

Psicoterapia e plasticità cognitiva e neuronale. Cervello sociale e disturbo post-traumatico da stress. Note a *L'interprete* di M. Gazzaniga

*Michele Di Salvo**

SOMMARIO. – Partendo da uno spunto di riflessione su *L'interprete* di Gazzaniga, viene affrontato e descritto il meccanismo di plasticità cognitiva e neuronale alla base dell'efficacia delle terapie riabilitative del 'cervello sociale', in particolare a partire dal caso del disturbo post-traumatico da stress. La ricerca descrittiva cerca di evidenziare come la terapia farmacologica possa essere rischiosa, in termini di mascheramento e occultamento del sintomo. Una riflessione assolutamente aperta, che a sua volta vuole aprire alcune riflessioni sulla psicoterapia alla luce delle recenti scoperte in campo neuroscientifico. L'interazione dinamica fra l'amigdala da una parte e le reazioni più informate della corteccia prefrontale dall'altra ci offre un modello neuroanatomico per spiegare in che modo la psicoterapia riplasma i modelli emotivi radicati ormai privi di valore adattativo.

Parole chiave: psicoterapia, plasticità neuronale, cervello sociale, disturbo post-traumatico da stress, psicologia.

Le pubblicazioni, e in generale ogni intervento, di Michael Gazzaniga sono illuminanti ed al contempo rigorose sul piano medico-scientifico. Proprio per questa ragione ritengo utile discutere un passaggio di un libro divulgativo uscito in Italia dal titolo *L'interprete*, da cui cito il seguente passaggio:

“È facile capire perché il mio approccio rifiuti modalità terapeutiche come la psicoanalisi o la psichiatria dinamica, giacché esse si confrontano con razionalizzazioni postume della causa del disturbo, razionalizzazioni che vengono artificialmente create dall'emisfero cerebrale sinistro. Credo al contrario che abbia maggiore

*Direttore Neural Nexus, ENIA, Ente Nazionale per l'Intelligenza Artificiale, Milano, Italia; Membro della SfN, Society for Neuroscience, Washington, DC, USA; Membro della FENS, Federation of European Neuroscience Societies, Bruxelles, Belgio; Membro della NPSA, The International Neuropsychanalysis Society, Londra, UK, e Atlanta, USA; Membro della CNS, Cognitive Neuroscience Society, Center for Mind and Brain, Davis, USA. E-mail: mik.disalvo@gmail.com

valore e dia i migliori risultati l'uso di quei medicinali capaci di individuare e curare i sintomi, modificando l'emotività e l'umore disturbato, intervenendo direttamente sull'emisfero destro, prima ancora che l'interprete cominci a lavorarci su, ripescando nell'infanzia o nelle relazioni adulte e finendo con lo sprofondare in una sorta di buco nero." (Gazzaniga, 2007, pp. 34-35)

Voglio innanzitutto chiarire che anche io concordo sul fatto che l'intervento farmacologico abbia un valore rilevante, soprattutto nei casi in cui la componente sintomatica rappresenta una fonte di dolore e di disagio per la persona. Ciò in tutti i casi in cui lenire il sintomo contemporaneamente non renda inaccessibile la fonte patologica (e quindi la fonte del sintomo), e mantenga accessibile il paziente, il suo sé e la sua persona, e soprattutto quando non pretenda, eliminando i sintomi, di aver posto fine alla situazione patologica, che potrebbe trovare altre ulteriori vie ben più drammatiche di espressione.

Così come non condivido approcci *self-help* (se non nella misura in cui essi possono essere *validi consigli del buon vicino di casa*) né approcci terapeutici *new-age* largamente intesi.

È proprio condividendo la proposta dell'interprete di Gazzaniga, e del dialogo funzionale tra emisfero destro ed emisfero sinistro, che invece ritengo l'approccio – sia psicologico sia psichiatrico dinamico – come utile e rilevante in un contesto ormai accertato di diffusa plasticità, sia neuronale sia sistemica.

Vorrei declinare meglio cosa intendo partendo dall'idea del modello di cervello sociale.

In tale modello il cervello sociale consiste di un insieme di reti neurali ad ampio raggio che cooperano durante i nostri contatti con gli altri.¹ La diffusione di una rete simile è consolidata ulteriormente dalla scoperta della presenza di neuroni specchio non solo localizzati nell'area di Broca. Il cervello sociale opera a livello di sistemi in cui reti neurali vengono coordinate verso uno scopo unificante.²

Una delle prime proposte per questa rete identifica alcune strutture dell'area prefrontale, in particolare nella neocorteccia orbitofrontale e cingolata anteriore in connessione con aree nella subcorteccia, coinvolgendo soprattutto l'amigdala.

Studi più recenti dimostrano che si tratta di una base valida a cui vanno aggiunti ulteriori dettagli. Tenendo conto della vastità dei circuiti del cervello sociale, le caratteristiche delle reti neurali coinvolte dipendono in gran parte dal tipo di interazione in cui siamo impegnati.

¹ Leslie Brothers. *The Social Brain: A Project for Integrating Primate Behavior and Neurophysiology in a New Domain*. 1990 in *Concepts in Neuroscience* – 2002 in *Foundations in Social Neuroscience*, cap. 26.

² Preston, S. D., & de Waal, F. B. M. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral and Brain Sciences*, 25, 1–20.

I neuroni specchio nella corteccia prefrontale e nelle aree parietali gestiscono le rappresentazioni condivise, le immagini mentali che sorgono nella mente quando parliamo con qualcuno di un argomento familiare a entrambi.³ Altri neuroni specchio coinvolti nel movimento si attivano quando ci limitiamo a osservare le azioni di altre persone.⁴ Le cellule del lobo parietale destro codificano i segnali cinestetici e sensoriali all'opera mentre organizziamo i movimenti in risposta alla persona con cui stiamo conversando.

Quando si tratta di interpretare e rispondere ai messaggi emotivi nel tono di voce di un altro, si mette in funzione il circuito che connette l'insula e la corteccia premotoria con il sistema limbico, e soprattutto, nuovamente, l'amigdala. A mano a mano che la conversazione procede le connessioni dirette dall'amigdala al tronco cerebrale controllano le risposte autonome aumentando il battito cardiaco (così come altre risposte emotive prevalentemente gestite dal sistema simpatico) in risposta cosciente, o non del tutto cosciente, alla situazione sociale.

