

MARIA GIUSEPPINA MANTIONE, ANTONIO ONOFRI

3.

LA DISORGANIZZAZIONE DELL'ATTACAMENTO COME FATTORE DI VULNERABILITÀ AI DISTURBI POST-TRAUMATICI, ALLE MALATTIE FISICHE, AL CANCRO

Nel presente capitolo ci ripromettiamo di ripercorrere brevemente le conoscenze attuali circa alcuni fattori di vulnerabilità da un lato per il PTSD e altri disturbi psicopatologici, dall'altro per le malattie fisiche e le patologie neoplastiche in particolare. Utilizzeremo una prospettiva teorica che – a partire da quelli che sono gli effetti a lungo termine finora noti dell'attaccamento sicuro e dell'attaccamento disorganizzato sullo sviluppo cerebrale – valuti l'influenza dell'interazione tra i geni e l'ambiente relazionale sullo sviluppo cerebrale.

Nell'ultimo decennio, infatti, si è andata accumulando una gran mole di conoscenze teoriche e di dati clinici a sostegno di una assoluta continuità tra quello che viene spesso denominato come “l'ambiente interpersonale di sviluppo” e la neurobiologia cerebrale, in altre parole tra eventi squisitamente psicologici da un lato e effetti somatici dall'altro.

Come ci ricorda Allan Schore (2003), infatti, le influenze di una relazione di attaccamento sicuro sullo sviluppo del cervello destro, sulla regolazione affettiva e sulla salute mentale infantile sono di fondamentale importanza.

3.1 *Attaccamento sicuro e neurobiologia*

Ricordando quello che è considerato il principio cardine della Psicopatologia dello Sviluppo - e cioè che lo sviluppo atipico può essere pienamente compreso solo se lo confrontiamo con lo sviluppo normale e normativo - inizieremo la nostra breve rassegna riassumendo quelle che sono le attuali conoscenze riguardanti la neurobiologia dell'attaccamento sicuro.

La crescita del cervello umano prosegue ancora per un lungo periodo dopo la nascita. Tale crescita appare il risultato non solo di precisi vincoli biologici che scandiscono tappe prevedibili, periodi critici e qualità emergenti, ma anche delle dinamiche e delle *routine* che si ripetono quotidianamente all'interno di quella relazione affettiva madre-bambino, che nel caso dell'attaccamento sicuro possiamo definire di buona qualità.

L'emisfero destro del bambino, infatti, matura pienamente solo nel corso dello sviluppo post-natale, in maniera accelerata durante il primo anno di vita e comunque nei primi tre anni. Per il *Principio Evolutivo delle Mutue Influenze Reciproche* (Tronick, 2006), nelle interazioni reciproche madre-bambino si verificano quelli che vengono concettualizzati, dagli studiosi dello sviluppo infantile, come *cambiamenti simultanei* nei cervelli destri di entrambi i membri della diade. Più specificamente, l'emisfero destro del bambino appare coinvolto nell'*attaccamento*, mentre l'emisfero destro della madre lo è nelle varie funzioni connesse all'*accudimento* (per una rassegna relativa a quelli che vengono definiti come i *Sistemi Motivazionali Interpersonali*, cfr. Liotti, Monticelli, 2008).

Le informazioni biologicamente significative da un punto di vista affettivo (come ad esempio gli stimoli uditivi e visivi) vengono elaborate soprattutto nelle *aree temporali inferiori destre* del cervello del bambino.

L'importanza dell'emisfero destro viene più facilmente compresa pensando ai compiti principali che esso si troverà a svolgere: appare infatti implicato nelle funzioni vitali che sostengono la sopravvivenza, oltre che nella gestione dello stress, controllando le risposte simpatiche e parasimpatiche, ossia le componenti fisiologiche degli stati emotivi; interviene nella elaborazione e nella espressione delle informazioni emotive, oltre che nella comunicazione emotiva spontanea. La corteccia somatosensoriale destra, particolarmente interessata nel riconoscimento delle espressioni facciali e quindi dello stato emotivo altrui, fornisce il necessario substrato neurobiologico ai processi empatici. Riassumendo, l'emisfero destro può essere considerato la sede neurologica dei Modelli Operativi Interni (Bowlby, 1969; 1973; 1980), ossia della memoria procedurale implicata riguardante l'attaccamento.

Anche altre regioni cerebrali che si sviluppano in epoca post-natale subiscono una grande influenza da parte dell'ambiente relazionale e quindi da parte dei rapporti di attaccamento, venendo

in altre parole *plasmate* dalle esperienze reali con le figure genitoriali:

