

NEUROBIOLOGIA DELLA DISSOCIAZIONE TRAUMATICA, ELABORAZIONE ADATTIVA DELL'INFORMAZIONE E L'IMPORTANZA DELLA TERAPIA A FASI

Costanzo Frau, Ignazio Pilloni

Introduzione

La dissociazione primaria, caratterizzata da un iperarousal sovrachiantante e da una simultanea disfunzione a livello talamico, è considerata oggi la causa della non integrazione della memoria traumatica.

Il rilascio di neurotrasmettitori, che avviene al momento del ricordo, preverrebbe la modificazione della memoria traumatica interferendo con il normale funzionamento integrativo della coscienza. L'integrazione, come sosteneva Pierre Janet (1889), consiste di due azioni mentali principali: la sintesi e la realizzazione. Attraverso la sintesi noi connettiamo assieme i componenti delle nostre esperienze interne ed esterne e allo stesso tempo le differenziamo tra loro. Alla sintesi si accompagna un'azione mentale più complessa: la realizzazione, abilità prettamente umana di dare significato e creare un senso coeso del tempo, della realtà, del Sé e dell'esperienza vissuta (Janet 1903, Van der Hart et al. 1993). Le azioni di sintesi costituiscono il fondamento per la realizzazione.

La compromissione nell'elaborazione dell'informazione ha un ruolo centrale nella fenomenologia dissociativa. Questo spiegherebbe non solo i sintomi intrusivi come i flashback, caratteristici del Disturbo da Stress Post-Traumatico, ma anche la dissociazione in diversi stati o parti del sé.

Ecco perché comprendere meglio la natura dell'elaborazione (processing) delle informazioni così come viene teorizzato nell'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) da Shapiro F. (1995) può portarci a comprendere meglio le sindromi da stress traumatico e i fenomeni dissociativi.

Un deficit nell'elaborazione delle informazioni riflette una impossibilità del cervello di riconoscere ed integrare gli stimoli esterni (stimoli esterocettivi) con gli stimoli interni (stimoli interocettivi). Il processo di integrazione di queste informazioni risulta disfunzionale nei disturbi conseguenti a traumi.

Come suggeriscono Lanius et al. (2014) il fallimento nell'integrazione potrebbe verificarsi sia verticalmente lungo i livelli rettiliano, limbico e corticale, sia orizzontalmente tra i due emisferi. Nel primo caso si verificherebbe una diminuzione della trasmissione delle informazioni sensoriali dalle aree corticali e sotto-corticali a quelle dell'ippocampo; nel secondo caso si verificherebbe una diminuzione del flusso di informazioni tramite il corpo calloso.

In questo scritto cerchiamo di esporre in modo sintetico quelli che sono i processi neurobiologici

SOTTOMESSO LUGLIO 2017, ACCETTATO NOVEMBRE 2017

implicati nella risposta al trauma. Nella parte iniziale verrà presa in considerazione l'importanza del circuito talamo-corticale nella formazione delle memorie traumatiche. In quella centrale si argomenterà il suo ruolo nell'elaborazione delle informazioni e l'intervento tramite EMDR. Infine verranno discusse le implicazioni per il trattamento.

Arousal autonomico, disritmia talamocorticale e elaborazione delle informazioni

Le emozioni soverchianti generano inizialmente un'attivazione ortosimpatica che porta sia ad un aumento delle catecolamine (dopamina, adrenalina e noradrenalina) sia ad una maggiore attività dei circuiti che hanno come mediatore il glutammato e l'acetilcolina. In risposta ai neurotrasmettitori eccitatori, fallita la regolazione vagale ventrale, si attiva il sistema dorso-vagale con il rilascio di neurotrasmettitori inibitori che includono gli oppioidi e i cannabinoidi endogeni.

L'iperpolarizzazione del talamo che ne risulta determinerebbe lo scollegamento di importanti aree corticali che trasmettono l'informazione sensoriale e che sono coinvolte nell'esperienza emotiva dirompente. Il cambiamento nel funzionamento talamico e l'alterata connettività neurale, processo definito Disritmia Talamo-Corticale (DTC) (Linás e Ribary 2001), sarebbero alla base del fallimento dell'integrazione nel comportamento, nelle sensazioni, nelle emozioni e nella memoria (Lanius e Bergmann 2014).

