

Psicoanalisi e neurofisiologia

di Jerome Liss j.liss@fastwebnet.it

Jerome Liss

Tratto da RICERCA PSICOANALITICA, n° 3, 2006

*Jerome Liss **

Psicoanalisi e neurofisiologia**

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.

* 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.

Traduzione dall'americano di Maria Luisa Tricoli

Ricerca Psicoanalitica, 2006, XVII, 3.

Lo psicoanalista potrebbe essere portato a rifiutare le neuroscienze ritenendole "riduttive". Questa convinzione si fonda su un fraintendimento. I molteplici livelli della dinamica cerebrale: 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 considerati nel loro insieme ci forniscono una vasta mappa neurofisiologica che ci è d'aiuto nel comprendere gli eventi neurofisiologici.

Questa mappa, però, non pretende di spiegare la coscienza. E la coscienza non può essere ridotta a questa mappa. Piuttosto, la meta è quella di delineare fenomeni specifici nei due campi, l'esperienza clinica e la conoscenza basata sulla ricerca, ed illuminare quegli eventi che sembrano avere delle similarità e mostrano delle correlazioni.

L'amigdala sub-corticale regola le emozioni

Cominceremo dal lavoro di Joseph LeDoux (1996). Le Doux ha studiato l'amigdala giungendo alla conclusione che quest'area rappresenta il regolatore centrale delle emozioni di rabbia e timore, correlandola alla polarità ben nota di "attacco o fuga". L'amigdala è una regione sub-corticale a forma di mandorla, Riceve impulsi da almeno dodici aree ed invia impulsi ad almeno dodici aree neuronali. Perciò, è un vero fulcro che integra processi neuronali ad un 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 LeDoux 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 un input dalle regioni sub-corticali 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 sub-corticali degli output che creano meccanismi di *feedback* o, come li definisce Gerald Edelman, meccanismi di "rientro" (Edelman, 1989).

Che cosa ci mostra questa mappa neuronale? Ci fornisce un quadro del modo in cui le emozioni basate sull'amigdala siano influenzate dal pensiero (dalla corteccia) e dai processi viscerali (dai nuclei viscerali inferiori). Nello stesso tempo, le emozioni basate sull'amigdala influenzeranno questi stessi processi corticali di pensiero, inviando messaggi ascendenti, e i processi viscerali riguardanti cuore, polmoni, sistema gastro-enterico, 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 aiuta a superare l'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] ha per primo proposto il concetto di "meccanismi cerebrali verticali"). Poiché i messaggi percorrono costantemente il cervello dall'alto in basso, 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 psico-farmaci non si può risolvere con una soluzione 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 costituito dai gangli della base, la regione sub-corticale, che regola l'inizio e le abitudini comportamentali a livello inconscio, ed ha importanti connessioni con le aree corticali motorie correlate con le azioni cosce 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.

Un'obiezione possibile può essere questa: 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 dal 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, che integrano le percezioni ambientali (aree cerebrali posteriori) con i "calcoli" spazio/temporali (lobi parietali) (Rolls, 1999). Quindi, esistono percorsi neuronali che dimostrano la presenza sia di radici "razionali" sia di radici "emotive" quando si tratta di regolare le strategie d'azione corticale/subcorticale.

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

Un'altra conseguenza della ricerca di LeDoux e di tutte le ricerche che riguardano le dinamiche sub-corticali (non solo l'amigdala, ma tutte le aree sub-corticali) ci induce ad assumere un punto di vista molto più radicale. Le emozioni di cui siamo consapevoli e che sono verbalizzate in psicoanalisi non sono le emozioni che regolano i pensieri e le reazioni comportamentali e viscerali. Ciò crea un paradosso nella consapevolezza del tipo: "Il Tao non è il Tao". Oppure: "Il Tao, che chiamiamo Tao, non è il Tao". L'emozione di cui siamo consapevoli e che verbalizziamo ("sono spaventato", "sono sopraffatto dall'angoscia", "mi sento terribilmente triste") è connessa con processi corticali. Ma ciò non rappresenta la dinamica centrale dell'emozione. La regolazione dell'emozione, che influenza pensieri, comportamenti e processi ormonali e viscerali è, invece, sub-corticale. Poiché solo i processi corticali sono correlati con la coscienza, mentre i processi sub-corticali possono influenzare la coscienza ma non direttamente correlarsi con gli eventi consci, i processi sub-corticali fisiologicamente inconsci non possono essere direttamente colti dalla coscienza. I processi sub-corticali inviano messaggi ascendenti con il risultato 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, lavorando con il materiale conscio, e perciò con il sostrato corticale delle emozioni, spera di poter modificare i meccanismi sub-corticali dell'amigdala delle emozioni fisiologiche inconscie. In che modo lo psicoanalista intuisce che un'emozione conscia è in connessione con la dinamica inconscia dell'amigdala? Una possibilità è quella di notare se, nel discorso verbale del paziente, vi siano segnali verbali e non-verbali e pause che suggeriscono reazioni viscerali, come respirazione, tremori, suoni vocali, ecc.