- l'*Amigdala*, parte fondamentale del Sistema Limbico primitivo e attiva già nella fase prenatale e postnatale, è implicata primariamente nella elaborazione degli stimoli gustativi e olfatti, come il riconoscimento dell'odore materno da parte del bambino (quindi nei cosiddetti meccanismi di "protoattaccamento");
- la *Corteccia Somatosensoriale Primaria*, attiva già alla nascita, elabora sensazioni tattili e cinestesiche che vengono stimulate dai primi contatti con la madre; durante i primi due mesi di vita del bambino si creeranno collegamenti neurali con l'amigdala; nei primi 2-4 mesi di vita ha inizio anche lo sviluppo del cingolo anteriore della corteccia mediale frontale (il *Giro del Cingolo* o *Corteccia Limbica*), implicato negli scambi di sguardo che avvengono durante le interazioni madre-bambino, nel gioco, nel sorriso e nel pianto, oltre che nella rappresentazione dei volti (negli scambi giocosi tra madre e bambino si assiste dapprima ad una attivazione simpatica in entrambi e in un secondo momento a una attivazione parasimpatica nel bambino). Sempre tra i 2 e i 4 mesi di età, il tono vagale - inizialmente iposviluppato - aumenta in maniera significativa, facilitando la comparsa di quella che è chiamata dai teorici dello sviluppo la Intersoggettività primaria, necessaria per il piacere e la risata interpersonali (Sroufe, 1995). È grazie a ciò che intorno ai 7-10 mesi compaiono l'ansia da separazione e la paura dell'estraneo, comportamenti difensivi dati dalla maturazione parasimpatica del Giro del Cingolo. Tutte queste strutture intervengono nella costruzione dell'attaccamento;
- l'*Insula destra* si sviluppa intorno ai 6 mesi, essa permette l'elaborazione delle informazioni relative alle emozioni e ai volti, l'integrazione della struttura prosodica del bambino con le emozioni della madre e l'elaborazione del dolore; è anche la sede del centro di allarme che si attiva nei momenti di stress;
- a 8-12 mesi matura quindi la *Corteccia Prefrontale*, che consente lo sviluppo dell'attenzione condivisa da parte del bambino, l'aumento di condivisione di esperienze tra madre e bambino; è in questa fase, infatti, che compaiono l'intersoggettività secondaria, la comprensione della intenzionalità dei comportamenti e la previsione di quelli altrui;
- l'intera *Regione Orbito-Frontale*, il cui periodo critico di crescita si colloca tra gli 8 e i 18 mesi di vita, può essere considerata

l'apice gerarchico del sistema limbico; essa esercita una funzione di controllo esecutivo sull'intero cervello destro. È deputata alla modulazione emotiva dell'esperienza, ossia alla regolazione delle risposte autonome associate agli eventi emotivi e agli stimoli sociali (particolarmente rilevanti per l'acquisizione progressiva del controllo degli impulsi e dell'adattamento sociale), all'autoregolazione e alla regolazione diadica interattiva.

Quanto detto sinora ci consente di affermare ormai con una discreta sicurezza che le prime esperienze di attaccamento influenzano il cervello in via di sviluppo, determinando influenze durature a livello neuronale. La relazione di attaccamento può essere pertanto considerata il fondamento della regolazione affettiva anche dal punto di vista del substrato neurobiologico.

I dati disponibili suggeriscono che l'intelligenza sociale (o emotiva che dir si voglia) si basa fortemente sulle funzioni del cervello destro, che questa capacità rappresenta l'esito di un Attaccamento Sicuro, che essa rappresenta una componente centrale della salute mentale.

3.2 Attaccamento insicuro e disorganizzazione dell'attaccamento

Che cosa succede invece nello sviluppo di un bambino che ha un rapporto di attaccamento insicuro e traumatico? Quale sarà l'influenza di questo sul suo sviluppo cerebrale?

Per addentrarci in questo ambito, e per valutare la portata di altri fattori connessi alla storia di attaccamento del bambino, iniziamo con le osservazioni che si evidenziano facilmente alla visione di quell'ormai noto filmato denominato *Still Face*: una semplice procedura messa a punto da Tronick (2008) che consente una immediata comprensione delle reazioni di intenso disagio mostrate da un bambino esposto, anche se solo per un tempo brevissimo, alla mancata responsività della propria figura materna (in questa osservazione, la madre di un bambino di circa sei mesi viene istruita a comportarsi dapprima secondo una modalità normalmente giocosa nella interazione con il proprio figlio e poi a diventare improvvisamente amimica e mutacca anche di fronte agli iniziali tentativi di proseguire l'interazione secondo la precedente modalità giocosa da parte del bambino: in pochi secondi si assiste allo smarrimento, al pianto e alla disorganizzazione da parte di quest'ultimo).

Queste osservazioni, insieme agli ormai numerosi dati clinici in nostro possesso, ci lasciano legittimamente ipotizzare che nelle situazioni in cui i fallimenti di sintonizzazione nella relazione di attaccamento madre-bambino raggiungono alti livelli d'intensità e di frequenza, possiamo trovarci di fronte ad un vero e proprio Trauma Relazionale, che quanto più sarà precoce tanto più potrà costituire la matrice per un successivo maladattamento del bambino e dell'adulto.

Il trauma relazionale indotto dal *caregiver* contiene infatti in sé una carica psicopatogena qualitativamente maggiore di qualunque altro fattore di stress psicosociale e fisico.

In tali situazioni, la relazione di attaccamento non è più fonte di protezione e sicurezza per il bambino, ma una sorgente di allarme e di pericolo. Di conseguenza, il *caregiver* non può rappresentare una fonte di regolazione delle risposte allo stress.

L'Attaccamento Disorganizzato-Disorientato, presente nella maggioranza dei bambini abusati, maltrattati o semplicemente gravemente trascurati (magari perché figli di persone con problemi psichiatrici), comporta una più o meno marcata difficoltà nella gestione dello stress, determinando non infrequentemente anche comportamenti indici della presenza di una importante dimensione di tipo dissociativo.

L'impatto del Trauma Relazionale diventa particolarmente rilevante anche perché, in base a quanto già ricordato nelle premesse di questo nostro scritto, tutti gli eventi relazionali negativi vengono "registrati" anche nelle strutture neurobiologiche in via di maturazione: in questo senso possiamo ragionevolmente affermare che l'ambiente modula in maniera negativa il cervello in via di sviluppo, con effetti pertanto che saranno tendenzialmente duraturi.

La citoarchitettura della corteccia cerebrale sarà "modellata" da informazioni negative provenienti dall'ambiente sociale (Eisenberg, 1995; Hart, Rubia, 2012). La selezione dei neuroni, la direzione, quantità e qualità dei loro collegamenti dipende infatti anche dall'esperienza e quindi continua a modificarsi tutta la vita (Edelman, 2007).

