



**UNIVERSITÀ DELLA VALLE D'AOSTA
UNIVERSITÉ DE LA VALLÉE D'AOSTE**

**DIPARTIMENTO DI SCIENZE UMANE E SOCIALI
CORSO DI LAUREA IN SCIENZE E TECNICHE PSICOLOGICHE**

ANNO ACCADEMICO 2023/2024

TESI DI LAUREA

**DAL CERVELLO AL CORPO:
LE IMPRONTE DEL DISTURBO POST TRAUMATICO DA STRESS**

DOCENTE RELATORE:

Prof. Davide Alberto Brombin

STUDENTESSA CANDIDATA:

Giulia Montoncello

MATRICOLA: 21 D03 297

INDICE

Introduzione

Capitolo I: Il trauma psicologico

- 1.1 Gli agenti stressanti: stress, resilienza e vulnerabilità
- 1.2 Introduzione al trauma psicologico: definizione e tipologie
- 1.3 Il disturbo da stress post-traumatico: inquadramento nosografico
 - 1.3.1 Il Disturbo da stress post-traumatico complesso (cPTSD)

Capitolo II: I sistemi neurobiologici implicati nel trauma

- 2.1 Come avviene l'identificazione del pericolo nell'uomo: il sistema di allarme
 - 2.1.1 Il sistema limbico
- 2.2 Anomalie strutturali e funzionali in molteplici aree cerebrali
 - 2.2.1 Amigdala
 - 2.2.2 Corteccia prefrontale e ippocampo
 - 2.2.3 Talamo
 - 2.2.4 Corpo calloso
 - 2.2.5 Area di Broca
- 2.3 Modificazioni del sistema neuroendocrino
 - 2.3.1 Alterazione della produzione dell'ormone regolatore dello stress: il cortisolo
 - 2.3.2 Alterazione della funzione dei neurotrasmettitori: adrenalina, dopamina e serotonina

Capitolo III: Trauma, soma, psiche

- 3.1 Stress e salute: l'impatto trasversale del trauma
 - 3.1.1 PNEI: psiconeuroimmunologia
 - 3.1.2 Riorganizzazione del sistema endocrino e del sistema immunitario correlata al trauma
 - 3.1.3 Le malattie autoimmuni
 - 3.1.4 Il Disturbo da stress post traumatico e il rischio di demenza
- 3.2 Una delle possibili tecniche di intervento in caso di trauma psicologico: l'efficacia clinica dell'EMDR

Conclusioni

Riferimenti bibliografici

Introduzione

Il trauma psicologico è caratterizzato da molteplici sfaccettature. Gli studi sull'argomento ne hanno evidenziato cause e conseguenze, sia a livello psicologico sia a livello somatico e fisiologico. Il focus della seguente tesi è quello di indagare un particolare effetto del trauma: il Disturbo da stress post-traumatico e i suoi esiti di sviluppo, a livello corporeo e cerebrale.

«Le esperienze traumatiche lasciano tracce sia su larga scala (nella storia e nella cultura) sia nella quotidianità, all'interno delle nostre famiglie, con segreti oscuri, tramandati in modo impalpabile nel corso delle generazioni. Lasciano tracce anche nella mente e nelle emozioni, nella nostra capacità di provare gioia e di entrare in intimità e, persino, nella biologia e nel sistema immunitario» (Van der Kolk, 2015, pag.3)

A partire dalla stimolante citazione di uno dei più importanti pionieri nella ricerca e nel trattamento dello stress traumatico, lo psichiatra Van der Kolk, lo scopo della trattazione è quello di integrare allo studio descrittivo del Disturbo da stress post-traumatico gli studi neuroscientifici al fine di comprendere le modificazioni che si verificano in caso di trauma.

Nel primo capitolo è presentata la definizione di trauma psicologico secondo il Manuale Statistico e Diagnostico dei disturbi mentali - DSM-5-TR (American Psychiatric Association - APA, 2023), il sistema diagnostico e nosografico attualmente in uso e i relativi criteri diagnostici per l'attribuzione del Disturbo da stress post-traumatico. Nel capitolo viene inoltre differenziato il Disturbo da stress post-traumatico complesso.

Il secondo capitolo è dedicato ai sistemi neurobiologici implicati nel trauma. A livello cerebrale si assiste a modificazioni strutturali e funzionali di alcune parti anatomiche, con cambiamenti che interessano anche il sistema neuroendocrino, la produzione di ormoni e l'alterazione funzionale di neurotrasmettitori specifici.

Il terzo capitolo è inerente alle conseguenze dell'esperienza traumatica sul soma. La relazione tra mente e corpo in caso di trauma è ormai oggi consolidata, i cambiamenti a livello psicologico e biologico di mente, corpo e cervello sono un assunto nello studio del trauma e sono da studiare attraverso interazioni sistemiche e continue. Per concludere viene presentata una delle possibili tecniche di intervento in caso di trauma psicologico, facendo riferimento alla terapia *Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR).

CAPITOLO I: IL TRAUMA PSICOLOGICO

1.1 Gli agenti stressanti: stress, resilienza e vulnerabilità

Prima di approfondire il concetto di trauma è necessaria una breve digressione sulla nozione di stress, infatti, per riuscire a comprendere la traiettoria di sviluppo del trauma in un individuo, è necessario conoscere i fattori che concorrono ad essa, rispetto a cui è importante considerare tre variabili: stress, resilienza e vulnerabilità.

Le definizioni di stress sono molteplici, prendiamone in considerazione una: «Lo stress psicologico implica una particolare relazione fra l'individuo e l'ambiente che viene stimato dalla persona come gravoso o eccedente le proprie risorse e che, conseguentemente, mette in pericolo il suo benessere» (Lazarus e Folkman, 1984). Lo stress quindi è una tensione fisica e/o psicologica causata da agenti esterni (*stressor*), in grado di produrre un'alterazione nell'equilibrio individuale. Inoltre, è una componente inevitabile nella vita di ogni individuo, tale da risultare funzionale in alcune situazioni, ma, nel momento in cui supera la capacità del soggetto di farvi fronte, può diventare traumatico, e quindi compromettere, a breve o a lungo termine, la salute individuale (Gazzillo & Lingiardi, 2014).

Blair Wheaton (1994) individua tre dimensioni che caratterizzano gli *stressor*: gravità, origine e occorrenza (episodicità vs cronicità). Rispetto all'ultima dimensione, l'autore colloca le principali tipologie di *stressor* lungo un continuum da quello che ha maggiore caratteristica di episodicità a quello che si caratterizza come trauma cronico e persistente:

- 1) Traumi improvvisi: traumi isolati, improvviso, inaspettati che solitamente avvengono per un tempo breve (per es., calamità naturale, perdita di una persona cara, stupro);
- 2) Life events: eventi che possono causare mutamenti nella vita dell'individuo con una decorrenza più lunga rispetto a quella dei traumi improvvisi (per es., divorzio, malattia);
- 3) Inconvenienti quotidiani: episodi che avvengono in maniera regolare o sporadica, ma comunque prevedibile, si collocano a metà del continuum (per es., malattie, litigi);
- 4) Stressor al livello del macrosistema o del sistema sociale: stressor che possono tendere sia verso l'episodicità (per es., una guerra improvvisa) o verso la cronicità (per es., la criminalità);
- 5) Eventi mancati: eventi desiderati, attesi o normativi che non si verificano come e quando previsto (per es., una promozione attesa ma non avvenuta);
- 6) Stressor cronici: agenti stressanti con un'insorgenza graduale che perdurano nel tempo, senza che sia possibile prevederne l'esito o il termine.

Lo stress è una risposta psicologica che implica anche una risposta fisiologica che viene messa in atto dall'organismo per fare fronte alle sfide e alla difficoltà quotidiane. Gli agenti stressanti possono provocare sensazioni di forte pressione emotiva, mentale e psicologica, la quale può condurre l'individuo alla psicopatologia. Lo stress traumatico è, come vedremo in seguito, associato a vari quadri psicopatologici, tra cui il Disturbo da stress post-traumatico (PTSD), il disturbo da stress acuto, i disturbi dissociativi, i disturbi dell'umore e i disturbi d'ansia (Istituto Superiore di Sanità - ISS, 2020).

Tuttavia, quando si parla di stress, è necessario parlare anche di resilienza, ovvero la capacità dell'individuo di affrontare e superare difficoltà, crisi, avversità ed eventi negativi, facendo ricorso alle proprie risorse interne ed esterne, per riorganizzare in maniera positiva la propria vita (*State of Mind* - Il giornale delle scienze psicologiche, 2023). La resilienza rappresenta un importante fattore di protezione. Il suo opposto è la vulnerabilità, si tratta di una particolare caratteristica del soggetto che porta l'individuo a sentirsi indifeso, incompreso, isolato in caso di stress e minacce, portandolo ad una maggiore debolezza e quindi una maggiore probabilità di provare un alto livello di stress.

Il continuum stress-vulnerabilità-resilienza proposto da Ingram e Price (2001) è il modello che attualmente viene accreditato per la comprensione dei fenomeni psicopatologici. Infatti, in questo modello dimensionale, lo stress, che può andare da basso ad elevato, è posto in correlazione con il livello di vulnerabilità e resilienza. Per esempio, a fronte di una vulnerabilità alta sarà sufficiente una piccola quantità di stress per favorire lo sviluppo di una traiettoria psicopatologica, in caso di resilienza alta uno stress elevato avrà meno probabilità di produrre una traiettoria di tipo psicopatologico.

I disordini che si possono verificare nel corso dello sviluppo individuale, nei rapporti interpersonali, nei rapporti lavorativi o istituzionali, possono essere fonte di stress o potenziali traumi, a diversi livelli di intensità e gravità. La sofferenza psicologica che segue l'esposizione a un evento traumatico o avverso è molto variabile da individuo a individuo, così come la traiettoria psicopatologica che può seguire l'esposizione ad un evento potenzialmente traumatico. Esistono molteplici forme di eventi potenzialmente traumatici che verranno presentate a seguito. Quindi, è possibile affermare che le esperienze traumatiche possono essere associate a differenti traiettorie di sviluppo sia tipiche che atipiche (psicopatologia), poiché l'effetto sulla persona dipende sia dal tipo sia dalla gravità del trauma subito (*State of Mind*, 2023).

Nel paragrafo successivo verrà preso in esame un particolare tipo di sofferenza, ovvero quella legata all'esperienza traumatica. L'obiettivo è comprendere che cosa si intenda con "evento traumatico" e quali siano i suoi risvolti a livello psicologico e soprattutto fisiologico.

1.2 Introduzione al trauma psicologico: definizione e tipologie

«Il trauma è il risultato mentale di un evento o di una serie di eventi improvvisi ed esterni, in grado di rendere l'individuo temporaneamente inerme e di disgregare le sue strategie di difesa e di adattamento» (Organizzazione Mondiale della Sanità - OMS, 2002).

Il concetto di trauma psichico occupa un ruolo centrale nella teoria clinica odierna, ma la sua concettualizzazione, non è stata sempre la stessa nel corso del tempo. Infatti, numerosi sono stati i dibattiti attorno alla definizione di trauma e di che cosa considerare come "traumatico". I primi riferimenti scientifici sullo studio del trauma sono riscontrabili nelle teorizzazioni di medici pioneristici di fine Settecento e inizio Ottocento, quali Janet e Freud.

Sigmund Freud (1920) teorizzò il concetto di trauma in relazione ad una forte componente intrapsichica, ponendo scarsa attenzione all'intervento ambientale e al ruolo dell'esperienza relazionale. Le prime teorie dello studioso concettualizzarono il trauma come sessuale anche se non necessariamente doveva essersi verificato, infatti poteva semplicemente essere frutto di una mera espressione di fantasie incestuose di violenza o di seduzione prodotte dal bambino stesso. Questa visione ha dominato la pratica terapeutica per un lungo periodo, portando così i terapeuti a mettere in dubbio la veridicità delle storie raccontate dai pazienti durante le sedute di psicoterapia, cadendo nel rischio di considerare inaffidabili questi racconti per la cura del paziente. Diversamente da Freud, Pierre Janet (1889) indicò il trauma in termini molto più simili alla concezione corrente. Infatti, per l'autore il trauma era un evento esterno, non necessariamente sessuale, che supera la soglia di tolleranza dell'individuo e che va a destrutturare il funzionamento psichico del soggetto, modificandolo e disorganizzandolo. Inoltre, Janet parlò anche di aspetti non elaborati che facevano irruzione nella mente dell'individuo come una sorta di reviviscenza automatica, ciò che oggi viene denominato *flashback*. Secondo l'autore, queste memorie traumatiche se non vengono risolte, si fissano nel funzionamento dell'individuo, portando alla formazione di vere e proprie personalità secondarie dissociate (Gazzillo & Lingiardi, 2014).

La rinascita del concetto di trauma psichico ha inizio nel 1980 con l'adozione della categoria diagnostica "*Post-traumatic stress disorder*" (PTSD) da parte dell'*American Psychiatric Association* (APA), al fine di dare una risposta sociale al vasto numero di veterani della guerra del Vietnam, i quali presentavano differenti disturbi psichici (Bonomi, 2000). Secondo Bonomi

(2001), l'introduzione della categoria del Disturbo da stress post-traumatico ha promosso l'interesse scientifico verso lo studio del trauma e, contemporaneamente, dei fenomeni potenzialmente traumatici, quali per esempio la Shoah, le catastrofi naturali, l'abuso fisico o sessuale nell'infanzia.

Ma cosa viene definito traumatico? Le classificazioni diagnostiche più diffuse, ICD (*International Classification of Disease*) e DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders*), caratterizzano in modo differente il concetto di 'evento traumatico'. Secondo l'ICD-11 (OMS, 2019) «un evento traumatico può svilupparsi in seguito all'esposizione a un evento o a una serie di eventi estremamente minacciosi o orribili». Il DSM-5-TR (APA, 2023) fornisce una lista dettagliata di eventi che possono provocare un trauma, questi includono, ma non sono limitati a, esposizione alla guerra come soldato o civile, aggressione fisica reale o minacciata, violenza sessuale, essere rapiti o presi in ostaggio, attacco terroristico, tortura, disastri naturali, gravi incidenti automobilistici.

