

Jerome Liss ¹

Ricerca Psicoanalitica, 2006, Anno XVII, n. 3, pp. 295-314.

PSICOANALISI E NEUROFISIOLOGIA

Traduzione dall'americano di Maria Luisa Tricoli.

SOMMARIO

L'A. si propone di indagare le implicazioni della recente ricerca neuro-fisiologica non solo per la psicoterapia in generale, ma in particolare per la psicoanalisi. Sebbene il processo psicoanalitico non sia ancora stato studiato direttamente attraverso le neuroimmagini, la mappa neuronale corticale e subcorticale, i lavori esistenti possono già iniziare a "parlare" allo psicoanalista. Pur non fondandosi "sull'evidenza dell'osservazione diretta" ma, in modo più ipotetico, "sulla correlazione", i dati attualmente in nostro possesso permettono, pur restando aperti a future modifiche, correzioni, ampliamenti e precisazioni maggiori, di avanzare ipotesi più che interessanti. Per questo l'A. non ritiene "riduttivo" il riferimento alle neuroscienze, anzi sostiene che l'attuale vasta mappa neurofisiologica in nostro possesso sia di grande aiuto nel comprendere gli eventi psicologici.

SUMMARY

Psychoanalysis and Neurophysiology

The Author explores the implications of recent neurophysiological research for the psychoanalyst. Although the psychoanalytic process has not yet been examined in a direct way by Neuroimaging studies, the cortical and sub-cortical neuronal maps that are emerging from recent research can already begin to "talk to" the psychoanalyst. Even though the data he presents are not supported by direct observational evidence, but more hypothetically supported by correlation, they allow us to formulate interesting suppositions. For this reason, the Author does not think that to make reference to Neurosciences is reductive. On the contrary, he maintains that Neurosciences can be of great help to understand psychological events.

Un nuovo campo di studio

La ricerca sulla neurofisiologia delle emozioni procede a passi da gigante. Grazie ai progressi tecnici nel campo delle neuroimmagini (tomografia ad emissione di positroni e risonanza magnetica funzionale), si possono osservare e registrare quelle aree cerebrali il cui metabolismo si modifica e correlarle con gli stati clinici di depressione, disturbi compulsivi-ossessivi, agorafobia, ecc. Gli studi comparati tra psicoterapia e terapia farmacologica hanno già dimostrato che, in caso di miglioramento del paziente, i due approcci riguardano percorsi neuronali diversi (Roffman, 2004).

Questo articolo si propone di indagare le implicazioni della recente ricerca neurofisiologica in riferimento alla psicoanalisi. Sebbene il processo psicoanalitico non sia ancora stato studiato direttamente attraverso le neuroimmagini, la mappa neuronale corticale e subcorticale che emerge dalla ricerca recente può già da ora iniziare a "parlare" allo psicoanalista. Quindi, il fondamento epistemico del nostro discorso è costituito non dalla "evidenza dell'osservazione diretta" ma, in modo più ipotetico, dalla "correlazione" (Liss, 1986). Ciò significa che le correlazioni proposte in questo articolo hanno valore di suggerimento e possono richiedere

¹ Jerome Liss, MD, è medico, psichiatra (Harvard University), consulente per il World Food Program (ONU), fondatore e responsabile didattico della Società Italiana Biosistemica - SIB, professore docente presso la Westdeutsche Akademie, Düsseldorf. E.mail: j.liss@fastwebnet.it

modifiche, correzioni, ampliamenti e precisazioni maggiori.

Lo psicoanalista potrebbe essere portato a rifiutare le neuroscienze ritenendole “riduttive”. Questa convinzione si fonda su un fraintendimento. I molteplici livelli della dinamica cerebrale, considerati nel loro insieme, ci forniscono una vasta mappa neurofisiologica che ci è d’aiuto nel comprendere gli eventi psicologici. Essi sono: 1. le regioni cerebrali attivate e le loro interazioni, 2: i percorsi neuronali, 3. i processi chimici (ormoni, neuromediatori e neuropeptidi) e 4. le interazioni a livello dei recettori molecolari.

Questa mappa, però, non pretende di spiegare la coscienza e la coscienza non può essere ridotta a questa mappa. Piuttosto, il nostro scopo è quello di delineare fenomeni specifici nel campo dell’esperienza clinica e della conoscenza basata sulla ricerca e fare emergere quegli eventi che sembrano avere delle similarità e mostrano delle correlazioni.

L’amigdala come regolatore delle emozioni

Cominceremo dal lavoro di Joseph Le Doux (1996). Le Doux ha studiato l’amigdala giungendo alla conclusione che quest’area rappresenta il regolatore centrale delle emozioni di rabbia e paura, correlandola alla polarità ben nota di “attacco o fuga”. L’amigdala è una regione subcorticale a forma di mandorla che riceve impulsi da almeno dodici aree neuronali e ne invia ad altrettante aree. Può essere, perciò, considerata un vero fulcro che integra processi neuronali ad alto grado di complessità. Da ciò consegue, come implicazione clinica, l’altrettanto elevato grado di complessità dei fenomeni emotivi poiché l’amigdala riceve (input) ed influenza (output) numerose regioni cerebrali. Infatti, guardando la mappa di Le Doux, possiamo comprendere meglio come le emozioni controllate dall’amigdala integrino input provenienti dalle regioni corticali superiori connesse ad esperienze psicologiche cosce: pensiero, memoria e percezione. Nello stesso tempo la corteccia riceve input dalle regioni subcorticali inferiori - l’ipotalamo e la sottostante materia grigia centrale - e da centri ancora più bassi - i nuclei viscerali che risiedono nel tronco encefalico. Dall’amigdala tornano poi a queste stesse aree corticali e subcorticali degli output che creano meccanismi di feedback o, come li definisce Gerald Edelman, meccanismi di “rientro” (Edelman, 1989).

Questa mappa neuronale ci fornisce un quadro del modo in cui le emozioni elaborate dall’amigdala siano influenzate dal pensiero (dalla corteccia) e dai processi viscerali (dai nuclei viscerali inferiori). Nello stesso tempo, le emozioni elaborate dall’amigdala influenzeranno questi stessi processi corticali di pensiero, inviando messaggi ascendenti, ed influenzeranno i processi viscerali riguardanti cuore, polmoni, sistema gastroenterico, inviando messaggi discendenti.