3.2.1 *Neurobiologia dell'attaccamento disorganizzato*

Numerosi dati di ricerca (Lanius, Vermetten, Pain, 2010) hanno confermato che traumi relazionali precoci possono determinare alte-

razioni anatomiche e funzionali a carico di quelle aree dell'emisfero destro responsabili della regolazione della vita emozionale (sede della elaborazione delle informazioni socioemotive e degli stati corporei connessi alle funzioni di attaccamento), di varie parti del sistema limbico, delle aree prefrontali e dell'asse ipotalamo-ipofisi-adrenocorticale, cioè dell'asse della regolazione ormonale dello stress.

La *Strange Situation* (Ainsworth *et al.*, 1978) ha consentito di identificare i comportamenti riferibili alla disorganizzazione precoce dell'attaccamento: si tratta in genere di comportamenti contraddittori, simultanei o in rapida successione, caratterizzati da una perdita di orientamento durante l'interazione del bambino con la propria figura di attaccamento (Main, Solomon, 1990).

Secondo l'interpretazione attualmente più diffusa e condivisa, la disorganizzazione e il disorientamento rifletterebbero il fatto che i bambini sono allarmati dalla figura di attaccamento, si avvicinano ad essa con espressioni di paura o con comportamenti "congelati", risultano più o meno incapaci di mettere in atto strategie comportamentali coerenti, mostrano una bassa tolleranza allo stress.

Al momento della riunione, alcuni di loro possono avvicinarsi a essa con la testa girata da un'altra parte, distolgono lo sguardo oppure si fanno prendere in braccio dal *caregiver* ma contemporaneamente si inarcano per distanziarsene.

In genere, i bambini con un modello di attaccamento disorganizzato mostrano alla *Strange Situation* passaggi di stato molto rapidi, confusione, affettività depressa, sino ad arrivare a comportamenti dettati da una specie di terrore (una "paura senza oggetto", secondo Liotti, 2001) e simili a stati di dissociazione e di *trance*.

3.2.2 Attaccamento disorganizzato e vulnerabilità psicopatologica

Il rapporto tra qualità dell'attaccamento infantile e rischio successivo di psicopatologia è stato esaminato in molti lavori, in particolare per la rilevante ricaduta sul mondo delle relazioni adulte che ne risultano influenzate negativamente, contribuendo, in questo modo, ad aumentare il grado di vulnerabilità della persona a qualsiasi evento stressante e a compromettere un uso adeguato delle risorse interpersonali (Cassidy, Shaver, 2008).

Il modello biopsicosociale, attualmente condiviso dalla psichiatria e dalla psicologia clinica, propone una eziopatogenesi dei distur-

bi psicopatologici basata su una concezione multifattoriale, legata all'identificazione di molteplici fattori di rischio e fattori protettivi continuamente interagenti tra loro e in grado di aumentare o diminuire, in un determinato momento dello sviluppo, la vulnerabilità individuale all'insorgere di un disturbo psicopatologico.

Le predisposizioni genetico-costituzionali si sommerebbero a quei fattori di stress ambientale e psicosociale (soprattutto la trascuratezza emotiva precoce) in grado di attivare tale innata vulnerabilità neurofisiologica. In quest'ottica, la trascuratezza emotiva e l'attaccamento disorganizzato, insieme alla vulnerabilità genetico-costituzionale, verrebbero a costituire due dei maggiori fattori di rischio per lo sviluppo di un Disturbo da Stress Post-traumatico e di sintomi dissociativi negli adulti posti di fronte ad un evento traumatico. La gravità dell'attaccamento disorganizzato è data dalla contemporanea attivazione nel bambino del sistema dell'attaccamento (che porta a cercare la vicinanza al genitore) e del sistema di difesa (che porta a fuggire dal pericolo o a immobilizzarsi). Il bambino, dunque, non può essere in alcun modo in grado di organizzare in modo coerente i normali comportamenti di attaccamento e si viene a trovare in situazioni in cui la propria paura non trova soluzione. In ragione di ciò, le situazioni relazionali che determinano una disorganizzazione dell'attaccamento possono essere considerate dei traumi relazionali precoci e cumulativi (Liotti, Farina, 2011). Il bambino, infatti, si trova ad affrontare un'esperienza minacciosa estrema, insostenibile ed inevitabile ed è impossibilitato a sottrarsi o a reagire in modo adeguato (Herman, 1992; van der Kolk, 2005).

Il Disturbo da Stress Post-traumatico è caratterizzato, oltre che da una ben precisa sintomatologia (APA, 2013), anche da una disregolazione dell'*arousal* in cui appare coinvolta, da un punto di vista neurobiologico, la *Formazione Reticolare*, quell'insieme di neuroni che si proiettano verso la corteccia a partire dai centri regolatori dell'attivazione e che sono collocati anatomicamente nel tronco dell'encefalo, cioè in quella parte del cervello che secondo la descrizione di MacLean di cervello trino (*triune brain*) definiamo protorettiliano, deputata alle reazioni più viscerali di conservazione e di sopravvivenza (MacLean, Kral, 1973).

Il cervello protorettiliano è capace di reagire in modo rapido a stimoli indicanti un potenziale pericolo o una minaccia (le cosiddette reazioni *fight or flight*); per comunicare con il resto del corpo utiliz-

za il Sistema Nervoso Autonomo o neurovegetativo, formato da una parte (orto-) simpatica e da una parte parasimpatica.

Gli stimoli che raggiungono una sufficiente intensità sono elaborati non solo dal *cervello proto-rettiliano* al fine di una modulazione dell'*arousal* fisiologico, ma anche dal *cervello limbico*, al fine di una modulazione dell'*arousal* emozionale, e dal *cervello corticale*, al fine di una modulazione dell'attivazione cognitiva.

Dal punto di vista clinico e psicopatologico, una marcata disregolazione dell'*arousal* è considerata come uno degli esiti più frequenti ed evidenti di una pregressa traumatizzazione.