Questo processo disfunzionale a livello talamico si associerebbe inoltre ad una variazione nell'attività delle onde cerebrali. Molte aree del cervello registrano delle onde cerebrali a bassa frequenza (onde delta e theta) contrariamente ad altre aree che sono invece caratterizzate da onde ad alta frequenza (onde beta e gamma). In molti casi l'inibizione talamica può coesistere con l'attivazione corticale (Vogt B e Vogt L 2009).

Lanius e Bergmann (2014) sostengono che questa disfunzione si manifesti nei sintomi osservabili nel Disturbo da Stress Post-Traumatico e nei Disturbi Dissociativi.

Il trattamento efficace ripristinerebbe il funzionamento talamico e normalizzerebbe i ritmi corticali consentendo l'integrazione dell'informazione nel tempo presente, una narrativa autobiografica e quindi il senso del Sé.

Queste ipotesi non fanno altro che confermare ciò che sosteneva più di un secolo fa Janet quando utilizzava i concetti di sintesi e realizzazione.

Il ruolo del talamo e le sindromi da stress post-traumatico

Il talamo, struttura bilaterale facente parte del diencefalo, è situata sopra il tronco encefalico, circondato dai gangli della base e dalle strutture limbiche e disposto lateralmente rispetto al terzo ventricolo. È composto da diversi nuclei e rappresenta la stazione principale per gli stimoli che dall'esterno raggiungono la corteccia. Tutti gli stimoli sensoriali, ad eccezione degli stimoli olfattivi che sono proiettati direttamente all'amigdala, vengono convogliati al talamo e da questo alla corteccia cerebrale.

Il talamo è implicato nei processi bottom-up, nei processi top-down cerebrali (dalla corteccia

al talamo), ma anche nell'integrazione dell'informazione. È reciprocamente connesso con la corteccia prefrontale, i gangli della base, la corteccia somato-sensoriale, le aree associative, la corteccia uditiva, la corteccia visiva, la corteccia motoria, il cervelletto, il tronco dell'encefalo e le strutture limbiche. Esso media l'interazione tra l'attenzione e l'arousal (Portas et al. 1998), aspetto importante nella fenomenologia delle sindromi post-traumatiche.

L'arousal e l'attenzione hanno due differenti sistemi anatomici: il primo è prevalentemente sottocorticale, il secondo è principalmente corticale (Luria 1973). Tuttavia i due sistemi hanno un substrato anatomico comune: il talamo. Questa struttura, che sincronizza i vari gruppi neurali in tutto il cervello, ognuno con la sua frequenza di riferimento, permettendo delle combinazioni coerenti nel funzionamento dei vari network, può essere la base dell'integrazione percettiva, cognitiva e somato-sensoriale e del legame temporale-cognitivo (Bergmann 2008, Llinás 2001)

La disattivazione di specifici nuclei talamici, conseguente ad un aumento dell'arousal, interferirebbe con l'integrazione delle componenti sensoriali di un'esperienza in una memoria integrata (Lanius e Bergmann 2014).

Questa ipotesi è in linea con il pensiero di Janet, il quale considerava la dissociazione il risultato dello "scollamento" dei livelli più alti della coscienza (funzioni mentali sovraordinate) a causa di un cedimento strutturale indotto dalle emozioni violente provocate dalle esperienze traumatiche (van der Hart e Dorahy 2006).

Diversi studi di neuroimaging hanno evidenziato un decremento dell'attivazione talamica nel disturbo da stress post-traumatico (Liberzon et al. 1996) sia durante la presenza dei flashback (Lanius et al. 2001), sia durante il richiamo degli stati emozionali (Lanius et al. 2003).

Livelli elevati di arousal durante le esperienze traumatiche potrebbero alterare l'elaborazione dell'informazione sensoriale a livello talamico, interferendo con la trasmissione di queste informazioni alla corteccia frontale, al giro del cingolo, all'amigdala e all'ippocampo. È stato ipotizzato che questa disfunzione a livello talamico sia centrale nei flashback ma anche nei sintomi dissociativi in generale (Krystal et al. 1998). È stato dimostrato come perfino durante gli stati di riposo ci sia una ridotta connettività funzionale del talamo con la corteccia prefrontale (Yin et al. 2011).

Inoltre, il deficit della connettività spiegherebbe la natura frammentata delle memorie nel disturbo da stress post-traumatico e nei disturbi dissociativi. Le memorie traumatiche rimangono isolate dalla coscienza ordinaria e non possono essere assimilate nel contesto presente. Lo stesso processo riguarda il fallimento nell'integrazione di tutto ciò che sta accadendo nella propria memoria personale e nell'identità, portando ad una perdita del senso di sé.