Che cosa offre questa mappa al clinico? Fornisce un quadro del modo in cui funzionano i processi psicosomatici, dai processi coscienti su base corticale alla regolazione viscerale inconscia, e come avvengono i processi somato-psichici, dai processi corporei ai nuclei viscerali e da lì, attraverso piccole connessioni ascendenti di neuroni (Nauta, 1972), alla regolazione dell’amigdala. Questa mappa ci permette di superare il rischio di attestarsi su una posizione dicotomica come conseguenza di un approccio unilaterale.

Le emozioni sono al centro sia dei processi psicosomatici sia dei processi somato-psichici. Ciò significa che possediamo meccanismi di interazione verticali (Edelman [1989] è stato il primo a proporre il concetto di “meccanismi cerebrali verticali”). Poiché i messaggi percorrono costantemente il cervello dall’alto in basso e viceversa, ritenere primaria la psiche o, in alternativa, primario il soma significa ritornare ad un antiquato concetto di causalità lineare. “Rientro” significa che la causalità è sempre interattiva, reciproca e circolare.

Ad esempio, la vecchia diatriba tra i terapeuti, che pongono come primaria la “psiche”, e i medici “orientati organicamente”, che prescrivono psicofarmaci, non si può risolvere in modo radicale. In questa linea di pensiero, Massimo Biondi (2005) dell’Università di Roma ha dimostrato la sinergia tra trattamenti farmaceutici e psicoterapeutici. La sua ricerca è riassunta nel titolo del suo importante articolo: Increased maintenance of obsessive-compulsive disorder remission after integrated serotonergic treatment and cognitive psychotherapy compared with medication alone.

Le cause razionali ed emotive dell'azione

Un ulteriore output dell'amigdala è diretto ai gangli della base, che costituiscono la regione subcorticale che regola l'avvio dei comportamenti e gli atteggiamenti corporei a livello inconscio ed ha importanti connessioni con le aree corticali motorie correlate con le azioni conscie intenzionali.

Le aree corticali motorie inviano messaggi direttamente ai gangli basali che, a loro volta, li rimandano prima al talamo e da lì, di nuovo, alla corteccia motoria e alle altre aree corticali (Edelman, 1989). Questo processo spiega come le emozioni possano influenzare le azioni.

Si potrebbe avanzare la seguente obiezione: a volte, per fortuna, le emozioni non influenzano le azioni; ciò avviene, per esempio, quando guidiamo sotto stress. Come è possibile? Ancora una volta, una mappa cerebrale più estesa ci aiuta a capire: 1. i messaggi del lobo frontale, che "calcolano" razionalmente le nostre strategie d'azione, vanno direttamente alle aree motorie corticali; 2. anche i gangli basali ricevono input dalle parti laterali dei lobi frontali e in questo modo i gangli basali integrano le percezioni ambientali (aree cerebrali posteriori) con i "calcoli" spazio/temporali (lobi parietali) (Rolls, 1999). Quindi, esistono percorsi neurali che dimostrano la presenza sia di radici "razionali" sia di radici "emotive" quando si tratta di regolare le strategie d'azione a livello corticale/subcorticale.

Un paradosso: l'emozione conscia non regola la vita emotiva

Un'altra conseguenza della ricerca di Le Douarin e di tutte le ricerche che riguardano le dinamiche subcorticali (quindi non solo l'amigdala) ci induce ad assumere un punto di vista molto più radicale. Le emozioni di cui siamo consapevoli e che sono verbalizzate durante un trattamento psicoanalitico non sono le emozioni che regolano i pensieri e le reazioni comportamentali e viscerali. Ciò crea un paradosso nella nostra consapevolezza simile a ciò che avviene quando si afferma: "Il Tao non è il Tao". Oppure: "Il Tao, che chiamiamo Tao, non è il Tao". Le emozioni di cui siamo consapevoli e che verbalizziamo ("sono spaventato", "sono sopraffatto dall'angoscia", "mi sento terribilmente triste") sono connesse con processi corticali. Ma ciò non rappresenta la dinamica centrale dell'emozione. Infatti, la regolazione dell'emozione, che influenza pensieri, comportamenti e processi ormonali e viscerali, è subcorticale. Dal momento che solo i processi corticali sono correlati con la coscienza, mentre i processi subcorticali possono influenzare la coscienza ma non direttamente correlarsi con gli eventi consci, ne consegue che i processi subcorticali fisiologicamente inconsci non possono essere direttamente colti dalla coscienza. I processi subcorticali, però, inviano messaggi ascendenti ed il risultato è che si produce un messaggio conscio. Ciò significa che lo psicoanalista ascolta la dinamica emotiva consapevole elaborata a livello corticale, ma il centro principale di regolazione, l'amigdala, che lo psicoanalista vorrebbe influenzare, non può essere direttamente raggiunto dalla coscienza.

La conseguenza clinica? Lo psicoanalista spera, lavorando con il materiale conscio, e perciò con il sostrato corticale delle emozioni, di poter modificare i meccanismi dell'amigdala riguardanti le emozioni fisiologiche inconscie. Ma in che modo può rendersi conto che un'emozione conscia è connessa con la dinamica inconscia dell'amigdala? Una possibilità è quella di notare se nel discorso verbale del paziente compaiono segnali verbali e non-verbali e pause che suggeriscono reazioni viscerali, come respirazione, tremori, suoni vocali, ecc.. A questo punto si rende necessaria una chiarificazione neurofisiologica. È universalmente accettato che solo la corteccia cerebrale ha un'architettura sufficientemente complessa da sostenere direttamente la coscienza. L'architettura subcorticale più primitiva può influenzare la coscienza, ma non può creare eventi neurali che sostengano la coscienza direttamente. Attenzione! Dobbiamo evitare la confusione. "L'inconscio freudiano", che si riferisce alle esperienze rimosse ma che possono rientrare nella coscienza, è un processo corticale. L'"inconscio neurofisiologico" è un'altra cosa! Esso, infatti, si riferisce a processi esterni alla consapevolezza (come ad esempio, "l'inconscio freudiano") ed influenza la coscienza. Tuttavia, tali processi non possono essere direttamente colti dalla coscienza perché sono processi subcorticali.

