

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO – BICOCCA
Facoltà di Psicologia
Corso di Laurea in Psicologia Clinica e Neuropsicologia

TRAUMA DA ABUSO E EMDR:
presentazione di una ricerca in corso

Relatore: Chiar.ma Prof.ssa Marta VIGORELLI

Tesi di Laurea di:
Cristina MASTRONARDI
Matricola N. 079423

Anno Accademico 2006/2007

*A mia madre,
che mi ha donato questa vita
e a Luca,
che l'ha resa così meravigliosa.*

*“Dite:
è faticoso frequentare i bambini.
Avete ragione.
Poi aggiungete: perché bisogna mettersi
al loro livello, abbassarsi, inclinarsi,
curvarsi, farsi piccoli.
Ora avete torto.
Non è questo che più stanca.
E' piuttosto il fatto di essere obbligati
a innalzarsi fino all'altezza dei loro
sentimenti.
Tirarsi, allungarsi, alzarsi sulla punta dei
piedi.
Per non ferirli.”*

Janusz Korczak

INDICE

Riassunto	I
Abstract	II
Introduzione	1
Capitolo 1. Il trauma	3
<i>1.1. Gli eventi traumatici</i>	3
<i>1.2. La coazione a ripetere il trauma</i>	4
<i>1.3. Il Disturbo Acuto da Stress</i>	4
<i>1.4. Il Disturbo Post-traumatico da Stress</i>	6
<i>1.5. Il Disturbo dell'Adattamento</i>	11
<i>1.6. Fattori di prevenzione nel caso di eventi traumatici</i>	12
<i>1.7. Fattori di rischio nel caso di eventi traumatici</i>	13
<i>1.8. L'esperienza della dissociazione nelle vittime di traumi</i>	14
<i>1.9. La terapia dei traumi acuti e cronici</i>	15
<i>1.10. Un caso particolare di trauma: l'abuso sessuale sui minori</i>	16
<i>1.10.1. Le famiglie incestuose</i>	19
<i>1.10.2. Vissuti tipici delle vittime di abuso</i>	22
<i>1.10.3. Trasmissione intergenerazionale dell'abuso sessuale</i>	24
<i>1.10.4. L'abuso sessuale commesso dagli adolescenti</i>	25
<i>1.11. L'intervento psicoterapeutico</i>	27
<i>1.12. Se il bambino resta solo</i>	30
Capitolo 2. La neurobiologia dello stress	33
<u>Prima parte: influenza dello stress sui processi della memoria</u>	
<i>2.1. La memoria</i>	33
<i>2.2. Memoria implicita e attaccamento</i>	36
<i>2.3. Conseguenze di un evento traumatico sulla memoria</i>	36
<i>2.4. Effetti della psicoterapia sulla memoria delle esperienze traumatiche</i>	38

Seconda parte: influenza dello stress sulla regolazione ormonale

2.5. <i>Gli ormoni</i>	39
2.6. <i>L'ipofisi</i>	41
2.7. <i>Le ghiandole surrenali</i>	42
2.8. <i>Il cortisolo</i>	43
2.9. <i>Il cortisolo e lo stress</i>	47
2.10. <i>Il cortisolo e i disturbi d'ansia</i>	47
2.11. <i>Il cortisolo e l'attaccamento</i>	48
2.12. <i>Concentrazione del cortisolo</i>	49
2.13. <i>Effetti catabolici</i>	50
2.14. <i>Effetti antinfiammatori</i>	50
2.15. <i>Effetti immunosoppressori</i>	50
2.16. <i>Effetti sul sistema nervoso centrale</i>	51
2.17. <i>L'ormone della crescita</i>	51
2.18. <i>Il cortisolo e l'ormone della crescita</i>	52
2.19. <i>Le gonadotropine</i>	55
2.20. <i>Il cortisolo e le gonadotropine</i>	57

Capitolo 3. EMDR: Desensibilizzazione e Rielaborazione attraverso movimenti

oculari	58
3.1. <i>Introduzione</i>	58
3.2. <i>Il modello teorico alla base dell'EMDR: l'Elaborazione Accelerata dell'Informazione</i>	59
3.3. <i>I movimenti oculari</i>	61
3.4. <i>Il protocollo EMDR: le otto fasi della pratica clinica</i>	64
3.4.1. <i>Fase uno: anamnesi e pianificazione della terapia</i>	64
3.4.2. <i>Fase due: preparazione del paziente</i>	65
3.4.3. <i>Fase tre: assessment</i>	65
3.4.4. <i>Fase quattro: desensibilizzazione</i>	66

3.4.5. Fase cinque: installazione	67
3.4.6. Fase sei: scansione corporea	67
3.4.7. Fase sette: chiusura	68
3.4.8. Fase otto: rivalutazione	68
3.5. L'EMDR: applicazione e risvolti futuri	69

Capitolo 4. La ricerca sul soggetto singolo: considerazioni teoriche ed applicazione pratica

pratica	70
<u>Prima parte: caratteristiche della ricerca sul soggetto singolo</u>	
4.1. La ricerca single-case: definizione ed evoluzione storica	70
4.2. I vantaggi della ricerca single-case	70
4.3. I limiti della ricerca single-case	71
4.4. Il caso singolo: pianificazione del disegno di ricerca	72
4.4.1. Il disegno A-B	73
4.4.2. Il disegno A-B-A	74
4.4.3. Il disegno A-B-A-B	75
4.4.4. Il disegno a trattamenti alternati	76
4.4.5. Il disegno a linea di base multipla	76
<u>Seconda parte: la ricerca sul soggetto singolo “dal vivo”</u>	
4.5. Introduzione	77
4.6. Il caso di Maria: uno studio pilota	81
4.7. Il caso di Maria: risultati e considerazioni	82
4.8. Il caso di Maria: la rappresentazione cartesiana dei dati	87
4.9. Il caso di Maria: discussione dei risultati e conclusione	91
Conclusioni	94
Bibliografia	96
Appendice A	100

RIASSUNTO

La tesi “TRAUMA DA ABUSO E EMDR: presentazione di una ricerca in corso” mira ad esplorare il trauma in un’ottica sia psicologica che neurobiologica. Recenti ricerche dimostrano che i sopravvissuti affetti da Disturbo Post-traumatico da Stress (PTSD) non solo manifestano dei sintomi post traumatici – come intrusività, evitamento ed arousal – ma hanno anche livelli più bassi di cortisolo rispetto ai sopravvissuti senza Disturbo Post-traumatico da Stress. In questa tesi viene riportato uno studio su un caso singolo nel quale sono stati misurati i livelli di cortisolo urinario pre e post-trattamento EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) in una ragazzina di quindici anni affetta da Disturbo Post-traumatico da Stress. L’obiettivo è determinare se il trattamento produce un decremento dei sintomi, misurati attraverso una valutazione testistica, e se a questo decremento è associato un aumento dei livelli di cortisolo urinario. I risultati indicano una diminuzione dei sintomi che ha comportato una remissione del PTSD. Questo miglioramento è confermato anche da un aumento dei livelli di cortisolo urinario. Questi risultati confermano l’efficacia dell’EMDR (trattamento evidence-based) per la cura del Disturbo Post-traumatico da Stress e suggeriscono l’utilità di includere misurazioni neuroendocrine nella valutazione dei risultati.

ABSTRACT

The thesis “Trauma da abuso e EMDR: presentazione di una ricerca in corso” aims at exploring the trauma from a psychological and neurobiological point of view. According to the latest studies, trauma survivors with posttraumatic stress disorder (PTSD) have been shown to have not only posttraumatic symptoms - as Avoidance, Intrusion and Arousal - but also lower basal cortisol levels than in trauma survivors without PTSD. In this thesis a single case study, in which pre and post–Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) treatment urinary cortisol levels have been measured in a 15-year old female with PTSD, has been reported. The aim of this study is the assessment of the EMDR treatment effectiveness in symptom reduction measured with psychological instruments; besides, the assessment of the changes in the urinary cortisol levels following the symptom reduction. Results show a symptom reduction with a PTSD remission associated with higher urinary cortisol levels. These results confirm the EMDR treatment effectiveness with PTSD and the utility of including neuroendocrine measures in the assessment of treatment outcome in PTSD.

INTRODUZIONE

Perché una tesi sul trauma? La risposta a questa domanda va ricercata, in primo luogo, nella mia esperienza personale. Un'ustione all'età di un anno, oltre ad aver lasciato un segno "indelebile" nella mia esistenza, ha indirizzato anche il mio percorso professionale. Infatti, l'aver sperimentato "sulla mia pelle" le conseguenze di un evento traumatico ha stimolato in me il desiderio di esplorare i meccanismi psicologici e neurobiologici correlati alle esperienze traumatiche. Tutto il resto è venuto da sé; in particolare, l'opportunità di svolgere un'esperienza di tirocinio presso il "Centro di Ricerche e Studi in Psicotraumatologia" di Milano e di conoscere il mondo dell'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing), ovvero Desensibilizzazione e Rielaborazione attraverso movimenti oculari. E' in questo contesto che affonda le sue radici lo studio pilota divenuto parte integrante della mia tesi di ricerca. L'obiettivo di questo studio pilota è la valutazione dell'efficacia del trattamento EMDR e l'ipotesi sperimentale di partenza è che il trattamento EMDR produca miglioramenti non solo in termini di modificazioni psichiche, ma anche di modificazioni neurobiologiche. La tesi è articolata in quattro capitoli: nel primo viene affrontato il trauma, vengono elencati i fattori di rischio e di protezione nel caso di eventi traumatici e le possibili patologie post-traumatiche. Una sezione del capitolo è dedicato all'abuso sessuale. Questo particolare tipo di trauma, infatti, è quello di cui è stata vittima Maria, il soggetto dello studio presentato nel quarto capitolo. Nel secondo capitolo si è gettato uno sguardo d'insieme sulla neurobiologia dello stress, indagando gli effetti di quest'ultimo sulla memoria, nella prima parte, e sulla regolazione ormonale, nella seconda. Nel terzo capitolo è stata descritta la metodologia dell'EMDR attraverso un

riferimento ai costrutti teorici sottostanti e alle otto fasi che contraddistinguono il protocollo EMDR. Nel quarto capitolo è stata affrontata la tematica dello studio del caso singolo: nella prima parte da un punto di vista teorico, mentre nella seconda da un punto di vista applicativo con la descrizione dettagliata del disegno di ricerca e dei risultati relativi allo studio pilota. Infine, nell'Appendice A sono stati raccolti tutti i test utilizzati nella valutazione del caso singolo.

1. Il trauma

1.1. Gli eventi traumatici

Gli eventi traumatici si possono distinguere in diverse categorie. Una prima categoria comprende eventi con una durata limitata nel tempo, come per esempio un incidente aereo o uno stupro che sono caratterizzati dall'impreparazione della vittima e dall'alta intensità. In alternativa, ci si può trovare di fronte a eventi sequenziali con possibile effetto cumulativo: sono quegli eventi a cui sono esposti coloro che lavorano in servizi di emergenza, come per esempio la polizia. Infine, ci sono eventi caratterizzati da un'esposizione prolungata al pericolo, che possono provocare incertezza e sentimenti di impotenza: ne sono un esempio i combattimenti che implicano molteplici esposizioni o la violenza intrafamiliare reiterata, che pregiudicano i legami di attaccamento e un fondamentale senso di sicurezza.

Nonostante la capacità umana di sopravvivere e di adattarsi, le esperienze traumatiche possono alterare l'equilibrio psicologico, biologico e sociale delle persone al punto che il ricordo di un evento traumatico finisce per inquinare tutte le altre esperienze, deteriorando la capacità di apprezzare il presente.

Gli eventi traumatici, infatti, eludono i meccanismi attraverso cui normalmente interpretiamo le nostre reazioni, quelle altrui e ci creiamo schemi di interazione con la realtà. Un'altra caratteristica di questi tipi di esperienze è l'impossibilità di circoscriverli e delimitarli nel passato e la loro conseguente attitudine a riproporsi ossessivamente nella vita successiva della vittima.

1.2. La coazione a ripetere il trauma

Le vittime sono spesso prigioniere della tendenza a ricreare il loro passato traumatico. Questa coazione a ripetere si può verificare in un ampio spettro di popolazioni traumatizzate. Per esempio, soldati impegnati in combattimento possono diventare mercenari o arruolarsi in gruppi paramilitari; donne che hanno subito sevizie possono essere attratte da uomini che le maltrattano; bambine molestate sessualmente possono prostituirsi, una volta divenute adulte. La ripetizione può rappresentare il tentativo di operare una riparazione del passato ricreando una situazione simile con la speranza che qualcosa possa essere aggiustato e modificato. La speranza è quella di ottenere un risultato diverso; tuttavia, la ripetizione si traduce quasi sempre in un'ulteriore esposizione a sentimenti di impotenza e fallimento per la vittima già traumatizzata.

1.3. Il Disturbo Acuto da Stress

La diagnosi di Disturbo Acuto da Stress (Acute Stress Disorder, ASD) appare sulla quarta edizione del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM IV; “Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali”, American Psychiatric Association, 1994) e sulla International Classification of Diseases, decima revisione (ICD-10; Classificazione Internazionale delle Malattie; WHO, 1992).

Disturbo Acuto da Stress

A. La persona è stata esposta ad un evento traumatico in cui erano presenti entrambi i seguenti elementi:

1) la persona ha vissuto, ha assistito o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno comportato la morte, o una minaccia per la vita, o una grave lesione, o una minaccia all'integrità fisica, propria o di altri;

2) la risposta della persona comprende paura intensa, sentimenti di impotenza, o di orrore.

B. Durante o dopo l'esperienza dell'evento stressante, l'individuo presenta tre (o più) dei seguenti sintomi dissociativi:

1) sensazione soggettiva di insensibilità, distacco o assenza di reattività emozionale;

2) riduzione della consapevolezza dell'ambiente circostante (per es., rimanere storditi);

3) derealizzazione;

4) depersonalizzazione;

5) amnesia dissociativa (cioè incapacità di ricordare qualche aspetto importante del trauma).

C. L'evento traumatico viene persistentemente rivissuto in almeno uno dei seguenti modi: immagini, pensieri, sogni, illusioni, flashback persistenti o sensazioni di rivivere l'esperienza; oppure disagio all'esposizione a ciò che ricorda l'evento traumatico.

D. Marcato evitamento degli stimoli che evocano ricordi del trauma (per es., pensieri, sensazioni, conversazioni, attività, luoghi, persone).

E. Sintomi marcati di ansia o di aumentato arousal (per es., difficoltà a dormire, irritabilità, scarsa capacità di concentrazione, ipervigilanza, risposte di allarme esagerate, irrequietezza motoria).

F. Il disturbo causa disagio clinicamente significativo o menomazione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti, oppure compromette la capacità dell'individuo

di eseguire compiti fondamentali, come ottenere l'assistenza necessaria o mobilitare le risorse personali riferendo ai familiari l'esperienza traumatica.

G. Il disturbo dura al minimo 2 giorni e al massimo 4 settimane e si manifesta entro 4 settimane dall'evento traumatico.

H. Il disturbo non è dovuto agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., una droga di abuso, un farmaco) o di una condizione medica generale, non è meglio giustificato da un Disturbo Psicotico Breve e non rappresenta semplicemente l'esacerbazione di un disturbo preesistente di Asse I o Asse II.

Il presupposto che giustifica la definizione del disturbo è la possibilità di distinguere fra adattabilità "normale" e "anormale". Si deve, infatti, tenere a mente che, in circostanze traumatiche, alcuni dei sintomi elencati nel DSM-IV possono avere una funzione adattiva. Per esempio, un certo livello di ansia sul campo di battaglia, sembra aumentare la possibilità di sopravvivenza del soldato. I fattori che distinguono l'ansia funzionale da quella disfunzionale sono quindi l'intensità e il grado con cui interferiscono con un comportamento efficace.

1.4. Il Disturbo Post-traumatico da Stress

La definizione "Disturbo Post-traumatico da Stress" (Post-traumatic Stress Disorder, PTSD) è una definizione diagnostica densa di significati. Innanzitutto, "stress traumatico" incorpora due concetti distinti, ovvero "stress" e "trauma". In secondo luogo, l'idea di post-traumatico comporta la definizione retrospettiva degli eventi classificabili come traumatici sulla base dei loro effetti patogeni sul lungo periodo. Terzo, questa definizione include sia

disgrazie di tipo ordinario (per es. incidenti stradali) che calamità epocali (per es. l'Olocausto). L'inclusione del PTSD nei sistemi diagnostici della psichiatria è avvenuto con un notevole ritardo. I motivi di questo ritardo sono principalmente due: 1) gli incentivi di carattere extra psichiatrico (per es. la prospettiva di ottenere benefici finanziari o di evitare una condanna penale) hanno gettato l'ombra del dubbio sulla validità della diagnosi di PTSD; 2) la diagnosi di PTSD rappresenta il riconoscimento evidente del fatto che un evento esterno possa costituire la causa diretta di un disturbo mentale. Perché fosse accettata l'idea che un disturbo mentale possa essere provocato da un evento specifico, è stato necessario superare le consolidate ipotesi psichiatriche secondo cui i disturbi mentali sarebbero causati da conflitti interni sorti nella prima infanzia, da anomalie genetiche congenite o da altri fattori ancora sconosciuti.

Disturbo Post-traumatico da Stress

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

1) la persona ha vissuto, ha assistito o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno comportato la morte, o una minaccia per la vita, o una grave lesione, o una minaccia all'integrità fisica, propria o di altri;

2) la risposta della persona comprende paura intensa, sentimenti di impotenza, o di orrore.

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

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

1) ricordi spiacevoli ricorrenti e intrusivi dell'evento, che comprendono immagini, pensieri, o percezioni. **Nota** Nei bambini piccoli si possono manifestare giochi ripetitivi in cui vengono espressi temi o aspetti riguardanti il trauma;

2) sogni spiacevoli ricorrenti dell'evento. **Nota** Nei bambini possono essere presenti sogni spaventosi senza un contenuto riconoscibile;

3) agire o sentire come se l'evento traumatico si stesse ripresentando (ciò include sensazioni di rivivere l'esperienza, illusioni, allucinazioni ed episodi dissociativi di flashback, compresi quelli che si manifestano al risveglio o in stato di intossicazione). **Nota** Nei bambini piccoli possono manifestarsi rappresentazioni ripetitive specifiche del trauma;

4) disagio psicologico intenso all'esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico;

5) reattività fisiologica o esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico.

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

1) sforzi per evitare pensieri, sensazioni o conversazioni associate con il trauma;

2) sforzi per evitare attività, luoghi o persone che evocano ricordi del trauma;

3) incapacità di ricordare qualche aspetto importante del trauma;

4) riduzione marcata dell'interesse o della partecipazione ad attività significative;

5) sentimenti di distacco o estraneità verso gli altri;

6) affettività ridotta (per es., incapacità di provare sentimenti di amore);

7) sentimenti di diminuzione delle prospettive future (per es., aspettarsi di non poter avere una carriera, un matrimonio o dei figli o una normale durata della vita).

D. Sentimenti persistenti di aumentato arousal (non presenti prima del trauma), come indicato da almeno due dei seguenti elementi:

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

E. La durata del disturbo (sintomi ai Criteri B, C e D) è superiore a 1 mese.

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

Specificare se:

Acuto: se la durata dei sintomi è inferiore a 3 mesi.

Cronico: se la durata dei sintomi è 3 mesi o più.

Specificare se:

Ad esordio ritardato: se l'esordio dei sintomi avviene almeno 6 mesi dopo l'evento stressante.

Il DSM-I (1952) includeva la “reazione grave allo stress”, riferita ai casi di risposta alle catastrofi militari o civili. Il DSM-II (1968) eliminò quel riferimento e lasciò solamente “reazioni d'adattamento”. Nel DSM-III (1980) e nelle versioni successive del manuale le reazioni post-traumatiche non comparivano più in una categoria d'adattamento e di stress, ma furono collocate tra i disturbi d'ansia. Spiegheremo, ora, le ragioni che portano a considerare il PTSD un disturbo d'ansia. Quando individui con vulnerabilità biologica e psicologica vivono eventi della vita stressanti, sviluppano la convinzione che questi eventi siano imprevedibili ed incontrollabili. Questi individui svilupperanno la paura che lo stress

si ripeta, attivando così un circolo di reattività eccessiva e di percezione ansiosa. Il nucleo del disturbo è rappresentato proprio dalla preoccupazione e dall'anticipazione del futuro stress. La percezione ansiosa è caratterizzata da ipervigilanza, limitazione dell'attenzione e alterata elaborazione delle informazioni. Il PTSD è una sindrome a decorso variabile: nelle forme più gravi, i sintomi possono mantenersi relativamente stabili col trascorrere del tempo, mentre per quanto riguarda le forme meno intense, i sintomi specifici di intrusione ed evitamento dovuti al trauma possono diminuire in intensità, mentre i disturbi degli affetti e della reattività possono persistere. Chi è affetto da PTSD deve far fronte al ritorno costante e imprevedibile del trauma con scarse aspettative di sollievo. Queste intrusioni rimuovono ogni senso di sicurezza o di ritiro nella riservatezza della propria mente. La presenza di incubi e disturbi del sonno significa che si è perduta persino la sicurezza di potersi ritirare nell'inconsapevolezza. L'irritabilità, l'intorpidimento emotivo e l'anedonia stanno ad indicare che le relazioni fondamentali per il senso d'identità e di appartenenza dell'individuo possono essere minate. Gli stessi affetti rischiano di essere minacciati da queste risposte secondarie. I disturbi dell'attenzione e della concentrazione indicano che la persona non è più in grado di interagire con l'ambiente in cui si trova con il medesimo senso di coinvolgimento. Anche le attività più semplici, come leggere, prendere parti ad una conversazione e guardare la televisione richiedono un grande sforzo. Ciò che distingue le persone che hanno sviluppato il PTSD da quelle solo temporaneamente stressate è che le prime iniziano a far ruotare la loro vita attorno al trauma. E' quindi la persistenza di ricordi forzati e stressanti, e non l'esperienza diretta dell'evento traumatico in sé, che dà effettivamente forma alla dimensione del PTSD. Anche nelle esperienze più catastrofiche, tuttavia, il modello tipico è la risoluzione dei sintomi e non lo sviluppo del PTSD.

La risposta acuta e il PTSD non sono tra loro in relazione biunivoca. Molti di coloro che sviluppano PTSD in seguito ad azioni belliche non hanno avuto reazioni acute da stress. Lo stesso vale per altri eventi traumatici: individui in grado di reagire e gestire la situazione nel momento del trauma e della sofferenza vengono sopraffatti dal disturbo in un secondo momento.

1.5. Il Disturbo dell'Adattamento

Tra i criteri del DSM per la diagnosi sia del Disturbo Acuto da Stress sia del Disturbo Post-traumatico da Stress rientra anche la natura dell'evento traumatico, che ha la caratteristica di costituire una minaccia all'integrità fisica propria o altrui. Tuttavia, nella realtà quotidiana si assiste ad una serie di eventi stressanti che, pur non costituendo una minaccia all'integrità fisica, causano disagio e sintomi post-traumatici. Il Disturbo dell'Adattamento si presta a questo tipo di eventi, che costituiscono più una minaccia di natura interpersonale che un pericolo di vita.

Disturbo dell'Adattamento

A. Lo sviluppo di sintomi emotivi o comportamentali in risposta ad uno o più fattori stressanti identificabili che si manifesta entro 3 mesi dall'insorgenza del fattore, o dei fattori stressanti.

B. Questi sintomi o comportamenti sono clinicamente significativi come evidenziato da uno dei seguenti:

- 1) marcato disagio che va al di là di quanto prevedibile in base all'esposizione al fattore stressante;
- 2) compromissione significativa del funzionamento sociale o lavorativo (scolastico).