I neuroni nell'area fusiforme del lobo temporale sono dedicati sia al riconoscimento e all'interpretazione delle emozioni sui volti sia a controllare dove si dirige lo sguardo dell'interlocutore. Le aree somatosensoriali entrano in gioco quando percepiamo lo stato d'animo di un'altra persona così come quando notiamo e prendiamo in considerazione la nostra stessa reazione. Mentre inviamo i messaggi emotivi di risposta, le proiezioni del tronco cerebrale e i nervi facciali plasmano l'espressione adatta. Mentre ci sintonizziamo con l'altro il cervello sperimenta due tipi di empatia: un flusso rapido della 'via bassa' attraverso le connessioni tra le cortecce sensoriali, il talamo e l'amigdala, che origina la reazione immediata, e un flusso più lento della cosiddetta 'via alta', che corre dal talamo fino alla neocorteccia e poi all'amigdala, provocando una reazione più lenta e mediata.

Qui entra in gioco la connessione del circuito limbico alla corteccia orbitofrontale (OFC dall'inglese *orbitofrontal cortex*) e alla corteccia cingolata anteriore (ACC, *anterior cingulate cortex*).⁵

³ Iacoboni, M., & Lenzi, G. (2002). Mirror neurons, the insula, and empathy. *Behavioral and Brain Sciences*, 25, 39-40.

⁴ Iacoboni, M. (2003). Understanding intentions through imitation. *Taking action: Cognitive neuroscience perspective on intentional acts*. 107-138.

⁵ Si vedano trasversalmente:

- Kasai, K., Yamasue, H., Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2008). Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 63(6), 550-556.
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Cavanagh, S. R., Krangel, T. S., Orr, S. P., Pitman, R. K., Whalen, P. J., & Rauch, S. L. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 273-281.

Queste aree sono attive nel percepire le emozioni dell'altro e nel regolare la reazione emotiva. La corteccia prefrontale in generale ha il compito di modulare le emozioni in modi appropriati ed efficaci.

E dietro tutta questa attività il cervelletto mantiene l'attenzione concentrata su un obiettivo, permettendoci di controllare l'altra persona e di cogliere i segnali impercettibili delle rapide e incontrollabili espressioni e microespressioni facciali.⁶

La sincronia non verbale e inconscia ci propone un flusso continuo di indicazioni sociali. Ciò a sua volta dipende dalle strutture antiche del tronco celebrale, in particolare il cervelletto e i gangli basali. In questo contesto generale, il loro ruolo nelle interazioni meno impegnative assegna a queste aree del cervello, cosiddetto inferiore, un ruolo ausiliario nei circuiti del cervello sociale.

Tutte queste aree si uniscono nella strutturazione delle interazioni sociali (anche quelle immaginarie): se una qualsiasi di esse subisce un danno si indebolisce la nostra capacità di sintonizzazione. Più è complicata l'interazione, più sono complesse le reti di neuroni interconnessi che vengono attivate.⁷

La neuroscienza sociale descrive le modalità di funzionamento di molteplici vie di conoscenza ed azione nelle interazioni con gli altri. E, come ormai anche studi antropologici hanno dimostrato,⁸ tali molteplici vie di conoscenza e azione nelle interazioni sono aspetti fortemente adattativi del repertorio

- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Peters, P. M., Metzger, L. J., Dougherty, D. D., Cannistraro, P. A., Alpert, N. M., Fischman, A. J., & Pitman, R. K. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, 61(2), 168-176.

⁶ La prima pubblicazione scientifica in ambito psicanalitico è di Haggard, E. A., & Isaacs, K. S. (1966). Micro-momentary facial expressions as indicators of ego mechanisms in psychotherapy. In L. A. Gottschalk & A. H. Auerbach (Eds.), *Methods of Research in Psychotherapy* (pp. 154-165). New York: Appleton-Century-Crofts studiate durante l'analisi del comportamento non verbale in psicoterapia. Lo studio venne approfondito da Paul Ekman, che ne teorizzò l'universalità sulla base degli studi su Charles Darwin in Darwin, C. 1998. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, 3rd ed. Introduction, afterwords, and commentaries by Paul Ekman. Harper Collins. London (US ed.: Oxford University Press. New York).

⁷ Sui circuiti interconnessi e indipendenti, si veda Blair, J. R., & Perschardt, K. S. (2002). Empathy: A unitary circuit or a set of dissociable neuro-cognitive systems? *Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 27-28.

⁸ Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526. Da questo studio letteralmente rivoluzionario è emersa quella che tutt'oggi è discussa come Teoria della Mente. Sui correlati meccanismi cerebrali si vedano gli studi di Rebecca Saxe al MIT e quelli del team di Rizzolatti Gallese e Fadiga a Parma. Per una letteratura sulle più ampie implicazioni cognitive, sistemiche e psicologiche si vedano:

sociale e umano in funzione di sopravvivenza, così come doti non cognitive come l'empatia primaria, la sincronia e la sollecitudine.

Il vecchio concetto di intelligenza sociale puramente cognitiva presume che l'intelligenza sociale possa differire dall'intelligenza generale. Ma concentrarsi esclusivamente sulle capacità mentali dell'intelligenza sociale non consente di cogliere il ruolo insostituibile che ha la 'via bassa'.

È innegabile che le modalità di funzionamento delle vie di conoscenza e azione nelle interazioni con gli altri comprendono competenze anche della via alta così come della cognizione sociale. Ma l'intelligenza sociale ha chiamato in causa funzioni della via bassa, come la sincronia, la sintonizzazione, l'intuito sociale e la sollecitudine empatica e probabilmente l'impulso alla compassione.

In questo contesto quello che rileva è che si tratta di capacità non verbali intuitive che si manifestano in pochi microsecondi, molto più velocemente di quanto la mente impieghi a formulare un pensiero.⁹

Le prerogative della via bassa costituiscono la base stessa di una buona vita sociale poiché si tratta di doti non verbali: esse escludono ciò che può essere osservato in un testo scritto, ad esempio quelli impiegati e somministrati per la valutazione quantitativa dei QI.