Nei disturbi dissociativi la fobia degli stati interni (van der Hart et al. 2006) si spiegherebbe come l'impossibilità della corteccia di regolare un eccessivo arousal talamico conseguente all'emergere di frammenti somato-sensoriali collegati alle memorie traumatiche. Come evidenzieremo più avanti, questo aspetto richiede che nel trattamento sia prioritario il lavoro di stabilizzazione ed aumento delle funzioni metacognitive del paziente (Liotti e Farina 2011).

L'elaborazione adattiva dell'informazione e l'EMDR

Il modello Adaptive Information Processing (AIP) ipotizza l'esistenza di un sistema

fisiologico di elaborazione dell'informazione, che assimila nuove esperienze in network di memoria esistenti. Questi ultimi sono considerati le basi per la percezione, le attitudini e il comportamento. Le percezioni delle diverse situazioni sono collegate in automatico con i network della memoria. Shapiro (2001) concettualizza l'elaborazione delle informazioni come il collegamento tra i network neurali legati alla nostra esperienza e che includono i pensieri, le credenze, le immagini, le emozioni e le sensazioni.

La stessa sostiene che ci troviamo di fronte alla patologia quando gli eventi traumatici interferiscono con l'elaborazione dell'informazione e quindi la formazione di connessioni tra differenti networks neurali; le memorie sarebbero immagazzinate in uno stato specifico, congelate nel tempo nel proprio network neurale, impossibilitate nella connessione con altri network di memorie che mantengono l'informazione adattiva.

Ci troviamo di fronte alla dissociazione primaria attribuibile all'iperattivazione del ramo simpatico del sistema nervoso autonomo che interferisce con l'AIP e con i processi di integrazione dell'informazione. Di conseguenza, quando si riattivano i networks neurali collegati ad un'esperienza traumatica, la memoria stato-dipendente comprometterebbe l'elaborazione dell'informazione nel contesto presente. Si assiste così al persistere delle memorie traumatiche piuttosto che alla loro integrazione nell'esperienza attuale (Van der Kolk et al. 1997).

Il modello AIP sostiene che, tramite l'EMDR, la stimolazione del sistema innato di elaborazione permette l'accesso alle informazioni immagazzinate in modo disfunzionale e il loro collegamento con l'informazione adattiva contenuta in altri networks di memoria. Il risultato è l'integrazione della memoria precedentemente isolata all'interno del più ampio network adattivo.

AIP: la base neurofisiologica

Come accennato sopra, secondo Lanius e Bergmann (2014) un ruolo centrale nell'elaborazione adattiva dell'informazione, che caratterizza l'intervento EMDR, è svolto dal talamo e dai circuiti di collegamento con la corteccia.

I prerequisiti fisiologici della consapevolezza sensoriale includono l'*arousal*, la *segmentazione sensoriale* (comprendente sia il rilevamento che l'assemblaggio delle caratteristiche dell'oggetto), la *selezione* (il processo che include l'attenzione determinante per aumentare la rilevanza delle sottocategorie di segnali neurali) e la *memoria di lavoro* (Engel e Singer 2001)

Il circuito talamo-corticale è implicato nella consapevolezza sensoriale (Palva et al. 2005).

La consapevolezza sensoriale viene attivata dagli stimoli sensoriali diretti sia al collicolo superiore sia al sistema non specifico del talamo. L'aumentato arousal permette una risposta orientata all'ambiente esterno. Questo processo è alla base della consapevolezza del momento presente, della condizione di sicurezza e dell'assenza di pericolo.

L'intervento EMDR permetterebbe di mettere assieme, a livello neurologico, le percezioni sensoriali dell'ambiente esterno (mediate dal sistema talamo-corticale specifico) e gli elementi propriocettivi (aspetti della memoria, cognizioni negative, cognizioni positive, emozioni ed esperienze sensomotorie), messi in collegamento dal sistema talamo-corticale non specifico. Mantenendo assieme i diversi aspetti dell'esperienza nella memoria di lavoro, contemporaneamente alla stimolazione sensoriale specifica dell'EMDR, si aprirebbe un canale

tra gli aspetti traumatici, l'informazione adattiva e la consapevolezza di sicurezza del momento presente. L'attenzione divisa limiterebbe l'eccessivo arousal talamico consentendo la trasmissione del materiale traumatico alla corteccia, alla consapevolezza conscia, senza sovraccaricare il sistema di elaborazione dell'informazione. In sintesi, la stimolazione sensoriale e l'associata consapevolezza sensoriale sarebbero interessate nell'elaborazione dell'informazione. La stimolazione sensoriale contribuirebbe alla sincronizzazione dei network cerebrali dinamici. Questo legame temporale congiungerebbe gli aspetti interni scollegati con la realtà esterna contrastando gli effetti della dissociazione (Lanius e Bergmann 2014).