C. L'anomalia correlata allo stress non soddisfa i criteri per un altro disturbo specifico in Asse I, e non rappresenta solo un aggravamento di un preesistente disturbo in Asse I o in Asse II.

D. I sintomi non corrispondono a un Lutto.

E. Una volta che il fattore stressante (o le sue conseguenze) sono superati, i sintomi non persistono per più di altri 6 mesi.

Specificare se:

Acuto: Questa specificazione può essere usata per indicare il persistere dei sintomi per meno di 6 mesi.

Cronico: Questa specificazione può essere usata per indicare il persistere dei sintomi per 6 mesi o più. Per definizione, i sintomi non possono persistere per più di 6 mesi dopo la cessazione del fattore stressante o delle sue conseguenze. La specificazione Cronico quindi è adatta quando la durata dell'alterazione è maggiore di 6 mesi in risposta ad un fattore stressante cronico o ad un fattore stressante che ha conseguenze protratte.

I Disturbi dell'Adattamento vengono classificati in base al sottotipo che meglio definisce i sintomi predominanti: con Umore Depresso, con Ansia, con Ansia e Umore Depresso Misti, con Alterazione della Condotta, con Alterazione Mista dell'Emotività e della Condotta, non specificato. Per una classificazione più precisa si veda il DSM-IV.

1.6. Fattori di prevenzione nel caso di eventi traumatici

Per quanto riguarda i bambini più piccoli, la famiglia è di solito una fonte molto efficace di protezione contro i traumi, e gran parte dei bambini dimostrano una capacità sbalorditiva di

ripresa se hanno a fianco una figura genitoriale disponibile dal punto di vista fisico ed emotivo. Anche gli adulti fanno affidamento sulle loro famiglie, su colleghi ed amici per garantirsi una simile membrana protettiva. Numerosi studi hanno, infatti, dimostrato che, tanto nei bambini quanto negli adulti, la solidità dei legami affettivi è la difesa principale contro la psicopatologia indotta dal trauma. La questione del sostegno sociale, tuttavia, è piuttosto complessa. Infatti, il sostegno sociale, in assenza di una solida strutturazione interiore, può in effetti ostacolare il processo di guarigione. Studi empirici, infatti, hanno dimostrato che, dopo aver subito problemi cardiaci, gli uomini con un buon sostegno sociale e una solida struttura di controllo interiore reagiscono meglio di quanti sono privi di entrambi i supporti, mentre quelli con un buon sostegno sociale e una debole strutturazione interiore reagiscono peggio di quelli poveri di sostegno sociale ma dotati di una solida struttura di controllo interiore. L'efficacia del sostegno sociale dipende, almeno in parte, dalla quota di benessere che le singole vittime ne ricavano e dalla misura in cui li motiva a farsi nuovamente carico della loro vita. Anche un'adeguata preparazione ad un evento stressante, quando possibile, si è rivelata utile nel proteggere gli individui dagli effetti dello stress; aiuta, infatti, a ridurre l'insicurezza e ad aumentare il senso di controllo.

1.7. Fattori di rischio nel caso di eventi traumatici

Tra i fattori di rischio che creano una vulnerabilità pre-trauma ci sono fattori di rischio genetici e biologici, fattori relativi alla vita di un individuo, all'ambiente in cui è cresciuto, alla salute mentale e alla personalità. I fattori biologici includono la familiarità dei disturbi mentali. Infatti, alcuni tratti della personalità, come, per esempio, nevroticismo, introversione e precedenti disturbi mentali aumentano il rischio di sviluppare il PTSD. I

fattori relativi alla vita del soggetto includono traumi infantili (per es. abusi fisici e sessuali durante l'infanzia) ed esposizione a traumi simili (per es. ripetute esperienze di guerra o esperienze di violenza sessuale). Un comportamento genitoriale negativo, la separazione precoce dei genitori, povertà familiare e scarsa istruzione sono fattori che, indipendentemente l'uno dall'altro, possono portare sia all'esposizione che ad un successivo sviluppo di PTSD. Anche l'intensità dell'evento traumatico, intesa nel senso di durata e disastrosità di un evento bellico, pericolosità di uno stupro, violenza di una tortura o estensione delle lesioni fisiche, contribuisce in modo significativo allo sviluppo del PTSD.

1.8. L'esperienza della dissociazione nelle vittime di traumi

Molti bambini traumatizzati e adulti traumatizzati da bambini hanno notato che, quando sono sotto stress, possono riuscire a “scompare”, ovvero, guardano ciò che succede da una certa distanza. Quando in una persona si verifica una scissione tra il “sé che osserva” e il “sé che esperisce”, il soggetto riferisce di avere la sensazione di uscire dal proprio corpo e di osservare ciò che succede da lontano. Durante un'esperienza traumatica, la dissociazione consente di osservare l'evento da spettatore, di non provare dolore o stress, o di provarlo in misura limitata, e di sentirsi al riparo dal dover assumere la consapevolezza della vera portata di ciò che è successo. Tuttavia la dissociazione, benché al momento del trauma possa difendere da un senso di impotenza e terrore, costituisce uno dei più importanti fattori di rischio per il successivo sviluppo di un PTSD cronico.

1.9. La terapia dei traumi acuti e cronici

La terapia dei traumi acuti e cronici consiste di tre elementi principali: 1) aiutare i pazienti a controllare e dominare le reazioni fisiologiche e biologiche allo stress; 2) aiutarli ad elaborare e ad accettare la natura terrificante ed opprimente dell'esperienza vissuta; 3) aiutarli a ristabilire legami sociali e personali affidabili ed un senso di efficienza personale ed interpersonale. Lo scopo della terapia dei pazienti traumatizzati è di aiutarli a passare da una situazione in cui sono ossessionati dal passato e in cui interpretano gli stimoli intorno a loro come un ritorno del trauma, a una situazione in cui si sentono perfettamente attivi e capaci di far fronte alle contingenze del presente. In particolare, gli obiettivi della terapia dei ricordi traumatici sono i seguenti: l'acquisizione della capacità di gestire il senso di dissociazione dell'Io associato al trauma e la paura e la vergogna associati al pensiero del trauma; il passaggio da sentimenti e sensazioni intrusivi legati al trauma ad un racconto del trauma incluso in un flusso personale di coscienza; il superamento della paura della vita stessa, che comprende la paura di essere di nuovo vittimizzati e la sensazione di essere incapaci di farsi carico del proprio destino. Per raggiungere questi obiettivi il paziente deve riprendere il controllo delle proprie risposte emotive e collocare il trauma entro la prospettiva totale della sua vita, ossia come un evento o una serie di eventi del passato che ha avuto luogo in un momento particolare e in un luogo particolare e che non è ragionevole pensare si ripeta se il soggetto si assume la responsabilità della propria vita. L'elemento chiave della psicoterapia di chi è affetto da PTSD, dunque, risulta essere l'integrazione di ciò che è alieno, inaccettabile ed incomprensibile entro il concetto di Sé.

1.10. Un caso particolare di trauma: l'abuso sessuale sui minori

L'abuso sessuale è il coinvolgimento di un minore in attività sessuali anche non caratterizzate da violenza esplicita. Il termine "abuso", infatti, attiene ad un'ampia gamma di comportamenti, non ascrivibili esclusivamente all'uso della coercizione e della forza fisica. Questa considerazione porta ad allontanarsi da un'immagine stereotipata, che prevede che la sessualità diventi un reato solo quando implica una imposizione basata sull'uso della violenza. Esso si configura sempre e comunque come un attacco destabilizzante alla personalità del minore e al suo percorso evolutivo.

Il concetto di abuso sessuale è strettamente correlato a quello di limite, considera cioè la sessualità parte della sfera pubblica, oltre che privata, e implica che esista di conseguenza un potere di controllo della collettività sui comportamenti individuali, e la possibilità di una pena nei confronti di chi, con i propri comportamenti, oltrepassi quel limite. L'abuso sessuale fa parte dei casi di maltrattamento di cui sono vittime i bambini e che possono essere classificati come segue (Burgoni, Calanchi, 1993):

-maltrattamento fisico: si tratta di una forma di violenza evidente. Produce sul corpo del bambino lesioni difficilmente imputabili ad eventi accidentali. Può essere agito attraverso ogni forma di aggressione quali pugni, ustioni, calci, l'uso di strumenti contundenti, percosse, scuotimento, graffi, strappo di capelli, urti violenti contro pareti e pavimenti. La lesione può essere l'esito di uno o più episodi di violenza e può presentarsi in forma più o meno grave;

-abuso sessuale: si riferisce al coinvolgimento del minore in attività sessuali che comprendono oltre alle relazioni etero e omosessuali complete, anche giochi sessuali, pornografia, prostituzione, atti che utilizzano il bambino per procurare piacere a sé o

all'eventuale partner, attentati al pudore, in condizione di intimidazione o che comunque approfittano dell'immaturità e non piena consapevolezza del minore. Sovente la vittima ha un rapporto di fiducia con l'abusante che può essere un genitore, un familiare o un amico significativo della famiglia;

-grave trascuratezza: è costituita da una grave carenza dei familiari nell'accudimento del minore, sia per quanto riguarda i bisogni fisici, che psichici e comporta una grave compromissione dello sviluppo psico-fisico e sociale del bambino. I genitori sono incapaci di cogliere i bisogni dei propri figli trascurando di assisterli, proteggerli, curarli, stimolarli, dimostrare loro affetto e controllarli nelle situazioni di pericolo. Questa forma di maltrattamento può determinare, a carico dei minori, una condizione di malnutrizione, serio pericolo per la loro salute fisica, difficoltà scolastiche, mancanza di educazione al rispetto delle regole di comportamento e convivenza, instabilità emotiva e devianza;

-maltrattamento psicologico: comprende quegli atti e quelle omissioni quali punizioni, minacce, segregazione, intimidazione, squalifica, disinteresse, mancanza di affetto, richieste sproporzionate all'età e alle caratteristiche del bambino, coinvolgimento eccessivo nei problemi e nei conflitti dell'adulto ecc., che possono determinare una significativa alterazione del suo sviluppo psico-affettivo e che vengono generalmente compiuti da adulti significativi per il bambino.

A questa classificazione generale possono essere aggiunte, quale completamento del quadro sul maltrattamento, alcune tipologie che, pur avendo aspetti comuni alle categorie citate, si distinguono per alcune loro caratteristiche:

-sindrome di Münchausen: si tratta di una forma di maltrattamento agita da uno o entrambi i genitori (più facilmente la madre), attraverso il ricorso ad esami e accertamenti sanitari

cruenti sul bambino, in caso di malattie indotte o simulate dal genitore stesso. In questi casi i minori subiscono frequenti ricoveri ospedalieri per episodi di malattie di cui spesso non viene accertata la causa;

-maltrattamento iatrogeno: cioè situazioni maltrattanti, a opera del medico e/o del personale sanitario, per abuso di indagini di laboratorio, radiologiche e strumentali, ricoveri e/o interventi chirurgici inutili e dannosi;

-sfruttamento: fa leva sull'autorità esercitata da un adulto sul minore allo scopo di avviarlo all'uso e allo spaccio di droga, alla prostituzione, al lavoro minorile, allo sfruttamento a scopo di lucro mediante furti, scippi ecc.

Gli esiti dannosi di un abuso sessuale derivano dal bilancio tra le caratteristiche dell'evento (precocità, frequenza, durata, gravità degli atti sessuali, relazione con l'abusante) e i fattori di protezione (risorse individuali della vittima, del suo ambiente familiare, interventi attivati nell'ambito psico-sociale, sanitario, giudiziario).

I dati riportati in letteratura portano a situare a quattro anni, a otto anni e a undici le età a rischio per l'abuso, cioè i momenti della vita in cui più facilmente avviene l'esordio delle esperienze traumatiche sessuali (Malacrea, 1998). L'abuso sessuale può essere intrafamiliare, con il coinvolgimento del minore in pratiche sessuali con uno o più membri della famiglia, o extrafamiliare. In questo ultimo caso il minore può essere coinvolto in atti sessuali con persone legate da vincoli di conoscenza con il nucleo familiare o può essere vittima di violenza sessuale da parte di estranei; nell'ambito dell'abuso sessuale extrafamiliare rientra anche lo sfruttamento del minore per produzione di materiale pornografico e per la prostituzione. I dati riportati in letteratura, tuttavia, dimostrano che perfetti estranei che assalgono per la strada o adescano i bambini conosciuti al parco sono

un'infima minoranza; la regola è viceversa rappresentata dalla folta schiera di chi può guadagnarsi la fiducia della sua piccola vittima e l'occasione per stare con lei senza testimoni. Nonostante questi dati e nonostante sia stata ampiamente dimostrata l'infondatezza della connessione tra abuso sessuale e patologia mentale, abuso di sostanze alcoliche o stupefacenti, aggressività e uso della violenza fisica, questi stereotipi permangono nell'immaginario collettivo. Il perdurare di tali pregiudizi non è casuale, ma risponde all'esigenza di identificare lo "stupratore" come un diverso. Ciò permette di portar "fuori " il male, e di salvare l'immagine del focolare domestico come luogo sicuro, in cui avviene la trasmissione di cure ed affetti esclusivi. L'immagine dell'abusante, nonostante i numerosi dati che dimostrano che la stragrande maggioranza di violenze sessuali siano commesse all'interno dell'ambiente familiare, continua ad essere a tutt'oggi quella dell'uomo estraneo, che convince i bambini con offerte di varia natura a sottostare ai propri voleri.

1.10.1. Le famiglie incestuose

L'abuso sessuale si verifica frequentemente in famiglie di livello socio-culturale medio e alto, a differenza di quanto avviene nelle situazioni di maltrattamento fisico e trascuratezza. Un altro aspetto differenzia l'abuso sessuale dalle situazioni di maltrattamento fisico e trascuratezza: mentre in questo ultimo caso il rapporto che va in frantumi è quello tra vittima e aggressore, nelle situazioni di abuso sessuale questa relazione sembra più preservata rispetto a quella con l'adulto protettivo, responsabile di non aver visto e difeso, anche se il segreto rispetto all'abuso era rigorosamente custodito dalla vittima per prima. Nelle famiglie incestuose si verifica un tipico circolo vizioso: l'insoddisfazione dei bisogni

primari durante l'infanzia porta alla scelta di un partner simile a se stessi nella speranza di essere meglio compresi, speranza che cede presto il passo alla rassegnazione quando avviene la presa di coscienza dell'impossibilità reciproca di sanare i propri vuoti. Ad ulteriore conferma, gli studi effettuati sulla personalità dell'abusante collocano la spinta interna ad abusare in prevalenza proprio nell'area dei vissuti di carenza, antichi ed attuali. Tuttavia, perché le circostanze relazionali sopra descritte prendono la via dell'abuso sessuale invece che quella di altri tipi di comportamenti disfunzionali? Nelle famiglie caratterizzate da vissuti di inadeguatezza genitoriale si ha l'impressione che l'insoddisfazione cronica dei propri bisogni di attenzione e riconoscimento si traduca in comportamenti palesi, a volte addirittura plateali: maltrattamenti, trascuratezza verso i figli, tracolli finanziari, fallimenti di ogni genere e quant'altro. Non così accade nella famiglia incestuosa, dove il nesso tra bisogno insoddisfatto e comportamento abusante è tutt'altro che semplice e leggibile con immediatezza. A tal proposito, ci sono alcuni passaggi peculiari che contraddistinguono il cammino che dai trascorsi vissuti di carenza sfocia nella personalità abusante (Malacrea,1998). Il primo passaggio consiste nel sorgere della speranza, nell'abusante, che i vissuti di carenza sperimentati nel passato e nel presente possano essere sanati attraverso la **regressione a modalità fusionali** di rapporto, invece che attraverso la ricerca di sostituti adeguati al proprio livello di adulti. A volte gli abusanti riescono ad esprimere con semplicità e in modo profondamente egosintonico questo aspetto, che porta ad abolire le differenze tra le persone e le generazioni, con frasi del tipo "tanto è mia figlia", come ad alludere a una specie di identità, ancor più che a un possesso. Per usare una metafora, il lupo della favola di Cappuccetto Rosso, perfetta rappresentazione della relazione abusante, rende bene questo desiderio di rapporto attraverso il divoramento,

massima abolizione della differenza tra individui. Il secondo passaggio si presenta cruciale e piuttosto complesso. Quando sembra al soggetto necessario raggiungere un compromesso tra l'impulso e i meccanismi di controllo personale e sociale che ne impedirebbero la messa in atto, tale compromesso induce ad imboccare la via dello scarico sintomatico. Nell'abuso sessuale, invece, il compromesso tra impulso e divieto al passaggio all'atto è ottenuto attraverso il **segreto**. Il segreto può avere, infatti, la valenza del "nessun altro deve sapere", ma anche quella della interdizione interna alla relazione tra i due principali protagonisti: la vittima "non deve capire" attraverso la confusione riguardo ai significati e l'abusante stesso "non deve vedere" la propria parte pericolosa, attraverso la scissione e la negazione. In questo modo, nonostante il divieto, è possibile dare corso all'indebolimento dei propri meccanismi di autocontrollo, fino alla messa in atto abituale dei comportamenti abusanti perfettamente noti, almeno a livello cognitivo, nel loro significato di trasgressione sociale identificata come reato, purchè essi restino impensabili. Il terzo passaggio consiste, infine, nel coinvolgimento, o meglio si potrebbe dire, nello **sfruttamento di un partner debole**, impossibilitato a prese di decisioni efficaci in quanto intrappolato in una relazione di dipendenza affettiva: soggetto che per definizione non può liberamente consentire né dissentire a riguardo della relazione incestuosa.

Esistono delle pre-condizioni familiari dell'abuso sessuale: esse costituiscono nel loro complesso un terreno compatibile con il precipitare dell'abuso sessuale. La prima condizione fa riferimento alla presenza, nell'abusante, di un impulso, conseguente ad un'area di bisogni insoddisfatti, ad erotizzare il rapporto con un partner debole: impulso e bisogno che hanno di solito origini antiche nel fallimento delle relazioni primarie e nella creazione conseguente di vissuti di carenza, che poco hanno a che fare con la sessualità.

La seconda e la terza condizione mettono a fuoco l'insufficienza dei meccanismi di controllo, interno ed esterno alla persona dell'abusante, come origine del passaggio all'atto e del perpetrarsi nel tempo dell'abuso. L'ultima condizione riguarda, infine, la natura della relazione dell'abusante con l'abusato, caratterizzata da un continuo attacco alle naturali difese della vittima e da un farle prendere coscienza della sua vulnerabilità.

1.10.2. Vissuti tipici delle vittime di abuso

In tutte le circostanze in cui il bambino si vede privato delle cure che gli sono necessarie, rimarrà dentro di lui una bruciante domanda sul perché ciò possa essere toccato proprio a lui, domanda a cui spesso cercherà di dare una risposta per tutta la vita. Tuttavia, l'abuso sessuale, tra tutte le forme di sopraffazione, è quello che provoca maggiormente nella vittima, sentimenti di impotenza e stigmatizzazione. Infatti, mentre si può sintetizzare il pensiero del bambino maltrattato o trascurato nella frase, che già ferisce a fondo: "Non mi amano perché non valgo niente", quello della piccola vittima di abuso sessuale può essere tradotto attraverso le seguenti parole: "Mi amano perché non valgo niente", cioè perché essendo spregevole sono il soggetto adatto alla scelta perversa del mio persecutore. Tale predestinazione, oltretutto, è sovente vissuta dal bambino come il frutto di qualche propria iniziativa sbagliata, anche non inerente il rapporto con l'abusante, che ha rovinato la sua originaria "bontà" o "innocenza".

Gran parte delle situazioni di abuso rimane celata per molti anni e la maggioranza dei traumi sessuali rimane per sempre sommersa, trovando a volte solo la strada dei sintomi per tornare alla luce. Per questo è molto importante prestare attenzione ad una serie di indicatori

che possono far ipotizzare un abuso sessuale. La tabella qui sotto riportata è una sintesi utile dei principali indicatori di abuso sessuale nel bambino e nell'ambiente.

INDICATORI DI ABUSO SESSUALE NEL BAMBINO E NELL'AMBIENTE₁

Indicatori nel bambino

<i>Indicatori fisici primari</i>	Ferite e contusioni ai genitali, al seno, alle cosce Ferite anali, dilatazione dell'ano, insufficiente tono sfinterico Presenza di liquido seminale sul corpo e sugli indumenti Infezioni o infiammazioni nella zona orale, genitale o anale Ferite alla bocca Gravidanza precoce Malattie sessualmente trasmissibili
<i>Indicatori fisici secondari</i>	Difficoltà a camminare e a stare seduti Dolore addominale ricorrente Perdite vaginali e uretrali Dolori o pruriti nella zona genitale o anale Dolore nell'urinare Indumenti intimi lacerato o macchiati di sangue
<i>Indicatori comportamentali</i>	Comportamenti sessualizzati <hr/> Conoscenze di tipo sessuale inadeguate all'età Comportamenti sessuali inadeguati Atteggiamento seduttivo e sessualizzato nei confronti di adulti Inserimento di corpi estranei in vagina (età prescolare) Masturbazione eccessiva e compulsiva Disegni di organi genitali Imposizioni di pratiche sessuali a coetanei o a bambini di età inferiore Minori dediti a prostituzione e promiscuità sessuale Rivelazione spontanea e diretta di aver subito abuso sessuale <hr/> Alterazioni del comportamento <hr/> Rifiuto di spogliarsi (nelle attività di ginnastica o nelle visite mediche) Improvvisi cambiamenti di umore o crisi di pianto Senso di vergogna Alterazioni delle abitudini alimentari Inadempienza scolastica frequente ed ingiustificata Eccessiva permanenza nella scuola anche oltre l'orario di entrata e uscita Cali improvvisi nel rendimento scolastico Fughe di casa Uso di sostanze stupefacenti o alcol (età adolescenziale) <hr/> Disturbi della sfera emotiva <hr/>

Relazioni negative tra pari
Atteggiamenti provocatori e ribelli
Isolamento sociale ed incapacità a stabilire relazioni con i coetanei
Autolesionismo
Depressione
Tentativi di suicidio

Alterazioni di carattere somatico

Disturbi del sonno notturno
Eccessiva sonnolenza durante il giorno
Enuresi-diuresi
Encopresi

Indicatori nell'ambiente

Denuncia di abuso da parte di un familiare
Genitori separati o in via di separazione
Conflitti tra genitori
Eccessiva intimità fisica tra genitori e figli
Isolamento sociale
Relazioni carenti tra coniugi e tra parenti
Storia pregressa di abuso sessuale in famiglia
Abuso su fratelli/sorelle

¹ Carini A., Pedrocchi Biancardi M. T., Soavi G. (a cura di) *L'abuso sessuale intrafamiliare. Manuale di intervento*. Raffaello Cortina Editore, Milano 2001, pp. 37-8.

L'ipotesi di abuso sessuale va sempre presa in esame in presenza di lesioni dell'area anogenitale e di altri segni compatibili con l'ipotesi di abuso; tuttavia, l'assenza di lesioni non può mai portare il medico ad escludere l'ipotesi di abuso, in quanto numerosi atti di abuso non lasciano segni fisici.