Una chiarificazione neurofisiologica. E' universalmente accettato che solo la corteccia cerebrale ha un'architettura sufficientemente complessa da sostenere direttamente la coscienza. L'architettura sub-corticale più primitiva può influenzare la coscienza, ma non può creare eventi neuronali 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. L'"inconscio neurofisiologico" si

riferisce ai processi esterni alla consapevolezza conscia, come "l'inconscio freudiano" ed influenzano la coscienza. Nondimeno, "l'inconscio neurofisiologico" si riferisce a processi che non possono essere direttamente colti dalla coscienza perché sono processi sub-corticali.

Antonio Damasio (2003) e Alan Schore (1996) propongono che ciò che sottostà alle emozioni conscie, dal punto di vista neuronale, è probabilmente più strettamente correlato al processo 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 temporali (memoria), le aree parietali (calcoli spazio-temporali, generalizzazioni, produzione verbale). E' 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 punto (Edelman, 2004).

Nei gruppi di *training* psicoterapeutici si è riscontrato che non è facile impadronirsi di questo concetto 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 questi concetti nuovi riguardanti la dinamica delle emozioni sub-corticali, possono incontrare qualche difficoltà a far proprio questo paradosso concettuale.

La conseguenza neurofisiologica dell'uso del lettino

Ho trattato il meccanismo sub-corticale 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 sub-corticali si possono trovare in molti altri articoli (Liss). Espongo qui di seguito un sommario dei meccanismi presentati.

Ernst Gellhorn (1967) dimostra come le contraddizioni tra la scarica del simpatico e del parasimpatico (all'interno del sistema nervoso autonomo) possa creare sintomi psicologici come depressione, apatia o mania ed 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 espande la mappa anatomica delle interazioni parasimpatiche/simpatiche e dimostra che vi sono coinvolti molti livelli cerebrali: il lobo frontale, l'ipotalamo, il tegmento e il tronco encefalico. Henri Laborit (1969) propone che l'inibizione prolungata dell'azione, o "la paralisi di fronte allo stress", coinvolgendo il sistema limbico, potrebbe 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 disperati, vale a dire quando non è disponibile nessun pattern d'azione per controbilanciare il pattern emotivo. Nello stesso tempo la scarica discendente dai gangli basali che coordinano l'azione verso i centri cerebrali inferiori (locus coeruleus, nuclei del rafe, tegmento pendulopontino) ha come risultato l'attivazione dei neurotrasmettitori (dopamina, serotonina, catecolamina) che vengono inviate in su e "svegliano" l'intero cervello. La depressione cronica, perciò, può essere il risultato della mancata attivazione cerebrale che richiede il pattern dell'azione dei gangli basali. E, infine, la ricerca di Bessel Van Kolk

(1996) propone che le "tracce di memoria indelebili" 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 *flashback*, sintomi caratteristici del Post Traumatic Stress Disorder (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 favoriscono 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 questa distinzione tra l'attenzione a livello del simpatico verso il mondo esterno e l'introspezione verso il mondo interno a livello di parasimpatico?

Innanzitutto è stato osservato che i corticosteroidi, ormoni dello stress 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 maniacale, come accade a volte nel morbo di Cushing, una anomalia fisiologica caratterizzata da un livello corticosteroidico 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, proveniente 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" cambiano le connessioni neuronali

Uno studio interessante di Quarti e Renaud (1967) propone un altro meccanismo neurofisiologico che spiega la positività dell'intervento psicoanalitico. Gli studi degli EEG 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 input di stress elevato 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.