L'evento traumatico causa infatti un sovraccarico imponente e patogeno (meccanismo del "*troppo in troppo poco tempo*") per i sistemi neurobiologici di regolazione. Anche sistemi biologicamente sani e maturi hanno un punto di rottura: ovvero ogni persona è potenzialmente traumatizzabile all'aumentare dell'intensità dell'evento traumatico a seconda della vulnerabilità biologica del suo Sistema Nervoso (Herman, 1992). Ma se l'evento accade in età precoce, non è neanche necessario che esso abbia una grande intensità, essendo il sistema nervoso ancora in fase di sviluppo.

Da una tale prospettiva, pertanto, risulta essere traumatizzante ciò che è in grado di causare una disregolazione cronica, più o meno intensa, dell'*arousal* fisiologico, emotivo, e comportamentale.

Già nel 1893, del resto, lo stesso Freud aveva scritto: "Troviamo all'opera un meccanismo dissociativo, nel senso di una 'non associazione', di una mancata connessione tra aree cerebrali deputate (ma impossibilitate) ad elaborare efficacemente lo stimolo, che rimarrà quindi, a vario titolo e in vario modo, memoria traumatica iscritta nel corpo, non processata, un 'corpo estraneo' non integrabile" (Freud, Breuer, 1893-95). Il pioniere della moderna psicotraumatologia è, senz'altro, Pierre Janet, che rifacendosi all'organizzazione gerarchica delle funzioni mentali ipotizzata da Hughlings Jackson, considera l'esperienza traumatica causa della perdita di tale organizzazione e, di conseguenza, dell'avvio di un processo dissociativo.

Sul piano clinico, esito della dissociazione sono due aspetti fondamentali: il distacco/alienazione e la compartimentazione, accanto ai quali è possibile rilevare sintomi dissociativi somatoformi, deficit metacognitivi e alessitimia. Con gli strumenti di *neuroimaging*, disponibili ai nostri giorni, possiamo ora confermare l'intuizione freudiana, e l'ipotesi janetiana, che l'*arousal* disregolato si accompagna a una dissociazione di aree cerebrali normal-

mente collegate tra loro, (Lanius *et al.*, 2005), evidenziabile anche all'EEG (Teicher *et al.*, 1997).

Nei casi di grave e precoce traumatizzazione, maltrattamento e trascuratezza, è lecito quindi ipotizzare che tale dissociazione abbia anche una base neurobiologica, ascrivibile a una alterata connettività e a un alterato sviluppo del Sistema Nervoso Centrale (Perry, 2002).

Sia negli stati caratterizzati da disregolazione dell'*arousal* sia in direzione di una iperattivazione (*iperarousal*) sia in direzione di una ipoattivazione (*ipoarousal*) la connettività tra corteccia prefrontale e strutture sottocorticali (in particolare l'amigdala) appare compromessa, con conseguenti difficoltà nella discriminazione dello stimolo e nella mentalizzazione dell'esperienza (Lanius, Hopper, Menon, 2003).

L'area di Broca, deputata al linguaggio, risulta inoltre funzionalmente disattivata e questo dato ha particolare rilevanza nel trattamento psicoterapeutico. Ogni volta che, in seduta, emergeranno frammenti dell'esperienza traumatica si verificherà nel paziente un riproporsi di questi pattern cerebrali disfunzionali, durante i quali la verbalizzazione non potrà essere un elemento terapeutico efficace, considerata sia la disconnessione prefrontale sia la disattivazione dell'area di Broca.

3.2.3 *Disturbi Post-traumatici e disregolazione neurofisiologica*

Per comprendere alcune reazioni proprie delle situazioni traumatizzanti e che tendono a riproporsi ogni qualvolta la memoria traumatica viene riattivata, il modello polivagale di Stephen Porges (2001) può rappresentare un valido ausilio. Ci consente di descrivere, sia secondo una prospettiva neurofisiologica sia neuroanatomica, ciò che accade nella disregolazione traumatica dell'*arousal*.

La teoria polivagale presuppone una separazione in due parti del sistema vagale: la prima parte è filogeneticamente più antica, viene detta tratto dorso-vagale e nasce dal nucleo motore dorsale del vago nel midollo allungato. Corrisponde, per distribuzione e funzioni, al sistema vagale come descritto dalla neurofisiologia "classica". L'altra, il sistema ventro-vagale, è presente solo nei mammiferi ed è quindi molto più recente in senso evolutivo, innerva il viso, la laringe e il cuore, modula gli stati affettivi e il comportamento sociale, essendo coinvolto nella mimica e nella regolazione della voce. Diminuisce la reattività del sistema simpatico e dei sistemi di azione

legati a difesa, attacco e fuga; in un certo senso, possiamo quindi dire che mediante il contatto con l'altro (vista/voce/udito) il sistema ventro-vagale regola, calmandolo, il sistema simpatico.

Porges definisce l'innervazione ventro-vagale come "*social engagement system*" (sistema di coinvolgimento sociale).

Tale sistema è già presente alla nascita ed è evidente la sua importanza nella regolazione dell'interazione diadica tra madre-neonato, mediando parte delle modalità di attaccamento.

Poiché il sistema ventro-vagale ha bisogno di maturazione (mielinizzazione), cioè di un ambiente favorevole, è ipotizzabile che la qualità delle cure precoci del caregiver influenzi la qualità del funzionamento futuro dell'individuo anche a livello di regolazione del sistema nervoso autonomo.

In effetti, in bambini molto precocemente maltrattati o trascurati sono rilevabili, anche a distanza di anni, alterazioni talora gravi a livello di funzioni viscerali coordinate dal cervello protorettiliano (disregolazione dell'arousal, della frequenza cardiaca e respiratoria, alterate percezioni ed elaborazioni degli stimoli, in particolare fame, sonno, sete, dolore, etc.).