Un esempio che possiamo considerare, in concreto, è il disturbo posttraumatico da stress.

Come ha affermato in sintesi Spencer Eth¹⁰ “al centro del problema c'è il ricordo invadente e molesto dell'azione violenta [...] i ricordi sono esperienze percettive intense” costituite dalla vista, dal suono, dall'odore di esperienze traumatiche come uno sparo, il silenzio della vittima, spruzzi di sangue, sirene della polizia, esplosioni e rumori molto forti e improvvisi.

Questi momenti così intensi e terrificanti diventano ricordi integrati nei circuiti del cervello emozionale.

I sintomi del disturbo posttraumatico da stress tradiscono un'iperattività dell'amigdala che incalza questi intensi ricordi del trauma costringendoli a entrare nello spazio della consapevolezza.

- Dennett, Daniel C. (1983). Intentional systems in cognitive ethology: The 'panglossian paradigm' defended. *Behavioral and Brain Sciences* 6(3), 343–390.

- Simon Baron-Cohen, Precursors to a theory of mind: Understanding attention in others, in Andrew Whiten (a cura di), *Natural theories of mind: evolution, development, and simulation of everyday mindreading*, Oxford, UK Cambridge, Massachusetts, USA, B. Blackwell, 1991, pp. 233–251.

⁹ Sui giudizi morali e l'empatia, si veda Eslinger, P. J., Moll, J., & de Oliveira-Souza, R. (2002). Emotional and cognitive processing in empathy and moral behavior. *Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 34–35. Sul cervello emotivo e le relazioni, si veda Bar-On, R., Tranel, D., Denburg, N. L., & Bechara, A. (2003). Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain: a journal of neurology*, 126(Pt 8), 1790–1800.

¹⁰ Eth, S. (2018) Progress in PTSD. *The American Journal of Psychiatry*, 175(10), 1023-1023.

Il ricordo del trauma, in quanto tale, diventa un sensibilissimo meccanismo scatenante, quasi una sorta di grilletto neurale, pronto a far scattare un allarme al minimo indizio dell'imminente ripetersi dell'evento traumatizzante. Più in generale questo fenomeno è caratteristico di tutti i traumi emotivi compresi quelli derivanti dai ripetuti maltrattamenti fisici e talvolta psicologici intervenuti durante l'infanzia.

Ogni evento traumatizzante può imprimere nell'amigdala questi ricordi innescenti. In particolare, gli atti violenti sono più pericolosi delle catastrofi naturali perché, a differenza delle vittime di un disastro naturale, in cui predominano il caso e il fato o comunque fattori di scelta non-umani, le vittime di violenza sentono di essere state prescelte come bersaglio di un intenzionale atto violento. Questa sensazione manda in frantumi gli assunti di fiducia nelle persone e sulla sicurezza delle relazioni interpersonali, assunti che invece le catastrofi naturali lasciano intatti e che talvolta addirittura rafforzano.

Nel giro di un istante il mondo, inteso come luogo sociale, diventa pericoloso, popolato di persone che rappresentano potenziali minacce alla propria sicurezza e sopravvivenza. E in questi casi il grilletto neurale può addirittura diventare più potente, perché generalizzato ad un insieme di atti o fatti anche non immediatamente collegati all'evento traumatico.

Il disturbo postraumatico da stress comporta un pericoloso abbassamento della soglia neurale che fa scattare l'allarme: l'individuo reagisce quindi ai normali eventi della vita come se si trattasse di emergenze. La base neurale di questi ricordi sembra risiedere in un'estesa alterazione della chimica del cervello messa in moto da un'unica esperienza di insostenibile terrore.¹¹

Come ha sostenuto Dennis Charney¹² "non importa se il trauma sia stato il terrore incessante del combattimento, della tortura o i maltrattamenti patiti durante l'infanzia [...] tutti gli stress incontrollabili hanno lo stesso impatto biologico". Elemento chiave qui è l'aggettivo incontrollabile. Se in una situazione catastrofica un individuo pensa di poter fare qualcosa, di poter esercitare un certo controllo, non importa se in forma limitata, questo individuo sta psicologicamente meglio di chi si sente del tutto impotente.

È l'impotenza in fin dei conti che ci fa sentire soggettivamente sopraffatti da un particolare evento. Ed è proprio l'individuo che si sente impotente quello più vulnerabile al disturbo postraumatico da stress: il cervello comincia ad alterarsi proprio nel momento in cui ha la sensazione che la vita sia in pericolo e si è consapevoli di non poter far nulla per salvarsi.

¹¹ LeDoux, J. E., Romanski, L., & Xagoraris, A. (1989) Indelibility of Subcortical Emotional Memories. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 238–243.

¹² Un resoconto delle modificazioni cerebrali alla base del PTSD e del ruolo che in essi gioca l'amigdala, si trova in Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H., Southwick, S. M., & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50(4), 295–305.

I principali sintomi di questa paura appresa, compresi quelli più intensi, si spiegano considerando le alterazioni che hanno luogo nei circuiti del sistema limbico concentrati in modo particolare nell'amigdala.¹³

Alcune delle alterazioni più importanti hanno luogo nel locus ceruleus, struttura che regola la secrezione celebrale delle catecolamine (tra cui adrenalina e noradrenalina) che mobilitano l'organismo preparandolo all'emergenza: queste stesse sostanze fanno sì che i ricordi si imprimano nella memoria con particolare intensità.

Nei pazienti con disturbo posttraumatico da stress questo sistema diventa iperattivo secernendo dosi eccezionalmente elevate di catecolamine in risposta a situazioni che in realtà comportano minacce ridotte, ma che in qualche modo ricordano il trauma originale.¹⁴

Il locus ceruleus e l'amigdala sono in stretto collegamento fra loro e con altre strutture del sistema limbico come l'ippocampo e l'ipotalamo, ed al contempo circuiti catecolaminergici si estendono alla corteccia.