Due ulteriori operazioni d'emergenza si verificano contemporaneamente: l'interazione tra le interazioni corticali diminuisce e diminuisce anche il *feedback* dalle aree corticali al talamo. Ciò crea uno stato di alta vigilanza ma una bassa complessità di pensiero (mancanza di interazione corticale) e bassa flessibilità (minor *feedback* dalla corteccia al talamo). Evidentemente 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 disordine 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.

Dalla disperazione e dalla totale inibizione dell'azione all'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 inibitori ai gangli basali che, ricevendo anche messaggi collaterali dalle aree motrici corticali, rappresentano il maggiore regolatore sub-corticale delle azioni automatiche Edelman (1989). Ciò significa che, se 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 il profondo dolore e lo sconforto che provengono da un'azione inibita, il cui comando è: "Fermati!". Un meccanismo, che può in parte rendere conto di questo specifico dolore emotivo, viene dagli studi che coinvolgono il nucleo accumbens (Kelley, 2004), che rappresenta la "porta" verso i gangli basali, poiché riceve input dai centri sub-corticali (ipotalamo, amigdala e giro cingolato anteriore) ed anche dalle regioni corticali (aree motrici, lobi frontali, lobi parietali e aree sensorie posteriori). Il nucleo accumbens dipende da dopamina, che gli viene dalla sostanza nigra, la parte più bassa dei gangli basali ed anche dal tegmento ventrale, uno delle numerose fonti del tronco di neuromodulatori.

In che modo il nucleo accumbens influisce sull'umore? Quando riceve una sufficiente quantità di dopamina, il funzionamento dei gangli basali si può attivare e, in linea generale, l'umore sarà positivo. Ciò spiega l'effetto della cocaina. L'ingestione di cocaina ha come effetto che la droga rimpiazza la dopamina necessaria per la normale stimolazione 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, si blocca totalmente l'attivazione del nucleo accumbens, che risente della riduzione di dopamina. Inoltre, anche dopo l'assunzione di una sola dose di cocaina, il ritorno al livello normale di dopamina può richiedere uno o due mesi. Così la disintossicazione, accompagnata da sentimenti di impotenza e paura emotiva, si spiega con la riduzione della dopamina del nucleo accumbens. Ciò porta alla luce uno dei tanti meccanismi neurofisiologici che può spiegare il dolore emotivo e la depressione che nasce dalla 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 fa il lavoro psicoanalitico diminuire questo stato di inibizione dell'azione e di paralisi? Attraverso l'elaborazione verbale del dolore emotivo. Parlare di esperienza interna è un'azione molto significativa! Per di più le "sequenze di parola" possono essere molto connesse con le "sequenze di azione", dal momento che l'architettura delle aree motrici che regolano il comportamento si è evoluta per creare le regioni specifiche del linguaggio, l'area di Wernicke e l'area di Broca (Liebermann, 2000). Il valore terapeutico 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 inizia 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, divengono meno intrusive e disfunzionali. Vengono "contenute". Un modo di descrivere questo fenomeno terapeutico consiste nell'immaginare che, quando un'emozione conscia diviene troppo intensa, viene suscitata, attraverso l'elaborazione terapeutica, una differente forza conscia composta di elementi verbali e cognitivi con lo scopo di definire, circoscrivere e limitare l'emozione e dandole quindi "frontiere di contenimento". Questa prospettiva implica l'integrazione di due processi corticali.

La recente ricerca neurofisiologica, tuttavia, favorisce l'ipotesi di un altro tipo di meccanismo che coinvolge i processi sub-corticali. Si ritiene che l'emozione eccessiva scaturisca dai processi sub-corticali 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 alla sub-corteccia) e così si può spiegare 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 sub-corticali, si possono suggerire meccanismi differenti che possono produrre il problema dello "scappar via" o 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) sostengono questo tipo di meccanismo. La rassegna di Roffman sui correlati neurofisiologici della psicoterapia dimostra che nel trattamento positivo di vari disordini le tecniche di *neuroimaging* mostrano un aumento dei processi "cognitivi" del lobo frontale e una diminuzione dei processi "emotivi" dell'amigdala.