1.10.3. Trasmissione intergenerazionale dell'abuso sessuale

Sono state accumulate prove considerevoli a supporto del fatto che l'abuso infantile viene trasmesso tra le generazioni. Alcuni soggetti sembrano sentirsi maggiormente al sicuro quando ricreano un'esperienza precedente e familiare di trascuratezza o abbandono. Tali modalità relazionali, chiaramente insicure, sembrano in grado, contrariamente alle

aspettative, di generare un sentimento interno di sicurezza. Il paradosso apparente viene risolto se si considera che l'attaccamento deriva dalle rappresentazioni mentali dell'altro e che il sentimento di essere compresi da parte del genitore è alla base del fenomeno dell'attaccamento. La sensazione di essere compresi può svilupparsi all'interno di una relazione in cui il bambino si sottomette masochisticamente; in altre parole, il bambino comprende che la sua sottomissione ai genitori è il modo più sicuro "di essere con loro" (Fonagy, Steele M., Steele H., Leigh, Kennedy, Mattoon, Target, 1999). Il bisogno biologico di sentirsi capiti ha la precedenza rispetto a quasi tutti gli altri obiettivi, talvolta perfino rispetto alla sopravvivenza stessa e costringe il bambino a ricercare vicinanza tramite la violenza e la sofferenza, l'unica modalità che egli conosce. L'abuso dei genitori indebolisce la teoria della mente del bambino: non è più sicuro per lui empatizzare con i pensieri del genitore, se questo implica prendere coscienza del desiderio del genitore di fare del male al bambino stesso. Tale inibizione, se da un lato produce sostanziali benefici per il soggetto in quanto gli permette di eludere un dolore psichico insopportabile, dall'altro non fa che perpetrare il circolo vizioso dell'abuso, impedendo di far leva sull'empatia quale principio fondamentale alla base della relazione d'aiuto.

1.10.4. L'abuso sessuale commesso dagli adolescenti

La maggior parte degli abusi sessuali aventi come autori gli adolescenti viene commessa in gruppo. A differenza degli adulti che, almeno a livello cognitivo, sono consapevoli di commettere un reato, gli adolescenti abusanti non pensano che il loro comportamento sessuale, considerato una dimensione privata, possa divenire oggetto di un reato che prevede un giudizio pubblico. In molti casi la coercizione violenta che hanno esercitato nei

confronti di altri coetanei è stata considerata una sorta di questione privata tra pari, che non viene assolutamente pensata come un reato. La “passività” della partner è stata vissuta come presunta disponibilità, e mai come frutto d’angoscia paralizzante. Rifiutano l’ipotesi secondo cui la ragazza potesse non volere (“poteva scappare, poteva urlare e non l’ha fatto”). Sono sovente riportati episodi di coinvolgimenti sessuali precedenti, adducendo questi come “prova” di una disponibilità incondizionata della stessa ragazza. La non esigenza di richiedere un consenso, ma anche l’impossibilità di empatizzare con i sentimenti della vittima nel momento del gesto risiede in quel processo di deumanizzazione della vittima di questo tipo di reati. Secondo il gruppo, inoltre, il reato di violenza sessuale non sussisterebbe perché il tutto è avvenuto, senza l’utilizzo, spesso, di alcuna forma di costrizione fisica e senza la messa in atto di agiti definiti come “particolarmente gravi”. La geografia dell’intimità comprende nella mente dell’abusante solo l’iconografia dell’imene: si tratta di violenza solo se la ragazza è costretta con forza ad avere rapporti sessuali completi. Ogni altro atto non è suscettibile di essere descritto come abuso, quasi che la distanza dallo stereotipo di “violentatore” fosse in grado di assolvere dalle azioni compiute.

Nel caso degli abusi sessuali di gruppo si evidenzia l’esistenza di un rapporto vittima-aggressori “familiare”, nel senso che appartiene alla quotidianità delle relazioni. L’avvicinamento, dunque, è facile e la commissione del reato possiede anche per questa ragione la prerogativa dell’imprevedibilità. Le preadolescenti rappresentano il più ampio gruppo di vittime di questa tipologia di reati. La fase della scoperta del proprio corpo, insieme alla tendenza a non confidare i propri sentimenti, paure ed esperienze al mondo degli adulti, sono elementi su cui gli aggressori hanno buon gioco. Un comportamento

“libero e disinibito” precocemente adottato le fa apparire più adulte, più forti, più capaci di esprimere il consenso ad un rapporto sessuale. Fino al punto di dare per scontato di conoscere in anticipo il desiderio dell’altro, e per questa ragione trasformare questo “altro” in vittima designata.

Il rapporto degli appartenenti al gruppo abusante è scisso: quando non sono in gruppo la dimensione della sessualità è ancora inaccessibile, proibita e “sporca”. La sessualità di gruppo è descritta come un’occasione per un salto nel tempo, che porta con un artificio all’adulthood, a ritrovarsi improvvisamente grandi saltando tutte le difficoltà e le vergogne che per l’adolescente derivano dalla presentazione di sé e del proprio corpo agli appuntamenti con una sessualità nascente. Le ragazze in generale sono percepite come complicate, più mature, “fanno paura”, è difficile instaurare dei rapporti con loro. Le vittime potenziali sono “diverse”, venendo così a determinarsi una gerarchia della gravità del reato: ecco allora che chi si accompagna a una donna “pubblica” non può essere soggetto a nessuna sanzione. Esistono dunque nella percezione del potenziale abusante due sessualità e due distinte tipologie di “ragazza”.

1.11. L'intervento psicoterapeutico

Alla rilevazione di una situazione di pregiudizio per un minore da parte di un’*équipe* o altra istituzione fa seguito la segnalazione al Tribunale dei Minori. La segnalazione viene effettuata quando, dalla raccolta delle informazioni, emerge un complesso di segnali di disagio tale da configurare una situazione pregiudizievole per un’adeguata crescita psicofisica del minore e da rendere necessari interventi di tutela (civile e/o penale da parte dell’Autorità Giudiziaria). L’operatore incaricato di pubblico servizio ha inoltre l’obbligo

di segnalare il minore che sia vittima di quei reati per i quali è prevista la procedibilità d'ufficio (abbandono, maltrattamento, violenza sessuale). A questo punto viene effettuata l'indagine psicosociale richiesta dal Tribunale per i Minorenni nell'ambito della tutela civile del minore. Qualora venga rilevata una situazione di abuso, vengono previsti una serie di interventi riabilitativi sia per la vittima dell'abuso e i suoi familiari sia per l'abusante.

Il sostegno terapeutico di crisi è la prima fase del lavoro terapeutico, quello immediatamente seguente il completamento dell'iter diagnostico e ha come destinatari privilegiati la vittima e l'adulto protettivo. L'obiettivo immediato è quello di trasformare la percezione di essere distrutti dalla propria impotenza e dalla brusca consapevolezza che niente potrà più cancellare ciò che è avvenuto nella possibilità di intravedere scelte residue. Sarebbe sbagliato sforzarsi di ritagliare uno spazio terapeutico al riparo dagli avvenimenti di realtà, come luogo puramente psichico. Gli eventi impellenti possono "fare gioco" invece di costituire un ostacolo; le incombenze fattuali possono costituire una sfida che sollecita a dare il meglio di sé, a dare fondo alle proprie risorse. Il secondo aspetto da considerare è che nessuno può riuscire in un'impresa tanto difficile, come quella di riprendere a credere nella vita dopo un simile crollo, se è solo. Sarà massima cura del terapeuta valorizzare e potenziare tutto quanto può fare da antidoto alla solitudine. La prima e principale risorsa a cui guardare è proprio la relazione tra genitore protettivo e bambino. Se è possibile, però, andranno valorizzati anche tutti i rapporti utili nella stessa direzione: parenti, amici, avvocati, insegnanti, poliziotti, o anche persone estranee che attraversano gli stessi frangenti. Tutto ciò, ed è il terzo punto, non potrà certo avvenire attraverso un semplice appello ai buoni sentimenti. L'unico mezzo per ottenere tutto ciò non è altro che un preciso

attacco ai processi di negazione, che avevano creato la distanza. Per raggiungere gli obiettivi prefissati non si potrà, in questa fase segnata da continue emergenze, affrontare con ordine tutti i nodi problematici; sarà necessario operare delle scelte di priorità. Quanto ottenuto con il sostegno terapeutico di crisi è anche utile per definire quali saranno gli obiettivi ulteriori della vera e propria terapia.

A differenza di altri comportamenti compulsivi, quello dell'abusante sessuale non contiene in sé conseguenze che possano fungere da deterrente. Chi si droga o chi beve finirà per vedere il proprio fisico andare in pezzi e potrà trarre talvolta da questo la forza per smettere; ma chi abusa sessualmente ricava piacere fisico e non registra in sé danni di sorta: perché dovrebbe smettere? L'unica remora potrebbe essere nel risentire i propri atti come psicologicamente distonici: ed è qui la funzione esercitata dai meccanismi di negazione che devono ottundere questa percezione prima che raggiunga la coscienza. La negazione ha perciò in questi soggetti una qualità primaria: permette all'abusante di percepire il mondo perverso e capovolto creato dall'abuso non tanto come sopportabile a talune condizioni di elevato costo psichico, ma come uno dei mondi possibili e pensabili, purchè non entri in contatto con altri che invece lo ritengono impossibile e impensabile. L'intervento terapeutico per l'abusante dovrà, quindi, articolarsi intorno a queste necessità: prendere coscienza completa della propria pericolosità fino a rendere l'abuso impensabile; aumentare l'empatia, favorendo processi identificatori; far nascere un modo alternativo al precedente di essere attivo, evitando il rischio di rifugiarsi nella passività e irresponsabilità. Tuttavia, nella maggioranza dei casi, vista la grave resistenza degli abusanti ad ammettere la proprie responsabilità, l'unico formato di terapia concretamente praticabile è quella diretta a nuclei familiari ormai costituiti solo dalla vittima, quasi sempre femmina, e dal genitore

protettivo, quasi sempre la madre. Anche se l'investimento maggiore di risorse sembra tradursi in una terapia individuale del bambino, che impiega in prevalenza tecniche psicodinamiche per l'elaborazione post-traumatica, e che lascia alla madre uno spazio apparentemente più ridotto di sostegno e accompagnamento, in realtà si tratta di una terapia della diade. D'altro canto, se solo ci si ferma a riflettere, non è arduo convincersi che la madre di una piccola vittima vada considerata come paziente essa stessa a pieno titolo; in quanto colpita con la stessa (o addirittura maggiore) violenza del figlio dall'esperienza traumatica. Inoltre, portando in terapia il figlio, l'adulto protettivo si coinvolge in un processo che sa che lo toccherà da vicino, sia per l'attinenza delle tematiche affrontate, sia per il grado di collaborazione che gli è richiesto nell'affiancare il bambino, sia infine in quanto è sollecitato a tollerare e contenere tutti gli echi che la rivisitazione dei vissuti post-traumatici potrà provocare nella vittima. Soprattutto di fronte a quest'ultimo compito, la madre sa che essere spettatrice delle ferite della figlia non potrà che far risanguinare le proprie, sia nel registro del vissuto di colpa relativo alla propria passata inefficacia come protettrice, sia nel registro del vissuto di impotenza legato alla ferita narcisistica di dover affidare a terzi -il terapeuta- la riparazione di guasti troppo gravi per provvedervi con le proprie forze.

1.12. Se il bambino resta solo

Si tratta di un'evenienza fin troppo frequente. Non più del 30-40% delle piccole vittime di abuso può conservare in sicurezza almeno il proprio legame con un familiare protettivo (Malacrea,1998). Se il bambino resta solo è come se in lui venisse formulata una doppia profezia disperante. Da un lato l'abbandono, seguito all'esperienza traumatica sessuale,

rende insopportabilmente acuto il sentimento della propria indegnità. E' come se il bambino pensasse che, pur valendo agli occhi dell'adulto amato soltanto in quanto spregevole oggetto sessuale, ora non sia più degno di considerazione ma abbia perso l'unica possibilità che aveva di farsi voler bene. L'inevitabile domanda successiva è: "Se poi neppure chi avrebbe potuto salvarmi da quel legame svilente (l'adulto protettivo) ha saputo riabilitarmi ai propri occhi e accogliermi, come potranno altre persone volersi occupare davvero di me?". La logica conclusione è l'opinione di non aver diritto a nulla di buono nella vita, per il marchio intrinseco di cui si è portatori. Fortemente connesso a questo primo pensiero nasce il secondo: "Se le cose stanno così, anche se davvero si trovassero per me dei nuovi genitori, non potrebbero che essere come quelli vecchi".

Nel caso di adozione due sono le cose che colpiscono al cuore i genitori adottivi. In primo luogo la difficoltà del figlio a contrarre legami di fiducia; in secondo luogo l'erotizzazione, spesso pesante, che caratterizza il modo del bambino di rapportarsi a loro e agli altri. Una certa quota di adozioni va incontro ad una brusca rottura: il bambino viene espulso dalla famiglia durante l'anno di affidamento preadottivo, o ancor più tragicamente, anche più tardi, di solito con la comparsa dell'adolescenza. Più frequentemente la famiglia trova da sé degli antidoti alla depressione. Due sono i principali meccanismi messi in atto, sovente concorrenti tra loro. Il primo è la negazione, mirata al mantenimento dell'idealizzazione con cui è partito il progetto adottivo. Le applicazioni di questa difesa possono essere sfumate, sotto forma di minimizzazione, banalizzazione del significato dei segnali di malessere, trasferimento nel futuro della risoluzione dei problemi e così via. Una consistente parte dei meccanismi di negazione è formata dalla fuga dal piano emotivo a quello cognitivo e dell'agire. Il problema di avere a che fare con un figlio i cui sentimenti

sono enigmatici e inquietanti viene convertito nel problema di dover far apprendere al bambino qualcosa che egli non sa, perché non gli è stato insegnato: la deformazione e contaminazione che segna la piccola vittima viene reinterpretata come ignoranza. Il figlio viene immesso in una organizzazione di vita ricca di attività; molte pressioni vengono fatte perché apprenda le regole della buona educazione. In particolare questa spinta educativa trova un terreno obbligato nelle richieste scolastiche; è molto comune che gran parte delle interazioni quotidiane, soprattutto tra madre e bambino, si incentri intorno ai compiti scolastici. Non è affatto raro che, una volta innescata quest'ansia, i genitori possano anche arrivare a comportamenti maltrattanti sul piano psicologico o anche fisico. Questo trascina i nuovi genitori negli stessi schemi interattivi attuati da quelli naturali, confermando così la profezia disperante dei loro figli adottivi e rinforzando in essi l'idea che il maleficio, una volta innescato, non sia più modificabile. A questo punto va trovato un colpevole del fallimento, naturalmente esterno a sé. Ci si concentra allora su tutti i precedenti legami non ancora del tutto tagliati, legami all'interno dei quali si riconosce la minaccia al decollo della vita nuova. In particolare vengono guardati con timore e sospetto quelli più forti, come ad esempio quelli con i fratelli, appartenenti allo stesso nucleo d'origine. Anche la terapia, qualora sia in corso da prima dell'adozione, viene presa di mira. A questo proposito è importante che il terapeuta maturi abbastanza obiettività per saper riconoscere quando è giunto il momento in cui la continuazione del rapporto terapeutico diventa più un rischio che un vantaggio. Anche se può risultare amaro dover rinunciare al progetto terapeutico che si ritiene ancora necessario per il piccolo paziente, non si dovrà mai correre il rischio di salvaguardare quello a discapito della sua possibilità di trovare un'esperienza reale almeno potenzialmente correttiva.

2. La neurobiologia dello stress

Prima parte: influenza dello stress sui processi della memoria

Lo stress è una reazione comune all'orrore, al senso di impotenza e alla paura, ossia agli elementi critici di un'esperienza traumatica.

Nel corso della vita possiamo andare incontro ad esperienze fortemente coinvolgenti dal punto di vista emotivo, in alcuni casi addirittura traumatizzanti. Uno stress molto intenso può provocare un blocco delle funzioni mnemoniche, attraverso meccanismi che inibiscono i processi della memoria esplicita a livello dell'ippocampo e che determinano, quindi, un blocco nella registrazione esplicita di questi ricordi. Questi effetti sembrano essere mediati dai processi neuroendocrini con cui il nostro organismo normalmente reagisce allo stress - attraverso l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene - che tipicamente prevedono una immediata e transitoria liberazione di noradrenalina (che dura secondi o minuti) e una risposta più prolungata (che può durare anche ore) mediata dagli ormoni glucocorticoidi, come il cortisolo. Questi meccanismi determinano la registrazione dei ricordi unicamente a livello implicito. Cerchiamo, a questo punto, di chiarire meglio quali siano i processi che regolano la memoria.

2.1. La memoria

Il cervello è formato da reti neurali; la stimolazione di determinate reti neurali altera la loro probabilità di venire attivate in futuro: se un circuito è stato eccitato in passato, la sua probabilità di venir eccitato nuovamente aumenta, in maniera direttamente proporzionale alla ripetitività della sua attivazione. Cambiamenti che si verificano a livello della

membrana cellulare di uno specifico insieme di neuroni modificano la probabilità di una loro successiva contemporanea eccitazione. La memoria, quindi, non consiste nell'immagazzinamento di informazioni in un "deposito" in cui possono essere ritrovate in caso di necessità: consiste, invece, in una variazione nella probabilità di successiva attivazione di un particolare pattern di eccitazione neurale.

La memoria implicita è mediata da regioni cerebrali che non richiedono una partecipazione della coscienza ai processi di registrazione e di recupero. Le strutture cerebrali coinvolti nei meccanismi della memoria implicita, già sviluppate alla nascita, comprendono l'amigdala e altre regioni limbiche (memoria emozionale), i nuclei della base e la corteccia motoria (memoria comportamentale), e la corteccia percettiva (memoria percettiva).

La memoria esplicita, invece, è legata alla maturazione del lobo temporale mediale (che include la regione dell'ippocampo) e della corteccia orbito-frontale. Il sistema esplicito comprende due forme di memoria: quella semantica (che include la conoscenza di dati, parole, simboli) e quella episodica (che contiene informazioni riguardanti episodi o eventi autobiografici e le loro relazioni spazio-temporali). Diverse sembrano essere le aree cerebrali coinvolte nelle due forme di memoria. Il richiamo di ricordi semantici sembra essere associato ad un'attivazione dominante dell'ippocampo sinistro, mentre quello di ricordi autobiografici coinvolge in misura maggiore l'ippocampo destro e la corteccia orbito-frontale destra.

Adulti e bambini manifestano un'incapacità di ricordare i loro primi anni di vita. Questa particolare forma di amnesia – a cui peraltro tutti noi andiamo normalmente incontro – sarebbe dovuta all'immaturità dell'ippocampo e delle aree orbito-frontali in queste fasi iniziali dello sviluppo cerebrale. L'incapacità di ricordare in maniera esplicita eventi che si

riferiscono ai primi anni di vita riflette le diverse modalità con cui si sviluppano le varie forme di memoria.

I circuiti che mediano i meccanismi della memoria implicita sono già presenti alla nascita e nel corso del suo primo anno di vita, quindi, il bambino è in grado di registrare e richiamare ricordi a livello implicito. La comparsa delle prime forme di memoria esplicita – che devono essere molto probabilmente considerate di natura semantica - avviene solo in un secondo momento, durante il secondo anno di vita, ed è legata alla maturazione dell'ippocampo. La capacità di avere ricordi episodici incomincia a manifestarsi fra i diciotto mesi e i tre anni di età e potrebbe essere facilitata dallo sviluppo delle regioni frontali del cervello, in particolare della corteccia orbito- frontale. Durante gli anni successivi, nel periodo prescolare, ai rapidi processi di maturazione che si verificano a livello di queste aree cerebrali corrisponde un progressivo sviluppo del senso di sé e delle proprie esperienze, e i ricordi autobiografici diventano sempre più elaborati e complessi. In genere, è solo in epoca immediatamente prescolare che i bambini incominciano ad utilizzare abitualmente strategie che li aiutano a ricordare e l'uso di strategie è una funzione tipicamente frontale. Inoltre, i sistemi neurali coinvolti nella memoria a lungo termine maturano lentamente nel corso dei primi cinque-sei anni di vita; in particolare, in questo periodo si svilupperebbero i circuiti che permettono la trasmissione delle informazioni dalla regione temporale mediale, dove vengono registrate inizialmente, alla corteccia in cui vengono immagazzinate. Il graduale superamento dell'amnesia infantile è, quindi, dovuto a processi di maturazione neuronale.

2.2. Memoria implicita e attaccamento

Gli adulti classificati come “preoccupati/traumatizzati”, nei quali l’Adult Attachment Interview (AAI) rivela frequenti riferimenti a precedenti esperienze traumatiche, possono essere travolti da risposte emozionali e comportamentali che fanno parte della loro memoria implicita. Le memorie implicite possono manifestarsi in diverse componenti della loro personalità: risposte comportamentali apprese, reazioni emotive, modelli mentali, atteggiamenti, convinzioni, percezioni o anche sensazioni somatiche. Quando determinate situazioni inducono l’attivazione di queste memorie in assenza delle loro controparti esplicite autobiografiche, questi genitori non hanno la sensazione di stare ricordando, ma semplicemente “sentono” o “agiscono” senza che ciò generi riflessioni del tipo: “Perché mi comporto così?” oppure “Come mai provo queste sensazioni?”. Esiste, quindi, una relazione diretta fra le influenze che le esperienze infantili hanno esercitato sugli elementi della memoria implicita e le modalità con cui questi elementi vengono riattivati nel contesto della relazione genitore-figlio. Se l’adulto non è in grado di riconoscere questo legame, rischia di riprodurre, senza esserne consciamente consapevole, comportamenti appresi e risposte emotive che diventeranno dominanti nel suo atteggiamento nei confronti del figlio e giocheranno un ruolo fondamentale nel determinare le esperienze di attaccamento del bambino.

2.3. Conseguenze di un evento traumatico sulla memoria

L’informazione sensoriale entra nel sistema nervoso centrale (SNC) attraverso gli organi di senso; questa informazione passa al talamo, dove in parte viene assimilata e in parte viene inviata all’amigdala. L’amigdala interpreta la valenza emotiva dell’informazione in

ingresso e, una volta valutata dall'amigdala, l'informazione viene passata alle aree cerebrali che controllano i sistemi di risposta comportamentali, autonomi e neuro-ormonali. L'informazione viene trasmessa anche all'ippocampo. Alti livelli di stimolazione dell'amigdala, tuttavia, interferiscono con il funzionamento dell'ippocampo. Questo comporta che i ricordi vengano archiviati come stati affettivi o come modalità sensomotorie, come sensazioni fisiche e immagini visive. Poiché l'ippocampo non ha potuto svolgere la sua funzione abituale di supporto alla contestualizzazione nel tempo e nello spazio dell'informazione in ingresso, questi frammenti continuano a condurre un'esistenza isolata. E' questo il motivo per cui i ricordi dei traumi si ripresentano come stati emotivi e sensoriali con una debole rappresentazione verbale. Questo insuccesso nell'elaborazione dell'informazione, costituisce il nucleo essenziale della patologia del PTSD.

Nel periodo che precede lo sviluppo dell'ippocampo, il cervello è in grado di registrare solo ricordi di tipo implicito. Di conseguenza, anche le esperienze traumatiche che si verificano prima dello sviluppo della memoria esplicita, durante gli anni che corrispondono normalmente alla fase di amnesia infantile, vengono registrate unicamente a livello implicito. Nel caso di eventi traumatici che si verificano in periodi successivi, l'atteggiamento di negazione dei familiari e l'impossibilità di parlare di queste esperienze possono determinare una compromissione dei processi di richiamo e di consolidamento dei ricordi che si riferiscono a tali eventi, che non possono quindi entrare a far parte della memoria autobiografica (narrativa) permanente. In questo modo, il trauma può rimanere in uno stato non risolto, e continuare ad evocare elementi impliciti che si accompagnano a

reazioni comportamentali, emotive, percettive e anche somatiche di cui l'individuo non è in grado di riconoscere consciamente l'origine.