Si ritiene che alla base dei sintomi del disturbo posttraumatico da stress ci siano alcune alterazioni di questi circuiti.

Altre modificazioni hanno luogo nel circuito che collega il sistema limbico alla ghiandola pituitaria (ipofisi) che regola la liberazione del CRF *corticotropin-releasing factor* [l'ormone di rilascio della corticotropina, o CRH (*corticotropin-releasing hormone*), e anche chiamato corticoliberina], il principale ormone dello stress responsabile di innescare la risposta di combattimento fuga. Le alterazioni di tale ghiandola portano ad una iper secrezione di questo ormone che mette l'organismo in uno stato di allerta scatenato da un'emergenza in realtà inesistente.¹⁵ Una terza serie di alterazioni avviene a livello

¹³ Gli esperimenti con le coppie di animali sono stati descritti da John Krystal, e sono stati ripetuti in diversi laboratori. Gli studi più importanti sono stati compiuti da Jay Weiss, alla Duke University.

¹⁴ Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H., Southwick, S. M., & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*.

¹⁵ In estrema sintesi il cervello, cercando di abbassare la velocità della secrezione di CRF, compensa diminuendo il numero dei suoi recettori. Un segno eloquente del fatto che questo è ciò che accade negli individui con disturbo post-traumatico da stress proviene da uno studio nel quale otto pazienti ricevevano iniezioni di CRF. Di solito, un'iniezione di CRF scatena un'ondata di Acth, l'ormone che si diffonde nel corpo per scatenare le catecolamine. Ma nei pazienti con tale disturbo – a differenza di quanto accadeva in un gruppo di controllo di soggetti normali – non si osservò una modificazione apprezzabile dei livelli di Acth, segno che il loro cervello aveva ridotto i recettori per il CRF in quanto essi erano già sovraccarichi di ormone dello stress. La ricerca è descritta da Charles Nemeroff, psichiatra della Duke University. In particolare si citano i seguenti lavori di riferimento:

- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in clinical neuroscience*, 13(3), 263–278.
- Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2009). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS spectrums*, 14(Suppl. 1), 13–24.

del sistema degli oppiacei, ossia delle strutture responsabili di secernere le endorfine per attutire la sensazione di dolore, sistema che nel suo complesso diventa anch'esso iperattivo. L'amigdala partecipa anche a questo circuito neurale, stavolta insieme a una regione della corteccia celebrale.

Quando l'individuo ha un elevato livello di oppiacei, presenta un'aumentata tolleranza al dolore e le alterazioni dei livelli di endorfine aggiungono nuovi elementi al cocktail neurale scatenato dalla ri-esposizione al trauma, con l'ulteriore ottundimento di un intero spettro di sentimenti.

Questo sembra spiegare una serie di sintomi psicologici negativi come l'anedonia, il generale torpore emozionale, la sensazione di essere tagliati fuori dalla vita e di non provare interesse per i sentimenti altrui.

Le alterazioni neuronali strutturali immerse in questo straordinario cocktail chimico alterato sembrano anche rendere l'individuo più suscettibile a ulteriori traumi.¹⁶

Queste considerazioni potrebbero spiegare anche come mai lo sviluppo del disturbo posttraumatico da stress sia selettivo, pur essendo più soggetti diversi esposti allo stesso evento traumatico: l'amigdala è programmata per individuare il pericolo e quando gli eventi della vita la mettono nuovamente di fronte un rischio reale il suo allarme suona più forte.

È quindi probabile che un soggetto, maggiormente esposto anche a traumi di natura non eccessiva ma quantitativamente frequenti, sia più soggetto allo sviluppo di questo disturbo in caso di evento traumatico rispetto ad altri, e ciò proprio per lo stato di base l'iper attivazione del circuito dell'amigdala (si pensi ad esempio alle esperienze di guerra oppure ai tristemente noti episodi di stragi nelle scuole: non tutti i soggetti esposti ad uno stesso trauma sviluppano un disturbo posttraumatico da stress e individualmente lo sviluppano con gradi di intensità diverse).

Tutte queste alterazioni neurali offrono vantaggi a breve termine per affrontare le emergenze atroci e spietate che ne sono la causa.

Nelle situazioni difficili, essere altamente vigili, attivati, resistenti al

- Sanders, J., & Nemeroff, C. (2016). The CRF System as a Therapeutic Target for Neuropsychiatric Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 37(12), 1045–1054.

¹⁶ Per ulteriori riferimenti di studi trasversali di riferimento si citano:

- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., Milad, M. R., & Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature reviews. Neuroscience*, 13(11), 769–787.
- Pineles, S. L., Suvak, M. K., Liverant, G. I., Gregor, K., Wisco, B. E., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2013). Psychophysiologic reactivity, subjective distress, and their associations with PTSD diagnosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(3), 635–644. Erratum in: *Journal of Abnormal Psychology* (2015), 124(2), 287.
- Glover, H. (1992). Emotional numbing: A possible endorphin-mediated phenomenon associated with post-traumatic stress disorders and other allied psychopathologic states. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 643-675.

dolore, con il corpo pronto a sforzi fisici prolungati ha, ed è, un evidente plusvalore e vantaggio adattativo e sopravvivenziale. Ed è per questo motivo che questo insieme complesso di risposte di tipo fisico-fisiologico-psicologico, e in ultima analisi elettrochimico a livello di reti neuronali, ha origine nella parte più antica degli organi cerebrali e sfrutti i meccanismi più arcaici delle risposte fisiologiche, spesso inconse. Questi vantaggi immediati però, sul lungo termine, possono diventare veri e propri problemi se il cervello si altera al punto da fare di essi delle vere e proprie predisposizioni.

Quando nel corso di un evento intensamente traumatico l'amigdala e le regioni del cervello ad essa connesse vengono ritarate, questa alterazione dell'eccitabilità comporta che tutta la vita sia sempre sull'orlo dell'emergenza, ed anche un evento oggettivamente neutrale può scatenare un'esplosione emotiva di terrore, panico, paura (e in alcuni casi accompagnarsi con una risposta violenta). Questi ricordi traumatici interferiscono con il successivo apprendimento.