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/sub-corticale rivelando varie funzioni psicologiche del giro cingolato anteriore: registra le aspettative disattese, rivela le novità, indica le azioni 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 tra il lobo orbitofrontale, che probabilmente registra la componente conscia delle emozioni, e l'amigdala, che regola la componente inconscia delle emozioni.

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 in modo disfunzionale eccessive.

Bessel Van Kolk, nel suo importante libro *Traumatic stress* (1996), propone che l'amigdala diviene super-attiva quando si verifica un'esperienza traumatica. Rileva che nel disturbo post-traumatico da stress (PTSD), non solo l'amigdala è super-attiva, ma 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, un fenomeno corticale, dà luogo a nuovi messaggi verbali discendenti inviati all'amigdala sub-corticale, e così l'emotivo "scappar via" dell'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: una certa dose di emozioni difficili, come la paura, la depressione, l'angoscia, la rabbia, il rancore, devono essere realmente sentite e rivissute durante le associazioni terapeutiche. E' 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 sub-corticali, 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, sono collegati 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 sub-corticale 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 lo è anche l'emozione.

Si potrebbe avanzare la seguente emozione: il lavoro psicoanalitico dell'analisi della metafora, della fantasia e del sogno può sostituire "l'emozione sentita" dal momento che i circuiti neuronali possono ancora connettersi al trauma primario? La mappa neurofisiologica permette di dare una risposta che può essere, in linea teorica, affermativa sulla base del concetto di "processi distribuiti" (Edelmann, 2004). Tuttavia, la connessione rimane ipotetica finché un'evidenza empirica non ce ne dà conferma o disconferma.

La morte cellulare nell'ippocampo iper-attivo

Un altro meccanismo di "fuga" per l'amigdala è collegato all'ippocampo. Questa regione sub-corticale, molto 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 dell'amigdala. Il principale impatto della scarica dell'ippocampo sull'amigdala è inibitorio (Rolls, 1999).

Una scoperta interessante è che la depressione cronica è connessa con il diradamento dei neuroni dell'ippocampo e quindi con la riduzione del contenimento dell'amigdala. E come si verifica il diradamento delle cellule dell'ippocampo? L'ipotesi è che nella immediata fase post-stress dell'emozione di perdita o di attacco si verifichi un aumento di corticosteroidi (Liss, Miriam, 2005). **Il meccanismo va dall'amigdala all'ipotalamo e alle aree corticali interessate per la produzione di corticosteroidi; poi si ha il feedback corticosteroidico verso l'amigdala e l'ippocampo per la regolazione cerebrale.** L'ippocampo è specialmente sensibile ai livelli corticosteroidi; quando la concentrazione del plasma si alza, il metabolismo cellulare all'interno dell'ippocampo si innalza immediatamente. E che cosa accade quando l'innalzamento del livello corticosteroidico si prolunga nel tempo, come in uno stress emotivo cronico? Le cellule dell'ippocampo divengono esauste, perdono la sostanza dendritica, finché sopraggiunge l'atrofia e la morte della cellula (Rolls, 1999).

Due sono le conseguenze del cattivo funzionamento del meccanismo ippocampo-amigdala. Primo: si spiega così perché la depressione cronica può a volte essere refrattaria alla psicoterapia. Il meccanismo di contenimento ippocampo-amigdala non funziona più "strutturalmente". Lo "scappar via" dell'amigdala prende il sopravvento e gli sforzi terapeutici falliscono. Secondo: si spiega perché è essenziale trattare la depressione precocemente. 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 e la loro influenza sui cambiamenti dei circuiti **Long Term Potential (LTP)**, potremo raggiungere una conoscenza a più livelli degli eventi neuronali (Rolls, 1999).

The Locus Coeruleus-Noradrenalin Run-Away

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 l'organismo nei casi di stress: aumenta l'attenzione degli stimoli salienti agli eventi stressanti, aumentando così l'attenzione mentale.

La noradrenalina secreta dal locus coeruleus suscita un effetto 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. Il processo 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).