Al di là del sistema di classificazione utilizzato, durante l'assessment diagnostico post-traumatico è importante ricordare che, ai fini della valutazione della traumaticità di un evento, il quadro sintomatologico soggettivo ed individuale è un elemento necessario, così come è contemporaneamente necessaria la valutazione oggettiva delle caratteristiche dell'evento traumatico (Gazzillo e Lingiardi, 2014). A riguardo Etzel Cardena e collaboratori (2003) indicano alcuni criteri che possono essere d'aiuto nel valutare le caratteristiche dell'evento traumatico:

- a) Origine (per es., naturale vs umana);
- b) Natura (per es., abuso sessuale vs abuso fisico, e le loro caratteristiche);
- c) Durata (per es., essere prigionieri di guerra per una settimana vs essere prigionieri di guerra per mesi o anni);
- d) Gravità (per es., esposizione a incidente senza vittime vs esposizione a incidente con varie vittime);
- e) Estensione delle aree colpite (per es., un terremoto che distrugge solo i beni personali vs un terremoto che interrompe i rifornimenti alimentari, i mezzi di trasporto e le risorse);
- f) Tipo di esposizione (per es., assistere a una disgrazia vs venire a contatto diretto con i cadaveri);
- g) Relazione con il perpetratore del trauma (per es., subire un abuso da uno sconosciuto vs subire un abuso da un caregiver).

Secondo la letteratura (Dancu et al., 1996; Van der Kolk et al., 1996; Labbate et al., 1998; Freyd et al., 2001), gli eventi con maggiore grado di traumaticità sono quelli causati deliberatamente da un altro essere umano, che si ripetono nel tempo, di natura sessuale e/o incestuosa.

Lenore Terr (1995), facendo riferimento all'impatto che i traumi possono avere sullo sviluppo dei bambini che vi hanno assistito, elabora la proposta di classificarlo in trauma di tipo I e di tipo II. Un singolo evento traumatico, come un terremoto o uno stupro è considerato un trauma di tipo I, si tratta di eventi inaspettati, il cui ricordo è completo e articolato; eventi ripetuti, prolungati, come per esempio un abuso infantile protratto negli anni, sono invece considerati traumi di tipo II, questi sono traumi che portano ad un'esposizione prolungata e a circostanze estreme. Secondo l'autrice, i soggetti con trauma di tipo I ricevono sostegno dalla famiglia e dalla società in seguito all'evento, lo ricorderanno e riusciranno in parte a risolverlo, mentre i soggetti con trauma di tipo II svilupperanno più facilmente gravi patologie post-traumatiche (Istituto A.T. Back, n.d.). I fattori sociali, infatti, giocano un ruolo fondamentale come fattori protettivi nello sviluppo di disturbi correlati a trauma o stress (Ruzek, 2012; King et al., 2012). Anche gli studi di Friedman (2009) hanno dimostrato che si ha meno probabilità di sviluppare un Disturbo da stress post-traumatico quando se si è affiancati da un gruppo supportivo di persone.

Le ricerche di Shalev et al., (1996) e Friedman (2000) hanno documentato che non tutti coloro che si trovano ad affrontare un evento considerato traumatico svilupperanno necessariamente il disturbo da stress post-traumatico. Vi sono infatti diversi fattori che influiscono sull'impatto psicologico del trauma. Tra le possibili traiettorie che possono seguire l'evento vi sono per esempio la dissociazione, la disregolazione degli affetti, la disregolazione emotiva e la somatizzazione (Dutra et al., 2009). Inoltre dalle ricerche è emerso che le esperienze traumatiche possono portare con sé importanti reazioni a livello biologico. Infatti il trauma psicologico ha un grande impatto sul soma e sul sistema nervoso (Van der Kolk, 2015).

1.3 Il Disturbo da stress post-traumatico: inquadramento nosografico

La sindrome che per eccellenza illustra le conseguenze del trauma è il Disturbo da stress post-traumatico (Nicolais et al., 2005).

Il DSM, nella prima edizione del 1952 prevedeva una categoria nosologica denominata "*Gross stress reaction*", la quale indicava una sindrome derivata da guerre o gravi catastrofi civili. Nel DSM-II (APA, 1968) viene inserita una nuova categoria che sembra ridimensionare le reazioni al trauma, denominata "*Transient Situational Disturbances*". Con il passare del tempo, l'interesse per le conseguenze del trauma è andato crescendo. Questo aumento di attenzione è

dovuto a fatti sociali e culturali che si sono manifestati nel corso della seconda metà del 1900, come ad esempio, le maggiori denunce di abusi sessuali subiti dalle donne e dei maltrattamenti perpetrati a bambini, l'interesse verso le patologie che caratterizzavano i reduci di guerra, in particolare la guerra del Vietnam degli anni Sessanta, l'attenzione per coloro che sono sopravvissuti ai campi di concentramento (Shengold, 1989). I vari studi compiuti sull'argomento hanno portato psichiatri e psicologi a delineare un quadro clinico specifico: il Disturbo da stress post-traumatico (PTSD), che, come riportato precedentemente, viene inserito per la prima volta nel DSM-III nel 1980.

Nel DSM-IV (APA, 1994) il PTSD rientra tra i disturbi d'ansia. Questa soluzione risultava, però, discutibile, poiché l'ansia e le reazioni di attivazione fisiologica sono solo un elemento dell'intera costellazione di sintomi che caratterizza il disturbo. Per questa ragione, nel DSM-5 (APA, 2013) è stato dedicato un capitolo denominato "Disturbi correlati a eventi traumatici e stressanti" che comprende, oltre al PTSD, anche il disturbo reattivo dell'attaccamento, il disturbo da impegno sociale disinibito, il disturbo da stress acuto e i disturbi dell'adattamento. Il PTSD è una delle poche categorie diagnostiche a cui il DSM-5 (APA, 2013) attribuisce esplicitamente un'eziologia, infatti, affinché sia diagnosticato deve essersi verificato un evento macroscopicamente traumatico. Inoltre può manifestarsi a qualsiasi età, fin dal primo anno di vita, e può interessare anche nei familiari, i testimoni e i soccorritori coinvolti in un evento traumatico; i sintomi insorgono in genere nei primi 3 mesi dopo il trauma, sebbene possa esservi un ritardo di mesi o anche anni, prima che siano soddisfatti i criteri per una diagnosi (DSM-5, APA, 2013).

Quando si parla di trauma vi è una multifattorialità che è necessario tenere a mente. Tra i fattori che contribuiscono allo sviluppo del PTSD bisogna tenere in conto l'anamnesi medica, psichica e familiare dell'individuo in questione. Alcuni autori, infatti, ritengono che la personalità incida sul PTSD in diversi modi, influenzando sia la vulnerabilità dell'individuo di sviluppare il disturbo, sia il decorso o l'espressione dello stesso (Thomas et al., 2014). Essendo una condizione di disagio mentale complessa e derivante da molteplici fattori, sia personali che ambientali, la diagnosi di PTSD non è univoca né semplice. Secondo l'ISS è indicata come «la condizione di stress acuta che si manifesta in seguito all'esposizione a un evento traumatico». In linea con l'edizione precedente, il DSM-5-TR (APA, 2023) ritiene che i Disturbi correlati a eventi traumatici e stressanti siano raggruppabili insieme in quanto presentano un'eziologia nota. Questi disturbi comprendono il disturbo reattivo dell'attaccamento, il disturbo da interazione sociale disinibita, il disturbo da stress post-traumatico, il disturbo da stress acuto, il disturbo dell'adattamento e il disturbo da lutto prolungato. La sofferenza psicologica che segue

l'esposizione a un evento traumatico o stressante è molto variabile, anche se in molti casi i sintomi più manifestati sono quelli legati all'ansia e all'intensa paura, vi sono altri sintomi che caratterizzano questo disturbo, come sintomi anedonici, disforici, sintomi di rabbia e aggressività, insonnia, o sintomi dissociativi (DSM-5-TR, APA, 2023).

Secondo il DSM-5-TR (APA, 2023) la diagnosi di PTSD si basa su criteri clinici. E' necessario valutare la presenza dei seguenti criteri, applicabili ad adulti, adolescenti e ai bambini dopo i 6 anni di età:

Tabella 1: Criteri diagnostici per il Disturbo da stress post-traumatico (DSM-5-TR, APA, 2023)

A. Esposizione a morte reale o minaccia di morte, grave lesione, oppure violenza sessuale in una (o più) dei seguenti modi:

1. Fare esperienza diretta dell'evento/i traumatico/i.
2. Assistere direttamente a un evento/i traumatico/i accaduto ad altri.
3. Venire a conoscenza di un evento/i traumatico/i accaduto a un membro della famiglia oppure a un amico stretto. In caso di morte reale o minaccia di morte di un membro della famiglia o di un amico, l'evento/i deve essere stato violento o accidentale.
4. Fare esperienza di un ripetuta o estrema esposizione a dettagli crudi dell'evento/i traumatico/i.

Nota: Il Criterio A4 non si applica all'esposizione attraverso media elettronici, televisione, film, o immagini, a meno che l'esposizione non sia legata al lavoro svolto.

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

1. Ricorrenti, involontari e intrusivi ricordi spiacevoli dell'evento/i traumatico/i.
Nota: Nei bambini di età superiore ai 6 anni può verificarsi un gioco ripetitivo in cui vengono espressi temi o aspetti riguardanti l'evento/i traumatico/i.
 2. Ricorrenti sogni spiacevoli in cui il contenuto e/o le emozioni del sogno sono collegati all'evento/i traumatico/i.
Nota: Nei bambini, possono essere presenti sogni spaventosi senza un contenuto riconoscibile.
 3. Reazioni dissociative (per es., *flashback*) in cui il soggetto sente o agisce come se l'evento/i traumatico/i si stesse ripresentando. (Tali reazioni possono verificarsi
-

lungo un continuum, in cui l'espressione estrema è la completa perdita di consapevolezza dell'ambiente circostante.)

Nota: Nei bambini, la riattualizzazione specifica del trauma può verificarsi nel gioco.

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

C. Evitamento persistente degli stimoli associati all'evento/i traumatico/i, iniziato dopo l'evento/i traumatico/i, come evidenziano da uno o entrambi i seguenti criteri:

1. Evitamento o tentativi di evitare ricordi spiacevoli, pensieri o sentimenti relativi o strettamente associati all'evento/i traumatico/i.
2. Evitamento o tentativi di evitare fattori esterni (persone, luoghi, conversazioni, attività, oggetti, situazioni) che suscitano ricordi spiacevoli, pensieri o sentimento relativi o strettamente associati all'evento/i traumatico/i.

D. Alterazioni negative di pensieri ed emozioni associati all'evento/i traumatico/i, iniziate o peggiorate dopo l'evento/i traumatico/i, come evidenziato da due (o più) dei seguenti criteri:

1. Incapacità di ricordare qualche aspetto importante dell'evento/i traumatico/i (dovuta tipicamente ad amnesia dissociativa e non ad altri fattori come trauma cranico, alcol o droghe).
 2. Persistenti ed esagerate convinzioni o aspettative negative relative a sé stessi, ad altri, o al mondo (per es., "Io sono cattivo", "Non ci si può fidare di nessuno", "Il mondo è assolutamente pericoloso")
 3. Persistenti, distorti pensieri relativi alla causa o alle conseguenze dell'evento/i traumatico/i che portano l'individuo a fare la colpa a sé stesso oppure agli altri.
 4. Persistente stato emotivo negativo (per es., paura, orrore, rabbia, colpa o vergogna).
 5. Marcata riduzione di interesse o partecipazione ad attività significative.
 6. Sentimento di distacco o di estraneità verso gli altri.
 7. Persistente incapacità di provare emozioni positive (per es., incapacità di provare felicità, soddisfazione o sentimento d'amore).
-

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

1. Comportamento irritabile ed esplosioni di rabbia (con minima o nessuna provocazione) tipicamente espressi nella forma di aggressione verbale o fisica dei confronti di persone o oggetti.
2. Comportamento spericolato o autodistruttivo.
3. Ipervigilanza.
4. Esagerate risposte di allarme.
5. Problemi di concentrazione.
6. Difficoltà relative al sonno.

F. La durata delle alterazioni (Criteri B, C, D e E) è superiore a un mese.

G. L'alterazione provoca disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.

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

Il DSM-5-TR (APA, 2023) raggruppa i sintomi del PTSD in tre categorie principali: sintomi intrusivi e risperimentazione del trauma, sintomi di evitamento e di attenuazione delle reattività generale per tutte le situazioni che rievocano il ricordo traumatico e infine sintomi di iperattivazione. Il disturbo risulta essere l'espressione di una forte alterazione dell'equilibrio generale dell'apparato psichico dell'individuo, che reagisce al trauma in modo patologico, sia nelle componenti affettive-emotive che in quelle cognitive (D'Ambrosio & Vacca, 2005).

Secondo il DSM-5-TR (APA, 2023, pag.323) «Il PTSD è associato ad alti livelli di disabilità sociale, lavorativa e fisica, oltre che a considerevoli costi economici e alti livelli di utilizzo dei servizi medici. La compromissione del funzionamento si osserva all'interno degli ambiti sociale, interpersonale, evolutivo, scolastico, lavorativo e della salute fisica».

Secondo il Manuale MSD (Merck & Co, 2023) il trattamento del PTSD prevede la psicoterapia e talvolta la terapia farmacologica aggiuntiva; inoltre anche le cure auto-somministrate sono una componente di fondamentale importanza durante una crisi o un trauma. La psicoterapia che al momento ha le prove di efficacia più valide in caso di PTSD è la terapia cognitivo-comportamentale focalizzata sul trauma. Questa tipologia di psicoterapia prevede l'educazione del paziente, la riorganizzazione cognitiva e l'esposizione terapeutica ai ricordi dell'esperienza traumatica. Anche l'esposizione prolungata è un tipo di psicoterapia utile al trattamento del

disturbo, che prevede di rievocare una serie di ricordi traumatici con l'aiuto dello psicoterapeuta, il quale gestisce la risposta psicofisiologica del paziente con differenti tecniche quali la respirazione controllata, rendendolo meno sensibile all'impatto dei ricordi. Infine, la terapia EMDR, *Eye Movement Desensitization and Reprocessing*, è una terapia basata sull'esposizione, la quale verrà approfondita alla fine della trattazione. Per quanto riguarda la terapia farmacologica, le evidenze sono meno solide di quelle per la psicoterapia focalizzata sul trauma. I farmaci che vengono maggiormente utilizzati in questo caso sono quelli utili a trattare disturbi psichiatrici coesistenti o per trattare i sintomi tipici del PTSD come depressione o ansia, per i quali vengono utilizzati i farmaci inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina. Le cure auto-somministrate comprendono la sicurezza personale, la salute fisica e la consapevolezza. Con sicurezza personale si intende la percezione del paziente traumatizzato di sentirsi al sicuro dopo il trauma. La salute fisica mira a far mantenere al paziente un buon stato di salute, controllando l'alimentazione, il riposo e l'esercizio fisico. La consapevolezza permette al paziente di ridurre stress, noia, rabbia e frustrazione.