A seconda del livello di attivazione del sistema polivagale possiamo comprendere e differenziare ciò che avviene all'interno di situazioni che vanno da un contesto di sicurezza verso contesti che presentano differenti livelli di insicurezza.

Nelle situazioni di ambiente sicuro vi è una prevalenza del sistema ventro-vagale sul sistema simpatico e sul sistema dorso-vagale. Non sono necessarie reazioni di evitamento né di tipo attivo né di tipo passivo. L'interazione sociale è il mediatore fondamentale della modulazione autonoma. Vengono facilitati i sistemi d'azione dell'attaccamento, della socializzazione, del gioco e dell'esplorazione (van der Hart, Nijenhuis, Steele, 2006).

Nelle situazioni di ambiente insicuro il pericolo percepito attiva il sistema simpatico, facilitando le reazioni di evitamento attivo, in quel momento adattive in quanto danno la possibilità di attaccare o di fuggire in modo più efficace.

In caso di eccessiva attivazione il sistema simpatico può portare a reazioni disadattive nel senso dell'*iperarousal* (paura incontrollabile, panico, blocco/*freezing* ipertonico).

Nelle situazioni di pericolo di vita le reazioni attacco o fuga non sono una opzione percorribile in quanto la minaccia è soverchiante, incontrollabile e insormontabile.

Viene facilitata l'antica via vagale (sistema dorso-vagale) con le reazioni di evitamento passivo (sottomissione, *freezing* passivo, *numbing*, dissociazione, immobilità tonica e morte apparente).

La iperattivazione disadattiva di tale sistema viene detta *ipoa-rousal* (per un utile riassunto della teoria polivagale di Porges, cfr. Tagliavini, 2011).

3.2.4 *Dalla disregolazione neurofisiologica all'aumento della vulnerabilità alle malattie somatiche*

Sebbene in letteratura trovi ormai una discreta conferma l'ipotesi che l'insorgenza e il decorso del cancro siano in qualche modo correlati al ruolo esercitato da fattori psichici, appare tuttora difficile stabilire quali siano i diversi fattori implicati in tale correlazione e soprattutto quale sia il peso effettivo da riconoscere loro (Guarino, Ricciardi, 2013; Romano *et al.*, 2008).

Gli studi che si sono occupati delle modificazioni somatiche derivate da processi emozionali, oltre che identificare le aree interessate da tali processi (la neocorteccia, il sistema limbico connesso all'ipotalamo, le vie tra ipotalamo e ghiandola ipofisaria, particolarmente importanti perché regolano le funzioni di numerose ghiandole endocrine attraverso i sistemi ormonali) hanno dimostrato l'influenza che il cervello ha sul sistema immunitario e gli effetti di quest'ultimo sul cervello (Biondi, Pancheri, 1987). In particolare, le situazioni di stress acuto determinerebbero tali alterazioni del funzionamento immunitario (Robles *et al.* 2005) da compromettere seriamente le normali e attese risposte anticorpali.

Il sistema limbico mette in rapporto il cervello con il sistema endocrino ed immunitario, per mezzo dei neuropeptidi, che si trovano in gran parte nell'amigdala e nell'ipotalamo, aree cerebrali deputate alla gestione delle emozioni e delle memorie. Al centro del Sistema Limbico si trova l'ipofisi, la struttura endocrina che modula l'attività di tutte le altre ghiandole del corpo, ecco perché gli eventi stressanti possono alterare il funzionamento dell'intero sistema immunitario anche nel lungo termine: alti livelli nel sangue di ormoni dello stress come cortisolo, adrenalina e noradrenalina possono infatti determinare una bassa risposta immunitaria, esponendo a un rischio maggiore di contrarre malattie virali ed infezioni (Witek *et al.*, 2007).

Molti studi ci permettono quindi di affermare che anche le reazioni emozionali – insieme al processo di memorizzazione delle espe-

rienze – possono determinare numerosi processi neurofisiologici e modificazioni somatiche (Lekander, Mats, 2002).

Sono molte le ricerche che hanno indagato la correlazione tra eventi di vita negativi o particolarmente stressanti e i tumori. Una ricerca in particolare, già nel 1987 (Biondi, Pancheri, 1987) aveva rilevato una correlazione significativa con il carcinoma mammario. Lo stress emergeva come un fattore facilitante l'emergere di malattie altrimenti latenti, ma anche un fattore favorente l'aumento di vulnerabilità alla malattia.

L'ipotesi che ha guidato la ricerca è che il carcinoma mammario sia caratterizzato anche da variazioni immunologiche connesse alla condizione psichica del soggetto (Yang, Glaser, 2005.).

Anche Paykel (1994), ha indagato approfonditamente l'importanza degli eventi di vita sull'attività del sistema immunitario, evidenziando la correlazione con l'aumento del rischio di insorgenza dei disturbi dell'umore.

I ricercatori in campo medico sono arrivati a riconoscere che gli eventi infantili, in particolare l'abuso e il trauma emozionale, hanno effetti profondi e duraturi sia sui sistemi neuroregolatori che mediano le malattie mediche sia sul comportamento, dall'infanzia all'età adulta.

Seppure ancora in fase iniziale, gli studi delle neuroscienze hanno cominciato ad interessarsi e a valutare i cambiamenti a livello molecolare riferibili ad eventi accaduti anche nei decenni precedenti, e, dunque, a valutare il rapporto tra stress traumatico nell'infanzia e malattia.

Recenti studi di biologia molecolare mostrano come possibile effetto delle esperienze avverse infantili addirittura la lunghezza dei telomeri cromosomici e il grado di infiammazione cellulare (Klecolt-Glaser *et al.*, 2011; Entringer *et al.*, 2011).

In altre parole la mente, mediante l'apprendimento, influenzerebbe la trascrizione genetica nei neuroni, cosa che a sua volta modificerebbe l'anatomia cerebrale a livello microscopico (Kandel, 2009). Tale comunicazione sembrerebbe avvenire attraverso molecole messaggere che retroagiscono e modulano l'attività cerebrale (Goldin *et al.*, 2008).