Quando la paura è acquisita, i meccanismi dell'apprendimento della memoria si sono inceppati: è l'amigdala fra tutte le regioni cerebrali coinvolte ad avere un ruolo fondamentale, ma per vincere la paura acquisita è fondamentale la neocorteccia. Nel cervello la struttura chiave che apprende, memorizza e mette in atto queste risposte di paura è il circuito che connette il talamo, l'amigdala e il lobo prefrontale.¹⁷ Di solito, quando si impara a temere qualcosa attraverso il condizionamento, la paura con il tempo svanisce. Questo fenomeno sembra dovuto ad un ri-apprendimento naturale.

Nel disturbo postraumatico da stress questo ri-apprendimento spontaneo non ha luogo. Ciò probabilmente è dovuto al fatto che le alterazioni cerebrali tipiche del disturbo postraumatico da stress sono talmente forti che l'amigdala può scatenare 'un sequestro' ogni volta che si presenti qualcosa di anche solo vagamente simile al trauma originale. L'estinzione della paura sembra implicare quindi un processo di apprendimento attivo, che negli individui che soffrono di questo disturbo è compromesso. Questo ri-apprendimento è di natura corticale.

La paura originale che ha messo profonde radici nell'amigdala non spa-

¹⁷ I dati sul cervello passati in rassegna – seppur sinteticamente e schematicamente – sono basati su Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H., Southwick, S. M., & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50 (articolo citato). Si veda però anche per approfondimenti specifici:

- Thiel, F., Berman, Z., Dishy, G. A., Chan, S. J., Seth, H., Tokala, M., Pitman, R. K., & Dekel, S. (2021). Traumatic memories of childbirth relate to maternal postpartum posttraumatic stress disorder. *Journal of anxiety disorders*, 77, 102342.
- Wood, N. E., Rosasco, M. L., Suris, A. M., Spring, J. D., Marin, M. F., Lasko, N. B., Goetz, J. M., Fischer, A. M., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2015). Pharmacological blockade of memory reconsolidation in posttraumatic stress disorder: three negative psychophysiological studies. *Psychiatry Research*, 225(1-2), 31–39.

risce mai del tutto, piuttosto la corteccia prefrontale sopprime attivamente i segnali che l'amigdala invia al resto del cervello per innescare la risposta di paura.

Almeno nei bambini, una delle vie che portano ad un risanamento psicologico spontaneo passa attraverso il gioco.

Un esempio è il caso di *Purdy*, un gioco che è stato utilizzato per la terapia dei bambini che avevano vissuto la tragica esperienza della strage della Cleveland Elementary School.¹⁸

Il sistema-gioco apre due vie alla guarigione. Da un lato, il ricordo si ripete in un contesto caratterizzato da un basso livello di ansia, tale da portare a una desensibilizzazione e da permettere l'associazione con risposte non traumatizzate. Un'altra via per la guarigione è quella che consente ai bambini, almeno nella loro mente, di dare alla tragedia un altro finale.

E mentre gli adulti che hanno attraversato traumi tremendi possono andare incontro a un intorpidimento psichico nel quale escludono ricordi o sentimenti relativi alla catastrofe vissuta, la psiche dei bambini spesso gestisce il trauma in modo diverso. Poiché si servono della fantasia del gioco e dei sogni a occhi aperti per richiamare e ripercorrere mentalmente i propri tormenti, i bambini diventano (*possono diventare*) insensibili al trauma meno spesso degli adulti. Questo rimettere volontariamente in scena il trauma sembra bloccare la necessità di arginarlo sotto forma di ricordi vivissimi, che più tardi possono esplodere come flash back. Un modo per arrivare alla scena rimasta congelata nell'amigdala è attraverso l'arte, che di per se stessa è un mezzo dell'inconscio.

Il cervello emozionale è in sintonia con i significati simbolici e con la modalità che Freud chiamava 'processo primario':¹⁹ in altre parole con i messaggi della metafora della storia del mito e dell'arte.

Nella produzione artistica dei bambini traumatizzati non mancano quasi mai questi riferimenti nascosti alla scena traumatica. Tali ricordi, prepotenti, che assillano il bambino, si insinuano nella sua produzione artistica proprio come nei suoi pensieri. L'atto stesso del disegnare è terapeutico in quanto dà inizio al processo nel corso del quale il bambino arriva a dominare il trauma.

Secondo Judith Herman,²⁰ psichiatra di Harvard, ci sarebbero tre stadi in cui è possibile riconoscere i passaggi principali della guarigione da un trauma: la conquista di un senso di sicurezza, il ricordo dei dettagli del trauma e il dolore per la perdita che esso ha comportato, il ripristino di una vita normale.

¹⁸ Lenore Terr, 1990, *Too Scared to Cry: Psychic Trauma in Childhood*. Harper Collins, NY. Per una recensione analitica: Cohen, P. M. (1991). Review of *Too scared to cry: Psychic trauma in childhood* [Review of the book *Too scared to cry: Psychic trauma in childhood*, by L. Terr]. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 28(1), 192–193.

¹⁹ Freud, S. (1900). L'interpretazione dei sogni. Bollati Boringhieri, I Edizione, 1973, p. 532-50.

²⁰ Lewis Herman, J. (1992). *Trauma and Recovery*. New York: Basic Books.

Nella sequenza di questi stadi c'è una logica biologica: essa sembra riflettere il modo in cui il cervello emozionale riapprende che la vita non deve essere considerata come una emergenza incombente.

Avviene una sorta di riprogrammazione dello stato in cui il ricordo si è fissato nell'amigdala, che a sua volta condiziona la risposta chimica celebrale che determina la risposta fisiologico-sintomatica.

Il primo passo, che si traduce nell'acquistare il senso di sicurezza, presumibilmente consiste nel trovare il modo di calmare i circuiti neurali generalmente iperattivi e troppo inclini alla paura, al punto da consentire loro di riappare reazioni più normali.

Per ottenere questo risultato spesso si comincia aiutando i pazienti a comprendere che la loro eccitabilità e i loro incubi e la loro ipervigilanza e il panico sono parte dei sintomi.