Il *National Center for PTSD* evidenzia che è necessario produrre una valutazione dettagliata di ogni paziente, per poter predisporre un piano terapeutico preciso. Infatti si deve ricordare che «La diagnosi di Disturbo da stress post-traumatico è complicata dalla comorbilità medica e psichiatrica con altri disturbi, per esempio gli individui con PTSD hanno l'80% di probabilità in più di avere sintomi che soddisfano i criteri diagnostici per almeno un disturbo mentale.» (DSM-5-TR, APA, 2023, pag.324).

Un primo limite nella concettualizzazione di trauma presentato dal DSM-5-TR (APA, 2023) è quello di non considerare gli effetti a lungo termine di esso. Infatti, un evento traumatico può portare a sintomi di varia natura, i quali possono ulteriormente essere influenzati da fattori di rischio e fattori protettivi. Alla luce di ciò lo psichiatra B. Van der Kolk (1996) suggerisce alcuni criteri, riportati nella Tabella 2, importanti da tenere in considerazione in caso di trauma per osservare il trauma da una prospettiva più complessa (Gazzillo & Lingiardi, 2014, p. 116):

Tabella 2: Effetti a lungo termine del trauma secondo Van der Kolk

1. Iperattivazione generalizzata e difficoltà nel modulare l'attivazione
 - a) Aggressione contro sé e gli altri;
 - b) Mancanza di controllo sugli impulsi sessuali;
 - c) Problemi legati all'attaccamento: eccessiva dipendenza o isolamento.

 2. Alterazioni nei processi neurobiologici legati alla discriminazione dello stimolo
 - a) Problemi di attenzione e concentrazione;
-

b) Dissociazione;
c) Somatizzazione.

3. Risposte condizionate di paura agli stimoli legati al trauma

4. Alterata facoltà di attribuzione di significato
a) Perdita di fiducia e speranza;
b) Perdita del “pensiero come azione sperimentale”.

5. Evitamento sociale
a) Perdita delle relazioni di attaccamento significative;
b) Scarsa partecipazione nella progettazione del futuro.

In aggiunta, il DSM-5-TR codifica il PTSD cogliendo solo un tipo di fenomenologia legata al trauma, ovvero l’evento traumatico singolo e non ripetitivo, legato all’età adulta. Ciò che attualmente non è in grado di fare è cogliere la differenza tra un trauma che si verifica in età infantile e il trauma che si interfaccia con una mente adulta e matura. «I bambini durante lo sviluppo possono fare esperienza di eventi stressanti o traumatici multipli, cronici e prolungati nel tempo, per lo più di natura interpersonale e ad esordio precoce, spesso nell’ambito del loro sistema di accudimento primario» (Cook et al., 2005). Un esempio sono i microtraumi relazionali, che si verificano all’interno della relazione nucleare (per es., trascuratezza emotiva, non sintonizzazione, scarsa empatia, abuso psicologico o sessuale).

Per questo motivo, nonostante il DSM-5-TR (APA, 2023) abbia allargato i criteri a uno spettro più ampio di vittime di traumi, questi non appaiono comunque funzionali per intercettare un PTSD nell’infanzia in quanto molte dimensioni proprie della condizione non vengono considerate (*Psychodynamic Diagnostic Manual*; PDM-2, 2018). In quest’ottica, il PDM-2 si pone l’obiettivo di colmare la mancanza nosografica del DSM e inserire la categoria del Disturbo da stress post-traumatico complesso (cPTSD).

1.3.1 Il Disturbo da stress post-traumatico complesso (cPTSD)

Il cPTSD (*Complex PTSD*) fu illustrato per la prima volta dalla psichiatra statunitense Judith Lewis Herman, nel libro *Trauma & Recovery* (1992). Successivamente il cPTSD viene inserito all’interno del PDM-2 (*Psychodynamic Diagnostic Manual*, 2018) nel capitolo dedicato ai Disturbi correlati a eventi traumatici e stressanti, in aggiunta ai disturbi dell’adattamento, ai disturbi da stress post-traumatico e da stress acuto. L’APA rifiutò l’aggiunta del Disturbo da stress post-traumatico complesso nel maggio 2011, a causa di una mancanza di prove accertate

di danni evolutivi causati da una sindrome traumatica, per questo motivo il disturbo non configura del DSM (Janiri, 2016).

Di contro, secondo l'*Attachment & Trauma Network* (n.d.), i bambini che hanno subito «traumi multipli, cronici e prolungati, per lo più di natura interpersonale e ad esordio precoce, spesso nell'ambito del loro sistema di accudimento primario» (Cook et al., 2005), sovente ricevono diagnosi imprecise e incomplete, portando così all'attribuzione di disturbi psichiatrici concomitanti al PTSD che però risultano inefficaci. Cruz et al. (2022) hanno affermato che ciò è dovuto alle limitazioni significative nel sistema di classificazione del Disturbo da stress post-traumatico del DSM. I bambini, infatti, condividono alcuni sintomi elencati nel DSM, ma questa classificazione risulta insufficiente per comprendere il disturbo con pienezza in una mente non adulta. Per questo motivo con la pubblicazione dell'undicesima edizione dell'*International Classification of Diseases*, ICD-11 (OMS, 2019), anche l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha ufficialmente riconosciuto la diagnosi di Disturbo da stress post-traumatico complesso, precedentemente definito Disturbo da Stress Estremo non Altrimenti Specificato (Lingiardi & Gazzillo, 2014, p.113).

Il concetto di cPTSD secondo il PDM-2 (2018) ha in particolare a che fare con i traumi interpersonali, soprattutto quelli che riguardano traumi ripetuti, trascuratezza cronica e abusi nel corso dell'infanzia, difficoltà relazionale e di attaccamento, che possono interferire con il graduale e fisiologico sviluppo del bambino. Questo tipo di trauma, definibile anche come trauma dello sviluppo, comprometterebbe «l'identità dell'individuo, la sua autostima, la personalità, la regolazione emotiva, la capacità di relazionarsi agli altri e di coinvolgersi in relazioni intime» (PDM-2, 2018, pag. 207). Mentre il PTSD risulta essere una risposta atipica di soggetti traumatizzati adulti, il Disturbo da stress post-traumatico complesso sembra essere una risposta tipica e comune nei bambini con vissuto traumatico (PDM-2, 2018).

Van der Kolk e altri studiosi (2005) propongono una serie di criteri diagnostici che risultano essere utili per rilevare il cPTSD, riassunti nella Tabella 3 (Gazzillo & Lingiardi, 2014, p. 117):

Tabella 3: Criteri diagnostici proposti per la diagnosi di Disturbo post-traumatico complesso

- 1) Alterazioni nella regolazione delle emozioni e del comportamento
 - a) Alterazione nella regolazione delle emozioni;
 - b) Difficoltà di modulazione della rabbia;
 - c) Comportamenti autolesivi;
 - d) Comportamenti o preoccupazioni suicidarie;
-

-
- e) Difficoltà nella modulazione del coinvolgimento sessuale;
 - f) Tendenza eccessiva a comportamenti a rischio.
-
- 2) Disturbi della coscienza e dell'attenzione
- a) Amnesia;
 - b) Episodi dissociativi transitori, depersonalizzazione.
-
- 3) Somatizzazioni
- a) Disturbi al sistema digerente;
 - b) Dolori cronici;
 - c) Sintomi cardiopolmonari;
 - d) Sintomi da conversione;
 - e) Sintomi da disfunzioni sessuali.
-
- 4) Alterazioni della percezione di sé
- a) Senso di impotenza e scarsa efficacia personale;
 - b) Sensazione di essere danneggiati;
 - c) Senso di colpa e di responsabilità eccessivi;
 - d) Vergogna pervasiva;
 - e) Idea di non poter essere compresi;
 - f) Minimizzazione.
-
- 5) Alterazioni nella percezione delle figure maltrattanti
- a) Tendenza ad assumere la prospettiva dell'altro;
 - b) Idealizzazione del maltrattante;
 - c) Timore di danneggiare il maltrattante.
-
- 6) Disturbi relazionali
- a) Incapacità o difficoltà ad avere fiducia negli altri;
 - b) Tendenza a essere rivittimizzato;
 - c) Tendenza a vittimizzare gli altri.
-
- 7) Alterazioni nei significati personali
- a) Disperazione e senso di inaiutabilità;
 - b) Visione negativa di sé;
 - c) Perdita delle convinzioni personali.
-

Secondo Van der Kolk (2005), la diagnosi di trauma complesso muove sull'assunto che l'esposizione a molteplici traumi interpersonali nell'infanzia, porti a conseguenze legate alla

traiettorie di sviluppo dell'individuo e a cambiamenti in diverse aree di funzionamento del bambino (Nicolais et al., 2005), in particolare nelle seguenti sette aree di funzionamento:

1. Attaccamento: difficoltà interpersonali e nella capacità di sintonizzazione emotiva con gli altri;
2. Alterazioni biologiche: analgesia, somatizzazione, problematiche mediche nell'arco di vita;
3. Regolazione affettiva: mancata regolazione del sé, scarsa comprensione delle emozioni proprie e altrui, incapacità di comunicare desideri e bisogni;
4. Dissociazione: alterazione dello stato di coscienza, depersonalizzazione, amnesia;
5. Controllo del comportamento: scarsa modulazione degli impulsi, aggressività, abuso di sostanze, disturbi alimentari;
6. Funzionamento cognitivo: mancata regolazione dell'attenzione, difficoltà a elaborare gli stimoli, difficoltà di apprendimento, iper-reattività o bassa reattività;
7. Senso del sé: carente senso di sé, disturbi dell'immagine corporea, bassa autostima, senso di vergogna e colpa.

La concettualizzazione di trauma complesso è stata sviluppata miratamente per bambini e adolescenti ripetutamente traumatizzati che spesso presentano elevate comorbilità tra trauma e altri disturbi. Secondo Van der Kolk (2005) è possibile affermare che i traumi più gravi sono quelli cumulativi, che si verificano nella prima decade di vita del bambino, i quali impatteranno sulla struttura di personalità dell'individuo e daranno luogo ad un quadro psicopatologico più ampio rispetto al PTSD ed interferendo con il normale sviluppo del bambino (PDM-2, 2018). Nella classificazione di trauma complesso bisogna tenere conto che, oltre all'esposizione diretta e prolungata agli eventi traumatici, sono presenti anche fattori di rischio e protettivi che comportano l'andamento della sintomatologia nel tempo. L'impatto del trauma nell'infanzia infatti è sempre mediato dalla presenza/assenza di un contesto familiare, in particolare dalle figure di attaccamento che dovrebbero offrire al bambino cure e protezione. (Nicolais et al., 2005)

In conclusione, è importante sottolineare che, sia in caso di Disturbo da stress post-traumatico, che di Disturbo da stress post-traumatico complesso, si originano conseguenze che danno luogo a molteplici sintomi e condizioni bio-psico-comportamentali. Come espresso da *State of Mind* – il Giornale delle Scienze Psicologiche (n.d.) nel momento in cui un trauma viene vissuto, si verifica un'interruzione del normale modo di processare l'informazione da parte del cervello; nell'immediato, questa interruzione, che si traduce in dissociazione peritraumatica, ha un beneficio, in quanto permette all'individuo di evitare di essere sommerso dal trauma e di

riuscire a scappare in caso di pericolo, ma se questa modalità permane nel funzionamento dell'individuo diventa disfunzionale e pericolosa. Sono proprio gli studi di Van der Kolk (1996), che verranno approfonditi nel capitolo successivo, a dimostrare che in caso di trauma si presentano malfunzionamenti a livello cerebrale, modificazioni delle funzioni di controllo e inibizione di risposte emozionali, effetti psicofisiologici e neuroanatomici importanti. Come affermato da Van der Kolk (2015) nel suo libro "*The body keeps score*" il trauma viene incorporato. Nell'individuo traumatizzato sono presenti segnali corporei che si possono decifrare, i quali sono individuabili in movimenti, posizioni corporee, espressioni, ma anche vere e proprie somatizzazioni, ovvero sindromi dolorose in assenza di lesioni organiche; il corpo è quindi il vero e proprio contenitore delle esperienze traumatiche vissute dall'individuo.

«Il PTSD è solamente una delle manifestazioni della sofferenza psichica indotta dal trauma e lo sviluppo di un disturbo cronico di origine traumatica è qualitativamente diverso da una semplice esagerazione della normale risposta allo stress. Negli individui che ne soffrono si manifesta un effetto a cascata di mutamenti bio-comportamentali che portano allo sviluppo finale di ciò che è definito PTSD.» (Van der Kolk, 2015, pag. 80).

CAPITOLO II: I SISTEMI NEUROBIOLOGICI IMPLICATI NEL TRAUMA

«Il trauma interrompe il processo di attribuzione semantica, impedendo agli individui di stare nel presente e di sentirsi realmente vivi e perfettamente svegli, così che il mondo appare lontano, inaccessibile, o al contrario, violentemente intrusivo e lesivo nei confini corporei, emotivi e cognitivi» (Van der Kolk, 2014, pag. VII). E' con questa frase che lo psichiatra Van der Kolk fornisce una spiegazione dei costi soggettivi, fisiologici e sociali che il trauma implica. L'autore stesso spiega che, le esperienze traumatiche, lasciano tracce nella mente e nelle emozioni dell'individuo, nella sua capacità di entrare in relazione con gli altri e persino nella biologia e nel sistema immunitario.

Verso la fine degli anni Novanta si è potuto osservare cosa accade nel cervello delle persone traumatizzate grazie alle nuove tecnologie e strumenti di *neuroimaging*. La Tomografia a emissioni di positroni (PET) e la Risonanza magnetica funzionale (fMRI), per esempio, consentirono agli scienziati di verificare come vengono elaborate le informazioni, quali sono le parti del cervello che si attivano in relazione a determinati suoni, parole, ricordi ed eventi. Sono sempre maggiori i dati che confermano le basi biologiche del trauma e dello stress. Dopo il trauma Van der Kolk (2015) afferma che l'individuo percepisce il mondo attraverso un sistema nervoso differente. Questo avviene perché il trauma non risolto non permette all'individuo di organizzare la propria vita sulla base degli eventi presenti, ma, ri-sperimenta continuamente le sensazioni tipiche del trauma originale. Il trauma interessa l'intero organismo umano. Secondo l'autore, risolvere la condizione cronica di stress e ripristinare un senso di sicurezza deve essere l'obiettivo di fondamentale importanza per la cura, la quale deve utilizzare un approccio integrato che coinvolga corpo, mente e cervello (Van der Kolk, 2015).