Antonio Damasio (2003) e Alan Schore (1996) propongono che ciò che sottostà alle emozioni cosce, dal punto di vista neuronale, è probabilmente più strettamente correlato ai processi del lobo orbito-frontale. Dal momento che quest'ultimo riceve gli input dai nuclei viscerali del tronco, dall'ipotalamo, dall'amigdala e dal giro cingolato anteriore, aree del sistema limbico altamente interconnesse, quest'ipotesi risulta logicamente fondata. Tuttavia, l'esperienza emotiva nel suo complesso è senza dubbio un fenomeno altamente complesso che coinvolge in ogni momento molte parti della corteccia cerebrale: le aree posteriori (la percezione), le aree tempo-rali (memoria), le aree parietali (calcoli spazio-temporali, generalizzazioni, produzione verbale). È opportuno notare che la correlazione sopra citata tra regioni e funzioni è oltremodo semplificata. Ciascuna di queste regioni non "contiene" la funzione intera, ma ha invece un ruolo centrale per ciascuna funzione, mentre la funzione totale coinvolge una vasta rete neuronale. Il concetto di Edelman di "processi distribuiti" (distributed processes), che indica un fenomeno neuronale che coinvolge quasi tutte le parti del cervello, ci aiuta a comprendere questo fenomeno (Edelman, 2004).

Nei gruppi di training psicoterapeutici si è riscontrato che non è facile impadronirsi del seguente concetto che appare come paradossale: l'emozione conscia ed espressa verbalmente non è la dinamica centrale della regolazione emotiva. Quindi gli psicoanalisti, che solo di recente hanno preso contatto con i concetti nuovi riguardanti la dinamica delle emozioni subcorticali, possono incontrare qualche difficoltà a far proprio questo paradosso concettuale

La conseguenza neurofisiologica dell'uso del lettino

Ho trattato il meccanismo subcorticale dell'amigdala per sollevare un certo numero di problemi che riguardano la regolazione emotiva e il cambiamento. Ma la mappa neuronale che viene dalla ricerca odierna coinvolge molte altre aree che influenzano, direttamente e indirettamente, i processi emotivi e il loro impatto su pensiero, comportamento e sensazioni viscerali.

Maggiori dettagli riguardanti i meccanismi corticali e subcorticali si possono trovare in molti altri miei articoli citati in bibliografia. Espongo qui di seguito brevemente i meccanismi che ho già presentato.

Ernst Gellhorn (1967) dimostra come le contraddizioni tra la scarica del simpatico e del parasimpatico (all'interno del sistema nervoso autonomo) possano creare sintomi psicologici quali depressione, apatia o mania o anche sintomi come nausea, diarrea, vomito e mal di testa. L'esplorazione emotiva può ridurre i "nodi" simpatici/parasimpatici e far sì che il sistema nervoso autonomo ritorni ad un funzionamento normale. Il lavoro di Alan Schore estende la mappa anatomica delle interazioni parasimpatiche/simpatiche e mette in luce il coinvolgimento di molti livelli cerebrali: il lobo frontale, l'ipotalamo, il tegmento e il tronco encefalico.

Henri Laborit (1969) propone che anche l'inibizione prolungata dell'azione, o "la paralisi di fronte allo stress", coinvolgendo il sistema limbico, possa creare sintomi psicologici o psicosomatici. Ad esempio, il conseguente aumento di corticosteroidi interferisce con il sistema immunitario.

Gerard Edelman (1989) dimostra che la corteccia motoria invia ramificazioni collaterali ai gangli basali. Dai gangli basali vengono inviati messaggi ascendenti al talamo, che influenzano di conseguenza i pattern d'attenzione e, forse, riducono le emozioni eccessive che insorgono quando ci si sente impotenti e disperati, vale a dire quando non è disponibile nessun pattern d'azione per controbilanciare il pattern emotivo. Nello stesso tempo la scarica discendente dei gangli basali, che coordinano l'azione, verso i centri cerebrali inferiori (locus coeruleus, nuclei del rafe, tegmento pontino) ha come risultato l'attivazione dei neurotrasmettitori (dopamina, serotonina, catecolamine) che vengono inviati verso l'alto e "svegliano" l'intero cervello. La depressione cronica, perciò, può essere il risultato della mancata attivazione cerebrale che richiede i pattern d'azione dei gangli basali.

E, infine, la ricerca di Bessel Van Kolk (1996) propone che le tracce di memoria indelebili (indelible memory traces) che coinvolgono l'amigdala creano un imprint traumatico. Dal momento che questo problema è

associato con una diminuzione della funzionalità dell'Area di Broca, si può pensare che durante l'esperienza traumatica ci sia una riduzione del "contenimento" del linguaggio. Quindi, il meccanismo neurofisiologico favorisce la continua riemersione di ricordi traumatici e di flashback, sintomi caratteristici del disturbo post-traumatico da stress (PTSD).

Una volta che questi meccanismi neuronali sono stati accertati che utilità ne può derivare per lo psicoanalista?

Il paziente, disteso sul lettino, favorisce i processi "recettivi" parasimpatici piuttosto che i processi "attivi" simpatici che caratterizzano la vita normale di tutti i giorni. L'azione dei processi del sistema nervoso simpatico favorisce l'attenzione alla percezione dell'ambiente esterno; i processi recettivi parasimpatici, invece, favoriscono l'attenzione verso il mondo interno.

Esiste un'evidenza neurofisiologica per sostenere la distinzione tra l'attenzione verso il mondo esterno a livello del simpatico e l'intro-spe-zione verso il mondo interno a livello di parasimpatico?

Innanzitutto è stato osservato che i corticosteroidi, che vengono secreti nei momenti di stress e di attivazione corporea, hanno l'effetto di dare alle sequenze temporali rapidità, frammentazione ed un'attenzione compulsiva alla realtà esterna che trascura le sottili esperienze viscerali interne. Infatti, questa "pressione del pensiero" potrebbe raggiungere anche uno stato maniaco, come accade a volte nel morbo di Cushing, una patologia caratterizzata da un livello di corticosteroidi anormalmente alto (Victor, 2001).