Uno studio delle tomografie a emissione di positroni (PET) effettuate su soggetti affetti da PTSD, durante le quali sono stati esposti ai racconti vividi e dettagliati che avevano scritto sulle loro esperienze traumatiche, ha rivelato che, durante l'esposizione ai racconti traumatici, questi soggetti hanno evidenziato un aumento di attività solo dell'emisfero destro, nelle aree più coinvolte nell'attivazione emotiva, ovvero quelle parti del sistema limbico più intimamente associate all'amigdala. L'attivazione di queste strutture era accompagnata da un aumento di attività nella corteccia visiva destra, che ben si accordava con i flashback riferiti da questi pazienti. Ma l'aspetto più degno di nota è che l'area di Broca – cioè la parte dell'emisfero sinistro responsabile della traduzione delle esperienze personali in linguaggio comunicabile – si è “spento” del tutto. Questi risultati suggeriscono che le difficoltà incontrate dai pazienti affetti da PTSD nel tradurre a parole le proprie sensazioni sono legate a reali mutamenti dell'attività cerebrale (Van der Kolk, 1996).

2.4. Effetti della psicoterapia sulla memoria delle esperienze traumatiche

Le regioni limbiche (e in particolare la corteccia orbito-frontale) possono rimanere “plastiche” e, dunque, aperte a processi di maturazione esperienza-dipendente durante l'intero corso dell'esistenza. Eventuali interventi psicoterapeutici, dunque, possono sfruttare questo potenziale per facilitare un ulteriore sviluppo della mente.

La psicoterapia può permettere a persone che presentano perdite o traumi non elaborati di collegare questi aspetti della memoria alle loro passate esperienze e, quindi, di comprendere le cause dei loro disturbi. Tali riflessioni devono avvenire nel contesto di una relazione

terapeutica di attaccamento sicuro, che consenta alla mente del paziente di andare incontro a stati della mente profondamente sregolati e di imparare a modularli in maniera adattiva.

Seconda parte: influenza dello stress sulla regolazione ormonale

2.5. Gli ormoni

Gli ormoni sono molecole sintetizzate e secrete dalle cellule endocrine che hanno il compito di regolare le funzioni di organi e tessuti per garantire l'omeostasi dell'organismo.

Gli ormoni si trovano in piccolissima quantità nel sangue ed agiscono in maniera specifica solo su determinati organi e tessuti denominati organi bersaglio, in quanto solo questi contengono speciali molecole, i recettori, in grado di selezionare i singoli ormoni e di legarli in modo che possano attivare le specifiche risposte cellulari. Vi sono tre classi chimicamente distinte di ormoni: peptidi, ammine e steroidi.

Gli ormoni peptidici comprendono tutti gli ormoni dell'ipotalamo e dell'ipofisi e gli ormoni pancreatici insulina, glucagone e somatostatina.

Gli ormoni amminici sono composti a basso peso molecolare, che derivano dall'aminoacido tirosina e comprendono l'adrenalina e la noradrenalina prodotte dalle ghiandole surrenali e gli ormoni tiroidei.

Gli ormoni steroidei comprendono gli ormoni della corteccia del surrene, ormoni derivati dalla vitamina D e gli ormoni sessuali maschili e femminili.

Ormoni peptidici: insulina, glucagone e somatostatina. L'insulina, il glucagone e la somatostatina presiedono alla regolazione ormonale dei livelli di glucosio nel sangue. L'azione di questi tre ormoni è diretta sui processi metabolici che avvengono in molti

tessuti dell'organismo, ma in particolare nel fegato, nel muscolo e nel tessuto adiposo. L'insulina segnala a quei tessuti che la concentrazione di glucosio è più alta del necessario. Il glucagone segnala, invece, che la concentrazione di glucosio nel sangue è troppo bassa. La somatostatina inibisce la secrezione di insulina e di glucagone da parte del pancreas. La somatostatina viene prodotta e secreta non solo dalle cellule del pancreas, ma anche dall'ipotalamo e da alcune cellule intestinali.

Ormoni amminici: gli ormoni adrenalina e noradrenalina, dopa e dopamina appartengono ad una classe di ammine chiamate catecolamine. L'adrenalina (epinefrina) e la noradrenalina (norepinefrina) sono ormoni strettamente correlati, costruiti e secreti dalla porzione interna (midolla) delle ghiandole surrenali in risposta a segnali che arrivano dal sistema nervoso centrale. Stimoli sensoriali che pongono in allarme un animale e lo preparano ad un'azione improvvisa, determinano il rilascio di adrenalina dalla midollare del surrene e nel giro di pochi secondi la concentrazione di questo ormone nel sangue aumenta di circa mille volte. Le catecolamine sono prodotte anche nel cervello e in altri tessuti neurali, dove si comportano da neurotrasmettitori.

Ormoni steroidei: i principali ormoni steroidei sono gli ormoni corticosurrenali (glucocorticoidi e mineralcorticoidi), gli ormoni sessuali e gli ormoni derivati dalla vitamina D.

Tra i glucocorticoidi, il cortisolo ed il corticosterone sono quelli normalmente secreti in quantità significativa.

2.6. L'ipofisi

L'ipofisi è una piccola ghiandola situata dietro al chiasma ottico e connessa con la regione ipotalamica del diencefalo mediante il peduncolo ipofisario. L'ipofisi è costituita da un lobo anteriore, l'adenipofisi, e da uno posteriore, la neuroipofisi.

Gli ormoni anteipofisari sono:

- 1) Somatotropo o ormone della crescita (GH): determina l'accrescimento somatico;
- 2) Corticotropina (ACTH): stimola la produzione di glucocorticoidi;
- 3) Tireotropo (TSH): stimola il trofismo della tiroide;
- 4) Follicolostimolante (FSH): nella donna stimola la produzione di estrogeni da parte dell'ovaio e nell'uomo la spermatogenesi;
- 5) Luteinizzante (LH): determina la formazione del corpo luteo dopo l'ovulazione e stimola la produzione di testosterone;
- 6) Prolattina (PRL): stimola la lattazione durante il puerperio;
- 7) Ormone melanoforo (MSH): aumenta la pigmentazione cutanea.

L'ipofisi posteriore si può considerare come un deposito di ormoni prodotti dai nuclei ipotalamici. Questi ormoni sono:

- Ossitocina: agisce sulla ghiandola mammaria regolandone l'espulsione del latte e sulla muscolatura uterina potenziandone la contrazione quando è iniziato il travaglio e perciò assicurando una rapida progressione del feto lungo il canale del parto.
- Ormone antidiuretico (ADH, Vasopressina): consente di limitare le perdite idriche.

2.7. Le ghiandole surrenali

Le ghiandole surrenali sono due organi situati sul lato supero-interno dei poli superiori renali e sono costituite da due parti: la parte esterna, denominata corticale surrenale, e quella interna, denominata midollare surrenale.

La corticale surrenale produce non meno di 30 sostanze a struttura steroidea, tutte derivate dal colesterolo e dotate in diversa misura di un'azione ormonale; in base alla loro azione sono distinti in mineralcorticoidi, glucocorticoidi e steroidi sessuali.

La midollare surrenale è un ganglio simpatico modificato che riceve innervazioni pregangliari simpatiche e che, se attivata, secerne adrenalina nel flusso sanguigno.

Gli assoni pregangliari della divisione simpatica emergono dal terzo mediano del midollo spinale (segmenti toracico e lombare). I neuroni postgangliari della divisione simpatica, che vengono attivati dai neuroni pregangliari, utilizzano come neurotrasmettitore la noradrenalina. L'adrenalina viene rilasciata nel sangue dalla midollare del surrene quando viene attivata dall'innervazione simpatica pregangliare. L'adrenalina, in realtà, si forma dalla noradrenalina e i suoi effetti sui tessuti bersaglio sono quasi identici a quelli causati dall'attivazione simpatica.

Infatti, la sintesi delle catecolamine inizia dalla L-tirosina, che viene idrossilata a L-diidrossi-fenilalanina (L-DOPA) dall'enzima tirosinidrossilasi. La L-DOPA viene decarbossilata a dopamina (DA) dalla dopadecarbossilasi. La dopamina viene successivamente convertita a noradrenalina (NA) dalla dopamina β -idrossilasi. Mentre nei neuroni simpatici la noradrenalina è il prodotto finale, nella midollare del surrene un enzima, la feniletanolamina N-metiltransferasi (PNMT) catalizza la conversione della noradrenalina (NA) in adrenalina (A).

2.8. Il cortisolo

Lo stress induce il rilascio dell'ormone steroideo cortisolo dalla corticale surrenale. Tuttavia, la corticale surrenale è solo l'ultima tappa di un percorso molto più lungo e complesso che mette in gioco numerosi organi. Cerchiamo di far luce sui meccanismi che conducono al rilascio del cortisolo. L'ipofisi anteriore è controllata dall'ipotalamo: il suo lobo anteriore, infatti, è sotto il controllo di cellule denominate neuroni neurosecretori parvocellulari. Questi neuroni secernono i cosiddetti ormoni ipofisotropici che si legano a specifici recettori presenti sulla superficie delle cellule ipofisarie. L'attivazione di questi recettori fa sì che le cellule ipofisarie secernano o cessino di secernere ormoni nella circolazione generale.

Gli ormoni ipofisari agiscono sulle gonadi, sulla tiroide, sulle ghiandole surrenali e sulle ghiandole mammarie (vd. Tabella).

Tabella

Gli ormoni dell'ipofisi anteriore

Ormone	Bersaglio	Effetti
Ormone follicolo-stimolante (FSH)	Gonadi	Ovulazione, spermatogenesi
Ormone luteinico (LH)	Gonadi	Maturazione ovarica e spermatica
Ormone tiroideo-stimolante (TSH), anche chiamato tireotropina	Tiroide	Secrezione di tiroxina (aumenta la velocità metabolica)
Ormone adrenocorticotropico (ACTH), anche chiamato corticotropina	Corticale surrenale	Secrezione di cortisolo
Ormone della crescita (GH)	Tutte le cellule	Stimola la sintesi delle proteine
Prolattina	Ghiandole mammarie	Crescita e secrezione di latte

Gli ormoni ipofisari agiscono anche sulle ghiandole surrenali. La corticale surrenale produce il cortisolo, un ormone steroideo che, quando viene rilasciato nel flusso sanguigno, agisce sul corpo mobilitando le riserve energetiche e controllando il sistema immunitario. E' grazie ad esso che noi riusciamo a sopportare i numerosi stress della vita.

I neuroni neurosecretori parvocellulari, che controllano la corticale del surrene, stabiliscono se uno stimolo sia o meno stressante. Questi neuroni, che si trovano nell'ipotalamo, rilasciano un peptide chiamato **ormone rilasciante della corticotropina (CRH)**: il CRH percorre il breve tragitto verso l'ipofisi anteriore dove, entro circa 15 secondi, stimola la liberazione della **corticotropina o ormone adrenocorticotropico (ACTH)**. L'ACTH viene secreto dall'ipofisi secondo un ritmo circadiano imposto dalla liberazione ciclica di CRH da parte dei neuroni secretori dell'ipotalamo. La sua secrezione aumenta in risposta a una varietà di stimoli genericamente definibili come stress, ipoglicemia, ipossia, ipotensione, ferite e lesioni tissutali ingenti (ustioni, congelamenti), stati psicologici (ansia, paura). L'ACTH entra nella circolazione generale e viaggia verso la corticale del surrene dove, nel giro di pochi minuti, stimola il rilascio di cortisolo.

I neuroni neurosecretori parvocellulari sono a loro volta regolati dall'amigdala e dall'ippocampo.

L'informazione sensoriale giunge all'amigdala basolaterale dove è analizzata e inviata ai neuroni del nucleo centrale. Quando il nucleo centrale dell'amigdala diviene attivo dà origine alla risposta da stress. La risposta da stress ha le seguenti caratteristiche:

- comportamento di evitamento;
- aumento della vigilanza e dell'attivazione mentale;
- attivazione della divisione simpatica del SNA;

-rilascio di cortisolo da parte delle ghiandole surrenali.

L'attivazione dell'ippocampo sopprime il rilascio di CRH. L'ippocampo, infatti, contiene numerosi recettori glucocorticoidei che rispondono al cortisolo rilasciato dalle ghiandole surrenali. Così, normalmente l'ippocampo partecipa nella reazione a feedback dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrenale, inibendo il rilascio di CRH e il successivo rilascio di ACTH quando il livello di cortisolo in circolo diviene troppo alto. Per riassumere, l'amigdala e l'ippocampo regolano il sistema ipotalamo-ipofisi-surrenale e la risposta da stress in modo spingi-tira. L'attivazione dell'amigdala stimola il sistema ipotalamo-ipofisi-surrenale e la risposta da stress. L'attivazione ippocampale sopprime il sistema ipotalamo-ipofisi-surrenale.

Oltre che sull'ippocampo, l'aumento del cortisolo, indotto dallo stress, agisce sia sull'ipotalamo che sull'ipofisi, inibendo entro pochi minuti la secrezione (ma non la sintesi) di CRH e ACTH. Se il livello di corticosteroidi si mantiene elevato per più di 24 ore, un ulteriore meccanismo retroattivo deprime la sintesi di POMC e di ACTH. Un terzo feedback, autocrino, influenza direttamente il surrene, deprimendo la risposta della ghiandola all'ACTH.

Vedi figura pagina seguente

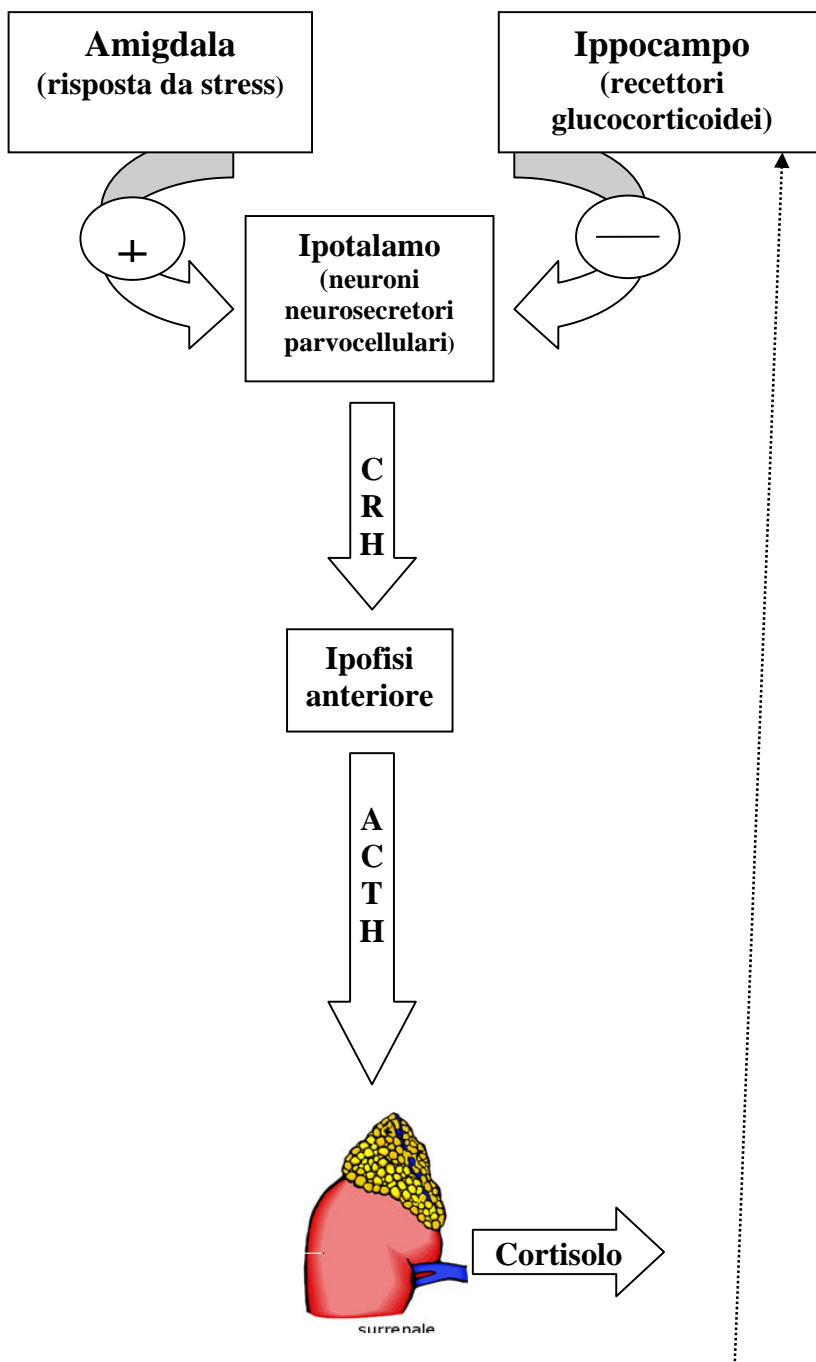


Figura 2.1. Regolazione della secrezione dell'asse ipotalamo-ipofiso-corticosurrenalico
 CRH=ormone di liberazione della corticotropina; ACTH=corticotropina.

2.9. Il cortisolo e lo stress

Mentre lo stress acuto attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e fa aumentare i livelli di cortisolo, lo stress cronico attiva un circuito di feedback negativo che risulta in una diminuzione dei livelli di cortisolo. Recenti ricerche hanno dimostrato che le vittime di traumi con Disturbo Post-traumatico da Stress (PTSD) presentano livelli di cortisolo inferiori alle vittime di traumi che non hanno sviluppato un PTSD.

Il cortisolo ottimizza la capacità del cervello nell'affrontare lo stress. Tuttavia, l'esposizione continua a cortisolo, come avviene durante i periodi di stress cronico, può causare il deperimento e la morte dei neuroni ippocampali. Infatti, una conseguenza dell'azione del cortisolo è che i neuroni accettano una maggior quantità di calcio, attraverso i canali ionici voltaggio-dipendenti. Se i neuroni diventano saturi di calcio, muoiono. In seguito a questa degenerazione dell'ippocampo, venendo a mancare il feedback ippocampale, si stabilisce un circolo vizioso nel quale la risposta da stress diviene più pronunciata, portando ad un rilascio ancora maggiore di cortisolo e a un danno ippocampale ancora più grande. Studi mediante la visualizzazione del cervello umano hanno mostrato una diminuzione del volume dell'ippocampo in alcune persone che presentano un disturbo post-traumatico da stress.

2.10. Il cortisolo e i disturbi d'ansia

I disturbi d'ansia sono stati correlati sia ad un'iperattività dell'amigdala che ad una diminuita attività dell'ippocampo. Un'attivazione del sistema ipotalamo-ipofisi-surrenale è associata con i disturbi ansiosi. L'ansia e la depressione, tuttavia, spesso coesistono. Infatti, uno dei risultati più convincenti in tutta la psichiatria biologica è l'iperattività

dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrenale nei pazienti con depressione maggiore: i livelli di cortisolo nel sangue sono elevati, come lo è la concentrazione di CRH nel fluido cerebrospinale. Può l'iperattività di questo sistema essere la causa della depressione? Iniezioni di CRH nei cervelli degli animali producono effetti comportamentali che ricordano quelli della depressione maggiore: insonnia, diminuzione dell'appetito, diminuzione di interesse sessuale e, naturalmente, un aumento dell'espressione comportamentale dell'ansia.

L'attivazione dei recettori ippocampali glucocorticoidei da parte del cortisolo normalmente porta ad una inibizione retroattiva dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrenale. Nei pazienti depressi questa retroazione è distrutta e ciò spiega perché la funzione ipotalamo-ipofisi-surrenale è iperattiva.

2.11. Il cortisolo e l'attaccamento

Una base molecolare per la risposta ippocampale diminuita è la diminuzione del numero dei recettori glucocorticoidei. I recettori glucocorticoidei, come tutte le proteine, sono il prodotto dell'espressione genetica. Tuttavia, è stato dimostrato che nei ratti l'esperienza sensoriale precoce regola la quantità di recettori glucocorticoidei. I ratti che ricevono una grande quantità di cure materne da cuccioli esprimono un più alto numero di recettori glucocorticoidei nell'ippocampo, meno CRH nel loro ipotalamo e una riduzione dell'ansia nell'età adulta. L'influenza materna può essere sostituita da un aumento di stimolazione tattile nei cuccioli. La stimolazione tattile, infatti, attiva gli input serotoninergici ascendenti all'ippocampo e la serotonina scatena un aumento duraturo nell'espressione del gene dei recettori glucocorticoidei. Un alto numero di recettori glucocorticoidei rende l'animale

capace di far fronte allo stress nell'età adulta. Gli effetti benefici della stimolazione tattile, tuttavia, sono ristretti al periodo critico della vita postatale precoce; la stimolazione dei ratti in età adulta non sortisce gli stessi effetti.

L'abuso e l'abbandono durante l'infanzia, invece, sono fattori di rischio per lo sviluppo dei disturbi dell'umore e dell'ansia e questi risultati sugli animali suggeriscono una possibile causa. L'aumento di CRH a livello corticale e la diminuzione dell'inibizione retroattiva del sistema ipotalamo-ipofisi-surrenale possono rendere l'animale particolarmente vulnerabile alla depressione.

2.12. Concentrazione del cortisolo

Le concentrazione del cortisolo varia in rapporto ad un ritmo circadiano regolato dalla secrezione ad impulsi di ACTH che raggiunge il picco massimo nella prime ore del mattino e dopo i pasti e che è anche influenzato dalla luce.

Nel plasma il cortisolo si lega a proteine plasmatiche. In condizioni normali la globulina legante i corticosteroidi (CBG) lega il 75% dell'ormone circolante. Il rimanente è libero (circa il 20%) o legato in maniera labile all'albumina (circa il 5%). Quando la concentrazione plasmatica di cortisolo supera i 20/30 mg/dl, la capacità di legame della CBG è saturata, con conseguente aumento della concentrazione del cortisolo libero.

Circa un terzo del cortisolo prodotto giornalmente viene escreto nelle urine sotto forma di metabolici diidrossichetonici e viene misurato come 17-idrossisteroidi.

La valutazione del cortisolo libero urinario (CLU) rappresenta un modo indiretto molto affidabile di valutazione della quota libera, in quanto il cortisolo legato alle proteine non passa il filtro renale. Infatti, il cortisolo non legato alle proteine di trasporto è filtrato dal

rene e pertanto la misura del cortisolo nelle urine delle 24 ore rappresenta la quota libera del cortisolo sierico.

2.13. Effetti catabolici

Quantità di glucocorticoidi inferiori a quelle fisiologiche provocano una diminuzione della masse muscolari, debolezza ed assottigliamento cutaneo; nei bambini rallentano la crescita.

2.14. Effetti antinfiammatori

I glucocorticoidi svolgono un'importante azione antinfiammatoria, in quanto inibiscono la migrazione dei leucociti nella sede della lesione e riducono la sintesi delle prostaglandine e dell'istamina. Infatti, il processo infiammatorio, indipendentemente dalla sua eziologia, è caratterizzato dallo stravasamento e dalla migrazione leucocitaria nei tessuti infiammatori. Concentrazioni ridotte di glucocorticoidi inibiscono questi fenomeni.

2.15. Effetti immunosoppressori

Il traffico dei linfociti è sotto l'influenza delle catecolamine. Nel caso di stress acuti (<30 min), le catecolamine mobilitano le cellule natural killer dai depositi, mentre nel caso di stress cronici le catecolamine diminuiscono il numero dei linfociti, particolarmente delle cellule natural killer. Questo meccanismo è generalmente causato da un aumento dell'cAMP nei linfociti. Lo stress, che è accompagnato da livelli elevati di catecolamine, inibisce molte componenti del sistema immunitario e in modo particolare l'attività delle cellule NK. Questo effetto è confermato da esperimenti che dimostrano che l'applicazione

di anticorpi anti-CRH blocca completamente l'effetto inibitorio dello stress sull'attività delle cellule NK.

