

Neurobioetica del disturbo da stress post traumatico

articolo

Maria Luisa Pulito

Negli ultimi decenni si è assistito ad una crescente attenzione per i disturbi psico-biologici che insorgono in conseguenza di un evento traumatico. In realtà questo quadro sindromico post traumatico era già presente in ambito medico, ma tale patologia era riconosciuta come quadro patologico che si manifestava nei soldati o nel personale di guerra; si parlava infatti di “nevrosi da guerra”, e di “shock da granata”. Successivamente si è notato come tali manifestazioni post belliche non differissero molto dalle reazioni di coloro che avevano vissuto un evento traumatico, come un incidente stradale, una calamità naturale, un atto terroristico, una violenza sessuale o continui soprusi e maltrattamenti sia fisici che psicologici. Così nel 1980, il PTSD (*Post Traumatic Stress Disorder*) è stato ufficialmente inserito nel manuale diagnostico DSM III (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*) dell’“American Psychiatric Association” (APA) e nel 2001 nell’ICD-10 (*International Classification of Diseases*) dell’WHO (*World Health Organization*).

Il PTSD può essere definito come una reazione intensa, prolungata e a volte ritardata ad un evento drammatico. Perché l’evento sia qualificato come “traumatico”, esso deve implicare la morte o la minaccia di morte, o gravi lesioni, o minaccia all’integrità fisica propria e altrui. A questo deve far seguito una risposta caratterizzata da intensa paura, sentimenti di impotenza o di orrore. Da queste poche righe possiamo trarre una prima considerazione: tutti siamo potenzialmente a rischio di incorrere, nella nostra vita, in eventi traumatici. Wittchen¹ stima che la probabilità di essere esposti a trauma

riguardi dal 50% al 90% della popolazione, e tra questi l’incidenza di manifestare un PTSD varia dal 5 al 10%. Tra le categorie maggiormente a rischio di sviluppare un PTSD, oltre naturalmente le vittime che hanno subito direttamente l’evento traumatico, troviamo i testimoni diretti dell’evento, o i parenti delle vittime, ed anche il personale di soccorso.

Per quanto riguarda la diagnosi, brevemente ci riferiamo qui ai criteri proposti dal DSM IV-TR², che raggruppa i sintomi in tre categorie principali: sintomi intrusivi; sintomi di evitamento e di *numbing*; sintomi di iperarousal. I primi si riferiscono alla presenza di ricordi, incubi, rappresentazioni sensoriali che persistentemente occupano la mente del soggetto come se stesse continuamente rivivendo l’evento traumatico. Caratteristici sono i flashback. L’evitamento si manifesta con tentativi, a volte inconsapevoli, di evitare stimoli quali i luoghi, le persone, le situazioni che potrebbero richiamare alla mente l’evento stesso. Il *numbing* è una sorta di ottundimento che si manifesta con una riduzione dell’interesse e del coinvolgimento emotivo, distacco ed estraneità alle persone e alle cose. L’iperarousal, o iperattivazione, causa disturbi del sonno, difficoltà di concentrazione, irritabilità e rabbia.

Il trauma mina la nostra sicurezza, il nostro posto nel mondo, e rende quest’ultimo un luogo dal quale proteggersi attraverso l’evitamento, l’ottundimento emotivo, il ritiro affettivo, l’*acting-out* rabbioso o la dissociazione. Per cercare una risposta a quanto è accaduto nella mente di chi ha subito un trauma, dobbiamo analizzare il ruolo neurobiologico dello stress e della memoria.



Medico Psichiatra,
Gruppo di
Neurobioetica
Ateneo Pontificio
Regina
Apostolorum,
Roma

Prima di ricordare il funzionamento di questi sistemi, si sottolinea come, oltre allo stress fisico, esista anche uno stress psicologico che riguarda il “significato” personale dato agli eventi, e come questo utilizzi il medesimo schema fisiologico di risposta ai suoi contenuti cognitivi. Per quanto riguarda la memoria infine, si sottolinea come questa sia importante per il nostro senso di continuità, conoscenza del mondo, percezione di controllo e prevedibilità degli eventi.

Il concetto di stress contiene in sé una ambivalenza: da un lato è indispensabile per la vita, ma dall’altro, se eccessivo, è nocivo per la salute³. Nello schema

di risposta allo stress, conosciuto come “Sindrome generale di adattamento” (*General Adaptation Syndrome*⁴) si riconoscono tre fasi: una prima “fase di allarme”, nella quale si manifestano modificazioni biochimiche ormonali; una seconda fase “fase di re-

sistenza”, nella quale si apprezzano le reazioni fisiologiche difensive, ed una “fase di esaurimento” nella quale si assiste all’esaurimento delle difese e all’incapacità di ulteriore adattamento agli *stressor*. Queste reazioni sono geneticamente determinate ed indipendenti quindi dallo stimolo. I principali sistemi ormonali coinvolti nella risposta fisiologica agli agenti stressanti sono: l’asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenocortical system*) e il sistema simpatico che regola la norepinefrina nella porzione midollare del surrene (NE-SAM, *norepinephrine-sympathetic adrenomedullary*). Mentre l’HPA stimola la produzione di glucocorticoidi, il NE-SAM produce adrenalina e noradrenalina.

La risposta allo stress, o ad un pericolo, è geneticamente programmata al fine di salvaguardare la specie di fronte ad un pericolo. Uno stress acuto e intenso, o prolungato, può determinare modificazioni nella memoria dell’organismo, le quali si possono consolidare in modificazioni dell’espressione

genica⁵. Il nostro organismo possiede una memoria cellulare⁶ che presiede al funzionamento del sistema immunitario e della reattività dell’asse HPA nella risposta allo stress. L’aumento dei livelli di corticosteroidi è responsabile del danno psicobiologico causato al circuito della memoria, ed in particolare dell’ippocampo, che mina la qualità dei ricordi e impedisce di elaborare una narrazione sicura e protetta di se stessi⁷.