Un secondo appoggio alla ipotesi esposta viene dal concetto di Gerald Edelman di dinamica profonda (core dynamic), un processo di interazione talamico-corticale che organizza l'attenzione (Edelman, 2004). L'autore dimostra che l'azione dei gangli basali può orientare l'attenzione verso l'ambiente immediato ed anche influenzare il pensiero. Così l'attenzione orientata all'azione diminuisce gli input del sistema limbico, provenienti dall'ipotalamo, dall'amigdala e dal giro cingolato anteriore, che di solito raggiunge il lobo orbito-frontale e produce "esperienze viscerali". È questo un altro meccanismo che è di supporto al processo dell'introspezione. Riassumendo, il principio freudiano che definisce l'"acting out" una fuga dal processo terapeutico trova una giustificazione neurofisiologica. L'"acting out" oscura l'attenzione verso i processi viscerali interni con la conseguenza di bloccare il lavoro di esplorazione terapeutica.

Le libere associazioni come causa di modificazione delle connessioni neuronali

Uno studio interessante di Quarti e Renaud (1967) propone un altro meccanismo neurofisiologico che spiega l'impatto positivo dell'intervento psicoanalitico. Gli studi elettroencefalografici dimostrano che quando una persona è sottoposta ad un alto livello di stress, i messaggi provenienti dall'amigdala raggiungono il talamo (la più importante porta sub-corticale per i messaggi ascendenti sensoriali, motori ed emotivi che raggiungono la corteccia). Il talamo, ricevendo questo segnale di elevato stress dall'amigdala, sposta la sua attivazione dai nuclei talamici laterali "discreti", che inviano messaggi differenziati alla corteccia, ai nuclei mediani "diffusi" del talamo, che inviano messaggi meno differenziati alla corteccia.

Contemporaneamente, si verificano altri due fenomeni: l'interazione tra le aree corticali diminuisce e diminuisce anche il feedback dalle aree corticali al talamo. Ciò crea uno stato di alta vigilanza, ma bassa complessità di pensiero (mancanza di interazione corticale) e bassa flessibilità (minore feedback dalla corteccia al talamo). È evidente che ciò favorisce un'azione rapida e incisiva per la situazione d'emergenza.

Ma quando l'input di "alto stress" che l'amigdala invia al talamo si prolunga, come nello stress cronico e nel disturbo di personalità, si crea un disturbo psicologico: vigilanza costante, pensiero ripetitivo e semplificato (ossessioni) e rigidità. Al tempo dello studio di Quarti e Renaud (1967), il concetto di Edelman di "processi distribuiti" non era ancora conosciuto. I ricercatori, tuttavia, essendo a conoscenza del metodo psicoanalitico delle "libere associazioni" suggerirono un approccio terapeutico basato sulla teoria sistemica: cambiando una parte del sistema, si cambiano le altre parti.

Entrando nello specifico, attraverso il processo delle libere associazioni, viene nuovamente stimolata l'interazione tra le aree corticali. Ciò può influenzare l'intero circuito di "alto stress" tra amigdala, talamo e corteccia, suscitando l'attivazione dei suoi nuclei laterali "discreti" del talamo, instaurando di nuovo il feedback dalla corteccia al talamo e diminuendo lo stato di "alto stress" dell'amigdala. Quindi il metodo psicoanalitico delle libere associazioni trova un'altra giustificazione a livello neurofisiologico.

Dall'impotenza e dalla totale inibizione dell'azione alla "elaborazione" psicoanalitica

Henri Laborit (1969) ha avanzato l'ipotesi che trovarsi in uno stato di "paralisi" o di "totale inibizione dell'azione" in caso di stress, crea le precondizioni sia per il disturbo psicologico sia per la malattia psicosomatica. Descrive i nuclei del sistema limbico (amigdala, setto e ippocampo) che regolano lo stato di inibizione dell'azione.

Oggi si sa che l'amigdala invia messaggi di attivazione e inibizione ai gangli basali che, ricevendo anche messaggi collaterali dalle aree motrici corticali, rappresentano il maggiore regolatore subcorticale delle azioni automatiche (Edelman, 1989). Ciò significa che, ogni volta che l'azione è inibita per ragioni emotive, ci sarà una barriera che impedisce ai messaggi emotivi d'attivazione provenienti dall'amigdala di raggiungere i gangli basali che producono l'azione.

Non si sa ancora da dove provengano la sofferenza profonda e il disagio correlati con un'azione inibita, che risponde al comando di interrompere l'attività. Un meccanismo che può in parte rendere conto di questa specifica sofferenza emotiva viene dagli studi che coinvolgono il nucleo accumbens (Kelley, 2004), che rappresenta la "porta" verso i gangli basali, poiché riceve input dai centri subcorticali (ipotalamo, amigdala e giro cingolato anteriore) ed anche dalle regioni corticali (aree motrici, lobi frontali, lobi parietali e aree sensoriali posteriori). Il nucleo accumbens dipende dalla dopamina, che gli giunge dalla substantia nigra, la parte inferiore dei gangli basali, ed anche dal tegmento ventrale, uno dei numerosi neuromediatori situati nel tronco encefalico.

In che modo il nucleo accumbens influisce sull'umore? Quando riceve una sufficiente quantità di dopamina, il funzionamento del sistema dei gangli basali si può attivare e, in linea generale, l'umore sarà positivo. Ciò spiega l'effetto della cocaina che spiazza la dopamina dai recettori del nucleo accumbens, con il risultato che il sistema d'azione dei gangli basali viene sovrastimolato creando una sensazione di potenza e alta fiducia in sé. L'effetto, però, è di breve durata. Quando la droga viene metabolizzata, l'attivazione del nucleo accumbens, risentendo della riduzione di dopamina, si blocca del tutto. Inoltre, anche dopo l'assunzione di una sola dose di cocaina, il ritorno al livello normale di dopamina può richiedere uno o due mesi. Di conseguenza il fatto che la disintossicazione sia accompagnata da sentimenti di impotenza e paura emotiva si spiega con la riduzione della dopamina del nucleo accumbens.