Nel seguente capitolo vengono approfondite le risposte che il cervello fornisce in seguito al trauma. Il contributo delle neuroscienze ha permesso di comprendere l'esistenza di una vasta rete di aree cerebrali che rispondono alle esperienze fortemente stressanti. Anche dopo il trauma complesso, a seguito di maltrattamento cronico o traumatizzazione ripetuta, vi sono evidenze che confermano che si presentano effetti pervasivi sullo sviluppo del cervello e della mente, interferendo con lo sviluppo neurobiologico tipico (Nicolais et al., 2005). In termini neurobiologici il Disturbo da stress post-traumatico è stato definito da Van der Kolk (2003) "fisionevrosi", riferendosi al fatto che si tratti di un disturbo che nasce a partire da risposte biologiche di emergenza che perdurano nel tempo.

Inoltre è importante tenere a mente che, l'esposizione diretta o indiretta a situazioni avverse, minacciose e stressanti è comune nel corso di vita dell'individuo, ma è nei periodi sensibili che

questa esposizione diventa maggiormente limitante. La prima infanzia e l'adolescenza sono periodi sensibili dello sviluppo. L'adolescenza in particolare è un periodo di maturazione dinamica durante il quale si assiste a rapidi cambiamenti, crescita, apprendimento e sviluppo neurobiologico. Questi cambiamenti rendono l'adolescente maggiormente vulnerabile agli effetti dell'esposizione al trauma (Dahl et al., 2018). Inoltre, dallo studio condotto da Laricchiuta et al. (2023) gli studiosi evidenziano che i cambiamenti che si verificano in adolescenza forniscono un substrato altamente reattivo agli stimoli esterni, soprattutto a condizioni stressanti e traumatiche, conducendo l'adolescente ad alterazioni strutturali, funzionali del cervello e a problemi comportamentali internalizzanti (per es., ansia, depressione, anedonia, ritiro) e problemi esternalizzanti (per es., aggressività, delinquenza, disturbi della condotta). Assistere ad un trauma acuto o sperimentare una storia di trauma cronico durante lo sviluppo può portare a effetti e sintomi molto differenti e talvolta anche molto pronunciati sul corpo e sulla biologia del cervello, rispetto all'esposizione al trauma che si verifica in età adulta (Birn et al., 2014).

2.1 Come avviene l'identificazione del pericolo nell'uomo: il sistema di allarme

Il lavoro del nostro cervello è quello di assicurare la nostra sopravvivenza, anche nelle condizioni più difficili e avverse. L'essere umano è biologicamente dotato di un vero e proprio sistema di allarme, il quale si attiva in caso di minaccia. Infatti essendo direttamente collegato con tutto il resto del corpo, fa in modo che questo risponda repentinamente al pericolo, programmando la risposta di fuga, di attacco o di congelamento (*freezing*). Questa attivazione deriva dalle zone più antiche del cervello (cervello rettiliano), e quando queste aree vengono attivate, la nostra mente cosciente (cervello razionale, cognitivo) si spegne e il corpo si aziona (Van der Kolk, 2015).

Se la risposta di attacco/fuga/congelamento ha successo e l'individuo riesce a scappare dal pericolo, l'equilibrio interno viene recuperato e si riacquisiscono i sensi; se per qualche motivo questa risposta, che risulta essere fisiologica e necessaria per l'essere umano, è impedita, il cervello continua a secernere l'ormone dello stress e i circuiti cerebrali continuano ad attivarsi inutilmente. La seconda opzione può accadere quando le persone sono intrappolate, bloccate dall'intraprendere azioni efficaci per risolvere la situazione, per esempio in una zona di guerra, durante un incidente stradale, uno stupro o un episodio di violenza domestica. In alcuni casi, anche dopo il termine dell'evento minaccioso, il cervello può erroneamente continuare a inviare segnali di pericolo, indicando al corpo la fuga da una minaccia che non esiste più (Lima et al., 2010). L'immobilizzazione, quindi, mantiene il corpo in uno stato di shock facendo provare

all'individuo un forte senso di impotenza. A livello ormonale, i segnali inviati dal cervello azionano la produzione e secrezione di cortisolo, ovvero l'ormone dello stress, che permette l'aumento della resistenza e della fuga, e solo nel momento in cui il corpo si sentirà nuovamente al sicuro la sua produzione cesserà e il suo livello sarà riequilibrato (Van der Kolk, 2015).

2.1.1 Il sistema limbico

Il sistema limbico è noto anche come cervello mammaliano e il sviluppo avviene dopo la nascita. Quest'area anatomica è il luogo nel quale risiedono le emozioni ma è anche sede del sistema di controllo del pericolo, infatti determina ciò che è fondamentale per la sopravvivenza (Casco et al., 2007). Questo sistema si plasma nel tempo con l'esperienza ed in collaborazione con il corredo genetico personale. Risulterà necessario all'individuo per fronteggiare le sfide quotidiane (Van der Kolk, 2015). Papez nel 1937 ipotizzò per primo che la regolazione delle emozioni potesse essere controllata da diverse componenti interconnesse disposte ad anello attorno al talamo. Le strutture principali del circuito sono l'amigdala, il corpo mammillare, l'ippocampo, la corteccia del cingolo, il setto pellucido e l'ipotalamo (Pinel & Barnes, 2021). Il cervello rettiliano e il sistema limbico costituiscono quello che Van der Kolk (2015) definisce il "cervello emotivo", ovvero il cuore del sistema nervoso centrale che ha l'obiettivo di garantire il benessere individuale. Quando viene rilevato un pericolo o al contrario una situazione di benessere, induce la produzione di una piccola quantità di ormoni che informano il corpo sulla reazione da attuare. Il compito del cervello emotivo è quello di avviare piani di fuga programmati come la risposta di attacco/fuga. Questa tipologia di risposta è una reazione muscolare e fisiologica automatica, agita senza consapevolezza e senza pianificazione da parte delle capacità razionali (Van der Kolk, 2015).

Una delle strutture del sistema limbico è il talamo, un'area in cui convergono i sistemi sensoriali. Il talamo permette di unire le informazioni provenienti dall'esterno così da fornirci un'esperienza integrata, coerente e cosciente di ciò che ci sta accadendo (Edelman & Gally, 2013). Da qui le sensazioni possono poi essere trasmesse in due direzioni: in basso verso l'amigdala dove le informazioni rimangono nello strato inconscio, e in alto verso i lobi frontali dove raggiungono la consapevolezza cosciente. Il neuroscienziato LeDoux ha definito "via breve" il percorso verso l'amigdala data la sua estrema velocità, mentre "via lunga" quello che raggiunge la corteccia frontale poiché il percorso richiede dei millisecondi in più per raggiungere la destinazione, ovvero la consapevolezza dell'esperienza. Tuttavia, il processo di elaborazione compiuto nel talamo può interrompersi, facendo sì che le informazioni visive, uditive, tattili e olfattive vengano codificate come isolate. Questa interruzione annienta la

normale elaborazione delle informazioni in memoria e porta ad un irrigidimento della dimensione temporale. In questo modo il pericolo sembra durare per sempre. Quest'anomalia si verifica nel momento in cui si assiste ad un evento traumatico. Quando il cosiddetto sistema di allarme è difettoso a causa del trauma, per esempio, si possono verificare scoppi d'ira o collassi improvvisi di fronte a espressioni facciali innocue (Van der Kolk, 2015).

In seguito si attiva la seconda componente del sistema di allarme, ovvero la corteccia prefrontale mediale (MPFC), che ha il compito di valutare in modo ponderato e cosciente la pericolosità dell'evento in atto. Una prima possibilità potrebbe essere realizzare di trovarsi di fronte ad un falso allarme. In questo caso verrà ristabilita la situazione di omeostasi e sarà interrotta la risposta di stress. Invece, in situazione atipiche il sistema dei lobi frontali si blocca, l'individuo traumatizzato entra automaticamente in modalità attacco-fuga alla minima rilevazione del pericolo (Van der Kolk, 2015).

A seguito di ciò, è possibile concludere che nel PTSD, l'equilibrio tra l'amigdala e i lobi frontali è radicalmente stravolto. L'individuo traumatizzato sarà caratterizzato da una difficoltà nel controllo delle emozioni e degli impulsi. Inoltre, anche la capacità inibitoria dei lobi frontali risulterà limitata. Le persone con PTSD, infatti, hanno risposte di rabbia e forte trasalimento rispetto a suoni acuti o alla più piccola frustrazione, oppure attuano risposte di *freezing* al contatto che avviene in modo brusco (Van der Kolk, 2006).

2.2 Anomalie strutturali e funzionali in molteplici aree cerebrali

Studi attuali hanno dimostrato come il Disturbo da stress post-traumatico provochi modificazioni strutturali e funzionali in diverse aree cerebrali associate alla risposta emotiva e alla relativa manifestazione di sintomi (Bremner, 2007). Attraverso l'utilizzo di tecniche di *neuroimaging*, come la Tomografia a emissione di positroni (PET) e la Risonanza magnetica funzione (fMRI), hanno evidenziato i correlati neurobiologici del PTSD, identificando in particolare l'azione su diverse aree, tra cui, l'amigdala, la corteccia prefrontale, l'ippocampo, il talamo, il corpo calloso e l'Area di Broca.

2.2.1 Amigdala

Dal sito Angelini Pharma (2020), l'amigdala riveste un ruolo centrale nel sistema nervoso come mediatrice delle emozioni, il suo compito è quello di attribuire un significato emotivo alle informazioni che provengono dal mondo esterno. Anche se il compito principale dell'amigdala sembra essere quello di rispondere agli stimoli legati alla paura, risponde anche ad altre

emozioni. Infatti sembra svolgere un ruolo nell'esecuzione di tutti i compiti dotati di una componente emotiva, sia positiva che negativa (Fastenrath et al., 2014).

La funzione principale dell'amigdala è quella di rilevare se l'informazione in entrata è importante per la sopravvivenza dell'individuo. L'amigdala può svolgere questo compito in modo veloce e automatico grazie al contributo dell'ippocampo, la struttura che si occupa di confrontare l'esperienza con la memoria autobiografica. In caso di pericolo l'amigdala invia un messaggio istantaneo all'ipotalamo e al tronco encefalico. Questi secernono ormoni dello stress come cortisolo e adrenalina, che alimentano il sistema nervoso autonomo (SNA). Il SNA invia una risposta di azione a tutto il resto del corpo, provocando risposte come sudorazione, tremore, battito cardiaco accelerato, elevata pressione sanguigna (Van der Kolk, 2015). In uno sviluppo tipico, il corpo torna in una situazione di equilibrio sia una volta che il pericolo è passato sia quando l'individuo è in grado di rispondere attivamente ad esso. Viceversa, in uno sviluppo atipico, come nel caso di trauma o una situazione soverchiante per l'individuo, il corpo rimane in uno stato di lotta o fuga continua, impedendogli di rispondere attivamente (Ahlers, 2020).

Come definito precedentemente, in condizioni normali l'amigdala funziona in modo ottimale nella rilevazione del pericolo. In caso di trauma invece, il rischio di mal interpretare il significato di una situazione è maggiore. L'amigdala, in seguito ad un trauma si attiva alla minima stimolazione, non permettendo di distinguere passato e presente, inoltre ripresenta il trauma tramite i *flashback* come se stesse accadendo nel momento presente (Bloom, 1999). L'iperattivazione dell'amigdala riscontrata successivamente al PTSD (Schore, 2003) si configura anche con sintomi da eccessiva attivazione (*hyperarousal*) i quali comprendono stati di allarme frequenti e continui, ipervigilanza, insonnia, aumentata irritabilità (APA, 2000).

Infine, lo studio di Coccaro (2011) ha confermato che, successivamente all'evento traumatico, il cervello emotivo, regolato dal sistema limbico, e il cervello razionale, dominato dalla corteccia prefrontale, entrano in conflitto, provocando nell'individuo stati confusivi e una profonda disregolazione emotiva. Questa disregolazione è amplificata dalla disfunzionalità dell'amigdala, la quale a causa del contenuto traumatico è soggetta ad un abbassamento della soglia di attivazione, provocando nell'individuo stati ansiogeni, *iperarousal*, disregolazioni comportamentali e dell'umore, con ricadute nella gestione dell'aggressività.

2.2.2 Corteccia prefrontale e ippocampo

Lo studio di Perry (2007) ha evidenziato che esperienze infantili di abbandono e abuso avvenute nel primo anno di vita, possono essere la causa di una perdita di funzionalità corticale nella

zona fronto-temporale, la quale risulta fondamentale per lo sviluppo della capacità riflessiva e per l'interpretazione degli stati mentali propri e altrui.

Una diminuzione della funzione della corteccia prefrontale mediale è stata riscontrata anche negli adulti che hanno subito uno stress nelle prime fasi di sviluppo (Bremner, 2006). Inoltre il medesimo studio evidenzia una drastica riduzione dell'attivazione prefrontale mediale e dell'ippocampo anche nelle donne con PTSD diagnosticato in seguito ad un abuso, rispetto alle donne che hanno subito un abuso ma non hanno sviluppato o non raggiungono i criteri per una diagnosi di PTSD. LeDoux (1994) afferma che, se il controllo della corteccia orbitofrontale è diminuito, l'organismo rimane in una condizione di difesa, condizionata dall'attività dell'amigdala, più a lungo del necessario, questo stato di attivazione è acquisito a causa di forti esperienze di paura.

Diversi studi hanno dimostrato che l'ippocampo è una struttura che risulta essere particolarmente suscettibile agli effetti dello stress; è stato confermato che lo stress estremo determina una riduzione delle ramificazioni dendritiche nell'ippocampo, una riduzione della neurogenesi adulta a livello dell'ippocampo (Egeland et al., 2015), una modificazione della struttura di alcune sinapsi ippocampali e un'alterazione nell'esecuzione di compiti che dipendono dall'ippocampo (Kim et al., 2015). Alcuni studi hanno osservato danni all'ippocampo in gruppi di pazienti con un PTSD dovuto alla guerra (Gurvits et al., 1996; Wang et al., 2010), in adulti con storia di abuso sessuale infantile (Bremner et al., 1995) e in vigili del fuoco esposti a traumi estremi (Shin et al., 2004).