Un altro passo iniziale è quello di aiutare i pazienti a riacquistare un certo senso di controllo sugli eventi della vita, e ciò imprescindibilmente superando la lezione di impotenza che il trauma aveva impartito.

È vero che in questa fase può essere di aiuto e supporto una terapia farmacologica. Esistono alcuni farmaci infatti che antagonizzano, ma solo alcune, delle alterazioni che abbiamo richiamato: in particolare gli antidepressivi, che agiscono sul sistema serotonergico, o i beta-bloccanti che bloccano l'attivazione del sistema nervoso simpatico. L'ottenimento di uno stato di calma fisiologica consente ai circuiti emozionali traumatizzati di riscoprire che la vita non è una minaccia, e permette ai pazienti di riacquistare parte della sicurezza che avevano prima del trauma.

Ciò non di meno, e non solo nei casi di disturbo posttraumatico da stress che stiamo in questa sede adottando come esempio, l'utilizzo della cura farmacologica deve essere ascritto necessariamente e strettamente ad una fase in cui la sintomaticità è talmente forte, e genera un tale grado di dolore, da non consentire una vita partecipativa al paziente.

L'intervento farmacologico non può mai diventare né il sostituto di una riprogrammazione del circuito dell'amigdala e del sistema limbico in generale, né può essere talmente forte da interrompere del tutto la vita e la fisiologia del sintomo, che resta uno straordinario indicatore della patologia sottostante e del trauma da superare.

Nella guarigione il passo successivo comporta poi il ri-raccontare e il ricostruire la storia del trauma al riparo della sicurezza appena acquisita, permettendo ai circuiti neurali che elaborano le emozioni di comprendere il ricordo del trauma e di reagire ad esso e ai fattori che lo scatenano in modo nuovo e più realistico.²¹ Il ricordo comincia quindi a trasformarsi sia nel significato psicologico che nei suoi effetti sul cervello emozionale.

²¹ Horowitz, M. (1986). *Stress Response Syndromes*. Northvale, NJ: Aronson.

Lungi dall'essere un percorso lineare progressivo, il percorso di riscrittura del trauma può essere visto come un'alternanza che sembra permettere una riconsiderazione spontanea del trauma e un ri-apprendimento per tentativi ed errori della reazione emozionale.

Il ri-apprendimento emozionale viene effettuato in larga misura rivivendo gli eventi e le emozioni ad essi legati, ma stavolta in un ambiente sicuro, in compagnia di un terapeuta di fiducia, in cui intervengono due meccanismi comunicativi simultanei. Questo è un punto molto importante.

Come ha affermato con chiarezza Beau Lotto:²²

“La percezione non è qualcosa che ha luogo nell'isolamento del nostro cervello, bensì fa parte di un processo incessante all'interno di una *ecologia*, termine con il quale intendo la relazione di ogni cosa con le cose che la circondano, e le loro reciproche inferenze [...] comprendere la condizione dell'essere umano implica comprendere le interazioni tra il nostro corpo e il nostro cervello e fra altri corpi e cervelli, come pure tutte le interazioni con il mondo nel suo insieme. Per questa ragione ritengo che la vita sia un'ecologia, non un semplice ambiente. La vita, e ciò che percepiamo, sta in quello che io chiamo lo 'spazio di mezzo'.”

Da un lato vi è la riscrittura della storia narrativa del trauma del proprio vissuto e dell'acquisizione della propria risposta allo stimolo traumatico, un passaggio quindi di metabolizzazione razionale di un evento traumatico che ha lasciato una traccia forte a livello di sistema limbico, generando un vissuto traumatizzato e l'acquisizione di una risposta-stimolo-risposta fuori scala.

Dall'altro entra in gioco tutto quel meccanismo di comunicazione legato all'intelligenza emotiva che a livello inconscio, attraverso lo scambio tra due esseri umani, ripristina quei livelli di fiducia sociale e di sicurezza ambientale che sono andati perduti.

In questo doppio passaggio nessuno dei due momenti è prescindibile dall'altro, e l'intervento terapeutico avviene su due livelli che non hanno affatto una stessa cronologia, né che vivono di cronologie sovrapponibili tra loro.

Non possiamo sapere con quanta forza e di quanto tempo abbia bisogno la cosiddetta via bassa per stabilire un livello di sintonia tale che consenta alla parte inconscia di ripristinare dei livelli anche plastici, oltre che elettrochimici, che siano da fondamenta e base solida ad un percorso prettamente razionale di ridefinizione del vissuto storico, che in sé costituisce da un lato l'elemento traumatico e traumatizzante e dall'altro la strutturazione della risposta automatica e fisiologica.

Questi due livelli di riprogrammazione non solo razionale (in un dialogo con l'interprete) ma anche della base di vissuto con il mondo esterno dell'elemento traumatico e della traccia che esso ha lasciato in termini di ferita

²² Lotto, B. (2016). *Deviate: The Science of Seeing Differently*. London: Weidenfeld & Nicolson.

nell'amigdala e nel sistema limbico nel suo complesso, agendo a livelli ben più ampi di un unico organo o di un'unica gamma di neurotrasmettitori, in alcun modo e in alcuna forma può essere delegato o affidato ad un intervento esclusivamente chimico-farmacologico. Anzi, come già detto, proprio un intervento farmacologico non necessario, intervenendo sia sul sintomo esterno sia sulla chimica delle strutture cerebrali, può costituire un ostacolo ai due processi che abbiamo identificato.

Il dolore che segue il racconto degli eventi dolorosi ha una funzione cruciale: segna la capacità di lasciar fuoriuscire il trauma. Significa che, invece di essere costantemente prigionieri di quel tragico momento del passato, le persone possono cominciare a guardare avanti, perfino a sperare e a ricostruirsi una nuova vita libera dal trauma e dalle ferite emotive che ne condizionano le risposte psicofisiche. Gli stessi circuiti che fissano così marcatamente i ricordi traumatici sono presumibilmente all'opera anche nei momenti più tranquilli della vita.