Al di là di un effetto diretto, durante uno stress cronico, le catecolamine potrebbero sopprimere l'attività delle cellule NK indirettamente, attraverso la loro potente inibizione della produzione di IL-12 e IFN- γ , citochine essenziali per l'attività NK. Bassi livelli di IL-12 sono stati associati con la crescita di tumori, all'opposto vi è la regressione del tumore osservata con somministrazione di IL-12. La sovrapproduzione di IL-10 e TGF- β , inibendo la produzione di IL-12 e TNF- α , e la citotossicità delle cellule NK, sembra giocare un ruolo immunosoppressivo, consentendo un aumento della crescita di tumori maligni.

2.16. Effetti sul sistema nervoso centrale

Il cervello è estremamente sensibile ai glucocorticoidi; le fluttuazioni all'interno dell'intervallo fisiologico producono modificazioni dei livelli di soglia di certe sensazioni e di alcune funzioni superiori, come la capacità di concentrazione, la memoria e la capacità intellettuale.

2.17. L'ormone della crescita

La somatotropina (GH), o ormone della crescita, viene rilasciato dall'ipofisi anteriore. La funzione primaria del GH è di promuovere l'accrescimento. La secrezione di GH è regolata da due ormoni di liberazione ipotalamici: in senso stimolatorio dal GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone) ed in senso inibitorio dalla SRIH (Somatostatina). Il GH assolve la sua funzione tramite l'induzione della sintesi epatica di un fattore di crescita

insulinosimile di tipo I (IGF-I o somatomedina C). La somatomedina esercita un effetto di feedback negativo tramite l'ipotalamo, sollecitando un aumento della SRIH.

2.18. Il cortisolo e l'ormone della crescita

Qualunque stress è affrontato da risposte adattive dell'organismo. Gli effettori di queste risposte sono l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e il sistema locus coeruleus-noradrenalina, l'attivazione dei quali comporta un aumento di glucocorticoidi e catecolamine.

Le catecolamine agiscono sulle cellule combinandosi con degli specifici recettori presenti sulla superficie cellulare, i recettori alfa e beta, la cui attività può essere bloccata da particolari sostanze farmacologiche, gli agenti alfa e beta bloccanti.

Spesso le catecolamine hanno segno d'azione diverso in relazione ai recettori cui si legano.

Il legame della noradrenalina ai recettori α_1 -adrenergici è stimolatorio sulla secrezione di GH, mentre il suo legame ai recettori α_2 e β -adrenergici è inibitorio. Infatti, il rilascio di GH è stimolato da input α -adrenergici e colinergici, mentre è inibito da quelli β -adrenergici. Al contrario, il rilascio di somatostatina è inibito da input colinergici, dopaminergici e α -adrenergici all'ipotalamo e stimolato da quelli β -adrenergici.

Lo stress inibisce la crescita. Il meccanismo è sia indiretto sia diretto. Da un lato la secrezione di GH è ridotta attraverso un'azione di stimolo sulla somatostatina. Dall'altro c'è un'inibizione diretta della secrezione di GH. Questi meccanismi sono mediati dall'azione della noradrenalina sui recettori β -adrenergici.

Questo è confermato anche da diversi studi che hanno dimostrato che la densità dei beta recettori in soggetti sottoposti ad alto stress è circa la metà rispetto a quella in soggetti

sottoposti a basso stress. Infatti, un aumento cronico nelle concentrazioni di catecolamine risulta in un ridotto numero di recettori β -adrenergici e, successivamente, in una ridotta sensibilità agli effetti biologici delle catecolamine. Questo fenomeno prende il nome di desensibilizzazione. E' opportuno specificare che quanto appena sopra descritto è solo un'ipotesi che necessita di ulteriori ricerche per essere corroborata.

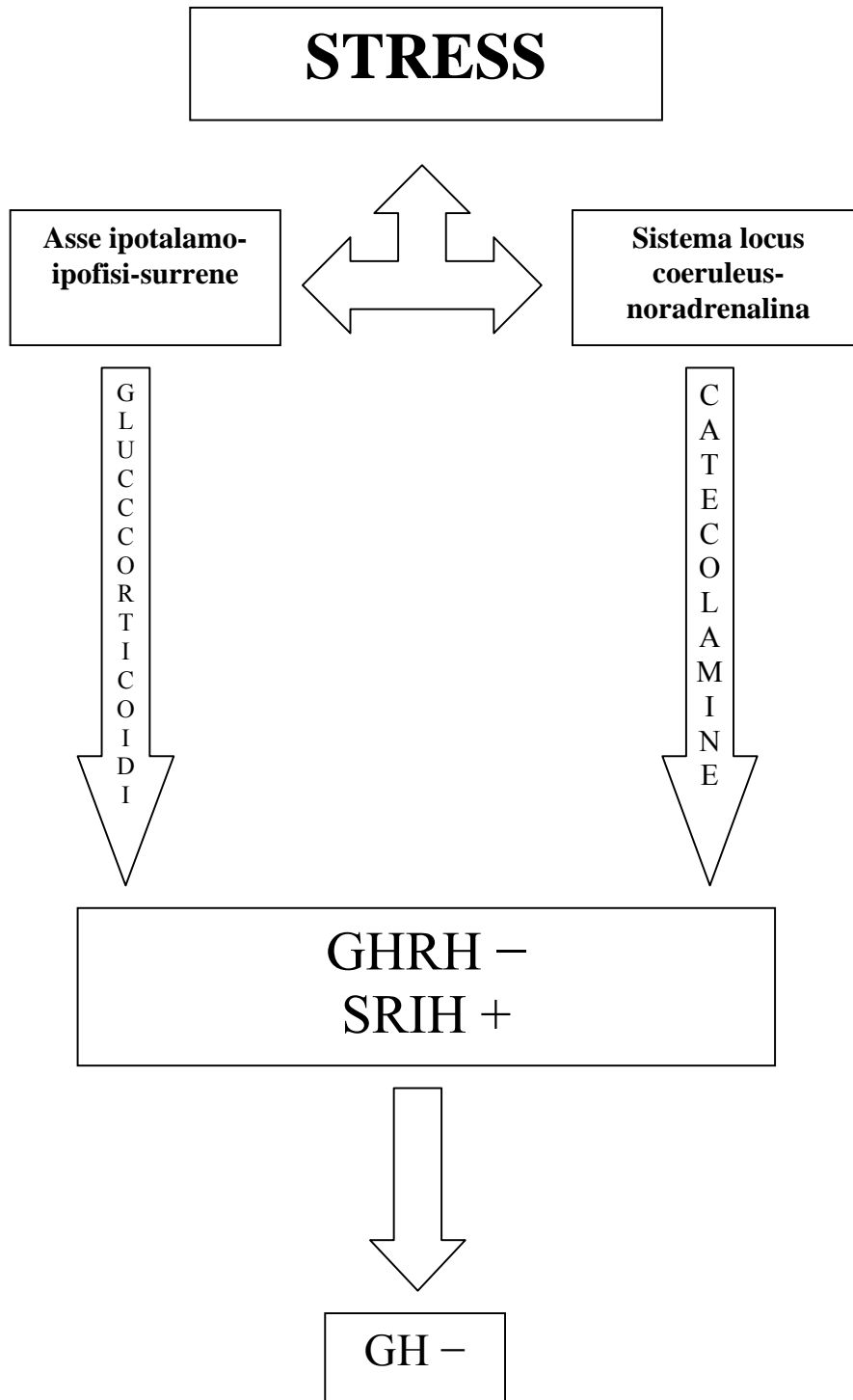


Figura 2.2. Stress e ormone della crescita. GHRH= ormone di liberazione dell'ormone della crescita; SRIH= somatostatina; GH= ormone della crescita.

2.19. Le gonadotropine

Le gonadotropine, ovvero la luteotropina (LH) e la follicolotropina (FSH), regolano la produzione steroidea gonadica e la gametogenesi. Nell'uomo l'LH stimola la produzione di testosterone dalle cellule del testicolo; l'FSH stimola la componente tubulare e la produzione da parte delle cellule di Sertoli di una proteina di legame per gli androgeni (Androgen Binding Protein, ABP), che ha il compito di mantenere elevata localmente la concentrazione di testosterone, evento necessario per la maturazione dei gameti. La maturazione degli spermatozoi richiede tanto LH che FSH. Nella donna, LH e FSH determinano la secrezione di estrogeni dalle ovaie. In assenza di gonadotropine, le ovaie sono inattive, come avviene durante l'infanzia. Il tempo e la durata della secrezione di LH e FSH determinano la natura del ciclo mestruale. All'inizio delle mestruazioni, si verifica un aumento della secrezione sia di LH che di FSH da parte dell'ipofisi anteriore. Nelle ovaie, questi ormoni, in particolare il FSH, hanno l'effetto di incrementare la crescita di un piccolo numero di follicoli, le cavità ovariche che racchiudono e mantengono gli ovuli (le cellule uovo). La maturazione dei follicoli caratterizza la fase follicolare del ciclo, che dura circa 10 giorni. Le cellule nei follicoli in crescita producono un fluido che contiene estrogeni e l'aumento dei livelli di estrogeni in circolo invia segnali di ritorno all'ipotalamo e all'ipofisi. Un effetto di questa retroazione è la diminuzione del rilascio di LH e l'aumento di LH immagazzinato nell'ipofisi anteriore in preparazione dell'ovulazione. Alla fine, un follicolo cresce più degli altri e la sua maggior produzione di estradiolo inibisce la crescita degli altri follicoli. Attraverso la retroazione sull'ipotalamo e sull'ipofisi, il rapido aumento del rilascio di estradiolo da parte del follicolo dominante causa un aumento improvviso di GnRH e gonadotropine. Il sensibile incremento del rilascio di LH da parte

dell'ipofisi accelera la maturazione del follicolo. Circa 14 giorni dopo l'inizio della mestruazione, il follicolo si rigonfia fino alla rottura, causando il rilascio dell'ovulo. Dopo l'espulsione dell'ovulo, le piccole cellule che lo circondano vanno incontro a modificazioni chimiche in un processo chiamato luteinizzazione, che dipende dal rilascio di LH da parte dell'ipofisi. Durante questa fase luteinica del ciclo, l'estrogeno e il progesterone secreti dalle cellule luteiniche retroagiscono sull'ipotalamo, diminuendo il rilascio di LH e FSH da parte dell'ipofisi anteriore. Questa retroazione previene l'eventuale maturazione di qualsiasi altro follicolo nelle ovaie. In assenza di fecondazione dell'ovulo, le cellule luteiniche degenerano dopo circa 11 giorni. A questo punto inizia un nuovo ciclo.

La secrezione di GnRH avviene in maniera pulsatile. La pulsatilità si stabilisce con l'avvento della pubertà, dapprima limitatamente alle ore notturne, successivamente estesa a tutto l'arco della 24 ore. La pulsatilità è indispensabile per una corretta funzione gonadica, in quanto i recettori gonadici desensitizzano rapidamente. Infatti, il GnRH regola l'espressione del suo recettore sulle cellule ipofisarie. La somministrazione continua di GnRH desensibilizza le cellule gonadotrope perché riduce i recettori e annulla la secrezione. Gli estrogeni esercitano una potente azione inibitoria sulla secrezione ipofisaria. Il feedback agisce sia sull'ipofisi che sull'ipotalamo. L'effetto immediato sull'ipofisi è un'inibizione della secrezione gonadotropica, seguita con maggior ritardo dalla riduzione dei recettori per il GnRH (che fa diminuire la sensibilità dell'ipofisi allo stimolo ipotalamico) e, infine, dalla riduzione della sintesi gonadotropica.

2.20. Il cortisolo e le gonadotropine

Lo stress inibisce la risposta delle gonadotropine all'ormone di liberazione delle gonadotropine (GnRH) e riduce la concentrazione plasmatica di testosterone, estrogeni e progesterone.

La pulsatilità di GnRH è modulata da neurotrasmettitori rilasciati localmente, tra cui la noradrenalina e la dopamina. L'identificazione di recettori β_1 -adrenergici e D₁-dopaminergici sui neuroni GT1, cellule secretici GnRH, suggerisce che gli effetti della noradrenalina e della dopamina sul rilascio di gonadotropine sono mediati da sinapsi dirette sui neuroni GnRH. Gli oppioidi sono inibitori conosciuti dell'attività neuronale GnRH. Usando cellule GT1, è stato trovato che gli oppioidi hanno un effetto diretto sui neuroni GnRH nell'attenuare l'azione stimolante degli input α -adrenergici e dopaminergici. L'effetto inibitorio degli oppioidi sul rilascio di GnRH è attraverso la riduzione della risposta agli stimolatori GnRH. A livello molecolare i recettori per gli oppioidi sono collegati alle proteine G e sono, perciò, in grado di condizionare l'ingresso di ioni, la distribuzione del calcio intracellulare e la fosforilazione delle proteine. Gli oppioidi hanno due azioni sui neuroni: (1) essi possono esercitare i loro effetti attraverso una riduzione dell'afflusso di calcio nei terminali nervosi presinaptici, riducendo quindi il rilascio di neurotrasmettitori e (2) possono causare iperpolarizzazione e inibizione dei neuroni postsinaptici aprendo i canali del potassio. L'azione presinaptica - inibizione del rilascio di trasmettitori - è stata dimostrata per un ampio numero di neurotrasmettitori, incluso la noradrenalina. Va precisato che quanto discusso è frutto di ipotesi che necessitano di ulteriori conferme da parte di altre ricerche.

3. EMDR: Desensibilizzazione e Rielaborazione attraverso movimenti oculari

3.1. Introduzione

L'Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) è un metodo terapeutico, la cui nascita è riconducibile ad un'osservazione casuale che Francine Shapiro fece nel 1987:

“Un giorno, passeggiando in un parco, notai che alcuni pensieri inquietanti che avevo erano improvvisamente spariti; notai inoltre che quando ritornavo con la mente a quei pensieri essi non erano più disturbanti e presenti come prima. L'esperienza passata mi aveva insegnato che i pensieri disturbanti hanno un determinato “ciclo”; tendono cioè a manifestarsi continuamente fino a quando coscientemente si fa qualcosa per fermarli o cambiarli. Ciò che mi colpì quel giorno fu che i miei pensieri disturbanti stavano sparendo e modificandosi senza alcun sforzo cosciente. (...) Notai che quando i pensieri disturbanti tornavano alla mente, i miei occhi cominciavano spontaneamente a muoversi avanti e indietro in una linea diagonale. Di nuovo i pensieri scomparvero, e quando li riportai alla mente la loro carica negativa si era notevolmente ridotta. A quel punto cominciai a eseguire i movimenti oculari deliberatamente mentre mi concentravo su vari pensieri e ricordi disturbanti e mi accorsi che anche questi pensieri sparivano e perdevano la loro carica emotiva. (...) Alcuni giorni dopo cominciai a provare questo metodo con altre persone (...).”

La ricerca scientifica sull'EMDR ha stabilito che è un trattamento supportato empiricamente ed evidence-based per il Disturbo Post-traumatico da Stress. L'efficacia

dell'EMDR non riguarda unicamente i traumi che rientrano nella definizione del DSM, ovvero "il soggetto ha provato, assistito o si è trovato di fronte ad un evento potenzialmente mortale, con pericolo di morte o di gravi ferite, o ad una minaccia alla propria integrità fisica o a quella degli altri; la risposta del soggetto comprende paura, vulnerabilità o orrore intensi". Al contrario, la sua efficacia è dimostrata anche per tutte le esperienze negative che, pur non rientrando in questa definizione, sono stressanti o generano, comunque, sintomi post-traumatici. Il presupposto teorico dell'EMDR è che qualunque reazione disfunzionale attuale (eccetto le patologie con base organica o chimica) sia sempre il risultato di un'esperienza precedente, non necessariamente infantile. L'EMDR è un approccio centrato sul paziente all'interno del quale il terapeuta funge da facilitatore del suo processo di autoguarigione.

3.2. Il modello teorico alla base dell'EMDR: l'Elaborazione Accelerata dell'Informazione

Il modello teorico alla base dell'EMDR è quello dell'Elaborazione Accelerata dell'Informazione (Shapiro, 1995). La formulazione di questo modello, sviluppato per spiegare la rapidità con la quale vengono raggiunti risultati clinici per mezzo dell'EMDR, è avvenuta dall'osservazione di quanto emerso dalla costante applicazione della procedura in ambito clinico. Un principio essenziale in grado di spiegare verosimilmente quanto accade durante l'applicazione dell'EMDR consiste nel considerare l'esistenza di un sistema innato in tutte le persone, configurato per elaborare le informazioni e ripristinare la salute mentale in modo analogo a quello del resto del corpo portato fisiologicamente a guarire in caso di ferite. Questo sistema prevede che l'elaborazione dell'informazione vada verso una "risoluzione adattiva", ovvero che avvengano collegamenti con le associazioni adeguate e

che l'esperienza, integrata in uno schema emotivo e cognitivo positivo, venga usata in modo costruttivo da parte del soggetto. Eventi traumatici o situazione molto stressanti possono sbilanciare il funzionamento dell'elaborazione adattiva dell'informazione. Il modello dell'Elaborazione Accelerata dell'Informazione si collega al concetto di reti mnestiche. Una rete mnestica rappresenta un sistema associato di informazioni; metaforicamente queste reti possono essere immaginate come una serie di canali nei quali ricordi, pensieri, immagini, emozioni e sensazioni correlate sono immagazzinate e legate tra loro. Un evento traumatico, bloccando il sistema innato del cervello di elaborazione dell'informazione, provoca il "congelamento" delle informazioni relative al trauma, che rimangono intrappolate in una rete neurale con le stesse emozioni, convinzioni e sensazioni fisiche presenti al momento dell'evento. La rete neurale, nella quale l'informazione è immagazzinata nella sua forma disturbante originale, è isolata perché i suoi recettori biologici/chimici/elettrici non sono in grado di facilitare adeguatamente la trasmissione tra le strutture neurali. Nessun nuovo apprendimento può aver luogo poiché le successive informazioni terapeutiche risiedono nelle loro proprie reti neurali e non riescono a creare un legame associativo con essa. L'ipotesi è che i movimenti oculari usati nell'EMDR inneschino un meccanismo fisiologico che attiva il sistema di elaborazione dell'informazione. In particolare, l'elaborazione sarebbe attivata dalla doppia focalizzazione, ovvero dall'attenzione ai movimenti oculari, o ad altre stimolazioni bilaterali, e contemporaneamente agli elementi più significativi dell'esperienza traumatica. Ogni set di movimenti oculari sposta l'informazione disturbante – ad una velocità accelerata – lungo i sentieri neurofisiologici adeguati fino alla sua risoluzione adattiva. La risoluzione adattiva avviene quando un'informazione disfunzionale o disadattiva legata ad

un episodio traumatico nella storia del paziente è trasformata in una forma in cui non è più in grado di scatenare risposte disturbanti a livello emotivo, somatico, cognitivo o comportamentale. Vi sono altri stimoli oltre ai movimenti oculari guidati che possono attivare il sistema di elaborazione dell'informazione. Per esempio, tamburellamenti sulle mani e la ripetizione di stimoli uditivi si sono anch'essi dimostrati efficaci.

3.3. I movimenti oculari

Non c'è una risposta univoca sul perché queste stimolazioni bilaterali sollecitino una rapida ed adattiva elaborazione delle informazioni. Esistono, però, diverse ipotesi che saranno qui di seguito elencate:

- risposta di orientamento: uno studio recente pubblicato dal “The British Psychological Society” nel 2003 (Barrowcliff, Gray, MacCulloch, Freeman e MacCulloch M.) ha rilevato che l'impiego di movimenti oculari riduce significativamente il livello di arousal, come indicato dal breve tempo di latenza della risposta elettrodermica, in paragone alla condizione di controllo di non movimenti oculari. Questa evidenza fornirebbe supporto al modello di de-arousal proposto da MacCulloch e Feldman (1996), secondo il quale i movimenti oculari elicitano la componente di ricerca del riflesso d'orientamento (Sokolov, 1963;1990) nell'organismo, che rappresenta un'evoluta risposta di sicurezza a stimoli minacciosi;
- risposta di rilassamento (Shapiro, 1989, 1991): un'altra ipotesi consiste nel supporre che i movimenti oculari provochino una risposta condizionata di rilassamento. Questa risposta può essere indotta dalla formazione reticolare (che provoca

l'inibizione muscolare nello stato di sonno REM) o da altri meccanismi attivanti il sistema nervoso parasimpatico. Tale attivazione inibirebbe il sistema nervoso simpatico, responsabile della risposta di paura "lotta e fuggi" (fight or flight) generata dal ricordo del trauma, favorendo così la desensibilizzazione della risposta ansiosa. I movimenti oculari potrebbero creare un atteggiamento mentale di mindfulness, uno stato rilassato del cervello. Questo permetterebbe nuovi pensieri e nuove prospettive che aiutano ad affrontare i ricordi e le conseguenze del trauma. I ricercatori hanno trovato che i movimenti oculari portano a ridurre il ritmo cardiaco e un aumento della temperatura corporea. Questo suggerisce che la stimolazione bilaterale dell'EMDR rinforza l'attività del sistema parasimpatico;

- distrazione (Shapiro, 1991): la distrazione dal trauma provocata dai movimenti oculari permetterebbe un decondizionamento a causa dell'incapacità del paziente di concentrarsi in toto sull'immagine traumatica;
- ipnosi: è ragionevole sospettare che qualsiasi rapido effetto psicoterapeutico sia dovuto alla suggestione ipnotica. Tuttavia, l'EMDR e l'ipnosi sono molto diversi nei loro effetti clinici. Per esempio, i rapporti clinici indicano che l'EMDR, da solo, non può installare nulla di falso, né tanto meno può rimuovere una convinzione vera. La mancanza di suggestionabilità dei pazienti durante il processo EMDR, se confrontati a quelli in uno stato ipnotico, potrebbe essere correlata alle differenze nelle onde cerebrali dominanti sollecitate dalle due procedure. I tracciati EEG registrati durante l'EMDR mostrano un pattern di onde cerebrali entro i parametri normali della veglia, mentre le onde pronunciate theta, beta o alfa sono caratteristiche dei soggetti sotto ipnosi;

- cambiamenti sinaptici (Shapiro, 1989, 1991): provocati dalle scariche neurali a seguito dei movimenti oculari potrebbero essere legati direttamente all'elaborazione del ricordo, come indicato da alcuni studi sugli animali (Arai e Linch, 1992; Barrionuevo e coll., 1980; Larson e Linch, 1989);
- sonno REM (Shapiro, 1989): una delle prime idee consisteva nel supporre che i movimenti oculari guidati potessero stimolare lo stesso processo innescato nella fase di sonno REM. Gli ultimi sviluppi suggeriscono una funzione dello stato REM nell'elaborazione e nell'immagazzinamento nella memoria di informazioni (Fishbein e Gutwein, 1977; Gabel, 1987; Sutto, Mamelak e Hobson, 1992; Winson, 1993). Il parallelismo con l'EMDR, tuttavia, necessita di ulteriori studi che corroborino tale riscontro diretto;
- coinvolgimento biemisferico: l'analisi quantitativa dell'elettroencefalogramma (QEEG) di pazienti trattati con l'EMDR ha mostrato una normalizzazione della sincronizzazione dell'attività delle onde cerebrali più lente nei due emisferi corticali (Nicosia, 1994). L'autore suggerisce che i movimenti oculari, con la loro alternanza ritmica e ripetitiva, imitano l'attività di meccanismi stimolatori all'interno della corteccia che sarebbero stati soppressi dal trauma, elicitando una risincronizzazione dei due emisferi.