E' stato rinvenuto che la corteccia prefrontale mediale risulta essere volumetricamente più piccola e iporeattiva durante gli stati sintomatici e l'esecuzione di compiti cognitivi ed emotivi nel PTSD. La sua reattività è inversamente associata alla gravità dei sintomi del Disturbo da stress post-traumatico, a differenza dell'amigdala, la cui reattività è positivamente associata alla gravità dei sintomi nel Disturbo. Inoltre, la stessa ricerca dimostra che l'ippocampo in caso di PTSD ha un volume ridotto e una funzione carente (Shin et al., 2006).

Van der Kolk (2015) tramite l'osservazione di un'immagine ottenuta con fMRI di un paziente con un *flashback* in atto, nota che le aree destra e sinistra della corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) sono disattivate. La DLPFC è paragonabile secondo lo studioso ad un cronometro cerebrale. Infatti è la zona deputata ad informarci sul modo in cui l'esperienza attuale si correla con il passato e può influenzare il futuro, quindi, nel momento in cui le due aree sono inattive, la persona perde il senso del tempo, rimanendo intrappolata nel momento presente, senza avere cognizione del passato e del futuro. Secondo quanto riportato fino ad ora, è possibile concludere che, proprio per l'inattività di queste zone, il trauma risulta essere

l'esperienza estrema del "durerà per sempre", e solo quando queste aree torneranno ad essere attive, potrà avvenire la risoluzione del trauma.

2.2.3 Talamo

Il talamo è una struttura cerebrale situato a fianco del tronco cerebrale. E' l'area responsabile dell'elaborazione e del filtraggio degli input sensoriali provenienti dall'esterno e della loro integrazione nella memoria autobiografica. Durante e successivamente al trauma, si verifica un collasso del talamo, il che porta l'individuo traumatizzato a provare un senso di sovraccarico sensoriale costante. Lo spegnimento del talamo inoltre provoca una scoordinazione nell'organizzazione, nell'elaborazione e nella memorizzazione del ricordo traumatico, l'evento infatti non sarà narrato come un racconto ordinario, una storia con inizio e fine, ma sarà ricordato come una serie di impronte sensoriali isolate e disorganizzate: immagini, suoni e sensazioni fisiche accompagnate da emozioni intense e spaventose senza fine (Van der Kolk, 2015; Levine, 2015).

2.2.4 Corpo calloso

Le scansioni fMRI eseguite da Van der Kolk (2015) su pazienti con PTSD, mostrarono che immagini relative al trauma del passato attivavano solamente l'emisfero destro del cervello, mentre l'emisfero sinistro rimaneva disattivato. Il cervello è diviso in due emisferi uniti dal corpo calloso, la sezione che permette la comunicazione tra i due. L'emisfero sinistro è associato alle funzioni del linguaggio, è una parte sequenziale e analitica, mentre l'emisfero destro è associato all'emotività, all'intuizione, e comprende la parte visiva, tattile e spaziale (Humanitas, 2022).

La parte sinistra del cervello è quindi quella che viene associata alla verbalizzazione e alla comunicazione delle esperienze. La disattivazione dell'emisfero sinistro nell'individuo con PTSD ha un effetto diretto sulla capacità di organizzare l'esperienza secondo una sequenza logica di eventi e quindi anche sulla capacità di traduzione di sentimenti e percezioni in parole (Van der Kolk, 2015). L'incapacità di riordinare gli eventi impedisce al soggetto di identificare la causa e le conseguenze della situazione, delle proprie azioni, non permettendogli, così, di creare piani per il futuro. Nel momento in cui il soggetto traumatizzato rivive l'esperienza fortemente stressante tramite suoni, odori, situazioni o immagini, l'emisfero destro reagisce come se l'evento si stesse effettivamente ripetendo nel presente. L'emisfero sinistro non attivandosi come dovrebbe, non permette al soggetto di raggiungere la consapevolezza di essere in balia di un ricordo, rivivendolo come se fosse attuale. In questo modo la persona non sarà in

grado di distinguere le emozioni attuali da quelle provate nel momento dell'evento traumatico, così sarà portato a provare furia, rabbia, terrore, ansia. Per questo motivo nel trauma si verifica una cronicizzazione della risposta (Van der Kolk, 2015). Invece, in una situazione normale, i due emisferi comunicano tra loro, proprio attraverso il corpo calloso che porta l'informazione emotiva a destinazione, attraverso l'attivazione del sistema limbico e delle regioni corticali. Questo percorso permette di chiudere l'esperienza vissuta nel passato (Van der Kolk, 2015).

2.2.5 Area di Broca

Van der Kolk (2015), nel corso dei suoi studi sul PTSD scoprì sorprendentemente che vi era una disattivazione nell'area del lobo frontale sinistro della corteccia, nella regione deputata al linguaggio, ovvero l'Area di Broca. La disattivazione di quest'area non permette al soggetto di tradurre in parole i propri pensieri e le proprie emozioni. In particolare lo psichiatra osservò che, lo spegnimento della suddetta area, avveniva tutte le volte che si presentava un *flashback*. Anche a distanza di molto tempo le persone che hanno subito un trauma hanno difficoltà a raccontare cosa è successo. Questo accade perché il linguaggio risulta non disponibile, in quanto le immagini del trauma si ripresentano ossessivamente al paziente, sotto forma di pensieri o *flashback*.

Tramite la Risonanza magnetica funzionale è stato possibile visualizzare il funzionamento cerebrale in persone affette da Disturbi legati al trauma. Anche lo studio condotto da Tavaglini (2011) ha sottolineato la disattivazione funzionale dell'Area di Broca. Evidenziando come ogni volta che emergevano frammenti dell'evento traumatico durante la seduta con il paziente, questo funzionamento cerebrale si riproponeva. E' quindi possibile affermare che la verbalizzazione non risulti essere un metodo terapeutico efficace, proprio data la disconnessione della zona della corteccia prefrontale e la disattivazione dell'Area di Broca (Tavaglini, 2011).

2.3 Modificazioni del sistema neuroendocrino

Gli studi odierni hanno dimostrato che la sintomatologia del PTSD coinvolge un certo numero di sistemi neurobiologici. Questa disregolazione connessa al trauma è molto probabilmente causata da un tentativo dell'individuo di adattarsi ai sintomi traumatici, risposte che però, alterano completamente l'equilibrio biologico umano. Il sistema neuroendocrino è uno dei protagonisti coinvolti in questo processo in cui si verifica un'alterazione della produzione del cortisolo e una modifica dell'attività dei neurotrasmettitori come ad esempio l'adrenalina, la serotonina e la dopamina (Il foglio psichiatrico, 2021).

2.3.1 Alterazione della produzione dell'ormone regolatore dello stress: il cortisolo

Quando l'organismo umano deve affrontare un pericolo o una grave minaccia, all'interno di esso si verificano una serie di modificazioni fisiologiche che sono denominate "risposta di stress" o più semplicemente "stress" (Pinel & Barnes, 2021).

Le ricerche hanno dimostrato che gli eventi traumatici producono un'alterazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), il quale ha la funzione di coordinare i sistemi di risposta neuroendocrina allo stress. Questo sistema è formato da componenti ipotalamiche endocrine, dalla porzione anteriore dell'ipofisi e dalle ghiandole surrenali (Casco, 2007).

I glucocorticoidi sono una famiglia di ormoni steroidei dalla funzione infiammatoria, prodotti nella corteccia del surrene. Tra questi il più importante risulta essere il cortisolo, comunemente definito "l'ormone dello stress" (Cari, 2022).

Il processo di produzione del cortisolo prende avvio, in prossimità di una condizione stressante, nell'ipotalamo, che produce la corticotropina (CRH), un ormone che stimola l'azione dell'ipofisi anteriore e che risponderà producendo l'ormone adrenocorticotropo (ACTH). Proprio quest'ultimo stimolerà il rilascio di cortisolo. Il cortisolo è responsabile di una serie di modificazioni biochimiche nell'organismo, atte a fronteggiare la minaccia. Alla luce di ciò è possibile affermare che il rapido aumento del livello di cortisolo è necessario per la sopravvivenza dell'individuo. In quanto il cortisolo permette al corpo di avere l'energia per affrontare le varie situazioni (Casco, 2007).

Livelli anomali di cortisolo conducono alla disregolazione dell'asse HPA. Secondo quanto riportato fino ad ora sul cortisolo e dati i sintomi del PTSD, si presuppone un aumento di questo ormone nei soggetti diagnosticati. Invece, gli studi non riscontrano questo incremento. Yehuda (2002) definisce quest'anomalia come "il paradosso del cortisolo". A tal proposito, uno studio su bambini prescolari oggetto di maltrattamento riporta una minore reattività al cortisolo, seguita da una minore competenza sociale e ad un maggiore comportamento esternalizzante (Hart et al., 1995). Alla luce di ciò, gli studiosi hanno presupposto che la ridotta attività dell'asse HPA potesse avere un valore adattivo, con la funzione di proteggerli da un'iperattivazione del sistema e quindi da una produzione cronica di cortisolo, anche se affiancato da una ridotta competenza sociale e un aumento di comportamenti ansiosi (Nicolais et al., 2005).

Van der Kolk (2015), a seguito della scoperta di Yehuda riguardo il basso livello di cortisolo nel PTSD, spiega la motivazione che sottostà dietro a questo funzionamento. Il cortisolo ha il compito di porre fine alla risposta di stress, inviando al corpo l'informazione positiva del superamento del pericolo, ma, nel PTSD, l'ormone dello stress non torna mai al livello basale, anche quando il pericolo è passato. Quindi, nei pazienti affetti da PTSD il sistema ormonale

legato allo stress non funziona come dovrebbe, infatti, invece di fornire una risposta immediata alla minaccia per poi ritornare ad un livello di attivazione normale, le risposte di attacco/fuga/*freezing* continuano anche quando il pericolo è svanito, impedendo al corpo di tornare in uno stato di quiete e quindi producendo una continua secrezione di ormoni dello stress la quale danneggia irrimediabilmente la salute (Van der Kolk, 2015).

Riassumendo, gli stimoli stressanti attivano il rilascio dell'ormone corticotropina (CRH) dai neuroni nel cervello. La CRH stimolerà la secrezione del cortisolo. Quindi, risulta necessaria la regolazione del rilascio di CRH per l'adattamento cerebrale allo stress. La mancata attivazione, l'interruzione della risposta, o al contrario, l'attivazione cronica del rilascio di CRH, può portare a differenti condizioni patologiche, dovuti alla sovra o sotto-attivazione dei circuiti cerebrali correlati (Di nuovo, 2017).

2.3.2 Alterazione della funzione dei neurotrasmettitori: adrenalina, dopamina e serotonina

I neurotrasmettitori sono mediatori chimici che trasportano l'informazione da neurone a neurone (Dizionario di medicina, 2010). I quattro neurotrasmettitori monoaminici situati nella zona del tronco encefalico sono la dopamina, l'adrenalina, la noradrenalina e la serotonina, (Pinel & Barnes, 2021). In particolare, adrenalina, noradrenalina e dopamina sono catecolamine, ovvero ormoni e neurotrasmettitori rilasciati dal corpo in situazioni stressanti. L'anomalia riscontrata nella neurobiologia del PTSD coinvolge le catecolamine e la serotonina (Istituto A.T. Back, n.d.).

In soggetti con PTSD, la misurazione del livello di metaboliti dopaminergici nelle urine ha dimostrato un aumento del livello di dopamina. Questo è dovuto all'attività dell'asse HPA, il quale, in condizioni stressanti, influenza il rilascio di dopamina e noradrenalina.

Nel cervello è presente un circuito che collega amigdala-ipotalamo-locus coeruleus, nel quale corticotropina (CRH) e noradrenalina sono impegnate per aumentare il condizionamento alla paura, la codifica dei ricordi emotivi, l'arousal e la vigilanza (Il foglio psichiatrico, 2021). Inoltre, la noradrenalina e l'adrenalina sono i principali ormoni che attivano il sistema nervoso simpatico. Quest'ultimo risulta essere il principale sistema attivo nei pazienti con PTSD. Infatti i soggetti traumatizzati rivelano un'aumentata iperattività del sistema nervoso autonomo, accompagnata da elevata frequenza cardiaca, pressione sanguigna e conduttanza cutanea (Il foglio psichiatrico, 2021).

La serotonina è un altro neurotrasmettitore che viene coinvolto in situazioni di stress. Essa si occupa della regolazione del sonno, dell'appetito, del comportamento sessuale e

dell'aggressione/impulsività (Il foglio Psichiatrico, 2021). Studi effettuati su modelli murini, hanno dimostrato che l'esposizione cronica ad uno stimolo stressante aumenta la produzione di recettori serotoninergici, i quali amplificano gli effetti ansiogeni a lungo termine (Il foglio psichiatrico, 2021). Inoltre la serotonina interagisce con la corticotropina e la noradrenalina nel coordinare le risposte affettive e quelle di stress (Vermetten et al., 2002).

Il legame tra il sistema serotoninergico e il PTSD non è ancora del tutto chiaro, ma la farmacologia fornisce delle prove più concrete, infatti è stato provato che soggetti che hanno assunto droghe che agiscono sul sistema serotoninergico (come MDMA) hanno ricevuto miglioramenti per quanto riguarda i sintomi tipici del Disturbo da stress post-traumatico (Bonne et al., 2005).

3.1 Stress e salute: l'impatto trasversale del trauma

Negli ultimi anni gli studi hanno iniziato ad indagare l'aspetto dell'impatto neurobiologico del trauma con lo studio dei correlati cerebrali, come evidenziato nel capitolo precedente. Ad oggi è consolidato che il trauma giochi un ruolo nella differenziazione del tessuto cerebrale (Cicchetti, 2002) e in una patologica sensibilizzazione della reattività neurofisiologica (Pollak et al., 1997). La ricerca scientifica ha svolto differenti analisi che evidenziano i meccanismi fondamentali della risposta allo stress traumatico, evidenziando gli effetti che esso provoca sul cervello, sul corpo e anche sul sistema immunitario (Amadori, 2009).