Può aver luogo così il processo di sintesi di queste informazioni prima "disaggregate" e l'inizio della presentificazione janetiana. I frammenti della vecchia memoria vengono tenuti assieme nel momento presente con la consapevolezza che "quell'evento" non sta più succedendo; le informazioni possono essere riorganizzate permettendo lo spostamento temporale dal rivissuto alla memoria di un evento accaduto nel passato e che non si sta più verificando.

Cosa succede nella dissociazione strutturale? Organizzazione delle informazioni sensoriali

Il fatto che livelli sovrachianti di arousal durante le esperienze traumatiche alterino l'elaborazione sensoriale a livello talamico, interrompendo la trasmissione delle informazioni sensoriali alla corteccia frontale, al giro del cingolo, all'amigdala e all'ippocampo, rinforza l'idea che la dissociazione sia il risultato del cedimento delle capacità integrative superiori di fronte alle esperienze traumatiche e non tanto una difesa dell'Io per proteggere l'individuo dagli stati dolorosi conseguenti alle esperienze traumatiche stesse.

Questo processo disfunzionale sarebbe accompagnato da un incremento sia dell'attività ortosimpatica associato ad un rilascio di noradrenalina, sia da un'iperattivazione dorso-vagale associata ad un aumento degli oppioidi endogeni e la conseguente compromissione dell'elaborazione adattiva dell'informazione (Lanius et al. 2014).

Comunque una quantità limitata dell'informazione sensoriale viene convogliata alle aree corticali dove avviene l'integrazione delle sensazioni, delle emozioni e dei pensieri. Questo è il meccanismo di funzionamento che mantiene la memoria sensoriale come un frammento, non permettendone l'integrazione, come avviene in un ricordo normale. Inoltre questa informazione sensoriale, che rimane non integrata, è associata all'attivazione di un determinato circuito emozionale, uno stato del sé collegato al trauma, frammentato e con una distinta esperienza sensoriale. Ci troviamo di fronte a ciò che nella teoria della dissociazione strutturale viene definita *parte emozionale della personalità* (EP) (van der Hart et al. 2006).

I fenomeni fin qui descritti sono in linea con il restringimento del campo di coscienza teorizzato da Janet (1889) e con la teoria della dissociazione strutturale. Con una bassa attivazione, il campo di coscienza normalmente si amplia, mentre un'attivazione elevata è accompagnata da un restringimento del campo di coscienza. Il restringimento del campo di coscienza da solo non spiegherebbe però la dissociazione strutturale. La "désagrégation" janetiana o se vogliamo la rottura/divisione del sé sarebbe il risultato del restringimento del campo di coscienza e di uno stato catalettico conseguente al rilascio di oppioidi endogeni. Questo rilascio dovuto alla risposta

dorso-vagale sarebbe concomitante alla formazione di frammenti somato-sensoriali delle esperienze traumatiche non integrate. Nello specifico, la risposta di immobilità e la bradicardia conseguente all'iperattivazione dorso-vagale si accompagna ad un'analgesia mediata dagli oppioidi, mentre l'analgesia nella risposta di difesa più attiva che coinvolge la sostanza grigia periacqueduttale dorsolaterale è mediata dai cannabinoidi endogeni. Queste risposte fisiologiche interferirebbero inoltre nei processi di memoria tramite l'amigdala baso-laterale e l'ippocampo.

I diversi stati del sé sarebbero quindi il risultato della rottura delle funzioni integrative. Gli stati che hanno origine come diretta risposta alla minaccia (EP) riflettono una risposta difensiva interrotta ad un livello sub-corticale; altre parti che nascono come risposta nel facilitare un funzionamento adattivo, con poca o nessuna carica emotiva, potrebbero avere come base dei circuiti cortico-talamici indipendenti. Sappiamo che il talamo trasporta le informazioni relative alla sensibilità protopatica che giungono dal midollo, tramite il tratto spino-talamico, all'insula e alla corteccia cingolata (Craig 2006). Alcuni stati dell'Io che hanno delle componenti fisiologiche potrebbero formare circuiti interocettivi tramite il talamo. Altri stati dell'Io, che non hanno una componente autonoma marcata, potrebbero formare dei circuiti corticali tramite i gangli della base e il talamo. Perciò il talamo, assieme all'insula, che risponde ai cambiamenti nello stato corporeo, potrebbe rappresentare una stazione centrale per lo switch da uno stato dell'Io ad un altro.