Questo è uno dei tanti meccanismi neurofisiologici che possono spiegare la sofferenza emotiva e la depressione derivanti dall'inibizione cronica dell'azione. Un interessante studio di G. Mac Donald (2005) suggerisce che la rete neuronale che sottostà al dolore fisico coincide in parte con le aree che producono il dolore emotivo.

Come può il lavoro psicoanalitico diminuire questo stato di inibizione dell'azione e di paralisi? Attraverso l'elaborazione verbale della sofferenza emotiva. Parlare di esperienza interna è un'azione molto significativa! Per di più le "sequenze di parola" possono essere profondamente connesse con le "sequenze di azione", dal momento che dall'evoluzione delle aree motorie che regolano il comportamento sono derivate le regioni specifiche del linguaggio, l'area di Wernicke e l'area di Broca (Liebermann, 2000). La significatività terapeutica consiste nel fatto che l'elaborazione psicoanalitica, specialmente durante gli stati di disperazione emotiva ed impotenza psicologica, interrompe lo stato patologico di inibizione totale. Possiamo immaginare che il nucleo accumbens inizi a rinnovare le sue riserve di dopamina attraverso la "talking cure" e, di conseguenza, il paziente nel tempo, può raggiungere un nuovo stato di equilibrio cerebrale.

I meccanismi di contenimento emotivo

L'esperienza clinica dimostra che le emozioni, quando vengono descritte, elaborate, definite verbalmente e analizzate, diminuiscono la loro intrusività e disfunzionalità. Vengono "contenute". Per comprendere questo fenomeno terapeutico si può immaginare che, quando un'emozione conscia diviene troppo intensa, attraverso l'elaborazione terapeutica si suscita una differente forza conscia costituita da elementi verbali e cognitivi con lo scopo di definire, circoscrivere e limitare l'emozione; una forza, quindi, che fornisce "frontiere di contenimento".

La recente ricerca neurofisiologica, tuttavia, favorisce l'ipotesi di un altro tipo di meccanismo che coinvolge i processi subcorticali. Si ritiene che l'emozione eccessiva scaturisca dai processi subcorticali non consci, specialmente quelli che coinvolgono l'amigdala. L'elaborazione verbale-cognitiva, proveniente dalle regioni corticali (lobi frontali, parietali e temporali) invia messaggi inibitori discendenti (dalla corteccia alle regioni sottocorticali). Ciò spiega il contenimento emotivo.

Come possono verificarsi i cambiamenti patologici dell'amigdala che danno come risultato un aumento eccessivo sia dei processi neuronali sia delle emozioni manifeste? Poiché l'amigdala riceve input da una molteplicità di regioni corticali e subcorticali, si possono suggerire meccanismi differenti che possono produrre il problema del "perdere il controllo".

I lobi frontali

Ci sono prove consistenti riguardo al fatto che i processi cognitivi consci del lobo frontale hanno un effetto inibitorio sulle emozioni inconscie dell'amigdala. Gli studi sul lobo frontale di Damasio (2003) e Rolls (1999) suffragano questa affermazione. La rassegna di Roffman sui correlati neurofisiologici della psicoterapia dimostra che, nel trattamento positivo di vari disturbi, si verifica un aumento dei processi "cognitivi" del lobo frontale e una diminuzione dei processi "emotivi" dell'amig-da-la, come evidenziano le tecniche di neuroimaging.

Il giro cingolato anteriore: il più importante modulatore Sé-Altro

Una ricerca recente di G. Bush (2000) e Kevin Ochsner (2001, 2004), tralasciandone altre, ha aggiunto un nuovo elemento alla mappa cerebrale corticale/subcorticale rivelando varie funzioni psicologiche del giro cingolato anteriore: registra le aspettative disattese, rivela le novità, indica le azione errate, esprime l'angoscia di separazione, ecc. I ricercatori hanno dimostrato che, quando l'input corticale verso il giro cingolato anteriore aumenta, il processo emotivo all'interno dell'area comincia a diminuire. Ci aspettiamo che questa importante regione ci rivelerà anche altre funzioni di grande importanza psicologica, compreso lo schema corporeo e le dinamiche Sé-Altro, in considerazione della sua posizione intermedia tra il lobo orbitofrontale, che probabilmente registra la componente conscia delle emozioni, e l'amigdala, che ne regola la componente inconscia.

Il contenimento verbale delle emozioni

Che cosa significa tutto questo per lo psicoanalista? Possiamo immaginare che i processi di libera associazione su base corticale siano il risultato di un incremento del numero di messaggi discendenti inviati prima al giro cingolato anteriore e poi all'amigdala. Quindi, l'elaborazione psicologica dell'associazione libera riduce il sistema emozionale inconscio. Ciò è particolarmente utile quando le emozioni dell'amigdala sfuggono al controllo, vale a dire, quando divengono eccessive in modo disfunzionale.

Bessel Van der Kolk, nel suo importante libro *Traumatic stress* (1996), avanza l'ipotesi che l'amigdala aumenti la sua attività all'oc-ca-sione di un'esperienza traumatica. L'autore rileva che nel disturbo post-traumatico da stress (PTSD) l'amigdala è superattiva e l'area di Broca, che regola il linguaggio, ha un'attività ridotta. Si può pensare che ciò corrisponda all'esperienza clinica: "Non ci sono parole in grado di trasmettere un'esperienza

traumatica". Quindi, semplicemente "trovare le parole" che corrispondono all'esperienza può dare un certo beneficio. Possiamo immaginare come la ricchezza e la molteplicità dei modelli linguistici dell'area di Broca, dia luogo a nuovi messaggi verbali discendenti inviati all'amigdala e così la situazione per cui l'amigdala va fuori controllo in conseguenza dell'emozione suscitata dall'esperienza traumatica inizia ad essere contenuto dall'elaborazione e dalla condivisione verbale.