È pertanto plausibile che tali modificazioni abbiano una ricaduta sulla salute fisica e sulla stessa vulnerabilità al cancro (McGregor *et al.*, 2009).

In particolare, lo studio ACE (Adverse Childhood Experiences, Esperienze Sfavorevoli Infantili o ESI), uno studio americano di

natura epidemiologica (Lanius, Vermetten, Pain, 2010) condotto su un campione di 17.000 individui, ha analizzato l'effetto delle esperienze traumatiche avvenute nei primi 18 anni di vita rispetto sia a malattie psichiatriche sia a malattie mediche. Il primo dato importante è stato quello di valutare quanto fossero diffuse e comuni le esperienze di vita traumatiche, seppure celate e ignorate da pazienti e curanti.

Il secondo dato è quello che riscontra un rapporto significativo tra ESI e malattie somatiche in età adulta, e dunque trova conferma l'ipotesi che le esperienze di vita infantili possano trasformarsi nel tempo in malattia organica.

Esempi significativi dei collegamenti possibili tra esperienze infantili e malattia biomedica in età adulta sono le malattie epatiche, coronariche e autoimmuni.

Gli effetti dello stress cronico mediati dai meccanismi di ipercortisolemia cronica, citochine pro-infiammatorie e altre risposte allo stress che gravano sul cervello in via di sviluppo e sugli altri sistemi biologici del corpo, con disregolazione della risposta allo stress e con meccanismi patofisiologici ancora da scoprire legano, dal punto di vista eziologico, la malattia dell'adulto con le ESI.

Numerosi studi confermano che le esperienze avverse infantili influenzano la salute in età adulta (Maunder, Hunter, 2008); non possiamo rilevare, ovviamente, una causalità diretta ma senz'altro una predisposizione alla disregolazione affettiva e neurobiologica. Dagli studi ormai classici di Bowlby, Harlow e Hofer, sappiamo che psicologia e biologia dell'individuo dipendono largamente dalla qualità delle relazioni affettive precoci, giacché gli stili di attaccamento sono associati a quelle modificazioni delle funzioni fisiologiche che risultano come maggiormente adattive per le diverse tipologie della relazione *caregiver*-bambino.

All'interno di questa relazione si sviluppano diversi regolatori delle funzioni psicologiche e biologiche con una inevitabile influenza sui meccanismi di esordio e di cronicizzazione delle malattie.

Riportiamo un esempio tra tutti: una ricerca ha dimostrato che lo stile di attaccamento è associato agli indici biologici di malattia nel diabete e nella colite ulcerosa. Nei pazienti diabetici l'elevato evitamento interpersonale e i bassi livelli di ansia espressa sono associati a più alti livelli di emoglobina glicosilata, nei pazienti con colite ulcerosa l'attaccamento insicuro-ambivalente media l'associazione fra depressione e stato attivo della malattia.

In generale, le cause dell'associazione tra esperienze infantili avverse e malattie possono essere diverse. Pensiamo al basso livello socio-economico e alle conseguenti trascuratezze per ciò che riguarda cure sanitarie, nutrizione e istruzione; all'abuso di sostanze dei genitori maltrattanti e alle conseguenti influenze genetiche o esperienziali che vengono trasmesse ai figli; alla propensione alla depressione, alla scarsa cura di sé e al senso di impotenza o disregolazione degli affetti.

Pertanto, le esperienze di trauma relazionale precoce compromettono e modificano il mondo relazionale del bambino e inibiscono lo sviluppo di legami di attaccamento sicuro con un'importante ricaduta sulla salute fisica (Maunder, Hunter, 2008).

In particolare, per questo ultimo aspetto è possibile ipotizzare le ragioni di tale connessione pensando che: il sistema comportamentale dell'attaccamento è legato alla biologia della risposta di stress, anche per la sua ri-modulazione quando l'evento stressante ha termine; esiste una continuità fra lo stile di attaccamento infantile e quello adulto; le relazioni di attaccamento adulto sono legate alla biologia delle risposte di stress.

Alcune osservazioni sullo sviluppo evolutivo nelle specie non umane e le manipolazioni sperimentali delle condizioni dello sviluppo hanno consentito una migliore comprensione dei fattori che regolano il sistema vicinanza-esplorazione. A parte i famosi studi compiuti da Harlow sui primati, che privati della vicinanza della madre sono stati esposti ad una madre "surrogata", confermando l'importanza del calore e del contatto tattile rispetto al solo nutrimento, gli esperimenti sui roditori di Myron Hofer, hanno anch'essi dimostrato l'esistenza di sistemi di feedback di "regolatori nascosti" implicati nella relazione e nella vicinanza della madre e del piccolo. Inoltre, dal momento che i sistemi fisiologici del piccolo sono regolati dal contatto con la madre è evidente che la fisiologia dei cuccioli è regolata da fattori relazionali (Hofer, 1995).

La presenza di mediatori dell'attaccamento interessa anche il livello dei sistemi fisiologici. L'ossitocina, un neuropeptide breve rilasciato dall'ipotalamo e da certi tessuti periferici, viene stimolata anche da fattori sociali, fra i quali l'allattamento al seno (che incrementa il rilascio dell'ossitocina nella madre), la stimolazione genitale (Carter, 1992), il contatto non genitale (anche in ratti anestetizzati), le sensazioni tattili calmanti come l'immersione in acqua calda e la vibrazione, e l'abbraccio del coniuige (Carter, 2003).

L'ossitocina, a sua volta, ha effetti che influenzano i legami sociali, interviene nella regolazione della risposta allo stress e intensifica le funzioni immunitarie.