In sintesi gli stati del sé separati (con una barriera anamnestică più o meno intensa) possono essere considerati degli stati emozionali complessi frutto di risposte interrotte a livello del sistema di difesa che ha mantenuto dei circuiti interocettivi relativamente indipendenti (Lanius et al. 2014).

A conferma di questo, nei pazienti con disturbi trauma-correlati, di fronte ad un ricordo traumatico, si registra un'attività cerebrale atipica nella corteccia prefrontale mediale e nel cingolo anteriore, aree deputate alla regolazione emozionale; si verifica invece una iper-attivazione delle aree sottocorticali in particolare dell'amigdala e della corteccia insulare (Schmahl et al. 2003).

Studi di neuroimaging condotti sui disturbi dissociativi dell'identità (Nijenhuis e Den Boer 2007, Reinders et al. 2006) mostrano come questi pazienti attivino aree diverse quando ascoltano il racconto di eventi traumatici. L'attivazione delle aree corticali si verifica in modalità ANP (Apparently Normal Personality) e coinvolge la corteccia medio-prefrontale, il cingolo anteriore e le aree parietali ed occipitali. Le EP (Emotional Personality) sollecitano maggiormente l'insula, la corteccia somato-sensoriale, la zona caudale e l'amigdala.

Implicazioni per il trattamento: il lavoro sulle parti e la stabilizzazione nel modello di terapia a fasi

La terapia dei disturbi dissociativi trauma correlati è un intervento a fasi composto da tre fasi: 1) sicurezza, stabilizzazione, riduzione dei sintomi e sviluppo delle competenze; 2) intervento sulle memorie traumatiche 3) integrazione e riabilitazione della personalità (Chu 2011, Cloitre et al. 2012, International Society for the Study of Trauma and Dissociation 2011, Van der Hart et al. 2006).

Il modello prende la forma di una spirale, nella quale le diverse fasi si possono alternare in

base ai bisogni del paziente. Questo modello di riferimento è stato sviluppato dopo aver osservato che la maggior parte dei pazienti necessitano di sviluppare delle abilità di regolazione prima di poter raggiungere l'obiettivo di integrare le memorie traumatiche e la loro personalità. La fase di stabilizzazione include la regolazione dell'arousal e degli impulsi, il funzionamento mentale riflessivo, abilità relazionali, il funzionamento esecutivo ed altre abilità della vita quotidiana da aggiungere allo sviluppo di relazioni empatiche e cooperative tra le parti dissociate. L'abilità del terapeuta consiste nel sapersi muovere avanti e indietro in questa spirale quando il paziente rimane bloccato (Herman 1992, Van der Hart et al. 2006). Il clinico deve continuamente monitorare e riparare le rotture dell'alleanza terapeutica; questa è considerata una *condicio sine qua non* della terapia (Liotti e Monticelli 2014).

Possiamo osservare come il modello di cura basato sull'attaccamento arrivi a conclusioni simili a quelle del modello a fasi per i disturbi dissociativi, evidenziando l'importanza della sicurezza nella relazione terapeutica (Liotti et al. 2005).

Gli stati dissociati sono caratterizzati da un certo livello di amnesia, che va dai disturbi meno gravi in cui l'amnesia è meno evidente, a quelli più gravi, come il disturbo dissociativo dell'identità (DDI), in cui sono evidenti dei veri e propri vuoti di memoria. Questi fenomeni avvengono in assenza di abuso di sostanze. La presenza dell'amnesia potrebbe essere conseguente all'emergere nella coscienza di uno stato dissociato della personalità di cui il soggetto non mantiene memoria. La barriera anamnesticca potrebbe perciò essere la conseguenza del deficit nell'elaborazione dell'informazione di cui abbiamo discusso sopra. Oltre alla fobia dei ricordi traumatici, ci si trova di fronte alla fobia delle parti dissociative e alla fobia collegata all'attaccamento. Nel primo caso il soggetto prova una serie di emozioni come paura, rabbia, disgusto e vergogna che sono il risultato della lotta interna tra le parti. Per esempio le parti emotive difensive fissate nel sistema di difesa possono essere evitate da altre parti. Oppure alcune parti possono essere fobiche nei confronti delle EP che imitano l'aggressore e che nel loro funzionamento introiettato tendono a ritualizzare l'abuso originario. Nel secondo caso i bambini vittime di maltrattamento svilupperanno paura della vicinanza alle figure di accudimento quando questa è associata alla memoria di dolore fisico ed emozionale. Assieme alla fobia della vicinanza sarà presente una fobia della perdita altrettanto forte, caratterizzata dal timore di perdere la vicinanza di questa figura. Queste tendenze opposte terranno il paziente in un circolo vizioso patologico (Van der Hart et al. 2006).

