.
- Mersky J.P., Topitzes J., Reynolds A.J. (2013) "Impacts of adverse childhood experiences on health, mental health, and substance use in early adulthood: A cohort study of an urban, minority sample in the U.S.", *Child Abuse and Neglect*, 37, 11, pp. 917-925.

- Novo Navarro P., Landin-Romero R., Guardiola-Wanden-Bergh R., Moreno-Alcázar A., Valiente-Gómez A., Lupo W., García F., Fernández I., Pérez V. , Amann B.L. (2018) 25 years of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): The EMDR therapy protocol, hypotheses of its mechanism of action and a systematic review of its efficacy in the treatment of post-traumatic stress disorder, *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*, 11, 2, pp.101-114.
- Pagani M. (2018) Brain imaging e meccanismi di azione dell'EMDR, *Rivista di Psicoterapia EMDR*, anno XVII, 36, pp.3-4.
- Pagani M., Amann B. L., Landin-Romero R., Carletto S. (2017). Eye movement desensitization and reprocessing and slow wave sleep: a putative mechanism of action, *Frontiers in psychology*, 8, 1935.
- Pagani M., Di Lorenzo G., Monaco L., Daverio A., Giannoudas I., La Porta P. , Verardo A.R. , Niolu C. , Fernandez I., Siracusano A. (2015) Neurobiological Response to EMDR therapy in clients with different psychological traumas, *Frontiers in Psychology*,|www.frontiersin.org., 6, 1614, pp.1-12.
- Pagani M., Di Lorenzo G., Monaco L., Niolu C., Siracusano A., Verardo A. R., et al. (2011). Pretreatment, intratreatment, and posttreatment EEG imaging of EMDR: methodology and preliminary results from a single case, *J. EMDR Pract. Res.*, 5, pp.42–56.
- Pagani M., Di Lorenzo G., Verardo A. R., Nicolais G., Monaco L., Lauretti G., et al. (2012). Neurobiological correlates of EMDR monitoring - An EEG study, *PLOS ONE* , 7, e45753.
- Peri, T., Gofman, M. (2013), “Narrative reconstruction: An integrative intervention module for intrusive symptoms in ptsd patients”. In *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*, 6, 2, pp. 176-183.
- Peri, T., Gofman, M., Tal, S., Tuval-Mashiach, R. (2015), “Embodied simulation in exposure-based therapies for posttraumatic stress disorder: A possible integration of cognitive behavioral theories, neuroscience, and psychoanalysis”. In *European Journal of Psychotraumatology*, 6, 10, pp. 1-8.
- Porges, S.W. (2011), *La teoria polivagale*. Tr. it. Fioriti Editore, Roma 2014. Principles, Protocols, and Procedures, 2nd Edn. New York, NY: Guilford Press.
- Rinne-Albers, M.A.W., van der Wee, N.J.A., Lamers-Winkelmann, F., Vermeiren, R.R.J.M. (2013), “Neuroimaging in children, adolescents and young adults with psychological trauma”. In *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 12, pp. 745-755.
- Schubert S., Lee C., Drummond P.D. (2011) The efficacy and psychophysiological correlates of dual-attention tasks in eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), *Journal of anxiety disorders*, 25, 1, pp.1-11.
- Shalev, I., Moffitt, T.E., Sugden, K., Williams, B., Houts, R.M., Danese, A., Mill, J., Arseneault, L., Caspi, A. (2013), “Exposure to violence during childhood is associated with telomere erosion from 5 to 10 years of age: A longitudinal study”. In *Molecular Psychiatry*, 18, pp. 576-581.
- Shamay-Tsoory, S. G. (2011) “The neural bases for empathy”, *The Neuroscientist*, 17, 1, pp.18-24.
- Shapiro F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), Basic Principles, Protocols, and Procedures*, 2nd Edn. New York, NY: Guilford Press.

- Siegel, D.J. (2012), *Mappe per la mente. Guida alla neurobiologia interpersonale*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 2014.
- Stickgold, R. (2002). EMDR: a putative neurobiological mechanism of action. *J. Clin. Psychol.*, 58, pp.61–75.
- Stickgold, R. (2008). Sleep-dependent memory processing and EMDR action. *J. EMDR Pract. Res.*, 2, pp.289–299.
- Tagliavini, G. (2011), “Modulazione dell’arousal, memoria procedurale ed elaborazione del trauma: il contributo clinico del modello polivagale e della psicoterapia senso motoria”, *Cognitivismo clinico*, 8, 1, pp. 60-72.
- Trentini C., Pagani M., Fania P, Speranza A.M., Nicolais G.,Sibilia A., Inguscio L., Verardo A.R, Fernandez I., Ammaniti M. (2015) “Neural processing of emotions in traumatized children treated with Eye Movement Desensitization and Reprocessing therapy: a hdEEG study”, *Frontiers in Psychology*, 6, pp.1662.
- Wilson D.L., Silver S.M., Covi W.G., Foster S. (1997) Eye movement desensitization and reprocessing: effectiveness and autonomic correlates, *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 27, pp.219-29.