La strategia terapeutica di Pat Ogden (2000), uno psicoterapeuta che collabora con Van Kolk, può avere implicazioni importanti per la psicoanalisi. Ogden afferma che è essenziale per il paziente sperimentare una "dose tollerabile" di esperienza traumatica per ottenere benefici terapeutici. Essere "sopraffatto" dal trauma può avere conseguenze negative. Ma anche, e questo è il punto per l'esplorazione psicoanalitica, non sentire affatto una parte dell'emozione traumatica è come "fuggire" dall'esperienza. Il paziente può verbalizzare molte cose, persino riguardanti l'esperienza, ma l'emozione in se stessa non è raggiunta né modificata.

Questo principio terapeutico si può applicare a molti processi psicoterapeutici: almeno una parte delle emozioni difficili, come la paura, il dolore, la depressione, l'angoscia, la rabbia, il rancore, deve essere realmente sentita e rivissuta durante le sedute terapeutiche. È possibile che il lavoro psicoanalitico, che comporta l'analisi della relazione transferale possa divenire il mezzo tramite il quale le emozioni dolorose possono essere rivissute in dose tollerabile. Tuttavia, una parte del carico emotivo deve essere realmente rivissuto durante la sessione psicoanalitica ai vari livelli cerebrali, corticali e subcorticali, perché si verifichi un contatto attivo e una modifica. Solo allora le nuove associazioni mentali, le fantasie, le immagini, la contestualizzazione cognitiva, ecc. producono benefici terapeutici. Se non si entra in contatto con l'emozione sottostante, il paziente può concludere: "Non ho fatto altro che parlare del mio problema, ma non è cambiato niente".

In un certo senso, D. O. Hebb negli anni '50 ha predetto la necessità di legare l'emozione alla elaborazione mentale: "I neuroni che si accendono insieme, si collegano tra loro" era il motto che citava spesso. Ciò significa che si devono attivare contemporaneamente sia i circuiti neuronali che corrispondono alle emozioni (il lobo orbitofrontale) per la componente conscia sia l'amigdala subcorticale per la componente inconscia. Solo allora i nuovi circuiti neuronali generati dalla elaborazione psicoanalitica hanno un significativo impatto emotivo. Senza questa connessione neuronale tra l'emozione disturbante e l'elaborazione su base corticale, i due circuiti neuronali rimangono separati. Le parole sono vuote e l'emozione rimane immutata.

A questo punto può sorgere una domanda: è possibile che il lavoro psicoanalitico di analisi della metafora, della fantasia e del sogno sostituisca "l'emozione sentita" dato che queste elaborazioni psichiche coinvolgono i circuiti neuronali connessi con il trauma primario? La mappa neurofisiologica ci permette di rispondere affermativamente sulla base del concetto di "processi distribuiti" (Edelmann, 2004).

La morte cellulare nell'ippocampo iperattivo

Un altro meccanismo per cui l'amigdala è fuori controllo è collegato all'ippocampo. Questa regione subcorticale, strettamente connessa all'amigdala, regola parecchie funzioni, compreso il ricordo, la dimensione spaziale degli eventi, il focus dell'attenzione (la scarica verso l'alto fino alla corteccia) e la contestualizzazione dei processi emotivi dipendenti dall'amigdala. Il principale effetto della scarica dell'ippocampo sull'amigdala è inibitorio (Rolls, 1999).

Una scoperta interessante è che la depressione cronica è correlata con il diradamento dei neuroni dell'ippocampo e quindi con la riduzione dell'effetto di contenimento sull'amigdala. Per spiegare questo fenomeno, possiamo avanzare l'ipotesi che nella fase acuta dell'emozione (ad esempio, di perdita o di attacco) si verifica un aumento generalizzato di corticosteroidi (Liss e Miriam, 2005).

Il funzionamento è il seguente: dall'amigdala all'ipotalamo e alle aree corticali interessate per la produzione di corticosteroidi; segue il feedback corticosteroidico verso l'amigdala e l'ippocampo per la regolazione cerebrale.

L'ippocampo è particolarmente sensibile ai livelli di corticosteroidi: quando nel plasma la concentrazione si alza, il metabolismo cellulare all'interno dell'ippocampo si innalza immediatamente. Quando l'innalzamento del livello di corticosteroidi si prolunga nel tempo, come in uno stato di stress emotivo cronico, i neuroni dell'ippocampo divengono esausti e perdono dendriti, finché sopraggiunge l'atrofia e la morte cellulare (Rolls, 1999).

Due sono le conseguenze del funzionamento disturbato del meccanismo ippocampo-amigdala. 1) Per prima cosa possiamo capire perché la depressione cronica può a volte essere refrattaria alla psicoterapia. Il meccanismo di contenimento ippocampo-amigdala non funziona più "strutturalmente". L'amigdala "fuori controllo" prende il sopravvento e gli sforzi terapeutici falliscono. 2) Possiamo anche comprendere che è essenziale trattare la depressione nella fase iniziale. L'aspettare troppo diviene causa di cronicità dei pattern neuronali. La cronicità fa sì che il meccanismo neuronale disfunzionale si "strutturi" all'interno dei circuiti cerebrali. Conoscendo di più i meccanismi del recettore NMDA (N-Methyl D-Aspartate) e la loro influenza sui cambiamenti di potenziamento a lungo termine (LTP) dei circuiti cerebrali, potremo raggiungere una conoscenza a più livelli degli eventi neuronali (Rolls, 1999).

La produzione di noradrenalina da parte del locus coeruleus va "fuori controllo"

L'effetto dei neuromediatrici cerebrali è la nuova frontiera della ricerca neurofisiologica. Per esempio, è stato dimostrato che l'amigdala invia delle scariche discendenti verso il locus coeruleus, che di conseguenza aumenta la produzione e secrezione di noradrenalina. La noradrenalina esercita una funzione importante nell'attivazione dell'organismo per affrontare lo stress: aumenta l'attenzione verso gli stimoli da stress, intensificando così l'attenzione mentale.