«Dopo un trauma tutto il mondo è percepito con un sistema nervoso differente. L'energia del sopravvissuto è convogliata verso la repressione del caos, a scapito della possibilità di coinvolgersi in modo autentico nelle attività della vita quotidiana. Questi tentativi di mantenere il controllo nelle reazioni fisiologiche insopportabili possono tradursi in una svariata gamma di sintomi fisici, come fibromialgia, sindrome da affaticamento cronico, malattie autoimmuni. Tutto ciò rende necessario coinvolgere, nella cura del trauma, l'intera dimensione di corpo, mente e cervello» (Van der Kolk, 2015, p. 62).

Mentre il PTSD viene classicamente indagato e diagnosticato tramite sintomi psicologici e comportamentali che devono superare un certo *cut-off*, ad oggi, un numero crescente di studi ha evidenziato un legame tra questo disturbo e le alterazioni del sistema infiammatorio ed immunitario (Hiroaki & Yoshiharu, 2019). Il PTSD è il miglior paradigma che ci fa comprendere come l'interpretazione biologica e psicologica distinta dei disturbi mentali sia da superare. La prima riguarda le modificazioni strutturali e funzionali, mentre la seconda comprende le reazioni e i sintomi che conseguono il disturbo (Biondi et al., 2016). Studiando il sistema dello stress in connessione con le aree cerebrali implicate e la conseguente risposta immunitaria sono state gettate le basi scientifiche per il superamento della contrapposizione corpo-mente. Attualmente, tutti i disturbi psichiatrici e le condizioni psicopatologiche, tra cui il PTSD, sono considerate come "disturbi complessi", ovvero disturbi nel cui sviluppo sono coinvolti fattori genetici e ambientali che interagiscono costantemente tra loro (Gazzillo & Lingiardi, 2014).

3.1.1 PNEI: psiconeuroimmunologia

La psiconeuroimmunologia (PNEI) è "lo studio delle interazioni tra fattori psicologici, sistema nervoso e sistema immunitario" (Pinel & Barnes, 2021, p.467). La PNEI si sviluppò in seguito

alle scoperte in ambito scientifico rispetto al fatto che lo stress possa aumentare notevolmente la suscettibilità ad alcune malattie. Per questo motivo basa il suo studio sulle reciproche interazioni che avvengono tra sistema nervoso, sistema endocrino e sistema immunitario, al fine di studiare i fattori che contribuiscono alla genesi di alcune patologie, quali la risposta immunitaria, i fattori mentali, relazionali e psicosociali. Tra le principali patologie si riscontrano allergie, malattie metaboliche, autoimmuni, malattie cardiovascolari e malattie infettive (Benis, 2021).

L'oggetto di studio della PNEI è la complessa rete di collegamenti che esistono tra il sistema nervoso, il mondo psichico e il sistema immunitario. Infatti, il sistema nervoso regola le funzioni del sistema immunitario mediante l'azione dell'asse ipotalamo-ipofisi-ghiandole periferiche attraverso l'azione di mediatori neuroendocrini. Il sistema immunitario a sua volta produce citochine e altre molecole che esercitano la loro azione sul sistema nervoso centrale, instaurando così una relazione bidirezionale tra i due sistemi e superando la dicotomia mente-corpo. Ad oggi stress ed emozioni appaiono come fattori predisponenti per lo sviluppo di patologie considerate solitamente come puramente somatiche. (Biondi et al., 2016).

Attualmente, in ottica PNEI, lo stress è definito come una risposta allostatica dell'organismo, ovvero una risposta di regolazione fisiologica e comportamentale che può essere stimolata da differenti fattori, quali ambientali, endogeni di natura fisiologica (per es., abbassamento della pressione arteriosa) o di natura allarmante (per es., emorragia), fattori emozionali e cognitivi. Nella risposta allo stress si verifica l'azione partecipata di processi fisiologici e neurali, che coinvolgono dei mediatori quali i glucocorticoidi (per es., il cortisolo), le catecolamine (per es., adrenalina e noradrenalina) e le citochine, la cui azione rende l'organismo adatto a fronteggiare le richieste dell'ambiente. Nel momento in cui il livello di questi mediatori non torna a livelli fisiologici avviene un aumento del rischio di patologie correlate a disturbi psicosomatici e un aumento delle infiammazioni virali. Nello specifico, la sovrapproduzione di cortisolo provoca una riduzione della massa muscolare, della formazione ossea (osteoporosi), alterazioni del metabolismo degli zuccheri e dei grassi (obesità e diabete), alterazioni della coagulazione e della pressione arteriosa, predisposizione a ulcere e gastriti e infine una disregolazione degli assi ormonali (Smurra & Chieragato, 2018).

Lo studio degli effetti patologici dello stress è andato crescendo con la scoperta di un numero sempre più elevato di disturbi psicosomatici, ovvero quella tipologia di disturbi medici di cui i fattori psicologici svolgono il ruolo di causa. Attualmente gli effetti avversi documentati che sono esercitati dallo stress sono molti, per esempio malattie cardiache, asma, disturbi cutanei.

Per quanto riguarda le malattie cardiache, secondo i ricercatori della McMaster University (n.d.) un forte stress fisico o mentale, se accompagnato da intenso sforzo fisico in atto o concluso da poco tempo, possa determinare un aumento del rischio di infarto del miocardio. Ricostruendo la loro condizione di salute nelle ore precedenti al danno cardiaco, i ricercatori hanno osservato come il 13,6% dei pazienti era impegnato in sforzi fisici nell'ora precedente, mentre il 9,1% aveva compiuto sforzi fisici nel giorno che si è concluso con l'infarto. La correlazione è emersa anche indagando in vissuto emotivo, il 14,4% dei pazienti aveva vissuto un forte stress nell'ora precedente all'infarto e il 9,9% aveva vissuto lo stesso sconvolgimento nel giorno precedente. La radice biologica alla base del fenomeno è che gli stress fisici ed emotivi possono aumentare la frequenza cardiaca e la pressione sanguigna, riducendo l'apporto di sangue al cuore. Bisogna ricordare però che un effettivo danno al cuore causato dallo stress si verifica quando è già presente un problema all'organo (per es., parziale ostruzione delle coronarie) (Fondazione Veronesi, 2016).

Un ulteriore esempio è quello dell'ulcera gastrica, il primo disturbo medico ad essere stato classificato come disturbo psicosomatico (Pinel & Barnes, 2021). I ricercatori Maes e Dantzer hanno dimostrato che una disregolazione immunitaria con conseguente infiammazione può essere responsabile dei disturbi che vengono denominati di "somatizzazione" che provocano sintomi "psicosomatici" (Benis, 2021).

E' stato confermato che eventi potenzialmente stressanti aumentano il rischio di morbilità e mortalità per malattie. La letteratura afferma che lo stress, attraverso modificazioni neuroendocrine e immuno-infiammatorie, può agire come cofattore patogenico interagendo con altri fattori di rischio quali: predisposizione genetica, alterazioni biochimiche acquisite, abitudini di vita scorrette e agenti patogeni. Lo stress quindi non è causa di per sé di malattie somatiche, ma contribuisce alla loro manifestazione a seconda delle predisposizioni dell'individuo (Biondi et al., 2016).

3.1.2 Riorganizzazione del sistema endocrino e immunitario correlata al trauma

La risposta stressogena è una reazione fisiologica che si occupa del fronteggiamento di differenti condizioni ambientali pericolose come pericoli fisici e/o psicologici. In questo senso «le risposte immunitarie, lo stress, e l'infiammazione costituiscono un insieme primordiale e sovrapposto di risposte volte alla neutralizzazione degli stimoli che perturbano l'omeostasi corporea» (Ottaviani & Franceschi, 1998).

L'intrecciata relazione tra il sistema immunitario, stress e infiammazione è stata appurata attraverso lo studio del sistema di citochine e chemochine. Le citochine sono molecole proteiche

che costituiscono la rete di comunicazione delle cellule del sistema immunitario e attivano i vari processi immunitari inviando messaggi per attivare risposte adeguate a fronteggiare il pericolo; le chemochine sono una classe di citochine (Humanitas, 2021). Padro e Sanders (2014) hanno individuato che gli agenti stressanti determinano un aumento dei livelli ematici delle citochine, che, se rilasciate, causano infiammazione. Ad oggi, le citochine, i glucocorticoidi e le catecolamine vengono classificati come le principali molecole coinvolte nella risposta stressogena.

Alla luce di ciò, l'attivazione del sistema immunitario comporta la produzione di citochine, aumentando il rischio di una reazione infiammatoria. L'incremento dei livelli delle citochine in risposta allo stress che segue traumi acuti o cronici provoca un'iperattivazione dell'asse HPA, il quale, a sua volta, stimola ulteriormente il livello di citochine secondo il meccanismo di *feedback* positivo (Janssen et al., 2010; Eyre & Baune, 2012).

Selye descrisse per la prima volta intorno agli anni '50 la risposta allo stress del corpo umano, delineandone la duplice natura: nel breve periodo lo stress porta a cambiamenti adattivi che aiutano l'individuo nella risposta all'evento stressante, invece, nel lungo termine si verificano cambiamenti maladattivi, con modificazioni neurofisiologiche. Lo stesso autore attribuì alla risposta di stress l'attivazione del sistema adenoipofisi-corticale del surrene, arrivando alla conclusione che lo stress agisce sui circuiti nervosi stimolando il rilascio dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH) da parte dell'adenoipofisi, il quale a sua volta induce il rilascio di glucocorticoidi dalla corticale del surrene che provocano altrettante risposte di stress. Il livello di glucocorticoidi circolanti è il parametro fisiologico maggiormente utilizzato per misurare il livello di stress (Pinel & Barnes, 2021).

I meccanismi con i quali i glucocorticoidi e le catecolamine agiscono sul sistema immunitario sono molto complessi, le biomolecole citate esercitano un controllo sulle cellule immunitarie, alterando il profilo delle citochine (Smurra & Chierigato, 2018).

Studi epidemiologici hanno confermato che il PTSD è associabile a tassi significativamente aumentati di comorbidità fisiche che coinvolgono disregolazione immunitaria, malattie cardiovascolari e malattie autoimmuni; inoltre studi sui marcatori biologici del sangue hanno dimostrato che soggetti con PTSD mostravano livelli elevati di biomarcatori pro infiammatori rispetto a soggetti sani (Hiroaki & Yoshiharu, 2019).

Come definito, le conseguenze del trauma possono manifestarsi anche attraverso differenti sintomi somatici. I pazienti possono accusare sintomi generali (temporanei o permanenti) come vertigini, affaticamento, nausea, costipazione, dolori articolati o muscolari, mal di testa. Inoltre,

alcune malattie, tra cui quelle neurologiche, gastrointestinali, cardiovascolari, autoimmuni ed endocrine, sono definite in compresenza con il PTSD (Barlattani et al., 2023).

L'eccessiva produzione di adrenalina e noradrenalina prodotta dal vissuto potenzialmente traumatico comporta una vulnerabilità alle patologie cardiache, determinando anche un peggioramento di quelle pregresse, favorendo il verificarsi di ictus, infarti del miocardio, fibrillazione atriale (Felitti, 2013).

Secondo la ricerca effettuata dall'*American College of Cardiology's 62nd Annual Scientific Session* i pazienti con diagnosi di PTSD hanno un rischio significativamente più elevato di sviluppare una resistenza all'insulina (che contribuisce all'indurimento delle arterie) e la sindrome metabolica, esponendoli ad un maggior rischio di malattie cardiache e diabete (Ahmadi et al., 2013).

Una spiegazione plausibile per l'accresciuto rischio infiammatorio nei soggetti con PTSD è dovuto al fatto che questi sperimentano stress non solo nel momento in cui il PTSD viene sviluppato, ma anche prima del suo esordio (per es., nel caso di storia maltrattamenti infantili) (Hiroaki & Yoshiharu, 2019). Lo studio condotto da Lackner et al. (2004) ha dimostrato come la sovraesposizione traumatica infantile comporta un'iperproduzione di glucocorticoidi (come il cortisolo), che, se prodotti in quantità eccessiva vanno a colpire la funzionalità del sistema immunitario portandolo ad un indebolimento; una produzione eccessiva di glucocorticoidi causa perdita di densità ossea, atrofia muscolare, eccessiva produzione di glucosio (da cui deriva una maggiore vulnerabilità al diabete). Da un punto di vista epigenetico gli eventi traumatici infantili causano un invecchiamento precoce dei telomeri, ovvero della parte di DNA che risulta modificabile, i quali hanno la funzione di proteggere i geni dall'erosione temporale. Inoltre si verifica un danneggiamento della sinaptogenesi e della funzionalità neuroplastica (Felitti, 2013).

In conclusione è possibile affermare che il sistema dello stress reagisce al pericolo attraverso un aumento della produzione del cortisolo da parte delle surrenali, causando una soppressione della risposta immunitaria, rivelando la connessione tra cervello, stress e immunità (Benis, 2021). Van der Kolk (2015) parla di "impronta biologica" del trauma, proprio per sottolineare il quadro completo dei suoi effetti e per riconoscere la linea che collega mente e corpo nella sofferenza traumatica: il trauma lascia impronte indelebili nella dimensione biologica.

3.1.3 Le malattie autoimmuni

E' stato ampiamente dimostrato dalla ricerca scientifica che eventi stressanti ed esperienze traumatiche sono coinvolte nello sviluppo e nel progressivo mantenimento delle malattie

autoimmuni. Le malattie autoimmuni sono stati patologici dovuti ad una disfunzione del sistema immunitario il quale dirige il proprio attacco contro i tessuti dell'organismo stesso (MSD Manuals, *Merck & Co*, 2023).

Diversi studi dimostrano l'esistenza di un'associazione tra queste anomalie immunitarie e endocrine e il PTSD (Boscarino, 2004).

Il sistema immunitario, oltre ad essere il protettore della nostra salute, occupandosi dell'eliminazione dei patogeni, ha anche il compito di proteggere l'organismo dall'autoaggressione, ovvero evitare che il sistema reagisca in modo inappropriato contro sé stesso e i propri geni. Quando il sistema immunitario fallisce e non riconosce come proprie alcune componenti, può iniziare a produrre determinati anticorpi diretti contro le cellule, i tessuti o gli organi dell'organismo stesso, provocando così alti livelli di infiammazione che conduce alla malattia autoimmune (ISS, 2018).

Tra i fattori infiammatori maggiormente indagati vi è il ruolo dello stress, che, in pazienti sensibili può concorrere all'insorgenza di una malattia autoimmune (Herrmann et al., 2000). Infatti è stato studiato come gli ormoni attivati durante esperienze risultate fortemente traumatiche portino ad una disregolazione immunitaria e alla produzione alterata o amplificata di citochine, con la conseguente patologia autoimmune (Herrmann et al., 2000).