A livello clinico è importante considerare la barriera anamnesticca (più o meno forte) nell'adattamento del soggetto di fronte al trauma. Le informazioni mnesticche collegate al trauma non hanno accesso alla coscienza perché le funzioni sovraordinate di quest'ultima non sono in grado di regolarne l'intensità, e intervenire precocemente su queste memorie è controindicato. Il miglioramento nelle funzioni metacognitive, collegato al lavoro sugli stati dissociati, è importante per permettere al soggetto di sopportare un certo grado di intensità emozionale. Si tratta di una fase molto delicata che ha come obiettivo quello di esplorare il sistema interno del paziente. Lavorare sugli obiettivi di ogni parte (discutendo di cosa ha bisogno la parte, come si sente questa parte, quale è la sua funzione, in che modo essa è di aiuto all'intero sistema) permette una co-presenza delle informazioni nel campo di coscienza ed una migliore regolazione.

Si può sostenere che tutte le tecniche di stabilizzazione comprese quelle di "grounding"

hanno l'obiettivo di aumentare la regolazione emotiva.

Il miglioramento nella funzione di mentalizzazione e un più efficiente livello di regolazione emozionale fa sì che il soggetto sia pronto per integrare meglio memorie traumatiche infantili senza che queste possano in qualche modo disregolare l'intero sistema.

Quando diventa necessario intervenire su stati psicofisici disregolati, facendo ricorso all'EMDR o ad un altro intervento, si ha sempre l'obiettivo implicito di raggiungere un miglior livello di regolazione.

Il focus principale dell'intervento si basa su un approccio graduale ai contenuti traumatici.

In effetti, possiamo considerare l'elaborazione degli eventi disturbanti come una modalità per stabilizzare e per preparare al lavoro successivo (Gonzales e Mosquera 2012). La riduzione della fobia delle parti dissociative della personalità, della fobia della vicinanza e della perdita collegate all'attivazione del sistema motivazionale dell'attaccamento segue lo stesso principio logico. Man mano che si riducono queste fobie le informazioni vengono integrate in circuiti cerebrali cortico- limbici.

In sintesi, diventa importante avere in mente che la stabilizzazione, il radicamento, la cooperazione tra le parti, la co-consapevolezza e l'orientamento delle parti verso il corpo e il presente rappresentano degli obiettivi primari da ricercare continuamente all'interno del processo di rottura e riparazione dell'alleanza terapeutica.

Considerazioni conclusive

La comprensione dei disturbi psichiatrici non può prescindere dalla comprensione del cervello dei mammiferi e delle dinamiche affettive che coinvolgono i cervelli umano e animale nella prospettiva evuzionistica. La risposta dissociativa è una risposta complessa che coinvolge i diversi circuiti cerebrali lasciando il cervello bloccato in risposte che al momento del trauma sono state adattive. Lo studio delle risposte di difesa ci permette per questo di comprendere le reazioni umane di fronte allo stress traumatico.

La letteratura si è fermata al livello cortico- limbico non prestando sufficiente attenzione al tronco dell'encefalo dove le risposte di difesa orientano la successiva elaborazione emozionale tramite le proiezioni talamo- corticali. Nuovi studi di neurobiologia del trauma e della dissociazione hanno invece preso in considerazione tutti i livelli del cervello: tronco encefalico, strutture limbiche e corticali (Lanius et al. 2014). Questi studi permettono di darci maggiori spiegazioni sull'efficacia di nuovi trattamenti come per esempio l'EMDR e la terapia sensorimotoria. È anche vero che la complessità sintomatologica dei pazienti politraumatizzati non permette di condurre degli studi clinici randomizzati controllati. Questo limite, insito negli studi con tali pazienti, non può restringere il campo dell'evidenza scientifica a terapie manualizzate in gruppi definiti rigidamente. Deve invece aprire la porta a dei trattamenti a fasi che includano la combinazione di tecniche efficaci, spiegabili a livello neuroscientifico.