La noradrenalina, secreta dal locus coeruleus, suscita un feedback positivo sull'amigdala e, nello stesso tempo, esercita un effetto negativo di feedback sul giro cingolato anteriore (ACG). Se i meccanismi di feedback sono troppo intensi e prolungati, il cervello entra in uno stato di disfunzionalità. L'attività dell'amigdala aumenta a causa del feedback positivo dalla noradrenalina, mentre l'ACG, che normalmente inibisce e riduce le emozioni dell'amigdala, viene inibito a sua volta dalla noradrenalina e, per questo, non può più "contenere" l'amigdala (Berridge, 2003).

La causalità degli eventi cerebrali è sovradeterminata

Nell'ultima parte di questo articolo abbiamo presentato vari meccanismi sub-corticali che possono spiegare come l'amigdala, che in modo disfunzionale va "fuori controllo", possa creare una emotività eccessiva.

Se ora ci chiediamo quale di questi meccanismi spieghi la perdita di controllo dell'amigdala poniamo una domanda che non è la più appropriata. Cercare un singolo meccanismo di causa-effetto, come se si trattasse di A che è causa di B, è proprio di una modalità di pensiero "unilaterale". La complessità del funzionamento a molteplici livelli del cervello si può spiegare meglio con una modalità di pensiero Sistemico (De Rosnay, 1975).

Il Pensiero Sistemico crea un orientamento epistemico fondato sull'assunto che ogni disturbo psicologico si basa su molteplici meccanismi. Il concetto di Edelman di processi distribuiti (2004) ci offre un quadro generale che sottolinea l'estensività delle reti neuronali. Più in particolare, uno studio recente di Anne Kelly (2004) dell'Università di Wisconsin dimostra che i processi distribuiti possono coinvolgere ripetuti meccanismi molecolari funzionanti in differenti aree cerebrali nello stesso tempo.

L'evidenza che i meccanismi cerebrali si ripetono viene anche da un'altra fonte: le ricerche sia di Antonio Damasio (2003) sia di Edmund Rolls (1999) evidenziano vari meccanismi neuronali implicanti i lobi frontali e hanno proposto che le connessioni del lobo frontale riproducono in parte le connessioni dell'amigdala. Per esempio, i lobi frontali mostrano importanti connessioni con il lobo temporale, i gangli basali, l'ipotalamo e i

nuclei viscerali. L'amigdala, che è più arcaica, mostra le stesse connessioni. Entrambi gli autori suggeriscono che i lobi frontali, a causa dell'evoluzione, hanno un'architettura più complessa che riproduce ed amplia le funzioni dell'amigdala. Le due regioni si attivano contemporaneamente. Ciò significa che i "processi distribuiti" creano la ripetizione di processi neuronali a livelli molteplici di architettura cerebrale, sviluppatasi in vari momenti dell'evoluzione della specie.

E lo psicoanalista? Sapere che molteplici livelli cerebrali, e specialmente gli "invisibili" livelli sub-corticali, devono essere implicati nel cambiamento emotivo giustifica molti aspetti del dispositivo psicoanalitico; l'intensità emotiva, per raggiungere le più profonde aree cerebrali; la complessità, per integrare i vari processi cerebrali distribuiti, che riguardano sia un singolo momento sia la ripetizione nel tempo, nel rispetto della caratteristica di maggiore "indelebilità" della memoria a lungo termine; processi che richiedono, per la modifica, metodi terapeutici basati sulla ripetizione nel tempo.

Attivatori dei neuromediatori del tronco encefalico

Ritorniamo ora all'esempio della noradrenalina secreta dal locus coeruleus. Questo, però, è solo un esempio di un nuovo campo di ricerche cerebrali: i neuro-mediatori del tronco encefalico. Segue ora un quadro più ampio della situazione.

Nel tronco encefalico (ponte e midollo) abbiamo quattro centri di produzione e secrezione di neuro-mediatori, che producono almeno quattro differenti neuro-mediatori. Una volta prodotto, un neuro-mediatore viene secreto globalmente verso i centri superiori, raggiungendo così sia i livelli subcorticali sia quelli corticali che in questo modo hanno un effetto panoramico sul funzionamento cerebrale.

Gerald Edelman (2004) chiama questi centri "sistema di valutazione", sulla base della loro possibilità di orientare uno stato cerebrale verso una valenza positiva o negativa. Per ora li chiamerò "neuromediatori del sistema di attivazione" per sottolineare i diversi modi in cui attivano il cervello per produrre una valenza negativa o positiva. In effetti molti stati cerebrali (come quando ci si prepara per una nuova sfida, si ripensa ad un'azione passata, si valutano le relazioni familiari, ecc.) rappresentano un misto di sentimenti positivi e negativi. Ciò che è molto più sicuro della presenza di una valenza emotiva positiva o negativa è il fatto che il cervello è più "attivo". Di qui l'uso del termine "attivatori del sistema".

Ecco una lista di centri cerebrali, neuro-mediatori e funzioni, tenendo ben presente che si tratta di una categorizzazione molto semplificata che sarà modificata dalla ricerca futura.

Regioni del tronco encefalico	Neuromediatori	Funzioni
Tegmento	Dopamina	Azione per la ricompensa
Nuclei del rafe	Serotonina	Legami affettivi, sensazioni viscerali
<i>Locus coeruleus</i>	Noradrenalina	Azioni energetiche, vigilanza
Nuclei pontini	Acetilcolina	Apprendimento, memoria

Sovente il trattamento farmacologico è basato su questi neuro-mediatori. Più specificatamente, gli antidepressivi triciclici e gli inibitori delle monoamminossidasi incrementano la noradrenalina a livello sinaptico; il Prozac, invece, aumenta la serotonina. Questi interventi farmacologici favoriscono l'umore positivo e diminuiscono le emozioni negative. Ciò favorisce l'idea che la produzione e la secrezione dei neuro-mediatori, che hanno origine dai nuclei del ponte, hanno una grande influenza sull'umore. Ma mentre l'uso dei farmaci rappresenta una forma di trattamento "organico", le connessioni ci permettono di considerare tutte le forme di psicoterapia come parzialmente "organiche" nei loro effetti perché influenzano sia i processi corticali e sub-corticali sia i processi somatici. Per esempio, all'inizio abbiamo sottolineato come la posizione

sul divano della psicoanalisi classica devia i processi di attivazione del simpatico verso i processi recettivi del parasimpatico. Questo è un esempio di cambiamento "organico" reso possibile da un metodo psicoterapeutico.