Trova ormai accordo l'ipotesi che una cooperazione bilaterale dei due emisferi potrebbe essere necessaria per il consolidamento dei ricordi in generale, e il mancato consolidamento delle memorie che si riferiscono ad eventi traumatici potrebbe avere un ruolo cruciale nei traumi non risolti (Siegel, 2001). In attesa di ulteriori ricerche sui meccanismi neurofisiologici innescati dall'EMDR, si può considerare l'ipotesi di una maggiore

cooperazione bilaterale innescata dai set di movimenti oculari un'ipotesi plausibile e coerente con le osservazioni cliniche di quanto succede durante il trattamento. I ricordi e gli stimoli disturbanti vengono desensibilizzati e le informazioni più adeguate e funzionali vengono integrate in uno schema positivo, emotivo e cognitivo. La desensibilizzazione (riduzione del disturbo), gli insight, i cambiamenti nelle risposte fisiche ed emotive sono la conseguenza della rielaborazione.

3.4. Il protocollo EMDR: le otto fasi della pratica clinica

L'EMDR è un approccio terapeutico integrato che comprende principi, metodologie e procedure compatibili con i principali orientamenti psicologici. Il trattamento EMDR si compone di otto fasi essenziali.

3.4.1. Fase uno: anamnesi e pianificazione della terapia

Questa fase comprende la raccolta di informazioni sulla storia del paziente e sul suo funzionamento attuale per determinare l'adeguatezza dell'applicazione dell'EMDR. Un criterio fondamentale per valutare l'idoneità dei pazienti all'EMDR è la loro capacità di gestire gli elevati livelli di disturbo potenzialmente innescati dall'elaborazione dell'informazione disfunzionale. La valutazione comprende una stima della stabilità personale e dei vincoli attuali nella vita del paziente, siano essi sociali, personali o di salute. Una volta che il paziente è stato giudicato idoneo per la terapia con l'EMDR, il terapeuta raccoglie le informazioni necessarie per realizzare un piano terapeutico. Si effettua una valutazione dell'intero quadro clinico, compresi i comportamenti disfunzionali del paziente, i sintomi e le caratteristiche su cui è necessario concentrarsi. Quindi, il terapeuta identifica

gli obiettivi specifici che avranno bisogno di rielaborazione. Tali obiettivi comprendono gli avvenimenti che inizialmente hanno fatto sviluppare la patologia, gli stimoli scatenanti attuali che fanno emergere il disturbo e le abilità di cui il paziente ha bisogno per facilitare la messa in atto di comportamenti adattivi nel futuro.

3.4.2. Fase due: preparazione del paziente

La fase di preparazione comprende la creazione di un'alleanza terapeutica, la spiegazione del processo e degli effetti dell'EMDR, la gestione delle preoccupazioni del paziente e l'insegnamento di procedure di rilassamento e di sicurezza. Per ottenere un consenso informato, il terapeuta deve fornire informazioni al paziente circa la possibilità di disagi emotivi durante e dopo le sedute EMDR. Queste informazioni consentono al paziente di organizzare il lavoro e gli impegni sociali in modo da adeguarli a qualsiasi disturbo emotivo possa emergere. L'educazione dei pazienti all'utilizzo di tecniche di rilassamento è fondamentale per l'eventuale gestione di questi disagi.

3.4.3. Fase tre: assessment

In questa fase il terapeuta identifica i ricordi da utilizzare come target e tutte le componenti ad essi associate: immagini, cognizioni, emozioni e sensazioni fisiche. Infatti, una volta identificato il ricordo, si chiede al paziente di scegliere l'immagine traumatica più rappresentativa di quell'evento traumatico. Al paziente viene chiesto quindi di identificare una cognizione negativa, ovvero un'affermazione che esprima la convinzione negativa sottostante o l'autovalutazione disadattiva associata all'immagine. Una volta identificata la cognizione negativa, la fase successiva della seduta EMDR è l'identificazione da parte del

paziente della cognizione positiva e la sua classificazione sulla Scala della validità della cognizione positiva (VOC, Validity of Cognition). Questa scala, utilizzata per misurare quanto vera e credibile venga sentita da parte del paziente la cognizione positiva, è divisa in sette punti, dove uno significa “completamente falso” e sette “completamente vero”. Al momento di sviluppare una cognizione positiva, il paziente va istruito, quando necessario, a fare un'affermazione in prima persona che includa un locus of control interno. A questo punto, al paziente viene chiesto di concentrarsi sull'immagine del ricordo e sulla cognizione negativa, di indicare l'emozione che prova e di dare una valutazione attraverso la Scala delle Unità soggettive di Disturbo (SUD, Subjective Unit of Disturbance). Questa scala, che è un indice soggettivo con il quale il paziente valuta quanto gli crea disturbo il ricordo-target in questo preciso momento, è divisa in dieci punti, dove zero significa “non disturbante/neutro” e dieci “il peggior disturbo immaginabile”. Infine, il paziente individuerà la localizzazione della sensazioni fisiche che emergono quando si concentra sul ricordo traumatico.

3.4.4. Fase quattro: desensibilizzazione

Durante la fase di desensibilizzazione, il terapeuta ripete i set di movimenti oculari (o di forme alternative di stimolazione) fino a che il livello di SUD del paziente si riduce a zero o uno. I risultati clinici indicano che in circa la metà dei pazienti l'elaborazione può bloccarsi; in questi casi, il protocollo prevede procedure EMDR avanzate in grado di superare il blocco. In questa fase non necessariamente si assiste da subito ad un decremento dell'emotività negativa; non sono rare le abreazioni, ovvero disturbi emotivi di elevata

intensità durante i quali il soggetto “ri-esperisce” una parte dell’esperienza traumatica, in cui il disturbo raggiunge il massimo livello prima di iniziare a calare.

3.4.5. Fase cinque: installazione

Nella quinta fase della terapia viene installata la cognizione positiva. Per prima cosa, è necessario verificare se la cognizione positiva iniziale sia ancora valida oppure se, nel frattempo, ne sia emersa una più adatta. A questo punto, il terapeuta chiede al paziente di concentrarsi contemporaneamente sulla cognizione positiva e sul ricordo target. Il terapeuta prosegue quindi con i set di movimenti oculari fino a quando la valutazione della cognizione positiva da parte del paziente raggiunge un livello di sei o sette sulla scala VOC. Il fine ultimo è l’installazione di una cognizione positiva forte e completamente valida, che aumenti il senso di autoefficacia e di autostima del paziente.

3.4.6. Fase sei: scansione corporea

Successivamente all’installazione completa della cognizione positiva, viene chiesto al paziente di focalizzarsi sia sull’evento target sia sulla cognizione positiva e di esplorare mentalmente il proprio corpo dall’alto in basso in modo da identificare qualunque tensione residua che si manifesti sotto forma di sensazioni fisiche. Queste ultime sono, poi, oggetto di set successivi. L’elaborazione non è completata fino a quando non ci sia una scansione corporea libera da tutte le sensazioni negative associate.

3.4.7. Fase sette: chiusura

Il paziente deve essere ricondotto ad uno stato di equilibrio emotivo entro la fine di ogni seduta. Nell'EMDR non sempre l'elaborazione viene completata all'interno una seduta; per questo motivo è fondamentale fornire al paziente adeguate istruzioni al termine della stessa. In particolare, il terapeuta deve ricordare al paziente che le immagini, i pensieri o le emozioni disturbanti che potrebbero emergere tra una seduta e l'altra sono un segnale positivo, in quanto sono la prova di ulteriori elaborazioni. Il paziente viene quindi istruito a tenere un diario in cui annotare pensieri, situazioni, sogni e ricordi negativi che possono insorgere. L'utilizzo del diario permette al paziente di creare una distanza cognitiva dai disagi emotivi attraverso la scrittura; i disturbi annotati sul diario possono essere usati come target della seduta successiva. L'assenza di una revisione accurata da parte del terapeuta potrebbe comportare il rischio di scompensi, o in casi estremi, di suicidio nel paziente.

3.4.8. Fase otto: rivalutazione

La rivalutazione dovrebbe aver luogo all'inizio di ogni seduta successiva. Il terapeuta chiede al paziente di riaccedere al target precedentemente elaborato e verifica le risposte del paziente per determinare se gli effetti terapeutici si sono mantenuti. Il terapeuta può rivolgersi a materiale nuovo solo dopo aver accertato che i traumi precedentemente trattati siano stati completamente integrati. L'integrazione viene determinata in termini di fattori intra-psichici e di aspetti problematici all'interno del sistema familiare e sociale del paziente.

3.5. L'EMDR: applicazione e risvolti futuri

L'EMDR è il metodo elettivo per il trattamento del Disturbo Post-traumatico da Stress, ma è efficace anche con tutte quelle esperienze negative che, pur non provocando l'insorgenza di questo disturbo, generano stress e sintomi post-traumatici. Negli ultimi anni, questo trattamento ha trovato applicazione anche nell'ambito di altri disturbi psicologici (disturbi d'ansia, attacchi di panico, fobie, depressione, disturbi di personalità e aspetti legati all'autostima).

La ricerca e la teoria, come spesso accade, devono recuperare qualche passo importante per allinearsi all'evidenza clinica dell'efficacia del metodo. Tuttavia, la mancanza di una spiegazione definitiva dei meccanismi che stanno alla base dell'EMDR non diminuisce in alcun modo l'efficacia dimostrata dal metodo. Fortunatamente, non è necessario sapere perché una terapia dimostratasi efficace funziona, prima di usarla. Per analogia, sebbene ci siano voluti decenni per scoprire i motivi per cui funziona la penicillina, essa nel frattempo ha salvato numerose vite umane. Le pressanti necessità quotidiane dei terapeuti di curare le sofferenze dei loro pazienti hanno la precedenza e la pratica clinica non può aspettare che la ricerca la raggiunga.

4. La ricerca sul soggetto singolo: considerazioni teoriche ed applicazione pratica

Prima parte: caratteristiche della ricerca sul soggetto singolo

4.1. La ricerca single-case: definizione ed evoluzione storica

Sono molto frequenti le situazioni, soprattutto a livello clinico ed educativo, nelle quali, benché non si disponga di un ampio numero di soggetti, sia rilevante la valutazione dell'efficacia di particolari interventi educativi, psicoterapici e riabilitativi. In questi casi i disegni rivolti allo studio di un solo soggetto, denominati disegni di ricerca del caso singolo, svolgono un ruolo chiave. Infatti, proponendosi di valorizzare la ricchezza dell'incontro clinico senza tralasciare gli aspetti metodologici, la ricerca single-case si pone come trait d'union tra il racconto aneddotico e la ricerca di laboratorio (Lingiardi, 2006).

Da un punto di vista storico, lo studio del caso singolo rappresenta l'ultimo gradino di un'evoluzione delle tecniche di ricerca. Pur presentandosi come alternativa al resoconto clinico classico, è da quest'ultimo che la ricerca single-case trae le sue radici: dalle descrizioni dei casi di Breuer e Freud, passando per Klein, Winnicott e Kohut. Oltre che in psicoanalisi e in psicoterapia, il metodo di studio single-case è stato ampiamente utilizzato anche nel campo della neuropsicologia (Lurija, 1965; Shallice, 1990) e della psicologia della personalità (Allport, 1965).

4.2. I vantaggi della ricerca single-case

Un primo vantaggio offerto dalla ricerca sul caso singolo è quello dei costi contenuti, ovviando a quel limite che le ricerche sui gruppi comportano, ovvero l'elevato investimento economico finalizzato al reperimento di un numero sufficiente di soggetti per formare un

gruppo sperimentale e uno di controllo. Un altro vantaggio della ricerca a soggetto singolo consiste nella possibilità di studiare in modo analitico e puntuale il comportamento di un singolo soggetto, rendendo possibile la valutazione dell'efficacia di un trattamento su quel preciso soggetto. La metodologia centrata sullo studio di più soggetti, invece, prendendo in considerazione la prestazione media del gruppo, può valutare efficace un trattamento, anche se nella realtà quel trattamento potrebbe portare gli effetti auspicati solo ad alcuni membri del gruppo. Infine, il disegno di ricerca a soggetto singolo permette di avere un continuum di osservazioni. Nelle ricerche sui gruppi, invece, si hanno solamente due osservazioni, quella iniziale e quella finale, o nella migliore dell'ipotesi, in caso di follow-up, si arriva ad una terza osservazione. Una tale continuità di osservazioni comporta una maggiore flessibilità del disegno sperimentale. Avendo, ad esempio, un soggetto non rispondente al trattamento, la possibilità di un monitoraggio puntuale della situazione permetterebbe delle tempestive modifiche in itinere, evitando interventi maggiormente dispendiosi in termini di tempo e denaro, come invece un disegno su gruppi richiederebbe.

4.3. I limiti della ricerca single-case

Le difficoltà che si incontrano con la metodologia a soggetto singolo sono diverse. Tra queste, ci sono i problemi di generalizzazione dei risultati a popolazioni cliniche più ampie, se non attraverso un lento accumulo di casi clinici. Un altro problema è la difficoltà d'interpretazione dei risultati, dovuta al fatto che, mancando il paragone con un altro tipo di trattamento, non è facile capire se i dati ottenuti siano comunque legati all'applicazione di una specifica tecnica o siano effetti generici aspecifici. C'è poi il possibile "effetto del ricercatore" che consiste nel vedere gli effetti attesi laddove non sussistono realmente.

Infine, vi sono limitazioni di ordine pratico: una ricerca a soggetto singolo, infatti, è possibile solo se si ha un partecipante che coopererà per un periodo di tempo sufficiente per lo svolgersi della sperimentazione.

4.4. Il caso singolo: pianificazione del disegno di ricerca

Pianificare una ricerca significa ipotizzare una relazione tra due o più eventi che prendono il nome di variabili. In particolare bisogna tenere presente la distinzione fondamentale tra variabile indipendente e variabile dipendente. La variabile indipendente è quella che, secondo l'ipotesi produce degli effetti ed è tenuta sotto controllo dallo sperimentatore. La variabile dipendente è quella variabile i cui cambiamenti sono l'effetto prodotto dalla variabile indipendente su di essa. L'investigazione grafica dei dati del caso singolo è comune come unico strumento di analisi. I dati possono essere valutati visivamente attraverso grafici nei quali la variabile dipendente appare sulle ordinate Y mentre la variabile indipendente, generalmente il tempo, viene rappresentato sulle ascisse X.

L'ipotesi sperimentale, che il ricercatore esplicita prima dell'inizio del trattamento, consiste nel mettere in relazione una variabile indipendente con una dipendente. Esiste poi l'ipotesi zero (detta anche nulla) che rappresenta la negazione dell'ipotesi sperimentale, che attribuisce le differenze eventualmente riscontrate fra prima e dopo il trattamento al caso e non ai fattori ipotizzati.

Nei disegni di ricerca del caso singolo, i soggetti fungono da controllo per loro stessi (Kazdin, 2003). Infatti, il comportamento del soggetto in una fase dell'esperimento è confrontato con il suo stesso comportamento in altre fasi e non con il comportamento di altri partecipanti. In altre parole, in questi disegni di ricerca, mancando un termine di

paragone che sia altro dal soggetto stesso, la valutazione dell'efficacia del trattamento avviene mediante la strategia dell'accertamento della linea di base. La linea di base è l'andamento di un comportamento prima che venga modificato da qualsiasi tipo di trattamento. Un metodo per ottenere la linea di base è quello di utilizzare dei test che permettono di valutare, prima del trattamento, il livello della variabile su cui si interverrà, per poi somministrare il medesimo test una seconda volta, a fine trattamento, per valutare gli effetti dell'intervento. In questo modo, l'effetto della condizione sperimentale viene misurato confrontando l'andamento del comportamento dopo il trattamento con quello della linea di base. L'ampiezza e l'immediatezza del cambiamento successivi ad una fase di trattamento aumentano la probabilità che il trattamento abbia un ruolo causale nel cambiamento. Naturalmente, non sono sufficienti i resoconti aneddotici del terapeuta per concludere che si siano verificati dei cambiamenti nel comportamento di un paziente. I disegni di ricerca a soggetto singolo, infatti, devono includere informazioni oggettive, condizione indispensabile per trarre inferenze circa gli effetti del trattamento.

La ricerca single-case si compone di diversi disegni di ricerca, che verranno qui di seguito illustrati.

4.4.1. Il disegno A-B

Il disegno sperimentale A-B è l'impostazione più semplice per una ricerca che coinvolge un unico soggetto. Esso prevede una condizione baseline (A), ovvero una condizione senza trattamento, e una fase di trattamento (B). La sua rappresentazione grafica si trova nella tabella 4.1.

Tabella 4.1. Disegno A-B

Linea di base	Trattamento
A	B

Il limite di questo disegno di ricerca è l'assenza di controllo di variabili estranee al trattamento nel produrre il cambiamento. Infatti, questo disegno non ci permette di sapere né quale sarebbe stato l'andamento del comportamento in esame se non fosse stato somministrato il trattamento né se il cambiamento sia determinato proprio dall'introduzione del trattamento. Nonostante i suoi numerosi limiti, il disegno A-B, proprio per la sua semplicità, viene utilizzato con una certa frequenza nella pratica educativa.

4.4.2. Il disegno A-B-A

Il disegno sperimentale A-B-A cerca di superare i limiti del disegno precedente con l'introduzione di una nuova fase che prevede il ritiro del trattamento. Se il comportamento ritorna ai livelli della baseline (A) quando si interrompe il trattamento (B), si rafforza l'ipotesi che sia proprio l'intervento attuato la causa delle modificazioni osservate. La rappresentazione grafica di questo disegno si trova nella tabella 4.2.

Tabella. 4.2. Disegno A-B-A

Linea di base	Trattamento	Linea di base
A	B	A

Anche questo disegno, tuttavia, non è immune a problemi. Un primo problema riguarda la reversibilità del trattamento. Esistono numerosi trattamenti, infatti, che non si adeguano alle esigenze di questo disegno in quanto il carattere dei cambiamenti che essi provocano non

permette che il comportamento ritorni allo stato iniziale. Si pensi, ad esempio, ad una tecnica di apprendimento: risulterebbe impossibile annullare completamente le modificazioni subentrate in seguito alle nozioni apprese. Un secondo problema è di carattere deontologico. In alcuni casi attuare l'inversione significherebbe sacrificare le esigenze del soggetto a quelle della ricerca e magari sospendere un intervento proprio nel momento in cui si sta rivelando efficace.

4.4.3. Il disegno A-B-A-B

Si tratta di un disegno a trattamenti ripetuti che, rispetto al disegno A-B-A, implica l'aggiunta di una seconda e nuova fase di trattamento. Lo scopo principale di un disegno così concepito consiste nel permettere al soggetto di continuare a godere del beneficio ottenuto con l'azione della prima somministrazione del trattamento. Lo sperimentatore, pur interrompendo il trattamento, lo ripristina nuovamente permettendo che esso continui a svolgere i suoi effetti benefici sul soggetto. La sua rappresentazione grafica si trova nella tabella 4.3.

Tabella. 4.3. Disegno A-B-A-B

Linea di base	Trattamento	Linea di base	Trattamento
A	B	A ₁	B ₁

Le limitazioni etiche appaiono meno gravi dato che, qualora il trattamento si rivelasse efficace, verrebbe comunque reintrodotta; permane, tuttavia, il problema della reversibilità del trattamento.

4.4.4. Il disegno a trattamenti alternati

Questo disegno è auspicabile quando è cruciale il controllo di variabili esterne. La baseline è opzionale, ma fortemente raccomandata quando le circostanze la consentano. Il disegno consiste nella presentazione casuale di almeno due trattamenti e nella registrazione continua degli effetti. In questo disegno la validità interna viene verificata con l'assunto che le variabili estranee influenzino entrambi i trattamenti.

4.4.5. Il disegno a linea di base multipla

Il disegno a linea di base multipla comporta una linea di base "più ricca" rispetto ai disegni precedenti. I dati della linea di base possono essere raccolti misurando:

1. comportamenti diversi dello stesso individuo;
2. lo stesso comportamento nello stesso individuo in situazioni diverse;
3. lo stesso comportamento in soggetti diversi.

Una volta raccolti i dati della linea di base viene somministrato il trattamento sperimentale (T, T⁰, T¹, T²) in successione ad ogni comportamento che si intende studiare. Se il comportamento sottoposto al trattamento cambia, mentre gli altri comportamenti rimangono sulla linea di base, l'ipotesi di causalità tra il trattamento e la modificazione del comportamento viene rafforzata. La sua rappresentazione grafica si trova nella tabella 4.4.

Tabella. 4.4. Disegno con linee di base multiple

		T	T°	T ¹	T ²	
Comportamenti o situazioni	A	Linea di base	Trattamento			
	B	Linea di base	Linea di base	Trattamento		
	C	Linea di base	Linea di base	Linea di base	Trattamento	
	D	Linea di base	Linea di base	Linea di base	Linea di base	Trattamento

Seconda parte: la ricerca sul soggetto singolo “dal vivo”

4.5. Introduzione

Solo negli ultimi anni gli psicoterapeuti hanno cominciato ad adottare metodi empirici rigorosi per dimostrare l'utilità dei trattamenti psicoterapici. Questi studi hanno messo in luce che le psicoterapie determinano non solo modificazioni psichiche durature in campo cognitivo, emozionale e relazionale, ma anche a livello del funzionamento cerebrale, dato lo stretto intreccio fra mente e cervello (Ammaniti, 2006). E' in questo contesto che nasce l'esigenza di esplorare i meccanismi neurobiologici delle modificazioni psicoterapiche; ed è questo l'obiettivo della ricerca che illustrerò in questo mio lavoro.