Dunque, da più parti troviamo conferma che l'attaccamento è strettamente legato alla fisiologia dello stress. Di fatto, le condizioni che favoriscono l'attaccamento insicuro sono anche associate alla disregolazione della risposta di stress. Ancora una volta le ricerche condotte sui piccoli roditori lo confermano. I piccoli dei roditori che hanno ricevuto meno frequentemente comportamenti di *licking* e *grooming* da parte della madre mostrano una risposta di iper-attività di HPA (funzione ipotalamica-pituitaria-surrenale) allo stress acuto quando diventano adulti (Liu *et al.*, 1997).

Inoltre, il rilascio di ossitocina in risposta ad una varietà di interazioni sociali positive intensifica il recupero da stress acuto riducendo la stimolazione HPA (DeVries *et al.*, 2003) e stimolando le funzioni parasimpatiche (vagali) (Porges, 2001).

3.3 Conclusioni

L'ipotesi che la disorganizzazione dell'attaccamento durante lo sviluppo possa costituire un importante fattore di rischio per l'insorgenza di un PTSD in età adulta, quando l'individuo abbia la sfortuna di incontrare eventi traumatici di difficile elaborazione, sembra aver più di un dato a proprio sostegno.

Che tale fattore di rischio affondi le radici non solo in aspetti più squisitamente psicologici e cognitivi, ma anche in fenomeni neurobiologici favorenti la tipica disregolazione emozionale del PTSD, appare una ipotesi sostenuta dalle attuali conoscenze sulla fisiologia del cervello.

Che una disregolazione emozionale di questo tipo possa costituire in alcune situazioni un rilevante fattore di rischio – in correlazione con alterazioni neuroendocrine e neuroimmunologiche – per l'insorgenza di patologie somatiche e in particolare tumorali, è al momento attuale una ipotesi altamente suggestiva, alla base della quale esistono indizi importanti anche di natura epidemiologica oltre che prolungate osservazioni cliniche.

Ci auguriamo pertanto che la ricerca in campo oncologico possa fornire più accurate prove sperimentali per una simile ipotesi e che essa possa presto generare utili e mirati interventi preventivi e terapeutici.

3.4 Bibliografia

- Ainsworth M.D.S., Blehar M.C., Waters E., Wall E. (1978), *Patterns of attachment: a psychological study of the Strange Situation*, Erlbaum, Hillsdale, NJ.
- American Psychiatric Association (2013), DSM V, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition, APA Press, Washington DC.
- Biondi M., Pancheri P. (1987), *Stress, emozioni e cancro*. Il Pensiero Scientifico.
- Bowlby J. (1969), *Attachment and Loss. Vol. 1: Attachment*, Basic Books, New York (tr. it. *Attaccamento e perdita. Vol. 1: L'attaccamento alla madre*, Bollati Boringhieri, Torino, 1972).
- Bowlby J. (1973), *Attachment and Loss. Vol. 2: Separation*, Basic Books, New York (tr. it. *Attaccamento e perdita. Vol. 2: La separazione dalla madre*, Torino, Bollati Boringhieri, 1975).
- Bowlby, J. (1980), *Attachment and Loss. Vol. 3: Loss, Sadness and Depression*, Basic Books, New York (tr. it. *Attaccamento e perdita. Vol. 3: La perdita della madre*, Bollati Boringhieri, Torino, 1983).
- Carter C.S. (1992), "Oxytocin and sexual behavior", *Neuroscience and Biobehavior Review*, 16(2):131-44.
- Carter C.S. (2003), "Developmental consequences of oxytocine", *Physiology and Behavior*, 79:383-397.
- Cassidy J., Shaver P.R. (2008), *Handbook of attachment, second edition: theory, research, and clinical applications*, Guilford Press, New York (tr. it. *Manuale dell'attaccamento, seconda edizione: teoria, ricerca e applicazioni cliniche*, Giovanni Fioriti Editore, Roma, 2010).
- DeVries, A.C., Glasper, ER, Detillion, C.E. (2003). Social modulation of stress responses. *Physiology and Behavior*, 79:399-407.
- Edelman G.M. (2007), *Seconda natura. Scienza del cervello e conoscenza umana*, Raffaello Cortina, Milano.
- Eisenberg N. (1995), *Social Development*, Arizona State University Press, Phoenix.
- Entringer S., Epel E.S., Kumsta R., Lin J., Hellhammer D.H., Blackburn E.H., Wust S., Wadhwa P.D. (2011), "Stress exposure in intrauterine life is associated with shorter telomere length in young adulthood", *Pnas*, 3.
- Freud S., Breuer J. (1893-95), *Studien über Hysterie*, Franz Deuticke, Leipzig-Wien (tr. it. *Studi sull'isteria*, Bollati Boringhieri, Torino, 2003).
- Guarino A., Ricciardi R. (2013), *Modelli di attaccamento in donne affette da carcinoma mammario*, www.sipsot.it
- Kandel, E.R. (2009), "The Biology of Memory: A Forty-Year Perspective", *Journal of Neuroscience*, 29:12748-12756.
- Klecolt-Glaser J.K., Gouin J.-P., Wenh N-p., Malarkey W.B., Beversdorf D.Q., Glaser R. (2011), "Childhood adversity heightens the impact of later-life caregiving stress on telomere length and inflammation", *Psychosomatic Medicine*, 73(1):16-22.