Riassunto

Parole chiave: neurobiologia del trauma, dissociazione, EMDR, intervento a fasi

La dissociazione primaria, caratterizzata da un iperarousal e da una simultanea disfunzione a livello talamico, sono la causa della non integrazione della memoria traumatica.

Il rilascio di neurotrasmettitori, che avviene al momento del ricordo, previene l'elaborazione della memoria traumatica e interferisce con il normale funzionamento integrativo della coscienza. Il ruolo centrale del talamo nell'elaborazione dell'informazione permette di studiare come le informazioni sensoriali non vengano integrate nei network neurali superiori, rimanendo immagazzinate in uno stato specifico, congelate nel tempo. Questa concettualizzazione tende a rafforzare l'idea janetiana di dissociazione come conseguenza di un restringimento del campo di coscienza legato all'emergere di emozioni veementi. Scopo dell'articolo è quello di descrivere in generale il meccanismo neurobiologico collegato alla dissociazione primaria, l'importanza dell'elaborazione delle informazioni nella formazione delle memorie traumatiche, l'importanza dell'EMDR e infine di discutere la necessità di seguire un intervento a fasi nel trattamento dei pazienti con disturbi trauma-correlati.

NEUROBIOLOGY OF TRAUMATIC DISSOCIATION, ADAPTIVE INFORMATION PROCESSING AND THE IMPORTANCE OF PHASE-ORIENTED THERAPY

Abstract

Key words: neurobiology of trauma, dissociation, EMDR, phases oriented treatment

Primary dissociation characterized by hyperarousal and simultaneously thalamic dysfunction don't allow the integration of traumatic memory.

The release of neurotransmitters, which takes place at the time of memory, prevents the alteration of traumatic memory and interferes with normal integrative functioning of consciousness. The central role of thalamus during the informations processing allows to study how sensory information is not integrated into higher neural networks, remaining stored in a specific state, frozen over time.

This conceptualization tends to reinforce the Janetian ideas: dissociation results in lowering of the level of consciousness linked to the emergence of vehement emotions.

The purpose of this article is to describe the neurobiological mechanism linked to primary dissociation, the importance of information processing in traumatic memories formation and EMDR, and finally to discuss the importance of following phased intervention in treating patients with trauma-related disorders.

Bibliografia

- Bergmann U (2008). The neurobiology of EMDR: Exploring the thalamus and neural integration. *Journal of EMDR Practice and Research* 2-4, 300-314.
- Chu JA (2011). *Rebuilding shattered lives: Treating complex PTSD and dissociative disorders*. John Wiley & Sons, Hoboken, New York.
- Cloitre M, Courtois CA, Ford JD, Green BL, Alexander P, Briere J, Herman JL, Lanius R, Stolbach BC, Spinazzola J, Van der Kolk BA, Van der Hart O (2012). *The ISTSS expert consensus treatment guidelines for complex PTSD in adults*. Retrieved from [http:// www.istss.org/](http://www.istss.org/).
- Craig AD (2006). Evolution of pain pathways. In JH Kaas (a cura di) *Evolution of nervous systems*, pp. 227-236. Academic press, Oxford, UK.