Le sofferenze più comuni dell'infanzia possono non raggiungere mai il livello del trauma, ma sicuramente lasciano il segno nel cervello emozionale creando distorsioni nelle successive relazioni intime dell'individuo. In generale l'intelligenza emotiva entra in gioco proprio nel momento in cui si devono apprendere a gestire abilmente queste reazioni cariche di valenze psicologiche.

L'interazione dinamica, fra l'amigdala da una parte e le reazioni più informate della corteccia prefrontale dall'altra, ci offre un modello neuroanatomico per spiegare in che modo la psicoterapia riplasma i modelli emotivi radicati ormai privi di valore adattativo.

Come afferma Joseph LeDoux:

“Una volta che il tuo sistema emozionale impara qualcosa sembra che non la dimentichi più. Quello che la terapia riesce a insegnarti è come controllarlo: insegna alla neocorteccia come inibire l'amigdala. L'inclinazione all'atto viene così soppressa mentre l'emozione fondamentale rimane in forma attenuata”.

Data l'architettura cerebrale alla base del ri-apprendimento emozionale quel che sembra restare, anche dopo una psicoterapia coronata da successo, è una reazione vestigiale, un residuo della sensibilità o della paura originale alla base di una problematica relativamente emotiva.

La corteccia prefrontale può perfezionare gli impulsi provenienti dall'amigdala oppure frenarli, ma non può impedirle di reagire.

Nel corso della terapia, nel complesso, ciò che sembra cambiare sono le risposte dell'individuo una volta che è stata scatenata una reazione emotiva, tuttavia la tendenza ad avere una reazione immediata non scompare completamente.²³

²³ La ricerca sulla terapia è stata descritta nei particolari in Lester Luborsky e Paul Crits-Christoph, *Understanding Transference: The Cort Method*. New York: Basic Books, 1990.

In termini cerebrali possiamo ipotizzare che il sistema limbico continui a inviare segnali di allarme in risposta alle avvisaglie di un evento temuto, mentre la corteccia prefrontale e le zone ad essa collegate hanno appreso una risposta nuova e più sana.

In breve, le reazioni emotive apprese, anche più radicalmente perché acquisite durante l'infanzia, possono essere riplasmate. E questo tipo di apprendimento dura tutta la vita, e può essere considerato parte imprescindibile della plasticità neuronale.²⁴

Note di appendice

La bibliografia di riferimento degli argomenti trattati, nonché l'indicazione di ulteriori fonti di approfondimento specifiche, è stata inserita nelle note al testo.

Un doveroso ringraziamento va all'intuizione della comunità scientifica di rendere pubblico un database gratuito, indicizzato e condiviso come PubMed, che dal 1996 consente la consultazione di milioni di articoli scientifici pubblicati in tutto il mondo. Mentre il 'dott. Google', su cui molti cercano diagnosi *pret-a-porter*, non è mai andato a scuola (ma è invasivo di pseudoscienza sponsorizzata), gli autori indicizzati su database come PubMed (e altri) sono tutti laureati, specialisti, e i loro articoli rivisti e verificati 'da pari' prima della pubblicazione. Il nostro mondo è sempre più complesso, e in questa complessità globalizzata dovremmo orientarci considerando un modello di intelligenza e conoscenza condivisa.²⁵

Il *modello di circuitazione* che in questo articolo utilizzo per descrivere il

²⁴ Da ultima, e possiamo dire in modo conclusivo, Marian Diamond ha trovato la prova definitiva del fatto che il cervello viene modellato non solo durante l'età dello sviluppo ma durante l'intera vita generando importanti cambiamenti nella percezione. La facoltà di conformarsi all'ambiente e adattarsi agli stimoli arricchisce la struttura fisica del cervello attraverso il rilascio di fattori di crescita – in particolare quelli individuati da Rita Levi Montalcini – che portano allo sviluppo delle cellule nervose e delle loro connessioni, e delle connessioni tra loro. Si veda in proposito Diamond, M. C. (2001). Response of the brain to enrichment. *Anais da Academia Brasileira de Ciencias*, 73(2). Ma anche lo sviluppo del cervello ha i suoi limiti. Uno studio sul neurosviluppo dei bambini reduci da istituzionalizzazione in strutture deprivative ha riscontrato che alcuni circuiti cerebro-comportamentali potevano nel tempo raggiungere livelli normalizzati. Ma la visualizzazione della memoria e il controllo delle inibizioni non venivano recuperati. Si veda in proposito Pollak, S. D., Nelson, C. A., Schlaak, M. F., Roeber, B. J., Wewerka, S. S., Wiik, K. L., Frenn, K. A., Loman, M. M., & Gunnar, M. R. (2010). Neurodevelopmental effects of early deprivation in postinstitutionalized children. *Child development*, 81(1), 224–236.

²⁵ Sul tema, utilissimo, si veda il recente libro di Steven Sloman e Philip Fernbach. (2017). *L'illusione della conoscenza. Perché non pensiamo mai da soli* (Ed. it.: Raffaello Cortina Editore, 2018).

processo neuro-fisiologico di sostrato del disturbo post-traumatico deriva da un più ampio e differente lavoro sulla sindrome dello spettro autistico, nel quale è centrale a sua volta il modello di *'circuito dell'empatia'* descritto mirabilmente da Simon Baron-Cohen.²⁶ Abbandonando definitivamente un'idea locazionista del cervello, finalmente ci stiamo orientando ad una visione sistemica e correlata di circuiti e sistemi cerebrali cooperanti e integrati. In questa rivoluzione della nostra visione della mente (che va ben oltre il cervello) non possiamo che restare attoniti della sua straordinaria complessità. Siamo come astronomi che per la prima volta vedono oltre il sistema solare. Questo nuovo orientamento è un debito che tutti abbiamo verso le persone affette da autismo, ed una motivazione in più per studiarlo, per tutto quello che queste persone straordinarie possono consentirci di comprendere sulle nostre menti e sul nostro mondo, entrando con delicatezza e umiltà nelle loro menti e nei loro mondi.

Queste note di chiusura e le note di approfondimento delle referenze empiriche non sarebbero stati possibili senza i preziosi consigli in sede di revisione. Se il testo ne risulta migliorato il merito è loro, per le sicuramente presenti lacune o aspetti non del tutto chiariti, la responsabilità è mia.