- Hart H., Rubia K. (2012), "Neuroimaging of child abuse: a critical review", *Frontiers in Human Neuroscience*, 10, 52.
- Herman, J.L. (1992), *Trauma and recovery. The aftermath of violence from domestic buse to political terror*, Basic Books, London (tr. it: *Guarire dal trauma: affrontare le conseguenze della violenza dall'abuso domestico al terrorismo*, Magi edizioni, Roma, 2005).
- Hofer M.A. (1995), "Hidden regulators: implications for a new understanding of attachment, separation and loss", in Goldberg S., Muir R., Kerr J. (a cura di), *Attachment theory, social, developmental and clinical perspectives*, The Analytic Press, Hillsdale, N.J., 203-230.
- Lanius R., Hopper J., Menon, R. (2003), "Individual differences in a husband and wife who developed PTSD after a motor vehicle accident", *American Journal of Psychiatry*, 160:667-669.
- Lanius R.A., Vermetten E., Pain C. (a cura di) (2010), *The impact of early life trauma on health and disease: the hidden epidemic*, Cambridge University Press, Cambridge (tr. it. *L'impatto del trauma infantile sulla salute e sulla malattia: L'epidemia nascosta*, Giovanni Fioriti Editore, Roma, 2012).
- Lanius R.A., Williamson P.C., Bluhm R.L., Densmore M., et al. (2005), "Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging investigation", *Biological Psychiatry* 57(8):873-84.
- Lekander, Mats, (2002). "Ecologicalimmunology: The role of the immune system in psychology and neuroscience", *European Psychologist*, 7(2):98-115.
- Liotti G. (2001), *Le opere della coscienza. Psicopatologia e psicoterapia nella prospettiva cognitivo-evoluzionista*, Raffaello Cortina, Milano.
- Liotti G., Farina B., (2011), *Sviluppi traumatici*, Raffaello Cortina, Milano.
- Liotti G., Monticelli F. (a cura di) (2008), *I Sistemi Motivazionali nel dialogo clinico. Il Manuale AIMIT*, Raffaello Cortina, Milano.
- Liu D., Diorio J., Tannenbaum B., Caldji C., Francis D., Freedman A., Sharma S., Pearson D., Plotsky P.M., Meaney M.J. (1997) "Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress", *Science*, 12, 277(5332):1659-62.
- P.D., V.A. (1973), *A triune concept of the brain and behaviour*, Ontario Mental Health Foundation, Toronto (tr. it. *Evoluzione del cervello e comportamento umano*, Einaudi, Torino, 1984).
- Main M., Solomon J. (1990), "Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation", in Greenberg M.T., Cicchetti D., Cummings E.M. (a cura di), *Attachment in the preschool years*, Chicago University Press, Chicago, IL, 121-160.
- Maunder R.G., Hunter J.J. (2008), "Attachment relationships as determinants of physical health", *Journal of the American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry*, 36:11-32.
- Paykel E. S. (1994), "Life events, social support and depression", *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement*, 377:50-58.

- Perry B. (2002), "Childhood experience and the expression of genetic potential: what childhood neglect tells us about nature and nurture", *Brain and Mind*, 3:79-100.
- Philippe R. Goldin, Kateri McRae, Wiveka Ramel, and James J. Gross (2008), "The Neural Bases of Emotion Regulation: Reappraisal and Suppression of Negative Emotion", *Biological Psychiatry*, 63:577-586.
- Porges S.W. (2001), "The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system", *International Journal of Psychophysiology*, 42:123-146.
- Robles, T., Glaser R., Kiecolt-Glaser, Janice K. (2005). "Out of Balance: A New Look at Chronic Stress, Depression and Immunity", *Current Directions in Psychological Science*, 14(2):111-115.
- Romano C., Janiri L., Botta A., De Giovanni L., Di Nicola M., Santoro P. E. (2008), "Rapporti tra sistema immunitario, neuroendocrino e psiche: valutazione della prevalenza di neoplasie in seguito a eventi stressanti", in Lalla C. (a cura di), *Medicina naturale per curare e prevenire il cancro*, FrancoAngeli, Milano.
- Schore A.N. (2003), *Affect dysregulation and disorders of the self*, Norton & Company, New York (tr. it. *I disturbi del Sé. La disregolazione degli affetti*, Astrolabio, Roma, 2010).
- Sroufe L.A. (1995), *Emotional Development*, Cambridge University Press, Cambridge (tr. it. *Lo sviluppo delle emozioni. I primi anni di vita*, Raffaello Cortina, Milano, 2000).
- Teicher M.H., Ito Y., Glod C.A., Andersen S.L, Dumont N., Ackerman E. (1997), "Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and sexually abused children using EEG coherence and MRI", *Annals of the New York Academy of Sciences, Volume 821, Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, 160-175.
- Tagliavini G. (2011), "Modulazione dell'arousal, memoria procedurale ed elaborazione del trauma: il contributo clinico del modello polivagale e della psicoterapia sensomotiva", *Cognitivismo Clinico*, 8(1):60-72.
- Tronick E.Z. (2006), "Lo sviluppo e la variazione della resilience come variabili dipendenti dal normale stress dello sviluppo e dell'interazione", *Ricerca Psicoanalitica*, XVII, 3:265-294.
- Tronick E.Z. (2008), "Regolazione emotiva nello sviluppo e nel processo terapeutico", Raffaello Cortina, Milano.
- Van der Hart O., Nijenhuis E.R.S., Steele K., (2006), *The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*, Norton & Company, New York (tr. it. *Fantasmî nel sé*, Raffaello Cortina, Milano, 2011).
- Van der Kolk, B. (2005) "Il disturbo traumatico dello sviluppo, verso una diagnosi razionale per bambini cronicamente traumatizzati" (tr. it. in Caretti V., Capraro G. (a cura di), *Trauma e Psicopatologia*, Astrolabio, Roma, 2009).
- Witek, J., Gabram, S., Mathews, H.(2007), "Psychologic stress reduced NK cell activity, and cytokine dysregulation in women experiencing diag-

nostic breast biopsy", *Maywood, Psychoneuroendocrinology*, 32(1):22-35.

Yang E., Glaser R. (2005), "Wound Healing and Psychoneuroimmunology", in *Human Psychoneuroimmunology*, Oxford Press, Oxford, 265-284.