- Engel AK, Singer W (2001). Temporal binding and the neural correlates of sensory awareness. *Trends in Cognitive Sciences* 5-1, 16-25.
- Gonzalez A, Mosquera D (2012). *EMDR and Dissociation: the progressive approach*. Amazon Imprint, Charleston, SC. Tr. it. *EMDR e dissociazione: l'approccio progressivo*. Giovanni Fioriti, Roma 2015.
- Herman JL (1992). *Guarire dal trauma: affrontare le conseguenze della violenza, dall'abuso domestico al terrorismo*. Magi, Roma.
- Janet P (1889). *L'automatisme psychologique*. Félix Alcan, Paris.
- Janet P (1903). *Les obsessions et la psychasténie*. Félix Alcan, Paris.
- Krystal JH, Bremner JD, Southwick SM, Charney DS (1998). The emerging neurobiology of dissociation: Implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In JD Bremner, CR Marmar (a cura di) *Trauma, memory, and dissociation*, pp. 321-363. American Psychiatric Press, Washington, DC.
- Lanius UF, Bergmann U (2014). Dissociation, EMDR, and adaptive information processing: the role of sensory stimulation and sensory awareness. In UF Lanius, LS Paulsen, FM Corrigan (a cura di) *Neurobiology and Treatment of Traumatic Dissociation. Toward an embodied self*, pp. 5-28. Springer Publishing Company, LCC, New York.
- Lanius RA, Williamson PC, Hopper J, Densmore M, Boksman K, Gupta MA, Neufeld RW, Menon RS (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: A functional MRI investigation. *The American Journal of Psychiatry* 158-11, 1920-1922.
- Lanius RA, Williamson PC, Hopper J, Densmore M, Boksman K, Gupta MA, Menon RS (2003). Recall of emotional states in post-traumatic stress disorder: An fMRI investigation. *Biological Psychiatry* 53-3, 204-210.
- Lanius UF, Paulsen SA, Corrigan FM (2014). Dissociation: Cortical Deafferentation and the loss of Self. In UF Lanius, LS Paulsen, FM Corrigan (a cura di) *Neurobiology and Treatment of Traumatic Dissociation. Toward an embodied self*, pp. 213-243. Springer Publishing Company, LCC, New York.
- Liberzon I, Taylor SF, Fig LM, Koeppe RA (1996). Alteration of corticothalamic perfusion ratios during a PTSD flashback. *Depression and Anxiety* 4-3, 146-150.
- Liotti G, Monticelli F (2014). *Teoria e Clinica dell'alleanza terapeutica*. Raffaello Cortina, Milano.
- Liotti G, Mollon P, Miti G (2005). Dissociative disorders. In G Gabbard, J Beck, J Holmes (a cura di) *Oxford textbook of psychotherapy*, pp. 205-213. Oxford University Press, UK.
- Liotti G, Farina B (2011). *Sviluppi traumatici: Eziopatogenesi, clinica e terapia della dimensione dissociativa*. Raffaello Cortina, Milano.
- Llinás RR (2001). *I of the vortex*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Llinás R, Ribary U (2001). Consciousness and the brain. The thalamocortical dialogue in health and disease. *Annals of The New York Academy of Sciences* 929, 166-175.
- Luria AR (1973). *The working brain*. Penguin Books, Harmondsworth, UK.
- Nijenhuis ERS, Den Boer JA (2007). Psychobiology of traumatization and trauma-related structural dissociation of the personality. In E Vermetten, M J Dorahy, D Spiegel (a cura di) *Traumatic Dissociation: Neurobiology and treatment*, pp. 219-236. American Psychiatric Press, Arlington.
- Palva S, Linkenkaer-Hansen K, Naatanen R, Palva JM (2005). Early neural correlates of conscious somatosensory perception. *The Official Journal of the Society for Neuroscience* 25-21, 5248-5258.
- Portas CM, Rees G, Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD (1998). A specific role for thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans. *The Journal of Neuroscience* 18-21, 8979-8989.
- Reinders AATS, Nijenhuis ERS, Paans AM, Korf J, Willemsen AT, Den Boer JA (2003). One brain, two selves. *Neuroimage* 20, 2119-2125.
- Schmahl CG, Elzinga BM, Vermetten E, Sanislow C, McGlashan TH, Bremner JD (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry* 54, 142-151.
- Shapiro F (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. Guilford Press, New York.
- Van der Hart O, Dorahy M (2006). Pierre Janet and the concept of dissociation. *American Journal of Psychiatry*

- 163-9, 1646.
- Van der Hart O, Steele K, Boon S, Brown P (1993). The treatment of traumatic memories: Synthesis, realization and integration. *Dissociation* 6, 162-180.
- Van der Hart O, Nijenhuis E, Steele K (2006). *The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*. W.W. Norton & Co, New York. Tr. it. *I Fantasmi del Sé*. Raffaello Cortina, Milano 2011.
- Van der Kolk BA, Burbridge JA, Suzuki J (1997). The psychobiology of traumatic memory. Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences* 821, 99-113.
- Vogt BA, Vogt LJ (2009), mu-Opioid receptors, placebo map, descending systems, and cingulate-mediated control of vocalization and pain. In B.A. Vogt (a cura di) *Cingulate neurobiology and disease*, pp. 339-366. Oxford University Press, Oxford, UK.
- Yin Y, Li L, Jin C, Hu X, Duan L, Eyster LT, Li W (2011). Abnormal baseline brain activity in posttraumatic stress disorder: A resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters* 498-3, 185-189.

Costanzo Frau, Ignazio Pilloni
Studio di Psicologia Cognitiva e Comportamentale, Cagliari

Corrispondenza

Costanzo Frau
email: sapcc.sa@gmail.com