Si comincia solo ora a decifrare le vie neuronali che stimolano i centri attivatori dei neuro-mediatori. Si può immaginare che in futuro si dimostrerà che ciascun centro viene influenzato da diversi centri superiori. Per il momento si conoscono parecchie connessioni: la substantia nigra dei gangli basali stimola la produzione di dopamina nel tegmento; l'amigdala stimola la produzione di noradrenalina nel locus coeruleus. In entrambi i casi, il neuromediatore (dopamina o noradrenalina) rinforza il funzionamento del cervello superiore. Ciò significa che la dopamina prolunga l'azione attivatrice dei gangli basali mentre la noradrenalina aumenta l'attivazione emotiva dell'amigdala. Possiamo aspettarci che il legame sociale aumenti la produzione di serotonina e che le situazioni nuove che richiedono un nuovo apprendimento attivino la produzione di acetilcolina.

La conseguenza per la psicoanalisi? Una volta ancora il messaggio generale è semplice: l'elaborazione psicoterapeutica con la sua intensità, complessità e ripetizione nel tempo non solo modificherà i circuiti neuronali corticali connessi al pensiero e alla coscienza, ma modificherà anche i numerosi circuiti sub-corticali che rappresentano le dinamiche sotterranee delle nostre emozioni.

Conclusioni

Gli studi sul cervello rivelano la dinamica specifica del modo in cui le emozioni vengono regolate da processi corticali e sub-corticali. Il campo è nuovo e ci possiamo aspettare una maggiore precisione e ampliamento della mappa nei prossimi anni. Lo psicoanalista, lavorando con le libere associazioni, l'analisi dei sogni, la relazione transferale e controtransferale, ecc. avrà un sostegno e stimoli nuovi non appena le mappe neurofisiologiche delle dinamiche emotive diventeranno più estese e precise.

BIBLIOGRAFIA

- Berridge C., Waterhouse B. ((2003) The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavior state and state-dependent cognitive processes *Brain Research Reviews*, 42: 33-84.
- Biondi M. e Picard A. (2005) Increased maintenance of obsessive-compulsive disorder remission after integrated serotonergic treatment and cognitive psychotherapy compared with medication alone *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74: 123-128.
- Bush G. et al. (2000) Cognitive and emotional influence in anterior cingulate cortex, *Elsevier Science Ltd*, 2000: 215-217.
- Damasio A., Anderson S. (2003) *The frontal lobes in Heilman K., Valenstein E. Clinical Neuropsychology Oxford University Press, Oxford.*
- DeRosnay J. (1975) *Le macroscopie Ed. Seuil, Paris.*
- Edelman G. M. (1989) *The remembered present Basic Books, New York.*
- Edelman G. M. (2004) *Più grande del cielo trad. it., Einaudi, Torino, 2004.*
- Edelman G. M., Tononi G. (2000) *A universe of consciousness Basic Books, New York.*
- Gellhorn E. (1967) *Principles of autonomic-somatic integration: physiological basis and psychological and clinical implication University of Minnesota Free Press, Minneapolis.*
- Kelley A. E. (2004) Ventral striatal control of appetitive motivation: role in ingestive behavior and reward-related learning *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 27, Elsevier: 765-76
- Laborit H. (1969) *Inhibition of action Masson Pub., Paris.*
- LeDoux J. (1996) *Il cervello emotivo. Alle origini delle emozioni trad. it., Baldini & Castoldi, Milano.*
- Lieberman Ph. (2000) *Human language and our reptilian brain, the subcortical bases of speech, syntax, and thought Mass. Harvard Univ. Press, Cambridge.*

- Liss J. (1983) Filosofia della scienza e la ricerca clinica: una proposta per una psicologia scientifica nuova in *Psicologia Clinica Università di Roma "La Sapienza"*, vol. 2, maggio-agosto 1983: 143-163.
- Liss J. (1982-83) The systems model applied to bioenergetic therapy, psychology and psychosomatic medicine *Energy and Character* vol. 13, 2, August, 1982: 12-28, and vol. 14, 1, April, 1983: 18-36.
- Liss J. (1994) Psychothérapie et psychanalyse: la complexité en question *Le Journal des Psychologues*, 19, Juillet-Aout, 1994: 45-48.
- Liss J. (2003) Recent research in the neurophysiology of the emotions, from Gellhorn to Edelman. www.biosistemica.org
- Liss J. (2005) Vertical brain mechanisms for understanding conscious, unconscious and non-conscious knowledge, how neurophysiological maps justify the different schools of psychotherapy. www.biosistemica.org
- Liss M., Hutteter J. (2005) Cognitive development, memory, trauma, treatment: an integration of psychoanalytic and behavioral concepts in light of current neuroscience research. mliss@umw.edu
- Nauta W. (1972) The central visceromotor system: a general survey in Hockman Ch. H. *Limbic system mechanisms and autonomic functions* Charles C. Thomas Pub., Springfield, Ill.
- Ochsner K.N., Gross J.J. (2005) The cognitive control of emotion *Trends Cognitive Science* May: 242-9.
- Ochsner K., Barrett L. (2001) A multiprocess perspective on the neuroscience of emotion in Mayne T. J., Bonanno G. A. *Emotions Current Issues and Future Directions* The Guilford Press, New York.
- Ogden P., Minton K. (2000) One method for processing traumatic memory *Traumatology* vol. VI, Issue 3, Oct.
- Quarti C., Renaud J. (1972) *Neurophysiologie de la douleur* Hermann, Paris.
- Roffman J. L., Marci C. D. et al. Neuroimaging and the functional neuroanatomy of psychotherapy *Psychological Medicine*, 35: 1385-98, Cambridge University Press.
- Rolls E. T. (1999) *The brain and the emotion* Oxford University Press.
- Schore A. N. (1994) *Affect regulation and the origin of the Self (The neurobiology of emotional development)* Lawrence Erlbaum Associates.
- Van der Kolk B. A. (1996) *Traumatic stress* The Guilford Press.
- Victor M., Ropper A. (2001) *Principles of neurology* McGraw Hill Pub., New York.