Tradizionalmente si considera la memoria come il risultato di quattro processi: codificazione, consolidamento, conservazione e recupero. Esistono diverse suddivisioni della

memoria: a breve termine, a lungo termine, procedurale, dichiarativa, episodica, semantica ecc.. che in parte sono sovrapponibili. Per spiegare il nostro modello, didatticamente prendiamo in considerazione la memoria a breve e a lungo termine, che regolano due diversi pro-

cessi neurochimici: nella prima si ha l’attivazione delle reti neurali che *sensibilizzano* la trasmissione neurotrasmettitoriale e rendono più veloce la propagazione del segnale, mentre nella memoria a lungo termine, la ripetuta esposizione ai neuromodulatori fa sì che avvenga una *modificazione genetica* nel corpo cellulare del neurone, che modifica il numero delle sinapsi (potenziamento a lungo termine). Perché il ricordo da passeggero si trasformi in duraturo è necessaria infatti la ripetizione dell’eccitazione dei circuiti. Tuttavia, nelle situazioni traumatiche può bastare un solo stimolo acuto per innescare il processo di potenziamento a lungo termine.

I sintomi intrusivi (*re-experiencing*), ed in particolare i flashback ed i disturbi del sonno REM, vengono considerati sintomi peculiari dei disturbi dello spettro post traumatico. I flashback, gli incubi (criterio B) mantengono l’organismo in un perenne stato di allerta e di ansia (criterio D) inducendo condotte di svitamento e di *numbing*

Il Post Traumatic Stress Disorder può essere definito come una reazione intensa, prolungata e a volte ritardata ad un evento traumatico

(criterio C). Le tecniche di *neuroimaging* hanno permesso di evidenziare alterazioni strutturali neuroanatomiche, in particolare a livello dell'amigdala e dell'ippocampo, che corrispondono alla memoria esplicita (consapevole) e a quella implicita (senza consapevolezza). Altre alterazioni evidenziate riguardano la disregolazione dell'emisfero destro e l'atrofia sia dell'ippocampo che dell'amigdala.

Come abbiamo sottolineato, non tutte le persone esposte ad un trauma sviluppano un disturbo post traumatico. Questo può essere determinato o dalla presenza di fattori di vulnerabilità individuali (appartenenza al genere femminile, minore età, precedente esposizione ad uno o più traumi, familiarità psichiatrica e caratteristiche di personalità, dissociazione peritraumatica) o ambientali (basso status socioeconomico, scarso supporto ambientale peritraumatico, acuità dell'evento traumatico, lavori pericolosi o ad alto impatto emotivo, attaccamento insicuro), oppure alla presenza di fattori di resilienza (amnesia peritraumatica, flessibilità e capacità di soppressione delle espressioni emotive) e di crescita post traumatica (supporto sociale, ottimismo, spiritualità e capacità di *coping*)⁸.

Per quanto riguarda la terapia, l'*International Society for Traumatic Stress Studies*, nel 1997 ha stilato alcune linee-guida per il trattamento del PTSD elencando i protocolli psicoterapeutici più diffusi ed accreditati, tra i quali spiccano la terapia cognitivo-comportamentale, il *Debriefing* psicologico, la farmacoterapia, l'EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*) e altri approcci quali le psicoterapie, la terapia ipnotica e le tecniche di riabilitazione⁹. La terapia cognitivo-com-

portamentale e l'EMDR vengono considerate di prima scelta rispetto al trattamento farmacologico e alle altre tecniche¹⁰. In modo particolare, gli interventi psicoterapeutici che si focalizzano solo sulla dimensione verbale sembrano poco efficaci rispetto a quelli integrati che prendono in considerazione anche la dimensione somatica.

NOTE

¹ H-U. WITTCHEN, A. GLOSTER, K. BEESDO, S. SCHÖNFELD e A. PERKONIGG, «Posttraumatic Stress Disorder: Diagnostic and Epidemiological Perspectives», *CNS Spectrums*, 14/1 (Suppl 1) (2009), 5-12, 7.

² AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM-IV-TR. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Fourth edition, Text revision, American Psychiatric Association, Washington 2000 (trad. it. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM-IV-TR. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Text revision, Masson, Milano 2001).

³ H. SELYE, «A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents», *Nature*, 138 (sn) (1936), 32.

⁴ *Ibid.*

⁵ M. BIONDI, P. PANCHERI, «Lo stress: psiconeurobiologia e aspetti clinici in psichiatria», in G.B. CASSANO, P. PANCHERI (eds.), *Trattato italiano di psichiatria*, Volume I, Masson, Milano 1999, 311-345, 342-343.

⁶ G.M. EDELMAN, *Sulla materia della mente*, Adelphi, Milano 1993, 124.

⁷ M.J. HOROWITZ, *Sindromi di risposta allo stress. Valutazione e trattamento*, Raffaello Cortina, Milano 2004, 44-45.

⁸ A.C. MCFARLANE e R. YEHUDA, «Resilienza, vulnerabilità e il decorso delle reazioni posttraumatiche», in R. WILLIAMS (ed.), *Trauma e relazioni. Le prospettive scientifiche e cliniche contemporanee*, Raffaello Cortina, Milano 2009, 239-268, 239-267.

⁹ A. SIRACUSANO e C. NIOLU, «Trattamento farmacologico del Disturbo post-traumatico da stress», *Nóos*, 3 (2006), 243-275, 244.

¹⁰ *Ibid.*