Le molteplici cause di tutti gli eventi cerebrali

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

Se ora ci chiediamo quale di questi meccanismi spieghi lo "**scappare via**" disfunzionale dell'amigdala poniamo una domanda che non è più appropriata. Cercare un singolo meccanismo, come se si trattasse di A che fa parte di B, indica 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 (vedi Addendum: *The Repetition of Molecular Mechanisms [La ripetizione di meccanismi molecolari]*).

La prova di ripetuti meccanismi cerebrali viene da un'altra fonte: Sia Antonio Damasio (2003) sia Edmund Rolls(1999), portano alla luce vari meccanismi neuronali implicanti i lobi frontali, 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 ad 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 subcorticali, devono essere implicato nel cambiamento emotivo giustifica molti aspetti del protocollo psicoanalitico; l'intensità, per raggiungere le più profonde aree cerebrali; la complessità, per integrare i vari processi cerebrali distribuiti riguardanti un singolo momento e la ripetizione nel tempo, nel rispetto della maggiore "indelibilità" delle memorie a lungo termine, che richiedono, quindi, per la modifica metodi terapeutici basati sulla ripetizione nel tempo.

Attivatori dei neuromediatori del cervello inferiore

Ritorniamo ora all'esempio della **noradrenalina** (nel testo: "**neuroadrenalin**"??) secreta dal locus coeruleus. Questo, però, è solo un esempio di un nuovo campo di ricerche cerebrali: i neuromediatori del tronco inferiore. Segue ora un quadro più ampio della situazione.

Nel tronco cerebrale (ponte e midollo allungato) abbiamo quattro centri di produzione e secrezione di neuromediatori, che producono almeno quattro differenti neuromediatori. Una volta prodotto, un neuromediatore 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 valutazionale" (*valutational system*), sulla base del loro possibilità di orientare uno stato cerebrale verso una valenza positiva o negativa. Per ora li chiamerò neuromediatori "attivatori del sistema" per sottolineare i diversi modi in cui attivano del cervello verso 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 strettamente positiva o negativa è il fatto che il cervello è più "attivo". Di qui l'uso del termine "attivatori del sistema".

Segue una lista di centri cerebrali, neuromediatori e funzioni, tenendo ben presente che si tratta di una categorizzazione molto semplificata che sarà modificata dalla ricerca futura.

Regioni del cervello inferiore	Neuromediatori	Funzioni
Tegmento	Dopamina	Azione per la ricompensa

Nuclei del rafe	Serotonina	Legami affettivi, sensazioni viscerali
Locus coeruleus	Noradrenalina	Azioni energetiche, vigilanza
Nuclei peduncolopontini	Acetilcolina	Apprendimento, memoria

Sovente il trattamento farmacologico è basato su questi neuromediatori. 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 neuromediatori, 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 neuromediatori. 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 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 richiedano un nuovo apprendimento attivino la produzione di acetilcolina.

E la conseguenza per la psicoanalisi? Una volta ancora il messaggio generale è semplice: l'elaborazione psicoterapeutica con la sua intensità, complessità e ripetitività 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 aiuto e stimoli nuovi non appena le mappe neurofisiologiche delle dinamiche emotive diventeranno più estese e precise.

Sommario

Summary Psychoanalysis and Neurophysiology

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 pschotherapy 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, Oxford University Press.
- DeRosnay J. (1975) *Le macroscopie* Paris, Ed. Seuil.
- Edelman G. M. (1989) *The remembered present* New York, BasicBooks.
- Edelman G. M. (2004) *Più grande del cielo* trad. it., Einaudi, Torino, 2004.
- Edelman G. M., Tononi G. (2000) *A universe of consciousness* New York, Basic Books.
- Gellhorn E. (1967) *Principles of autonomic-somatic integration: physiological basis and psychological and clinical implications* Minneapolis, University of Minnesota Free Press.
- 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* Paris, Masson Pub.
- LeDoux J. (1996) *The Emotional Brain* New York, Phoenix.
- Lieberman Ph. (2000) *Human language and our reptilian brain, the subcortical bases of speech, syntax, and thought* Cambridge, Mass. Harvard University Press.
- 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 complexità 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* Springfield, Ill., Charles C. Thomas Pub.

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 New York, The Guilford Press.

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* Paris, Hermann.

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* New York, McGraw Hill Pub.

Prof. Jerome Liss

j.liss@fastwebnet.it