Lo stress è associato nella letteratura all'esordio e al peggioramento di differenti condizioni: l'artrite reumatoide, il lupus eritematoso sistemico, la malattia infiammatoria intestinale, la sclerosi multipla, la malattia di Graves e altre condizioni autoimmuni (Sherif et al., 2018).

Gli studi di Von Korff et al. (2009) dimostrano che due o più eventi potenzialmente stressanti nell'infanzia (per es., abuso fisico o sessuale, morte dei genitori, divorzio dei genitori, perdite parentali, disturbo mentale dei genitori, violenza familiare) aumentano il rischio di sviluppare artrite reumatoide. Nel caso della fibromialgia la presenza di traumi psicologici nei pazienti è stata dimostrata in gran parte della letteratura (Yarden Yavne et al., 2018).

In conclusione è possibile affermare che la comprensione dell'eziologia delle malattie autoimmuni è articolata in quanto lo sviluppo di questa tipologia di malattia può derivare da molteplici cause. Infatti, la componente genetica può essere un fattore predisponente al suo sviluppo ma possono co-occorrere anche fattori ambientali, emotivi e relazionali (Smurra & Chierigato, 2018).

3.1.4 Il Disturbo da stress post traumatico e il rischio di demenza

Il PTSD è associato alla compromissione di alcune funzioni cognitive tra cui la memoria verbale, la memoria di lavoro, l'attenzione e alcune funzioni esecutive. Infatti, alcuni studi

epidemiologici suggeriscono che individui con PTSD diagnosticato abbiano un rischio più elevato di sviluppare demenza in età avanzata. In linea con questo, studi di *neuroimaging* hanno dimostrato che individui con PTSD mostrano anomalie strutturali e funzionali nelle regioni del cervello che controllano la funzione cognitiva (per es., ippocampo e corteccia prefrontale) (Bremner et al., 1995).

Sapolsky et al. (n.d.) hanno dimostrato che l'alterazione provocata dall'iperproduzione di cortisolo che avviene in risposta ad un forte stress può causare un'atrofia dell'ippocampo, l'area cerebrale deputata alla memoria a lungo termine (Benis, 2021).

Uno studio ha esaminato la relazione tra Disturbo da stress post traumatico e demenza evidenziando alcuni possibili meccanismi neurobiologici causali alla base di questa connessione. Tra i principali meccanismi proposti alla base di questa relazione vi sono le conseguenze fisiologiche dello stress acuto come, la disfunzione dell'asse ipotalamo-ipofisurrene, che, come evidenziato precedentemente, porta ad un cambiamento dei livelli di cortisolo aumentando, così, il rischio di demenza in età avanzata. Il PTSD è associato ad un aumento dello stress e dei processi infiammatori in quanto provoca un aumento delle citochine pro-infiammatorie e di altre sostanze che provocano un'inflammation estesa. Inoltre studi di *neuroimaging* hanno dimostrato che il PTSD è associato a una diminuzione del volume della materia grigia in diverse aree cerebrali tra cui l'ippocampo, essenziale per la formazione della memoria e dell'apprendimento (Flatt et al., 2018). In generale, questi fattori contribuiscono a rendere più vulnerabili gli individui con PTSD allo sviluppo di demenza in età avanzata. Il PTSD secondo lo studio di Flatt et al. (2018) è collegato ad un peggioramento del funzionamento cognitivo e ad un aumento del deterioramento cognitivo nelle popolazioni anziane, incrementando il rischio di demenza. Un limite dello studio citato è quello di aver indagato popolazioni prevalentemente maschili e di veterani, quindi sono necessari ulteriori studi basati sulla popolazione con civili e donne anziane.

3.2 Una delle possibili tecniche di intervento in caso di trauma psicologico: l'efficacia clinica dell'EMDR

Studi recenti hanno dimostrato il ruolo del PTSD nel cambiamento anatomico e funzionale di alcune zone cerebrali associate alla risposta emotiva al trauma e ai sintomi correlati. Le indagini di *neuroimaging* hanno permesso di osservare i cambiamenti nel metabolismo e nella morfologia del cervello durante il PTSD, aiutando a comprendere il ruolo specifico delle aree coinvolte nel processamento delle emozioni e dei traumi (Francati et al., 2007).

L'*imaging* cerebrale ha inoltre permesso di comprendere i correlati neurobiologici delle differenti psicoterapie, rivelandone gli effetti sul cervello. Tra gli approcci indagati vi è l'EMDR, *Eye Movement Desensitization and Reprocessing*, il quale ha riscontrato molte evidenze scientifiche utili al trattamento del trauma psichico e di altri disturbi d'ansia (Hogberg et al., 2008; Ehlers et al., 2010). Numerosi studi hanno confermato l'efficacia dell'EMDR nel trattamento del PTSD, evidenziando modificazioni significative del flusso sanguigno cerebrale in particolare nelle aree del sistema limbico e della corteccia prefrontale, prima e dopo la terapia (Lansing et al., 2005; Pagani et al., 2007).

L'*International Society for Traumatic Stress Studies* (ISTSS, 2018) ha pubblicato le "Linee Guida per la prevenzione e il trattamento del PTSD. Metodologia e Raccomandazioni" nelle quali ha illustrato i riepiloghi degli studi che hanno reso l'EMDR un metodo *evidence based*. La terapia EMDR ha ricevuto forte raccomandazione per il trattamento di bambini e adolescenti e per gli adulti con PTSD; con raccomandazione forte si intende che sono disponibili trattamenti EMDR con una ragionevole qualità della ricerca e la massima certezza dell'effetto. Nel trattamento di bambini e adolescenti con sintomi di stress post traumatico clinicamente rilevanti sono stati verificati effetti sulla riduzione clinica dei sintomi e sul miglioramento del funzionamento e della qualità di vita. Per quanto riguarda l'intervento con persone adulte, l'evidenza è stata rilevata già con un intervento precoce in fase acuta, infatti una singola sessione di EMDR entro i primi 3 mesi dall'evento traumatico ha mostrato efficacia per il trattamento del PTSD negli adulti. Dal 2013 la terapia è riconosciuta dall'Organizzazione Mondiale della Sanità come metodo elettivo per il miglioramento del Disturbo post traumatico da stress (ANSA, 2022).

La terapia EMDR si basa sull'assunto che pensieri, emozioni e comportamenti negativi derivino da memorie non elaborate. Il trattamento utilizza procedure standardizzate che prevedono: focalizzazione simultanea su associazioni spontanee di immagini (pensieri, emozioni e sensazioni corporee derivate dall'evento traumatico), stimolazione bilaterale che avviene tramite la sollecitazione di movimenti oculari. Il terapeuta, attraverso alcuni movimenti della dita, induce il paziente a muovere gli occhi in un determinato modo, in quanto alcuni movimenti oculari volontari possono ridurre l'intensità dei pensieri negativi disturbanti (ANSA, 2022). Lo scopo dell'EMDR è quello di diminuire la sofferenza del soggetto e potenziare le credenze adattive e funzionali relative all'evento traumatico (OMS, 2016).

La terapia in questione utilizza la stimolazione bilaterale, attuata per esempio attraverso movimenti oculari, tamburellamenti sulle mani o stimoli uditivi alternati per favorire il naturale processo di rielaborazione delle informazioni predisposto alla guarigione (Shapiro, 2001).

L'obiettivo è quello di desensibilizzare i percorsi che il trauma ha destabilizzato, riattivando nell'individuo la capacità di rielaborare l'esperienza traumatica attraverso l'impiego dei circuiti colpiti e inibiti dal trauma. Infatti, le esperienze gravemente stressanti possono avere un'influenza sulla memoria, impedendo la normale elaborazione dei ricordi e interferendo con i meccanismi di registrazione e immagazzinamento. I ricordi traumatici possono rimanere fissi e replicarsi nel cervello del paziente, generando sintomi debilitanti come i *flashback* (Pagani et al., 2023). La terapia ha l'effetto di spostare il ricordo del trauma dalla corteccia prefrontale, nella quale il ricordo rimane emotivamente attivo, alla corteccia parietale dove viene memorizzato come evento passato, fissato in memoria ma non più attivo nei ricordi emotivi di paura e terrore (ANSA, 2022). Durante la seduta EMDR si desensibilizzano e si rielaborano questi ricordi, permettendo al paziente di riappropriarsene riconducendoli nel passato. Questo processo permette al paziente di modificare le proprie valutazioni cognitive su sé stesso, integrando le emozioni adeguate alla situazione ed eliminando le sensazioni fisiche spiacevoli. Dopo l'EMDR i pazienti ricordano l'evento traumatico, ma con una prospettiva neutrale e integrata nella coscienza, riducendo la vividezza e la carica emotiva dei ricordi disturbanti (Shapiro, 2001).

Il razionale dietro alla tecnica EMDR viene spiegato da Bone et al., (2018). Nella loro ricerca hanno dimostrato che il cervello utilizza specifici movimenti oculari per riattivare le immagini visive di ricordi passati. Quindi, quando una persona riproduce mentalmente il ricordo di un'immagine vista in precedenza, il cervello propone gli stessi movimenti oculari e schemi di attività cerebrale attuati inizialmente. Il cervello lavora come se stesse risolvendo un *puzzle*; ricostruisce l'esperienza passata attraverso movimenti oculari che collegano le diverse parti di memoria e forniscono un'esperienza integrata. Quindi, se l'esperienza ricordata è un'immagine traumatica, l'individuo riattiverà un funzionamento cerebrale ed emotivo collegato al trauma. Attualmente lo studio ha dimostrato che i movimenti oculari possono regolare e ridurre l'*iper-arousal* fisiologico causato dall'evento fortemente stressante. L'*per-arousal* ostacola l'integrazione della memoria, rendendo difficile la conseguente elaborazione dell'evento traumatico. L'EMDR facilita questa integrazione in memoria, permettendo ai processi mnemonici di riconnettersi e migliorando la capacità di narrazione e consapevolezza (Farina, 2014).

Alla luce di quanto riportato fino ad ora, l'EMDR è un approccio complesso che si propone di inquadrare e leggere la storia del paziente e la sua sofferenza psicologica. Il suo punto di forza in ottica PNEI è la capacità di intervenire sia sugli aspetti cognitivi ed emotivi che sui vissuti

corporei, modificando i parametri fisiologici e riducendo l'attivazione da stress (Sack et al., 2008). Infine, è importante ricordare che non è l'unica tecnica di cura validata in caso di PTSD. Altri interventi psicologici efficaci per il suo trattamento sono la Terapia Cognitivo Comportamentale focalizzata sul trauma e la Mindfulness. Il primo prevede interventi cognitivo-comportamentali basati sull'esposizione a diversi aspetti legati all'esperienza traumatica per favorire l'abituazione e la riduzione dell'ansia in presenza di stimoli solitamente associati al trauma e il processamento dell'informazione relativa alla memoria traumatica (Bisson et al., 2013). Durante il trattamento vengono utilizzate ed insegnate al paziente delle tecniche di gestione dello stress per aiutare a ridurre l'ansia (per es., tecniche di rilassamento). Il punto di forza della terapia in questione è che aiuta l'individuo con PTSD a comprendere che l'evento traumatico si è verificato in un preciso spazio e tempo e non è qualcosa che continua a ripresentarsi. Inoltre, la tecnica di esposizione permette al traumatizzato di sviluppare un maggior senso di sicurezza e a vedere il mondo come qualcosa di meno minaccioso (Montano, 2017).

La mindfulness e in particolare il programma *Mindfulness-based stress reduction* (MBSR) risulta una tecnica validata per il trattamento di sintomi associati al vissuto traumatico. Infatti la pratica Mindfulness agisce sul sistema nervoso riducendo i sintomi di *arousal* e reattività. La pratica permette di divenire maggiormente consapevoli del momento presente e di rispondere in maniera non giudicante all'esperienza dolorosa che si vive a causa del trauma. La Mindfulness non prevede la rivisitazione in maniera narrativa del trauma, bensì l'incontro diretto con gli effetti su mente e corpo che il trauma produce. Lo studio di Kimbrough et al. (2010) ha constatato la presenza di miglioramento dei sintomi di ansia e PTSD dopo 24 settimane dalla fine del trattamento con Mindfulness (Istituto A.T. Back, n.d.).

Conclusioni

Arrivati alla conclusione dell'elaborato, nel quale si è provato, in parte, a delineare gli aspetti psicologici e somatici che conseguono un evento potenzialmente traumatico, si è compreso che le impronte lasciate dal trauma sono profonde e dinamiche. Infatti, un evento traumatico può avere molteplici effetti con un impatto differente da persona a persona, creando importanti danni psicologici, emotivi, fisici, sociali e professionali.

La comprensione del trauma è stata profondamente rivoluzionata grazie alle ricerche avanzate in neuroscienze e alle tecniche di *neuroimaging*, permettendo di svelare i meccanismi con cui il trauma influisce sul cervello e i conseguenti cambiamenti neurobiologici. Van der Kolk (2015) spiega che il trauma non permette all'individuo di sentirsi vivo, impedendogli di restare presente nella quotidianità. Infatti, il trauma altera il modo in cui mente e cervello organizzano le percezioni. Le persone traumatizzate reagiscono automaticamente alla minaccia con un aumento di quantità degli ormoni dello stress, causando conseguenti problemi di memoria, attenzione, irritabilità, disturbi del sonno, oltre che ad una maggiore vulnerabilità fisica e immunitaria (Smurra & Chierigato, 2018).

Le scoperte neuroscientifiche hanno trasformato l'idea del trauma: da un evento relegato nel passato, a una realtà che continua a modellare profondamente il presente e il futuro delle persone colpite a causa di una ritardatura del sistema cerebrale (Van der Kolk, 2015). Pertanto, anche a distanza di moltissimi anni, il trauma può avere importanti implicazioni psicologiche e fisiologiche. Proprio in quest'ottica una terapia validata è l'EMDR, la quale si occupa di individuare e depotenziare il ricordo emotivamente traumatico impresso nell'individuo. Secondo van der Kolk (2015), l'EMDR si è dimostrato efficace nel trattamento dei pazienti con PTSD con molteplici casi clinici che sostengono la sua utilità.