Ho seguito con interesse l'evoluzione di questa ricerca nel corso dell'esperienza di tirocinio che ho svolto presso il “Centro di Ricerche e Studi in Psicotraumatologia” di Milano. Si tratta di uno studio, ancora in corso, condotta su un campione di bambini, tra i cinque e i diciotto anni di età, vittime di abuso sessuale o fisico. Il disegno di ricerca prevede tre gruppi: il primo gruppo è costituito da bambini trattati con dodici sedute di EMDR, il

secondo da bambini non trattati ed il terzo da bambini trattati con psicoterapia di routine. Per motivi deontologici, è bene precisare che il non sottoporre i bambini del secondo gruppo a trattamenti di alcun genere non è stata una scelta determinata dalle esigenze della ricerca; bensì, si tratta di bambini che, per motivi di vario genere, spesso di carattere giudiziario, non hanno potuto accedere ad alcun tipo di psicoterapia. Quando le circostanze esterne lo consentiranno, essi faranno parte di un gruppo ritardato di trattamento. La valutazione dei soggetti della ricerca viene effettuata attraverso due parametri: la testistica e le indagini neurofisiologiche. Qui di seguito riporterò una breve carrellata degli strumenti testistici utilizzati in questa ricerca:

- SCID-1: la Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders è un'intervista semistrutturata finalizzata alla formulazione delle principali diagnosi in asse I del DSM. Può essere utilizzata da clinici e professionisti che hanno dimestichezza con i criteri del DSM. Ha una strutturazione modulare che permette di escludere le classi diagnostiche non rilevanti e fornisce al clinico la possibilità di articolare il colloquio in base alle necessità specifiche, includendo o escludendo i moduli non significativi;
- Children's PTSD Inventory: il Children's PTSD Inventory è stato costruito sulla base dei criteri diagnostici del PTSD contenuti nel DSM-III (1980) e dell'osservazione clinica. L'autore riscontrò l'assenza di protocolli utilizzabili con bambini piccoli vittime di traumi. All'epoca in cui il protocollo è stato ideato esistevano solamente strumenti in grado di rilevare la presenza e la gravità di sintomi post-traumatici elaborati per essere utilizzati con adulti e soprattutto con reduci di guerre. Il protocollo comincia con domande riguardanti la potenziale

esposizione ad un evento traumatico e la reazione da parte del bambino; prosegue, poi, con domande che mirano ad investigare la presenza di rivissuti dell'esperienza traumatica, evitamento ed iperarousal;

- CDC: la Child Dissociative Checklist (Putnam, Helmer e Trickett, 1993) è uno strumento costituito da venti item che riportano comportamenti dissociativi del bambino osservati dal genitore o da un osservatore adulto. Può essere compilato dal genitore o dal caregiver di bambini di età compresa fra i cinque e i dodici anni;
- ADES: la scala delle Esperienze Dissociative (DES), ideata da Armstrong, Putnam e Carlson (1977) è uno strumento self-report che può essere completato in dieci minuti e corretto in meno di cinque. E' facile da capire e le domande sono poste in modo da non indurre nel soggetto una prevalenza di risposte positive. Esistono due forme della DES, una per gli adolescenti, somministrabile a soggetti con un'età compresa fra i dieci e i diciotto anni, la Adolescent Dissociative Experience Scale (A-DES) e una forma per adulti dai diciannove anni in su;
- CBCL/4-18: la Child Behavior Checklist è una delle scale di valutazione del comportamento infantile più diffuse e utilizzate a livello internazionale in ambito sia clinico sia di ricerca. Ideata e validata presso l'Università del Vermont dal Professore T.Achenbach, la scala consente di indagare le competenze sociali e i problemi comportamentali dei bambini di età compresa fra i quattro e i diciotto anni. Basato sulla tecnica dell'intervista ai genitori, nella prima parte contiene item che indagano la qualità della partecipazione del bambino ad attività varie (sportive, domestiche e scolastiche) e la qualità delle sue relazioni con fratelli, genitori e coetanei; la seconda parte contiene centodiciotto item. Questi item sono stati

raggruppati in otto scale sindromiche relative a diversi quadri problematici: ritiro, lamentele somatiche, ansia/depressione, problemi sociali, problemi del pensiero, problemi attentivi, comportamento delinquenziale e comportamento aggressivo. Indici globali sul comportamento del bambino derivano, poi, da dati del punteggio totale, da quelli dei punteggi di Internalizzazione ed Esternalizzazione;

- TSCC: il Trauma Symptom Checklist for Children è uno strumento self-report dello stress post-traumatico e della sintomatologia psicologica correlata in bambini maschi e femmine di età compresa fra gli otto e i sedici anni. Esso è utile nella valutazione del bambino che ha vissuto esperienze traumatiche. Il TSCC è costituito da cinquantaquattro item che possono essere raggruppati in due scale di validità (Underresponse e Hyperresponse), sei scale cliniche (Anxiety, Depression, Anger, Posttraumatic Stress, Dissociation e Sexual Concerns) e otto item critici.

Le indagini neurofisiologiche si sono basate sull'analisi della concentrazione del cortisolo urinario delle 24 ore. Per informazioni più dettagliate sul cortisolo e sulla neurobiologia dello stress si rimanda al capitolo 2.

Per quanto riguarda la valutazione testistica le misurazioni sono state effettuate in quattro momenti diversi: il pre-trattamento, il post-trattamento, il follow-up ad un mese ed il follow-up a tre mesi. Nel caso delle indagini neurofisiologiche, invece, al fine di limitare l'invasività della valutazione, sono state effettuate solo due misurazioni, il pre-trattamento ed il follow-up a tre mesi.

4.6. Il caso di Maria: uno studio pilota

Maria è una ragazza di quindici anni che frequenta il primo anno del liceo socio-psicopedagogico. Non svolge alcuna attività lavorativa e vive con i suoi familiari; tra i suoi parenti prossimi non si riscontrano casi di disturbi psichici. A Maria è stato diagnosticato un Disturbo Post-traumatico da Stress, conseguenza di un abuso sessuale intrafamiliare all'età di quattordici anni da parte di un individuo di genere maschile. La ragazza, che in precedenza non ha ricevuto trattamento di alcun tipo, è stata sottoposta ad una terapia individuale di dodici sedute con EMDR, con una frequenza di un incontro a settimana. Il terapeuta, che ha una formazione cognitivo-comportamentale, ha stabilito con la paziente una buona alleanza terapeutica. Durante la terapia, non si sono verificati life-event significativi. Tra i fattori di rischio si evidenzia la contrapposizione della sua famiglia alla terapia, contrapposizione che, nel corso dei mesi, va attenuandosi sempre di più.

I risultati della valutazione testistica e neurofisiologica di Maria sono divenuti oggetto del lavoro di ricerca di questa tesi. Si tratta di un disegno di ricerca sul soggetto singolo e, più precisamente, di un disegno A-B caratterizzato da una valutazione baseline e una post-trattamento. Sfruttando i dati di una ricerca ancora iniziale e in corso, questo lavoro ha il limite di poter usufruire solo dei risultati che nel mese di maggio 2007 sono stati messi a disposizione, ovvero quelli pre-trattamento e quelli post-trattamento. I risultati dei follow-up ad oggi non sono ancora pervenuti. Tuttavia, questo lavoro si propone come studio pilota introduttivo alla ricerca descritta nel paragrafo precedente. Nonostante i limiti sopraelencati, lo studio pilota ha il vantaggio di poter verificare in itinere l'andamento di una ricerca e, eventualmente, di "correggere il tiro" apportando le modifiche necessarie e

prevenendo, in questo modo, investimenti di tempo e denaro che, alla conclusione, potrebbero rivelarsi poco proficui.

L'obiettivo di questo studio pilota è la valutazione dell'efficacia del trattamento EMDR e l'ipotesi sperimentale di partenza è che il trattamento EMDR produca miglioramenti in Maria non solo in termini di modificazioni psichiche, ma anche di modificazioni neurobiologiche. Più precisamente, si ipotizza che nella valutazione testistica post-trattamento Maria avrà un profilo migliore, caratterizzato da una diminuzione dei sintomi, rispetto alla valutazione pre-trattamento. Per quanto concerne la valutazione neurofisiologica, invece, l'ipotesi è che si avrà un innalzamento della concentrazione di cortisolo urinario, con dei valori che rientreranno nel range normale di riferimento.

4.7. Il caso di Maria: risultati e considerazioni

Al fine di verificare l'ipotesi sperimentale, occorre fare un confronto tra i risultati ottenuti nelle diverse fasi del disegno di ricerca. Per facilitare tale confronto ci si è avvalsi di tabelle in cui sono stati inseriti tali risultati. Vengono qui di seguito riportate le tabelle relative alla valutazione testistica del caso di Maria, seguite da alcune considerazioni personali:

Tabella 4.5. Confronto risultati relativi alla Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders

SCID - 1	F40	F41	N.sintomi intrusività	N.sintomi evitamento	N.sintomi arousal
Pre-trattamento	X	X	5	5	5
Post-trattamento	X	X	0	0	2

I risultati relativi al post-trattamento evidenziano una significativa diminuzione dei sintomi, in particolare per quanto riguarda le aree dell'intrusività e dell'evitamento.

Tabella 4.6. Confronto risultati relativi alla Adolescent Dissociative Experience Scale

	ADES (Adolescent Dissociative Exsperience Scale)
Pre-trattamento	67 (*)
Post-trattamento	4 (**)

(*) $67/30 = 2,23 = 7,4\%$

(**) $4/30 = 0,13 = 0,4\%$

I valori all'interno delle celle indicano la somma dei punteggi che il soggetto ha segnato nella scala; le indicazioni contrassegnate dall'asterisco, invece, si riferiscono alla media espressa in percentuale. I soggetti che ottengono un punteggio superiore o uguale al 30% utilizzano la dissociazione come modalità difensiva. Più elevato è il punteggio, maggiore è l'utilizzo della dissociazione come difesa. In questo caso, essendo il punteggio medio inferiore al 30% in entrambi le fasi della ricerca, il soggetto non utilizza la dissociazione come modalità difensiva. In ogni caso, va sottolineato il miglioramento del punteggio di Maria nella fase post-trattamento rispetto a quella pre-trattamento.

Tabella 4.7. Confronto risultati relativi alla Child Behavior Checklist

	CBCL pre-trattamento	CBCL post-trattamento
Scala delle competenze		
Scala attività	T=37 (non clinicamente significativo)	T=25 (clinicamente significativo)
Scala socialità	T=37 (non clinicamente significativo)	T=48 (non clinicamente significativo)
Scala scuola	T=32 (borderline)	T=31 (borderline)
Punteggio totale competenze	T=32 (clinicamente significativo)	T=28 (clinicamente significativo)

Scala dei problemi		
Scala I Ritiro	T=73 (clinicamente significativo)	T=65 (non clinicamente significativo)
Scala II Lamentele somatiche	T=65 (non clinicamente significativo)	T=50 (non clinicamente significativo)
Scala III Ansia/Depressione	T=63 (non clinicamente significativo)	T=51 (non clinicamente significativo)
Scala IV Problemi sociali	T=50 (non clinicamente significativo)	T=50 (non clinicamente significativo)
Scala V Problemi di pensiero	T=76 (clinicamente significativo)	T=57 (non clinicamente significativo)
Scala VI Problemi di attenzione	T=73 (clinicamente significativo)	T=61 (non clinicamente significativo)
Scala VII Comportamento delinquenziale	T=64 (non clinicamente significativo)	T=50 (non clinicamente significativo)
Scala VIII Comportamento aggressivo	T=51 (non clinicamente significativo)	T=50 (non clinicamente significativo)
Punteggio totale problemi	T=67 (clinicamente significativo)	T=56 (non clinicamente significativo)
Punteggio internalizzazione	T=71 (clinicamente significativo)	T=56 (non clinicamente significativo)
Punteggio esternalizzazione	T=56 (non clinicamente significativo)	T=47 (non clinicamente significativo)

Nella scala delle competenze punteggi T inferiori a 30 sono da considerarsi clinicamente significativi, mentre per quanto concerne il punteggio totale sulle competenze rientrano nella fascia clinica i punteggi T inferiori a 37. Nel caso di Maria, il punteggio relativo alla

scala della scuola si è mantenuto stabile dal pre al post trattamento; nella scala della socialità si è verificato un miglioramento; in quella delle attività, invece, si è verificato un peggioramento, che potrebbe essere determinato da un'interpretazione dell'item relativo alle attività in termini di desiderabilità. L'item, infatti, enuncia: “Si prega di elencare gli sport che il bambino ama maggiormente praticare”; questo item è stato interpretato come elencazione degli sport che il bambino desidererebbe praticare e non degli sport che a lui piacciono tra quelli praticati. In una fase pre-test, quindi, Maria ha semplicemente elencato le attività (nuoto, palestra e calcio) che avrebbe voluto svolgere e non quelle che effettivamente svolgeva; nella valutazione post-trattamento queste attività non sono più state indicate. Questa non indicazione, che potrebbe essere dovuta ad un cambiamento di interesse oppure ad un ridimensionamento di aspettative troppo elevate circa la gestione del proprio tempo, nello scoring ha determinato un punteggio inferiore nella scala delle attività. Tuttavia, i colloqui post-trattamento con Maria hanno rilevato un'intensa attività sportiva. Nel punteggio totale sulle competenze, infine, si riscontra un leggero peggioramento successivo al trattamento; il profilo di Maria in questa scala rimane clinicamente significativo.

Nella scala dei problemi punteggi T superiori a 70 sono da considerarsi clinicamente significativi, mentre per quanto riguarda il punteggio totale sui problemi e quello delle scale di Internalizzazione/ Esternalizzazione rientrano nella fascia clinica i punteggi T superiori a 63. Nel caso di Maria, si può constatare un netto miglioramento in particolare per quanto riguarda le scale del ritiro, dei problemi di pensiero e dei problemi di attenzione, dove si passa da un punteggio clinicamente significativo nella fase pre-trattamento ad uno non clinicamente significativo nel post-trattamento. Anche il punteggio totale sui problemi è

indicativo di un miglioramento. Infine, un passaggio da un profilo clinicamente significativo ad uno non clinicamente significativo in seguito al trattamento si è verificato nel punteggio di Internalizzazione.

Tabella 4.8. Confronto risultati relativi al Trauma Symptom Checklist for Children

	Ptg	TSCC pre-trattamento	Ptg	TSCC post-trattamento
Underresponse (Und)	1	T=47 (non clinicamente significativo)	5	T=67 (non clinicamente significativo)
Hyperresponse (Hyp)	0	T=46 (non clinicamente significativo)	0	T=46 (non clinicamente significativo)
Anxiety (Anx)	9	T=54 (non clinicamente significativo)	2	T=39 (non clinicamente significativo)
Depression (Dep)	8	T=50 (non clinicamente significativo)	3	T=41 (non clinicamente significativo)
Anger (Ang)	2	T=38 (non clinicamente significativo)	0	T=35 (non clinicamente significativo)
Posttraumatic stress (Pts)	17	T=61 (non clinicamente significativo)	6	T=44 (non clinicamente significativo)
Dissociation (Dis)	13	T=59 (non clinicamente significativo)	4	T=43 (non clinicamente significativo)
Overt Dissociation (Dis-O)	10	T=61 (non clinicamente significativo)	1	T=40 (non clinicamente significativo)
Fantasy Dissociation (Dis-F)	3	T=52 (non clinicamente significativo)	3	T=52 (non clinicamente significativo)
Sexual Concerns (Sc)	4	T=55 (non clinicamente significativo)	0	T=36 (non clinicamente significativo)
Sexual Preoccupation(Sc-P)	2	T=48 (non clinicamente significativo)	0	T=37 (non clinicamente significativo)
Sexual Distress (Sc-D)	2	T=64 (non clinicamente significativo)	0	T=41 (non clinicamente significativo)

Per le due scale di validità sono da ritenersi clinicamente significativi punteggi superiori a 70 T e 90 T, per UND e HYP rispettivamente. Per tutte le scale, eccetto SC e le sue sottoscale, punteggi T superiori o uguali a 65 rientrano nella fascia clinica. Per le scale SC e le sue sottoscale SC-P e SC-D, i punteggi T di 70 o sopra 70 sono considerati clinicamente

significativi. Nel caso di Maria, benché i punteggi non rivelassero una situazione clinicamente significativa già nella fase precedente al trattamento, si riscontra un significativo distacco dai punteggi cut-off che separano il range normale da quello clinico nella fase post-trattamento.

Tabella 4.9. Confronto risultati relativi alla concentrazione di cortisolo urinario

Cortisolo urinario	
Pre-trattamento	36,16 mcg/dl
Follow-up 3 mesi	71,50 mcg/dl

I valori di riferimento del cortisolo urinario sono 42-218 mcg/dl.

I dati confermano un innalzamento della concentrazione di cortisolo urinario; in particolare, mentre nella fase pre-trattamento il valore era al di sotto della soglia minima dei valori di riferimento, in quella post-trattamento Maria ha una concentrazione di cortisolo urinario che rientra perfettamente nel range normativo di riferimento.

4.8. Il caso di Maria: la rappresentazione cartesiana dei dati

La rappresentazione cartesiana dei dati permette un monitoraggio completo e di facile interpretazione dei risultati della ricerca. E' per questo motivo che si è voluto riportare qui di seguito i risultati della ricerca in questa veste grafica.

Figura 4.1. Istogramma confronto risultati relativi alla Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders

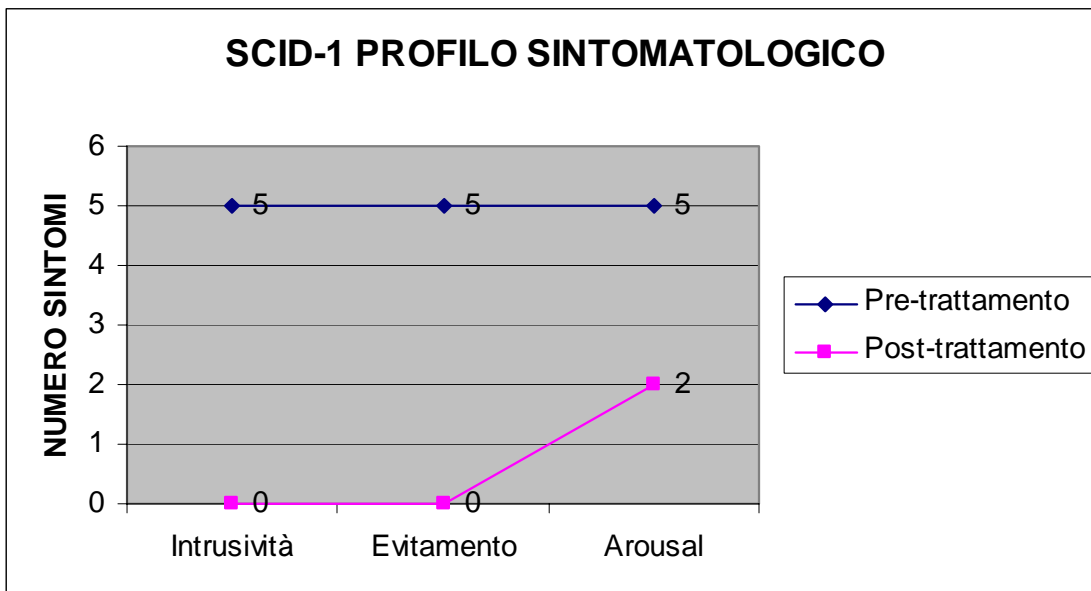


Figura 4.2. Istogramma confronto risultati relativi alla Adolescent Dissociative Experience Scale

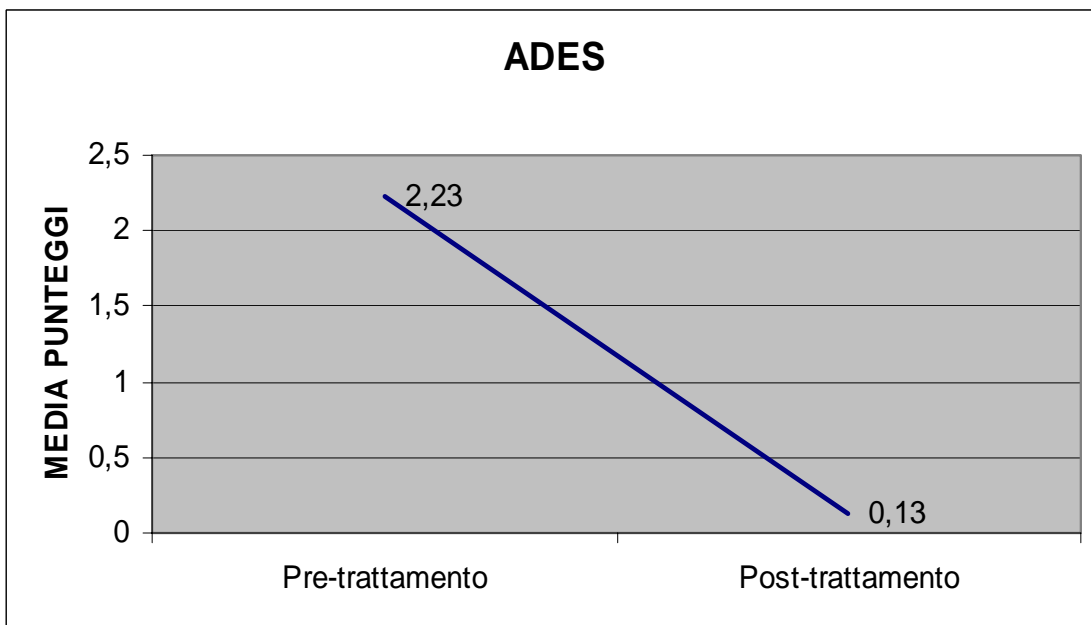


Figura 4.3. Istogramma confronto risultati relativi alla Child Behavior Checklist – Scala competenze

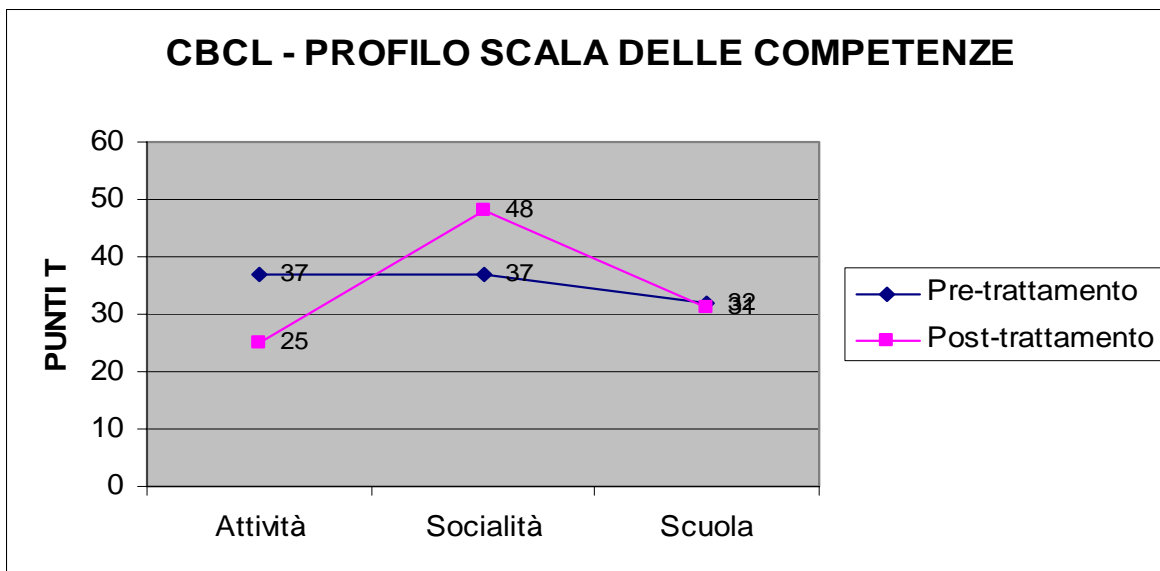


Figura 4.4. Istogramma confronto risultati relativi alla Child Behavior Checklist – Scala problemi

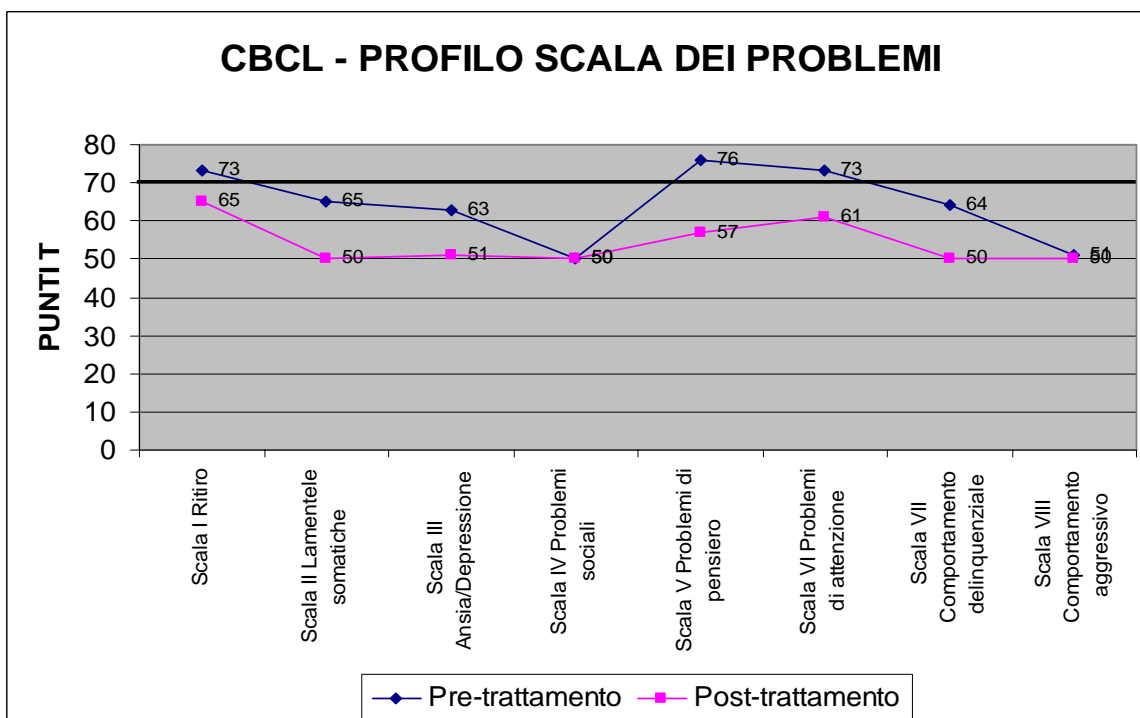


Figura 4.5. Istogramma confronto risultati relativi alla Child Behavior Checklist – Scala Internalizzazione/Esternalizzazione