Come ho detto, il mondo in cui viviamo oggi è sempre più complesso, e in questa complessità globalizzata dovremmo orientarci considerando un modello di intelligenza e conoscenza condivisa, e la strada va percorsa assieme.

In questo percorso comune le opinioni divergenti sono una ricchezza imprescindibile, e quindi spero che questo contributo non sia esaustivo, suscitando domande, perplessità e dubbi che portino a nuove analisi e commenti critici, che sia di stimolo alla confutazione delle tesi esposte e all'estensione degli argomenti e degli oggetti di analisi.

Se così sarà, questo breve contributo avrà raggiunto lo scopo nelle intenzioni del suo autore.

Per usare le parole di Lotto:

“Il cervello non sempre desidera giocattoli [...] ha bisogno di imparare che può rialzarsi dopo essere stato messo al tappeto, e nel fare questo diventare più resiliente [...] ma non sono soltanto [le persone] a dover correre dei rischi, anche la nostra cultura deve farlo. Il passato del nostro cervello comprende anche l'ecologia della nostra cultura. Dopotutto la cultura stessa è semplicemente un altro prodotto del cervello, una manifestazione collettiva di pensiero e comportamento, quindi anch'essa cresce e si adatta affrontando le sfide [...] a cambiare non è soltanto il cervello umano: la stessa cosa fa il cervello culturale collettivo. Entrambi ridefiniscono in continuazione il concetto di 'normale' creandone uno nuovo a ogni secondo che passa.”

²⁶ Si vedano nello specifico:

- Baron-Cohen S. La scienza del male (Ed. it.: Raffaello Cortina Editore, 2012).
- Baron-Cohen S. The pattern seekers. Basic Books, 2020.

BIBLIOGRAFIA CONSIGLIATA

- Friedman, M. J., & Pitman, R. K. (2007). New findings on the neurobiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 20*(5), 653–5. doi: 10.1002/jts.20299.
- Milad, M. R., Pitman, R. K., Ellis, C. B., Gold, A. L., Shin, L. M., Lasko, N. B., Zeidan, M. A., Handwerker, K., Orr, S. P., & Rauch, S. L. (2009). Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 66*(12), 1075–1082. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.06.026.
- Orr, S. P., Metzger, L. J., & Pitman, R. K. (2002). Psychophysiology of post-traumatic stress disorder. *The Psychiatric Clinics of North America, 25*(2), 271–293. doi: 10.1016/s0193-953x(01)00007-7.

Per un approfondimento sui temi affrontati, che fanno da ponte fra aree (neurologiche e psicologiche) di non sempre immediata e chiara interrelazione propongo:

- Amols, L., & Eth, S. (2017). Childhood Trauma, PTSD, and the Cautious Forensic Expert. *The Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law, 45*(2), 170–174.
- Cattaneo, L., & Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of Neurology, 66*(5), 557–560. doi: 10.1001/archneurol.2009.41.
- Doidge, N. (2008). *The Brain That Changes Itself*. Penguin Books.
- Doidge, N. (2015). *The Brain's Way of Healing*. Penguin Books.
- Eth S. (2018). Progress in PTSD. *The American Journal of Psychiatry, 175*(10), 1023. doi: 10.1176/appi.ajp.2018.18060682
- Gazzaniga, M. (1970). *The Bisected Brain*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Gazzaniga, M., & LeDoux, J. (1978). *The Integrated Mind*. Springer US.
- Gazzaniga, M. (1985). *The Social Brain*. New York: Basic Books.
- Gazzaniga, M., Senior, C., & Russell, T. (2006). *Methods in Mind - Cognitive Neuroscience*. MIT Press.
- Gazzaniga, M. (2007). *L'interprete. Come il cervello decodifica il mondo*. Roma: Di Renzo Editore.
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and Recovery: The Aftermath of Violence - from Domestic Abuse to Political Terror*. New York: Basic Books.
- Herman, J. L. (1981). *Father-daughter Incest*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Herman, J. L. (2023). *Truth and Repair: How Trauma Survivors Envision Justice*. London: Basic Books.
- Hickok, G., & Hauser, M. (2010). (Mis)understanding mirror neurons. *Current biology, 20*(14), R593–R594. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2010.05.047>
- Kohler, E., Keysers, C., Umiltà, M. A., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2002) Hearing sounds, understanding actions: action representation in mirror neurons. *Science, 297*, 846–848.
- LeDoux, J. (1996). *The Emotional Brain (The Mysterious Underpinnings of Emotional Life)*. Simon & Schuster, Touchstone.
- LeDoux, J. (2003). *Synaptic Self (How Our Brains Become Who We Are)*. Penguin Putnam, Paperback.
- LeDoux, J. (2003). *The Self: From Soul to Brain*. Annals of the New York Academy of Sciences.
- LeDoux, J. (2009). *Post-traumatic Stress Disorder: Basic Science and Clinical Practice*. Humana Press.

-
- LeDoux, J. (2020). Lunga storia di noi stessi. Come il cervello è diventato cosciente. Trad. it.: Guerriero, G., Raffaello Cortina Editore.
- Ramachandran, V. S. (2000). Mirror Neurons and imitation learning as the driving force behind “the great leap forward” in Human Evolution. Indirizzo web: Edge.org <https://www.edge.org/conversation/mirror-neurons-and-imitation-learning-as-the-driving-force-behind-the-great-leap-forward-in-human-evolution>, 31.05.2000

Conflitto di interessi: l'autore dichiara che non vi sono potenziali conflitti di interessi.

Approvazione etica e consenso a partecipare: non necessario.

Ricevuto: 25 ottobre 2023.

Accettato: 8 gennaio 2024.

Nota dell'editore: tutte le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori o di qualsiasi terza parte menzionata. Tutti i materiali (e la loro fonte originale) utilizzati a sostegno delle opinioni degli autori non sono garantiti o avallati dall'editore.

©Copyright: the Author(s), 2025

Licensee PAGEPress, Italy

Ricerca Psicoanalitica 2025; XXXVI:854

doi:10.4081/rp.2025.854

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial International License (CC BY-NC 4.0) which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.