La seguente tesi ha voluto porre l'attenzione e sostenere la rilevanza della connessione mente-corpo per affrontare le molteplici conseguenze negative delle esperienze traumatiche che si cristallizzano nel tempo e generano immensa sofferenza ai sopravvissuti al trauma. Esso non è irrisolvibile ma necessita di specifici approcci terapeutici per aiutare l'individuo nel processo di elaborazione del trauma.

Riferimenti bibliografici:

Ahlers, A.L. (2020). The impact of trauma on the brain and body: Alternative approaches to treatment. *Educational Specialist*, 1-38.

Ahmadi, N., Arora, R., Vaidya, N., Yehuda, R., & Ebrahimi, R., (2013). Post-Traumatic stress disorder is associated with increased incidence of insulin resistance and metabolic syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(10).

Amadori, M., Stefanon, B., Sgorlon, S., & Farinacci, M. (2009). Immune system response to stress factors. *Italian Journal of Animal Science*, 8(sup1), 287–299. <https://doi.org/10.4081/ijas.2009.s1.287>

American Psychiatric Association. (2013). DSM-5. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali – Quinta edizione. Tr.it. Raffaello Cortina Editore, Milano, 2014

American Psychiatric Association. (2023). DSM-5-TR. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali – Quinta edizione *Text Revised*. Tr.it. Raffaello Cortina Editore, Milano, 2023

Arborelius, L., Owens, M.J., Plotsky, P.M., & Nemeroff, C.B. (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *The Journal of endocrinology*, 160(1), 1–12 <https://doi.org/10.1677/joe.0.1600001>

Attachment & Trauma Network (n.d.). *Developmental Trauma Disorder*. From: <https://www.attachmenttraumanetwork.org/developmental-trauma-disorder/>

Barlattani, T., Di Stefano, R., & Rossi, A. (2023) Disturbo da stress post-traumatico e sintomi somatici: una revisione narrativa. *Noos*, 29(3), 97-105. doi 10.1722/4154.41515

Barnhill, J.W. (2023). Disturbo post-traumatico da stress. From: <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/disturbi-psichiatrici/ansia-e-disturbi-correlati-allo-stress/disturbo-da-stress-post-traumatico>

Barnhill, J.W. (2023). Panoramica sui disturbi da traumi e stress. From: <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/disturbi-psichiatrici/ansia-e-disturbi-correlati-allo-stress/panoramica-sui-disturbi-da-traumi-e-stress>

Benelli, C., La Spina, C. (2023). Stress. From: <https://www.stateofmind.it/stress/>

Benis, R. (2021). Psico-neuro-endocrino-immunologia: PNEI. From: [Psico-Neuro-Endocrino-Immunologia: PNEI > Scienze Motorie](https://www.psico-neuro-endocrino-immunologia.it/PNEI/Scienze_Motorie)

Bonomi, C. (2001). Breve storia del trauma dalle origini a Ferenczi (1880-1930ca) in: Bonomi C., Borgogno F., La Catastrofe e i suoi Simboli. Il contributo di Sándor Ferenczi alla storia del trauma, Torino: UTET Libreria, 2001, 71-115.

Bonomi, C. (2001). Introduzione storica all'idea di trauma psichico. 1-8.

Bonomi, C. (2000). La psicologizzazione del trauma. Nascita e tramonto della diagnosi di "nevrosi traumatica". *Teoria & Modelli*, 5, 125-161.

Bremner, J.D., Randall, P., Scott, T.M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., & Charney D.S. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research*, 59, 1-2, 97-107. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(95\)02800-5](https://doi.org/10.1016/0165-1781(95)02800-5)

Casco, C., Petrosini, L., & Oliveri, M. (2007). Neuroscienze: esplorando il cervello. In *Masson* (4th ed., pp. 1–500). <https://iris.unipa.it/handle/10447/22259>

Cari, L., (2022). I glucocorticoidi: cosa sono e come funzionano? From: <https://www.sifweb.org/sif-magazine/articolo/i-glucocorticoidi-cosa-sono-e-come-funzionano-2022-06-23>

Centro di Ricerca e Studi in Psicotraumatologia (n.d.). Disturbo Post Traumatico da Stress (PTSD). From: [Disturbo Post Traumatico da Stress \(PTSD\) - CRSP](#)

Cruz, D., Lichten, M., Berg, K., & George, P. (2022). Developmental trauma: Conceptual framework, associated risks and comorbidities, and evaluation and treatment. *Frontiers in psychiatry*, 13, 800687. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.800687>

D'Ambrosio A., & Vacca L., (2005, gennaio). Il disturbo post traumatico da stress - Patologie da Trauma: Gestione clinica, psicoterapica e medico legale. [sessione congresso]

Di Nuovo S.F. (2017). Trauma e resilienza tra neuroscienze e aspetti psico-sociali. *JACCM - Journal of Applied Ceremonial and Communication in Management*, 2(1), 24-43.

Durand V.M., Barlow D.H., Hofmann S.G. (2023). *Psicologia clinica*. UTET Università

Edelman G.M., & Gally J.A. (2013). Reentry: A key mechanism for integration of brain function. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00063>

EMDR Italia (n.d.). Le principali Linee Guida che indicano l'EMDR come trattamento d'elezione per i disturbi legati al trauma e lo stress. From: <https://emdr.it/le-principali-linee-guida-che-indicano-lemdr-come-trattamento-delezione-per-i-disturbi-legati-al-trauma-e-lo-stress-0/>

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. *Clinical physiology and functional imaging*, 35(6), 460–468.

<https://doi.org/10.1111/cpf.12184>

Farsi R. (2024). Adverse Child Experience: l'effetto delle esperienze infantili avverse. Lo studio ACE. *Human Trainer: la psicologia per professionisti*, 1-14.

Felitti V. (2013). Adverse Childhood experiences (ACE) study. *Rivista di Psicoterapia EMDR - EMDR Italia*

Fernandez J. (2022). Malattie autoimmuni. From: <https://www.msmanuals.com/it-it/casa/disturbi-immunitari/reazioni-allergiche-e-altri-disturbi-da-ipersensibilit%C3%A0/malattie-autoimmuni>

Flatt, J.D., Gilsanz P., Quesenberry Jr., Charles, P., Albers K.B., & Whitmer R.A. (2018). Post-traumatic stress disorder and risk of dementia among members of a healthcare delivery system. *Alzheimers Dement*, 14(1), 28-34 <https://psycnet.apa.org/doi/10.1016/j.jalz.2017.04.014>.

Fondazione Veronesi. (2016). Rabbia e stress aumentano il rischio di avere un infarto? From: <https://www.fondazioneveronesi.it/magazine/articoli/cardiologia/rabbia-e-stress-aumentano-il-rischio-di-avere-un-infarto>

Gazzillo F., Lingiardi V. (2014). *La personalità e i suoi disturbi*. Milano: Raffaello Cortina Editore

Gentile L, Speranza A.M., Nicolais G, & Bacigalupi M. (2005). Il trauma in età evolutiva: inquadramento diagnostico e correlati neurobiologici. *Infanzia e Adolescenza*, 4, 187-199. <http://dx.doi.org/10.1710/954.10448>

Grifoni, G., Pagani, M., Persichilli, G., Bertoli, M., Bevacqua, M.G., L'Abbate, T., Flamini, I., Brancucci, A., Cerniglia, L., & Tecchio, F. (2023). Auditory Personalization of EMDR Treatment to Relieve Trauma Effects: A Feasibility Study. *Brain Sci*, 13(7), 1050. <https://doi.org/10.3390/brainsci13071050>

Hori, H., & Kim, Y. (2019). Inflammation and post-traumatic stress disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 73(4), 143–153. <https://doi.org/10.1111/pcn.12820>

Humanitas – research hospital (2022). Come funziona il nostro cervello. From: <https://www.humanitas.it/news/come-funziona-il-nostro>

[cervello/#:~:text=Il%20cervello%20%C3%A8%20diviso%20in,visive%20e%20del%20processament
o%20spaziale](#)

Il foglio psichiatrico. (2021). Neurobiologia del disturbo post-traumatico (PTSD). From:
[NEUROBIOLOGIA DEL DISTURBO POST-TRAUMATICO \(PTSD\) - Il Foglio Psichiatrico](#)

inTherapy: Psicoterapia efficace. (n.d.). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR).
Disponibile in:

https://www.intherapy.it/tecnica/emdr/?utm_source=google&utm_medium=cpc&utm_campaign=21095609657&utm_content=166648430304_693550634106&utm_term=&gad_source=1&gclid=CjwKCAjw1emzBhB8EiwAHwZZxTRohHPc8tSMHCvhdE-jjYT63gj9bh0ZKrBZzwQE3t4o3-GNtqsC6RoCM5wQAvD_BwE

ISS Salute. (2022). Autoimmunità. From: <https://www.issalute.it/index.php/la-salute-dalla-a-alla-z-menu/m/malattie-autoimmuni>

Istituto A.T. Beck. (n.d.). Disturbo da stress post-traumatico. From:
<https://www.istitutobeck.com/disturbo-post-traumatico-da-stress>

Istituto A.T. Beck. (n.d.) Disturbo da stress Post-Traumatico Complesso. From:
<https://www.istitutobeck.com/cptsd-desnos-trauma>

Istituto A. T. Beck. (n.d.). I Disturbi correlati a Trauma e Stress. From:
<https://www.istitutobeck.com/disturbi-post-traumatici-trauma>

Istituto A.T. Beck. (n.d.). Il Disturbo Traumatico dello Sviluppo. From:
<https://www.istitutobeck.com/dtd-trauma>

Istituto A.T. Beck. (n.d.). I protocolli Mindfulness per il trattamento del Trauma. From:
<https://www.istitutobeck.com/mindfulness-trauma>

Istituto A.T. Beck (n.d.). Il ruolo dei neurotrasmettitori nel Trauma. From:
<https://www.istitutobeck.com/neurotrasmettitori-trauma>

Istituto A.T. Beck (n.d.). La via neuroendocrina: il ruolo dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene nel trauma. From: <https://www.istitutobeck.com/via-neuroendocrina-trauma>

Istituto Superiore di Sanità. (n.d.). Stress post traumatico. From: <https://www.epicentro.iss.it/stress/>

Istituto Superiore di Sanità. (n.d.). Stress. From: <https://www.issalute.it/index.php/la-salute-dalla-a-alla-z-menu/s/stress#bibliografia>

Janiri L. (11-14 ottobre 2016). L'allargamento dello Spettro: dal PTSD al *Complex Trauma*. [XIX Congresso nazionale della società italiana di neuropsicofarmacologia]

Kim, E.J., Pellman, B., & Kim, J.J. (2015). Stress effects on the hippocampus: a critical review. *Cold Spring Harbor Laboratory Press*. doi:10.1101/lm.037291.114Learn. Mem. 2015. 22: 411-416

Laricchiuta, D., Panuccio, A., Picerni, E., Biondo, D., Genovesi, B., & Petrosini, L. (2023). The body keeps the score: The neurobiological profile of traumatized adolescents. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 145, 105033. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105033>

Levine, P.A. (2018). Trauma e memoria. Una guida pratica per capire ed elaborare i ricordi traumatici. Astrolabio Ubaldini

Lima, A.A., Fiszman A., Marques-Portella C., Mendlowicz M.V., Coutinho E.S.F., Maia D.C.B., Berger W., Rocha-Rego V., Volchan E., Mari J.J., & Figueira I. (2010). The impact of tonic immobility reaction on the prognosis of posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 224-228. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.08.005>

Mattaliano, A. (2021). Le citochine – Gli SMS del Sistema Immunitario. From: [Le citochine: gli SMS del Sistema Immunitario - Microbiologia Italia](#)

Montano, A. (2017). Intervento cognitive-comportamentali centrati sul trauma per il PTSD semplice. From: <https://www.istitutobeck.com/beck-news/interventi-cognitivo-comportamentali-centrati-sul-trauma-ptsd-semplce>

National Health Service. (2022). *Complex PTSD – Post-traumatic stress disorder*. From: <https://www.nhs.uk/mental-health/conditions/post-traumatic-stress-disorder-ptsd/complex/>

Organizzazione Mondiale della sanità. (2024). ICD-11. *Post traumatic stress disorder*. From: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#2070699808>

Pinel P.J., Barnes S.J. (2021). *Psicobiologia* (decima edizione). Milano: EDRA.

Rauch, S.L., Shin, L.M., & Phelps, E.A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research - past, present, and future. *Biological psychiatry*, 60(4), 376–382. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.004>

Roosendaal, B., McEwen, B.S., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(6), 423–433. <https://doi.org/10.1038/nrn2651>

Sack, M., Hofmann, A., Wizelman, L., & Lempa, W. (2008). Psychophysiological changes during EMDR and treatment outcome. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 239-246. <https://doi.org/10.1891/1933-3196.2.4.239>

Shapiro F. (2001). Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures (second ed.). *Guilford Press*

Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67–79. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.007>

Smurra, R., & Chierigato, S., (2018). Malattie autoimmuni in versione integrata. Master di I livello in Psiconeuroendocrinoimmunologia, 1-56

State of mind – Il giornale delle scienze psicologiche. (n.d.). Psicotraumatologia. From: <https://www.stateofmind.it/psicotraumatologia/>

State of Mind – Il giornale delle scienze psicologiche. (2023). Resilienza. From: <https://www.stateofmind.it/resilienza/>

State of Mind – Il giornale delle scienze psicologiche. (2023). Trauma – Esperienze Traumatiche. From: <https://www.stateofmind.it/trauma-esperienze-traumatiche/>

Tavaglini A., (2011). Modulazione dell'arousal, memoria procedurale ed elaborazione del trauma: il contributo clinico del modello polivagale e della psicoterapia sensomotoria. *Cognitivismo Clinico*, 8(1), 60-72

Treccani - Dizionario di medicina. (2010). Neurotrasmettitori. From: [https://www.treccani.it/enciclopedia/neurotrasmettitori_\(Dizionario-di-Medicina\)/](https://www.treccani.it/enciclopedia/neurotrasmettitori_(Dizionario-di-Medicina)/)

UNCH – *World Health Organization Mental Health Gap Action Program* (n.d.). EMDR nelle linee guida dell'OMS. From: <https://emdr.it/lassessment-e-la-gestione-dei-disturbi-specifici-legati-allo-stress/>

Van der Kolk, B.A. (2006). Clinical Implications of Neuroscience research in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 277-293. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.022>

Van der Kolk, B.A. (2015). Il corpo accusa il colpo. Mente, corpo e cervello nell'elaborazione delle memorie traumatiche. Milano: Raffaello Cortina Editore