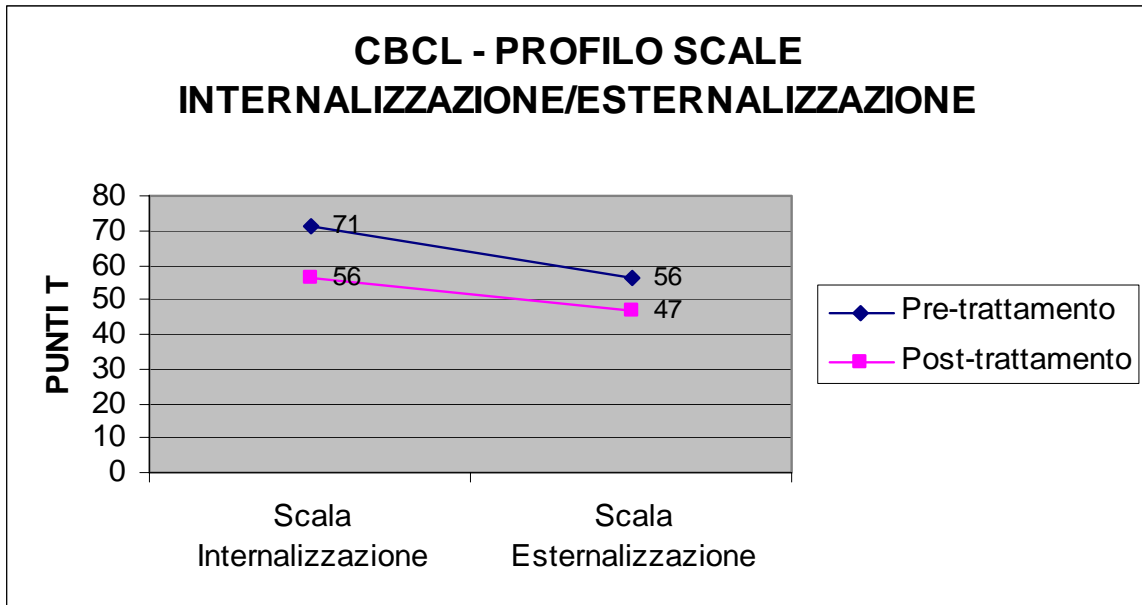


Figura 4.6. Istogramma confronto risultati relativi al Trauma Symptom Checklist for Children

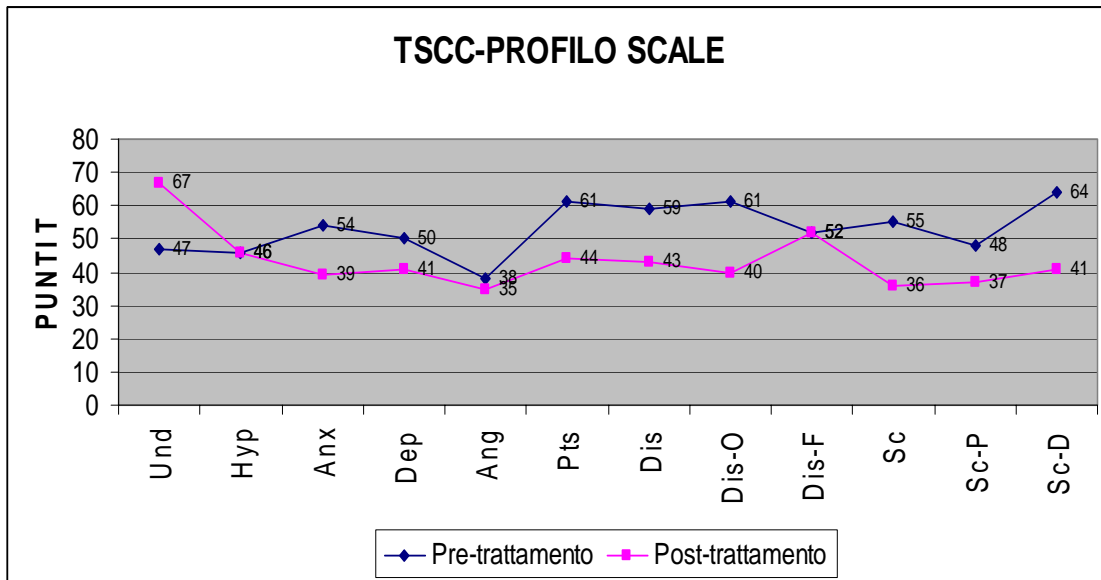
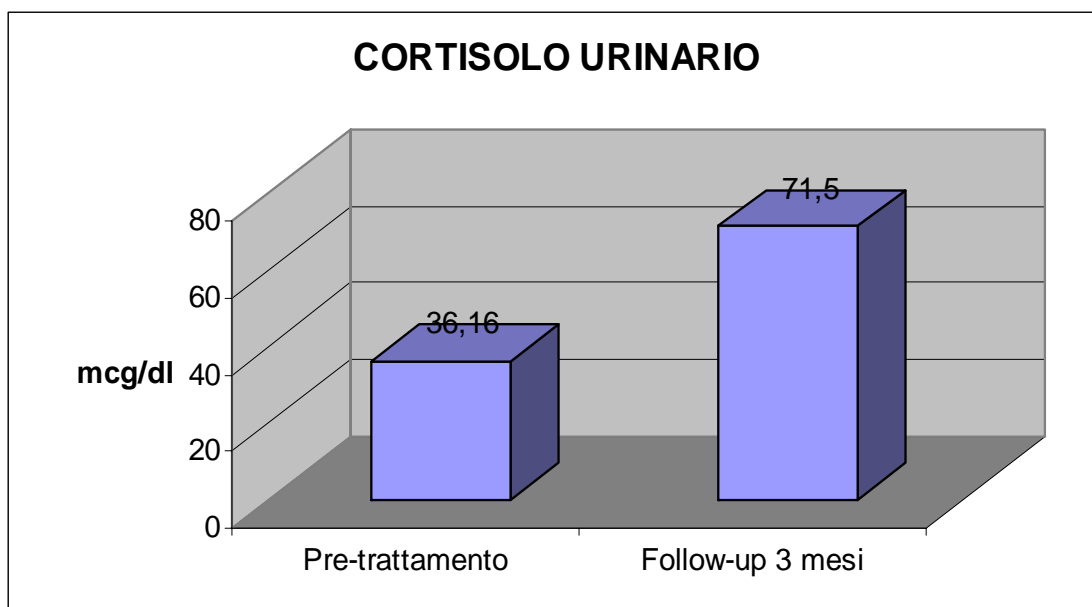


Figura 4.7. Istogramma confronto risultati relativi Alla concentrazione di cortisolo urinario



4.9. Il caso di Maria: discussione dei risultati e conclusione

A conclusione di questo lavoro di ricerca, i dati esposti precedentemente devono essere interpretati in funzione dell'ipotesi di partenza, e cioè che il trattamento di dodici sedute di EMDR abbia prodotto un miglioramento in Maria in termini di modificazioni non solo psichiche, ma anche neurobiologiche.

La diagnosi di Disturbo Post-traumatico da Stress, effettuata in base all'intervista diagnostica (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, SCID-I) e al colloquio clinico nella fase pre-trattamento, non trova più conferma nella fase post-trattamento, come evidenziato dalla significativa diminuzione dei sintomi in particolare nelle aree relative all'intrusività e all'evitamento. Il profilo di Maria nella Child Behavior Checklist (CBCL/4-18) precedente al trattamento indicava un quadro problematico relativo

al versante del ritiro, dei problemi attentivi e di pensiero. Le difficoltà di Maria, soprattutto a livello del suo funzionamento psicologico interiore, erano confermate anche da un punteggio clinicamente significativo di Internalizzazione. I punteggi di Maria nella CBCL/4-18 somministrata a fine trattamento indicano un sostanziale miglioramento; le difficoltà che Maria incontrava prima del trattamento non sono più clinicamente significative. L'unico peggioramento si verifica nella scala delle Attività; (si rimanda al paragrafo precedente per l'interpretazione di questo risultato). Anche i risultati relativi al Trauma Symptom Checklist for Children sono a sostegno dell'ipotesi di un miglioramento, come confermato da punteggi inferiori nella fase post-trattamento rispetto a quella pre-trattamento. Infine, mentre i valori relativi alla concentrazione di cortisolo urinario precedenti al trattamento supportano la diagnosi di Disturbo Post-traumatico da Stress - diversi studi, infatti, hanno rilevato concentrazioni di cortisolo ridotte in pazienti affetti da Disturbo Post-traumatico da Stress - quelli relativi al post-trattamento, rientrando nei valori normativi di riferimento, confermano l'ipotesi della remissione del Disturbo Post-traumatico da Stress, già evidenziata dalla SCID-I e dal colloquio clinico a fine trattamento. I risultati della ricerca confermano l'ipotesi iniziale dell'efficacia della psicoterapia nel produrre miglioramenti significativi in termini non solo di modificazioni psichiche, ma anche di modificazioni neurobiologiche.

A partire da questi dati è possibile osservare i considerevoli benefici ottenuti da questa paziente, attraverso questo strumento psicoterapeutico. I risultati che ho presentato vanno ad aggiungersi a quelli di numerosi altri studi che hanno confermato l'efficacia dell'EMDR nella psicoterapia del PTSD. Particolarmente interessanti, sono gli esiti relativi alla concentrazione di cortisolo urinario a fine trattamento, che hanno stimolato in me alcune

considerazioni personali. In primo luogo ho potuto constatare come l'ottica delle neuroscienze trovi molte più applicazioni pratiche di quanto non immaginassi quando lo studiavo unicamente sui libri universitari. Inoltre, questa ricerca mi ha permesso di abbandonare la convinzione errata che vi sia una contrapposizione netta tra il mondo delle neuroscienze e quello delle psicoterapie; nella realtà, questi due mondi si completano a vicenda. A conclusione di questo lavoro, la speranza è che esso possa incoraggiare ricerche successive con lo scopo di esplorare i meccanismi neurobiologici delle modificazioni psicoterapiche.

CONCLUSIONI

A conclusione di questo lavoro, è opportuno fare alcune considerazioni riguardo ai limiti, alle potenzialità e alle prospettive future di questa ricerca. I suoi limiti sono principalmente di due tipi, uno di carattere pratico e uno di carattere teorico-metodologico. Tra quelli di tipo pratico bisogna annoverare il limite di avere un numero esiguo di dati, derivante dal dover operare con una ricerca iniziale e ancora in corso. Tra quelli di tipo teorico-metodologico, invece, si riscontrano quelli conseguenti all'adozione di un disegno di ricerca sul caso singolo, ovvero i problemi di generalizzazione dei risultati a popolazioni cliniche più ampie e la difficoltà d'interpretazione dei risultati mancando il paragone con un altro tipo di trattamento. Infine, va segnalato un limite di carattere personale, il cosiddetto "effetto del ricercatore", ovvero la tendenza ad interpretare in tono enfatico i risultati della ricerca. Tra le potenzialità bisogna ricordare che, benché la convalida finale sull'efficacia della terapia debba essere data da ripetuti studi controllati, affidabili e convincenti, lo studio del caso singolo è una premessa essenziale, soprattutto per il vantaggio che offre di poter verificare in itinere l'andamento di una ricerca ed, eventualmente, di "correggere il tiro" apportando le modifiche necessarie e prevenendo, in questo modo, investimenti di tempo e denaro che, alla conclusione, potrebbero rivelarsi poco proficui. Un'altra potenzialità di questa ricerca è l'aver indagato non solo i meccanismi psicologici, ma anche quelli neurobiologici delle modificazioni psicoterapiche. Tra le prospettive future in questo ambito si evidenzia la possibilità di esplorare i meccanismi neurobiologici correlati alle esperienze traumatiche, prendendo in considerazione ulteriori parametri come, ad esempio, la concentrazione urinaria delle

catecolamine. La speranza è che un approccio integrato tra il mondo delle neuroscienze e quello delle psicoterapie possa risultare in un trattamento sempre più efficace per la cura del trauma.

BIBLIOGRAFIA:

Alfano A. M., Migliardi M (2006). Il ruolo del laboratorio nella diagnostica degli ipo- e ipercortisolismi: la determinazione dell'ACTH e del cortisolo (Rassegna) in *LigandAssay*, 11,pp. 33-41.

American Psychiatric Association (2002). *Mini DSM-IV-TR. Criteri diagnostici*. Milano, Masson.

Ammaniti M. (2006). Psicoterapia e modificazioni neurologiche, in Dazzi N., Lingiardi V., Colli A. *La ricerca in psicoterapia. Modelli e strumenti*. Milano, Raffaello Cortina Editore.

Balbo M. (2006). *EMDR: uno strumento di dialogo fra le psicoterapie*. Milano, McGraw-Hill.

Baldissera F. (a cura di) (2000). *Fisiologia e biofisica medica 2*. Milano, Poletto Editore.

Bear M. F., Connors B. W., Paradiso M. A. (2002). *Neuroscienze. Esplorando il cervello*. Milano, Masson.

Bramsen I., Van der Ploeg H.M., Boers M. (2006). Posttraumatic Stress in Aging World War II Survivors After a Fireworks Disaster: A Controlled Prospective Study in *Journal of Traumatic Stress*, vol.19, n.2, pp.291-300.

Briere J. (1996). *Trauma Symptom Checklist for Children(TSCC).Professional Manual*. PAR, Psychological Assessment Resources.

Burgoni M., Calanchi M. G. (1993). Gli indicatori del maltrattamento ai minori e i loro significati, in Campanili A. (a cura di). *Maltrattamento all'infanzia*. Roma, NIS.

Cattaruzzi A., Grimoldi M., Nirchio L. (2002). Adolescenti che commettono abusi sessuali, in Maggiolini A. (a cura di). *Adolescenti delinquenti. L'intervento psicologico nei Servizi della Giustizia minorile*. Milano, Franco Angeli Editore.

Coordinamento Nazionale dei Centri e dei Servizi di prevenzione e trattamento dell'abuso in danno ai minori. *La Dichiarazione in tema di abuso sessuale all'infanzia - 21 marzo 1998. Documento di orientamento che indica le linee guida comuni per gli interventi degli operatori psico-socio-sanitari in relazione ai casi di abuso sessuale ai minori*.

Cottini L. (1999). La ricerca sul soggetto singolo, in Cottini L. *La statistica nella ricerca psicologica ed educativa: esercitazioni di base*. Firenze, Giunti Editore.

DeGroot L. J., Jameson J. L. (2006). *Endocrinology, 5th Edition*. Philadelphia, Elsevier Saunders.

Dimsdale J. E., Mills P., Patterson T., Ziegler M., Dillon E. (1994). Effects of Chronic Stress on Beta-Adrenergic Receptors in the Homeless in *Psychosomatic Medicine*, 56, pp. 290-295.

Fiocca S. (1990). *Fondamenti di anatomia e fisiologia umana*. Milano, Sorbona Edizioni.

Fonagy P., Steele M., Steele H., Leigh T., Kennedy R., Mattoon G. (1999). Attaccamento, Sè Riflessivo e disturbi borderline, in Riva Crugnola C. (a cura di). *La comunicazione affettiva tra il bambino e il suo partner*. Milano, Raffaello Cortina Editore.

Garland C. (a cura di). (1998). *Comprendere il trauma. Un approccio psicoanalitico*. Milano, Bruno Mondatori Editore.

Giannantonio M. (2000). L'efficacia della psicoterapia ipnotica e dell'Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) in *Attualità in Psicologia*, vol.15, n. 3, pp. 336-345.

Giannantonio M. (2001). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) e psicoterapia del Disturbo Post-traumatico da Stress: considerazioni cliniche e linee di tendenza in *Rivista di psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, n. 1, pp.5-23.

Glover D.A., Poland R.E. (2002). Urinary cortisol and catecholamines in mothers of child cancer survivors with and without PTSD in *Psychoneuroendocrinology*, vol.27, n.7, pp.805-819.

Grainger R.D., Levin C., Allen Byrd Lois, Doctor R.M., Lee H. (1997). An Empirical Evaluation of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) with Survivors of a Natural Disaster in *Journal of Traumatic Stress*, Vol.10, n.4, pp.665-670.

Greenwald R. (2000). *L'EMDR con bambini e adolescenti*. Roma, Casa Editrice Astrolabio.

Gupta M.A., Gupta A.K. (2002). Use of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) in the Treatment of Dermatologic Disorders in *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, pp.415-421.

Heber R., Kellner M., Yehuda R. (2002). Salivary Cortisol Levels and the Cortisol Response to Dexamethasone Before and After EMDR: A Case Report in *Journal of Clinical Psychology*, vol.58, n.12, pp. 1521-1530.

Kazdin A.E. (2003). Drawing valid inferences from case studies, in Kazdin A.E. *Methodological Issues and Strategies in Clinical Research*. Washington DC, American Psychological Association.

Katzung B. G. (2006) *Farmacologia generale e clinica*. Padova, Piccin.

- La Brocca A. (2006). Biochimica e fisiologia della corticale surrenalica (Rassegna) in *LigandAssay*, 11, pp.10-18.
- Lehninger A. L., Nelson D. L., Cox M. M. (2001). *Principi di biochimica*. Bologna, Zanichelli Editore.
- Lingiardi, V. (2006). La ricerca single-case, in Dazzi N., Lingiardi V., Colli A. *La ricerca in psicoterapia. Modelli e strumenti*. Milano, Raffaello Cortina Editore.
- Malacrea M. (1998). *Trauma e riparazione. La cura nell'abuso sessuale all'infanzia*. Milano, Raffaello Cortina Editore.
- Matthew J. Friedman. (2006). Post-traumatic Stress Disorder Among Military Returnees From Afghanistan and Iraq in *American Journal of Psychiatry*, 163:4, pp. 586-593.
- Molteni M., Frigerio A. (2001). *Child Behavior Checklist/4-18. Manuale*. Milano, Ghedini Libraio Editore.
- Morgan D.L., Morgan R.K. (2003). Single-participant research design: bringing science to managed care, in Kazdin A.E. *Methodological Issues and Strategies in Clinical Research*. Washington DC, American Psychological Association.
- Murray R. K., Granner D. K., Mayes P. A., Rodwell V. W. (2004). *HARPER Biochimica*. Milano, McGraw-Hill.
- Negro-Vilar A. (1993). Stress and Other Environmental Factors Affecting Fertilità in Men and Women: Overview in *Environmental Health Perspectives Supplements*, n.101, pp.59-64.
- Perkins B.R., Rouanzoin C.C. (2002). A critical Evaluation of Current Views Regarding Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Clarifying Points of Confusion in *Journal of Clinical Psychology*, vol.58, n. 1, pp.77-97.
- Protinsky H., Sparks J., Flemke K. (2001). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Innovative Clinical Applications, vol.31, n.2, pp.125-134.
- Rossi R., Bozza G., Girotto B., Meneghetti F., Padovan D. (1984). *Principi di patologia medica*. Milano, Casa Editrice Ambrosiana.
- Sala M., Perez J., Soloff P., Uccelli di Nemi S., Caverzasi E., Soares J. C., Brambilla P. (2004). Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders in *European Neuropsychopharmacology*, xx, pp. 1-13.

Shapiro F. (2000). *EMDR: Desensibilizzazione e rielaborazione attraverso movimenti oculari*. Milano, McGraw-Hill.

Siegel D. J. (2001). *La mente relazionale. Neurobiologia dell'esperienza interpersonale*. Milano, Raffaello Cortina Editore.

Temple C. (1996). *Il nostro cervello. Come funziona e come usarlo*. Bari, Laterza Editore.

Tohmeh J. F., Cryer P. E. (1980). Biphasic Adrenergic Modulation of β -Adrenergic Receptors in Man in *J. Clin. Invest.*, 65, pp. 836-840.

Van der Kolk B. A., McFarlane A. C., Weisaeth L. (a cura di). (2004). *Stress traumatico. Gli effetti sulla mente, sul corpo e sulla società delle esperienze intollerabili*. Roma, Edizioni Magi.

Verardo A. R., Russo R. (2006). *"Tu non ci sei più e io mi sento giù"*. Associazione EMDR Italia.

Zabukovec J., Lazrove S., Shapiro F. (2000). Self-Healing Aspects of EMDR: The Therapeutic Change Process and Perspectives of Integrated Psychoterapies in *Journal of Psychotherapy Integration*, vol.10, n.2, pp.189-206.

APPENDICE A

RINGRAZIAMENTI

A conclusione di questo lavoro desidero ringraziare alcune persone, il cui sostegno è stato prezioso ai fini della realizzazione di questa tesi. Innanzitutto, la Prof.ssa Marta Vigorelli che mi ha seguito con professionalità e disponibilità durante tutto il lavoro di tesi e la Prof.ssa Franca Crippa per la revisione dei risultati della ricerca. Con immensa gratitudine ringrazio la Dott.ssa Isabel Fernandez che mi ha permesso di esplorare il meraviglioso mondo dell'EMDR e la Dott.ssa Daniela Pozzi che questo mondo me lo ha fatto vedere attraverso gli occhi dei suoi piccoli pazienti. Un grazie di cuore alla Dott.ssa Giada Maslovaric che mi ha accompagnato nei miei primi passi nel mondo dell'EMDR e che ha saputo coniugare in maniera esemplare professionalità ed amicizia. Ringrazio il Dott. Barbato Renzo che mi ha fornito i dati di questa ricerca e il prof. Marco Cosentino e le Specializzande del Reparto di Endocrinologia dell'Ospedale di Circolo di Varese per la revisione degli aspetti neuroendocrini. Ringrazio il "Centro Tiama" di Milano e "La Nostra Famiglia" di Bosisio Parini (Lc) per avermi permesso di consultare i manuali relativi ai test della ricerca. Sono grata ai miei genitori che mi hanno sostenuto in questo percorso di studi e a mia sorella Patrizia, sempre pronta a sostituirmi nelle incombenze quotidiane quando gli impegni universitari mi lasciavano poco tempo libero. Ringrazio i miei nipotini Lorenzo e Gaia che con i loro sorrisi hanno rallegrato anche le giornate più faticose. Un grazie alla mia "segretaria" Alessandra per la sua disponibilità di sempre e ad Ale e Ste per la pazienza e l'affetto con cui mi sono stati accanto. Occupa l'ultimo posto nell'elenco, ma il primo nel mio cuore, Luca, senza il quale non sarei mai arrivata fino a qui.